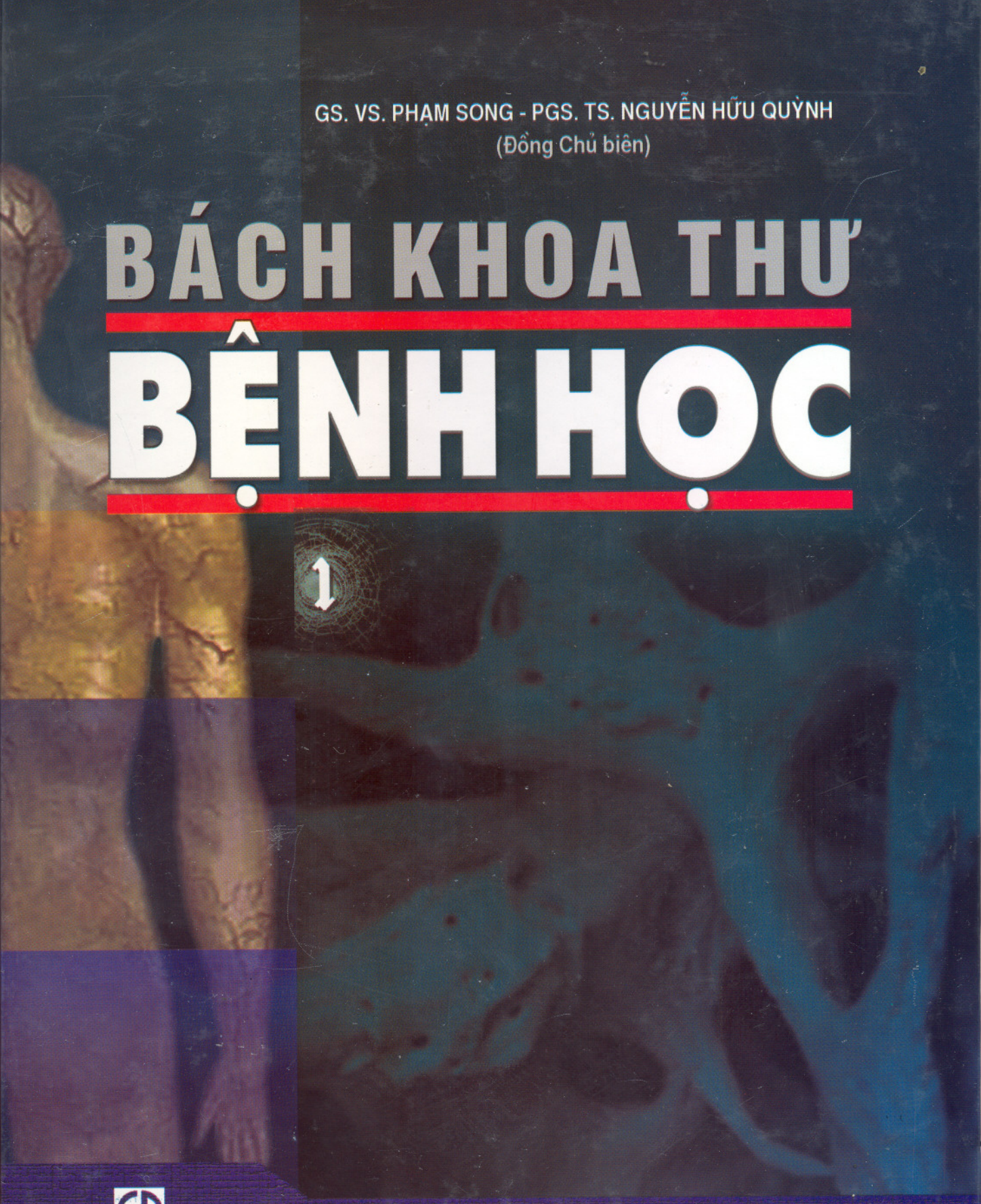
GS. VS. PHẠM SONG - PGS. TS. NGUYỄN HỮU QUỲNH
(Đồng Chủ biên)

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC

1



NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

BÁCH KHOA THƯ
BỆNH HỌC

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

483 - 2008 / CXB / 22 - 1026 / GD Mã số: 8U166K8

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

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC

TẬP 1

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

BAN CHỦ NHIỆM CÔNG TRÌNH

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

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

THƯ KÍ KHOA HỌC:

GS. TS. Nguyễn Vượng
GS. Đào Văn Chinh
BS. Nguyễn Hữu Bình

CÁC TÁC GIẢ

GS.TS. Nguyễn Năng An
GS.TS. Trần Ngọc Ân
GS. Nguyễn Văn Âu
GS. Nguyễn Hữu Bình
GS.TS. Lương Sĩ Cần
GS. Hoàng Đình Cầu
GS. Đặng Kim Châu
GS. Hoàng Bảo Châu
GS.TS. Đào Văn Chinh
GS. Dương Thị Cương
GS. Lê Kinh Duệ
GS. Nguyễn Đăng Dung
GS.TS. Bùi Đại
GS. Nguyễn Văn Đăng
GS. Nguyễn Văn Đính
GS. Từ Giấy
GS.TS. Lê Đăng Hà
GS. Nguyễn Dương Hồng
GS. Nguyễn Xuân Huyên
GS. Nguyễn Đình Hường
GS. Phạm Khuê
GS.TS. Đặng Ngọc Ký
GS. Tôn Đức Lang
GS. Phạm Thuỵ Liên
GS.TS. Lê Huy Liệu
BS. Nguyễn Xuân Nghiên
GS.TS. Hoàng Thuỷ Nguyên
GS.TS. Nguyễn Thu Nhạn
GS. Vũ Thị Phan
GS. Nguyễn Dương Quang
GS. Phạm Song
GS. Nguyễn Tài Thu
GS. Nguyễn Thụ
BS. Nguyễn Tòng
GS.TS. Lê Nam Trà
GS.TS. Đặng Đức Trạch
GS. Nguyễn Bửu Triều
GS.TS. Trần Đỗ Trinh
GS.TS. Lê Thế Trung
GS. Lê Xuân Trung
GS. Bạch Quốc Tuyên
GS. Chu Văn Tường
GS. Lê Tử Vân
GS. Nguyễn Văn Vân
GS. Nguyễn Việt
GS. Nguyễn Vượng
GS.TS. Nguyễn Văn Xang
GS. TS. Chu Văn Ý

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

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

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

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

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

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

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

Hà Nội, ngày 28 tháng 06 năm 2008

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Giáo sư (*)
Phạm Song

Giáo sư, tiến sĩ (*)
Nguyễn Hữu Quỳnh

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Năng An

Giáo sư
Trịnh Kim Ảnh

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Ngọc Ân

Giáo sư
Nguyễn Văn Âu

Giáo sư
Nguyễn Hữu Bình

Giáo sư, tiến sĩ
Lương Sĩ Cần

(*)Chủ nhiệm công trình

Giáo sư
Hoàng Đình Cầu

Giáo sư
Đặng Kim Châu

Giáo sư
Hoàng Bảo Châu

Giáo sư, tiến sĩ
Đào Văn Chinh

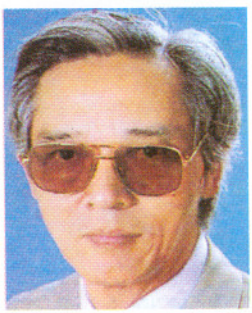
Giáo sư
Dương Thị Cương

Giáo sư, tiến sĩ
Phan Dẫn

Giáo sư
Đặng Trần Duệ

Giáo sư
Lê Kinh Duệ

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đăng Dung



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Huy Dung

Giáo sư, tiến sĩ
Phan Văn Duyệt

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khánh Dư

Giáo sư ,tiến sĩ
Phạm Tử Dương

Giáo sư, tiến sĩ
Bùi Đại

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Văn Đăng

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Địch

Giáo sư , tiến sĩ
Lê Điềm

Giáo sư
Vũ Văn Đính

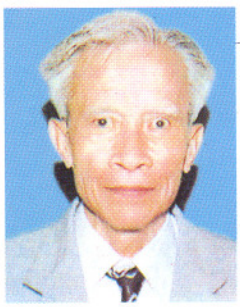
Giáo sư
Từ Giấy

Giáo sư, tiến sĩ
Lê Đăng Hà

Giáo sư,tiến sĩ
Lê Đức Hinh

Giáo sư , tiến sĩ
Tạ Thị Ánh Hoa

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đình Hối



Giáo sư
Nguyễn Dương Hồng

Giáo sư
Nguyễn Xuân Huyên

Giáo sư
Tô Thị Thanh Hương

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đình Hường

Bác sĩ
Nguyễn Văn Hưởng

Giáo sư
Nguyễn Văn Hướng

Giáo sư, thạc sĩ
Ngô Gia Hy

Giáo sư, tiến sĩ
Phạm Gia Khải

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Công Khanh

Giáo sư
Nguyễn Thế Khánh

Giáo sư
Phan Đức Khâm

Giáo sư
Phạm Khuê

Giáo sư
Dương Tử Kỳ

Giáo sư
Hoàng Kỷ

Giáo sư, tiến sĩ
Đặng Ngọc Ký

Giáo sư
Phạm Thụy Liên

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khắc Liêu

Giáo sư, tiến sĩ
Lê Huy Liệu

Giáo sư
Nguyễn Quang Long

Giáo sư
Lê Minh

Giáo sư
Hà Văn Ngạc

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Thu Nhạn

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Huy Phan

Giáo sư
Hoàng Long Phát

Giáo sư, tiến sĩ
Phan Thị Phi Phi

Giáo sư
Phạm Hoàng Phiệt

Giáo sư, tiến sĩ
Đào Ngọc Phong

Giáo sư
Nguyễn Dương Quang

Giáo sư
Võ Thế Quang

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Quỵ

Giáo sư
Nguyễn Quang Quyền

Giáo sư
Trần Văn Sáng

Giáo sư
Nguyễn Thị Minh Tâm

Giáo sư
Nguyễn Thiện Thành

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Đức Thọ

Giáo sư
Nguyễn Tài Thu

Giáo sư
Nguyễn Thụ

Giáo sư
Trần Thúy

Bác sĩ
Nguyễn Tòng

Giáo sư, tiến sĩ
Lê Nam Trà

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khánh Trạch

Giáo sư
Nguyễn Bửu Triều

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Đỗ Trinh

Giáo sư
Nguyễn Thị Trúc

Giáo sư, tiến sĩ
Lê Thế Trung

Giáo sư
Lê Xuân Trung

Giáo sư
Trương Công Trung

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Văn Trường

Giáo sư, tiến sĩ
Trần Hữu Tuân

Giáo sư
Bạch Quốc Tuyên

Giáo sư
Chu Văn Tường

Giáo sư
Đỗ Đức Vân

Giáo sư
Lê Tử Vân

Giáo sư, tiến sĩ
Cao Quốc Việt

Giáo sư
Nguyễn Việt

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Vượng

Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Văn Xang

Giáo sư
Trần Đình Xiêm

LỜI NÓI ĐẦU

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

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

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

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

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

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

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

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

Xin trân trọng cảm ơn.

BAN CHỦ NHIỆM CÔNG TRÌNH

MỘT SỐ ĐIỂM CHỈ DẪN

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

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

A

APXE GAN AMIP

Giáo sư Nguyễn Dương Quang

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Lâm sàng

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

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

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

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

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

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

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

Muốn có một hình ảnh X quang tương đương với kích thước của gan, người ta chụp xa với điều kiện: 1,50m, 60 KW, 200mA, 2 giây. Kích thước bình thường của gan là 14 x 16cm.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tìm amip trong mủ apxe gan: Chọc hút mủ qua thành apxe để xét nghiệm, ít khi thấy amip (15,5%). Thường tìm amip qua chất nạo ở vùng rìa apxe. Apxe gan amip thường là apxe đơn độc, có khi chiếm hầu hết thuỳ gan phải, đè nhu mô gan lành mỏng dẹt lại. Nhưng cần chú ý có những ổ apxe thông nhau hoặc nhiều ổ apxe cùng tồn tại.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Émétine có tác dụng diệt amip ở gan nhanh hơn ở ruột. Émétine là hoạt chất của ipeca, có nhiều tác dụng phụ xấu như đôi khi gây loạn nhịp tim, ức chế tâm thần, có thể viêm dây thần kinh, liệt cơ từng vùng, da đầu ngón tay bị khô, bong, móng tay bị cằn cỗi và teo.

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

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

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

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

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

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

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

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

Payet (1969) theo dõi bằng đồng vị phóng xạ thấy những ổ apxe đã có mủ mà điều trị bằng métronidazole vẫn có thể khỏi.

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

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

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

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

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

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

hết mủ, có thể cắt bỏ chóm của ổ apxe, chỉ để lại phần dính vào gan; sau đó điều trị bằng métronidazole.

Cắt gan bị apxe amip: Khi apxe gan to, chứa nhiều mủ, đẩy nhu mô lành sang phía đối diện, phải cắt gan không điển hình, theo nhu cầu. Nhưng với các thuốc đặc hiệu diệt amip, việc cắt gan có thể không cần thiết.

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

Siêu âm hướng dẫn đầu kim chọc hút hết mủ trong ổ apxe rồi dùng các biệt dược: Secnidazole, métronidazole (flagyl). Với những ổ apxe có đường kính dưới 5cm có thể không cần hút mủ mà dùng thuốc điều trị khỏi. Với những ổ apxe có đường kính trên 5cm, có khi phải hút mủ nhiều lần đồng thời dùng thuốc điều trị: Người lớn métronidazole tiêm truyền tĩnh mạch trong 20 phút 500mg, ngày 2 lần trong 5 ngày, sau đó nếu cần uống thêm flagyl (người lớn 1,50gam chia làm 3 lần). Trẻ em uống 30 - 40mg/kg/ngày trong 5 ngày (flagontyl hay flagyl).

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

Apxe vỡ vào ổ bụng: Khi một bệnh nhân bị viêm phúc mạc mà kiểm tra thấy ruột thừa, dạ dày, ruột bình thường, phải kiểm tra tất cả các mặt của gan. Các vị trí apxe gan thường bị vỡ: trong 34 trường hợp, thấy 12 ở tiểu phân thuỳ 5; 9 ở tiểu phân thuỳ 8; 8 ở tiểu phân thuỳ 6; 5 ở tiểu phân thuỳ 7. Phải lau sạch mủ trong ổ bụng và chú ý phía cơ hoành.

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

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

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

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

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

APXE GAN ĐƯỜNG MẬT

Giáo sư Nguyễn Dương Quang

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

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

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

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

Ở Châu Âu, apxe gan đường mật được xếp vào loại apxe gan do nhiễm khuẩn đường máu. Các tác giả Hồng Kông khi nghiên cứu sỏi mật và viêm mủ đường mật tái phát thấy nguyên nhân là do sán Clonorchis sinensis cư trú thường xuyên ở đường mật người bệnh, gây chít hẹp đường mật, còn nhiễm khuẩn là do vi khuẩn từ tĩnh mạch cửa tới. Ở Việt Nam, sán Clonorchis sinensis ít gặp: Trong số 558 trường hợp apxe gan đường mật theo dõi từ 1960 - 76, chỉ 5 lần có Clonorchis sinensis, có bệnh nhân vừa có Clonorchis sinensis vừa có giun đũa trong ống mật chủ.

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

Bệnh cảnh lâm sàng khác nhau tuỳ theo lứa tuổi.

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

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

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

Xét nghiệm công thức máu: bạch cầu tăng cao: 15.000 - 20.000/mm^3, tốc độ lắng máu cao: 60 - 100mm trong giờ đầu, bilirubin máu cao: 30 - 50mg/lít. Urê máu có xu hướng cao trên 0,50g/lít, nếu kèm theo nhiễm khuẩn huyết sẽ trên 1g/lít. Chọc dò hút mủ khó thực hiện vì thường là apxe nhỏ rải rác. Trường hợp apxe to, chọc hút mủ thấy màu trắng hay vàng kem nếu có tụ cầu khuẩn, trực khuẩn Coli, thấy màu xanh lục nếu có trực khuẩn mủ xanh.

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

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

Trong apxe đường mật, về vi thể, thấy một đường viền mủ đặc trong đó có nhiều bạch cầu đa nhân ưa axit đặc trưng cho viêm cấp do kí sinh trùng. Trên viền mủ này còn có thể thấy những trứng giun méo mó, co nhỏ nhưng vỏ trứng còn rõ. Bên ngoài viền mủ là thành của ổ apxe gồm nhiều lớp colagen ép chặt vào nhau, có vết tích của biểu mô ống mật bị viêm dày. Bao quanh vỏ apxe là một vùng nhu mô gan sung huyết và có thâm nhiễm viêm, chứa nhiều tương bào và tế bào ưa axit. Vùng lân cận có những dây liên kết tạo thành những bè xơ, tiến sâu vào nhu mô gan. Những ống mật ở gần ổ apxe bị viêm, thành dày, trong chứa bùn và sỏi mật.

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

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

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

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

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

Biến chứng của apxe đường mật khá nguy hiểm.

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

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

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

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

Apxe đường mật có khi gây rò, thông mật quản với phế quản hoặc gây apxe dưới cơ hoành, thủng cơ hoành rồi thông với phế quản. Thường gặp rò thông giữa nhánh mật quản của tiểu phân thuỳ 8 với một nhánh của thân phế quản nền của thuỳ dưới phổi phải. Nên mở bụng, lấy hết dị vật ở đường mật đã gây tắc mật. Khi đường mật đã lưu thông, lỗ rò có thể liền được. Có khi sau một thời gian, phải mở lồng ngực, cắt bỏ các sẹo xơ rồi khâu đóng lỗ thủng cơ hoành và phổi hoặc có khi phải cắt một phân thuỳ hay thuỳ dưới phổi phải.

Apxe gan đường mật gây viêm mủ màng tim. Apxe gan đường mật hay nằm ở thuỳ trái của gan nên gây thủng cơ hoành và vỡ vào ổ màng tim. Diễn biến thường đột ngột trên bệnh nhân đang được theo dõi apxe gan trái, phần lớn là tử vong không kịp xử trí. Nếu phát hiện kịp thời, phải mổ dẫn lưu màng tim. Trong 10 trường hợp apxe gan vỡ vào màng tim thì có 9 trường hợp do apxe gan đường mật, chỉ có một do apxe gan amip.

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

APXE PHỔI

*Tiến sĩ **Chu Văn Ý** - Bác sĩ **Nguyễn Văn Thành***

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

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

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

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

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

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

Ở Việt Nam, apxe phổi còn gặp nhiều. Tại Bệnh viện Bạch Mai, từ 1977 - 85 có 258 trường hợp, chiếm 4,8% bệnh phổi điều trị tại bệnh viện. Việc điều trị gặp khó khăn do chẩn đoán muộn và dùng kháng sinh không đủ liều và không thích hợp nên còn nhiều biến chứng. Việc điều trị bằng ngoại khoa không phải là hiếm (Chu Văn Ý, 1968): 16/136 trường hợp phải mổ (11,76%).

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

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

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

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

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

Vi khuẩn gây apxe phổi theo những đường vào sau: Apxe phổi do đường phế quản (gọi là apxe do hít vào), bệnh nhân hít vào phổi những mảnh mô, mủ, máu có mang vi khuẩn khi phẫu thuật ở vùng tai - mũi - họng, răng - hàm - mặt, hít vào mũi dịch tiết trong trường hợp có viêm xoang, viêm amidan. Sặc dị vật (như hòn bi) ở trẻ em; sặc thức ăn và dịch vị dạ dày khi nôn trong lúc hôn mê, phải nuôi dưỡng qua thông; sặc xăng, dầu hoả, dầu mazut do hút bằng miệng. Vi khuẩn theo đường phế quản vào gây apxe phổi khi cơ chế bảo vệ đường hô hấp bị suy yếu, rối loạn phản xạ nuốt, không khạc được đờm, liệt thanh quản,

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

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

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

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

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

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

Đặc điểm giải phẫu bệnh.

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

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

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

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

Thể giải phẫu bệnh theo nguyên nhân: Apxe do tụ cầu: loại này gây biến chứng tràn mủ màng phổi hoặc viêm trung thất có mủ; ***apxe do Klebsiella pneumoniae***: ở thể cấp giống viêm phổi hoại thư. Ổ apxe rộng có nhiều ngóc ngách, trong ổ chứa chất màu nâu, máu, hoặc mô phổi hoại tử, nếu điều trị không khỏi sẽ chuyển thành mạn tính; ***apxe do amip***: nhờ tác dụng hữu hiệu của émétine, nên loại apxe này hiếm gặp trên tiêu bản giải phẫu.

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

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

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

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

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

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

Tử vong: Trong 136 trường hợp apxe phổi tổng kết trước 1982 tại Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi thấy tử vong 5 trường hợp (3,68%). Nguyên nhân tử vong do nhiễm trùng huyết, suy kiệt, suy hô hấp nặng, truỵ tim mạch khi ộc mủ.

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

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

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

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

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

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

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

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

Chẩn đoán xác định: Trong thể điển hình, chẩn đoán xác định dựa vào hội chứng nhiễm trùng, triệu chứng ộc mủ, X quang có hình hang có ngấn nước - hơi. Nhưng chờ đến có triệu chứng ộc mủ thì muộn vì như trên đã nói, có thể 50 - 60 ngày sau mới có triệu chứng này. Cần chú ý đến những triệu chứng ban đầu như mệt mỏi, chán ăn, sốt cao, đau ngực, hơi thở hôi, khám phổi có hội chứng đông đặc hoặc hội chứng 3 giảm, X quang có hình ảnh mờ, bệnh đã kéo dài khoảng dưới 1 tuần thì nên nghĩ đến apxe phổi và điều trị như apxe phổi. Trong 136 trường hợp apxe phổi được gửi đến Bệnh viện Bạch Mai, ở tuyến trước chẩn đoán sai lầm gần 50% vì không thấy triệu chứng ộc mủ sớm.

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

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

Tiên lượng: Tuỳ thuộc ổ apxe lớn hay nhỏ, một ổ hay nhiều ổ; tuỳ theo loại vi khuẩn gây bệnh. Nói chung tiên lượng tốt, bệnh được chữa khỏi hoàn toàn. Tiên lượng xấu khi bệnh xảy ra trên cơ địa suy mòn, già yếu, nghiện rượu, đái tháo đường, chẩn đoán muộn, điều trị không đúng.

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

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

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

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

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

Apxe phổi do tắc mạch nhiễm khuẩn: Ngoài việc điều trị kháng sinh, cần chích rạch ổ nhiễm khuẩn bên ngoài. Điều trị đặc hiệu: cho émétine, klion trong apxe do amip. Kinh nghiệm của chúng tôi cho thấy: chẩn đoán sớm, điều trị tấn công ngay từ đầu thì bệnh thoái triển nhanh và pénicilline là kháng sinh cổ điển nên chọn khi chưa có kháng sinh đồ. Điều trị nội khoa tích cực trong 3 tháng. ***Tiêu chuẩn khỏi bệnh***: hết sốt, bệnh nhân ăn uống ngon miệng, lên cân, tốc độ lắng máu trở về bình thường, hình ảnh X quang bị xoá.

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

Phòng bệnh: Vệ sinh răng miệng tốt. Điều trị tốt các ổ nhiễm trùng ở tai - mũi - họng. Khi phẫu thuật vùng tai - mũi - họng, răng - hàm - mặt, cần chú ý đề phòng nhiễm khuẩn xuống đường hô hấp dưới. Những bệnh nhân hôn mê, động kinh, nhược cơ, vv. được nuôi dưỡng qua thông phải cẩn thận, đừng để sặc. Đề phòng trẻ em bị sặc dị vật. Tránh hút xăng dầu bằng miệng.

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

B

BỆNH AMIP

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

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

Tác nhân gây bệnh là đơn bào thuộc họ Amoebidae, loài Entamoeba trước đây thường gọi chung là Entamoeba dysenteriae, ngày nay còn gọi là Entamoeba histolytica. Có 3 thể amip lị: Thể histolytica (tiêu mô) còn gọi là thể magna (nhầy) là thể sinh dưỡng hút hồng cầu, thể gây bệnh. Người ta tìm thấy ở nhầy máu trong phân bệnh nhân lị cấp và tại các tổn thương mô trong ruột già, đường kính 20 - 30μm (có thể tới 40 - 50μm); ngoại bào tương trong, sáng, di động nhanh, mạnh bằng các giả túc. Nội chất nguyên sinh (thay nội bào tương) sần sùi như kính mài, có không bào tiêu hoá chứa hồng cầu, vi khuẩn. Nhân hình cầu, đường kính 4 - 7μm , ở giữa có thể nhân nhỏ hơn, được tạo ra từ chất nhiễm sắc, được bao bởi một màng mỏng. Thể mimuta (nhỏ) là thể sinh dưỡng không hút hồng cầu, không gây bệnh, thấy ở phân bệnh nhân ngoài giai đoạn lị cấp, ở phân người lành mang kí sinh trùng, đường kính nhỏ hơn amip histolytica, từ 15 - 25mm. Cấu trúc giống amip histolytica, nhưng chất nguyên sinh và ngoại bào tương dễ phân biệt hơn, hiếm có không bào tiêu hoá, không thấy hồng cầu ở nội chất nguyên sinh, di động chậm. Thể bào nang thấy ở phân bệnh nhân mắc lị amip mạn tính, ở phân người lành mang kí sinh trùng hoặc ở nước, thức ăn bị ô nhiễm. Đây là thể đề kháng của amip lị. Có hình cầu (có khi hình bầu dục), đường kính 12mm (5 - 15mm), nhẵn, trong. Bào tương có từ 1 - 4 nhân, nhiều khi có hốc bào glycogen. Nhân có đường kính từ 3 - 4μm (nếu 1 nhân), từ 2,5 - 3μm (nếu 2 nhân), từ 1,5 - 2,5μm (nếu 4 nhân).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Amip lan truyền trực tiếp từ trực tràng sang bàng quang, từ gan sang thận phải, từ hậu môn sang niệu đạo, âm hộ. Còn bệnh amip da là do amip từ tạng bị vỡ, rò ra da hoặc do gãi, loét, amip bám vào gây viêm loét da, thường kết hợp với lậu cầu, tụ cầu, trực khuẩn mủ xanh, gây mủ. Tổn thương ở ruột thường gặp ở manh tràng, đại tràng xích ma, trực tràng. Tổn thương ở các tạng khác là gan, phổi, não, lách, thận, tinh hoàn, màng tinh hoàn, với nhiều mức độ khác nhau như sung huyết, thâm nhiễm, hoại tử, vv.

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

Các thể lâm sàng theo tiên lượng có các loại sau: ***Thể lu mờ:*** hội chứng không rõ, đau bụng rặn, rát hậu môn ít, ngày đi ngoài vài lần, phân có ít nhầy, sớm thành lị amip mạn tính. ***Thể tối cấp*** (các tên gọi khác: *viêm đại tràng ác tính, viêm đại tràng hoại tử* của bệnh amip, ***thể nguy kịch*** của đại tràng do amip) ít gặp, xảy ra ở ***thể địa*** suy giảm miễn dịch, dùng corticoïde, phụ nữ mới đẻ hoặc phá thai. Bắt đầu như thể lị amip điển hình thông thường, đột ngột chuyển biến với hội chứng tiêu hoá và toàn thân rất nặng. *Hội chứng tiêu hoá*: các cơn đau bụng dội lên, bụng căng hơi, có thể phản ứng màng bụng. Gan to, đau, đi ngoài liên tục, hậu môn giãn, phân loãng nhờ nhờ nâu lẫn nhày, thối khắm. Có thể kèm theo nôn mửa liên tục dẫn đến mất nước, ít nước tiểu, có thể sớm thủng đại tràng, viêm phúc mạc toàn bộ. Thăm dò hậu môn thấy các mảnh niêm mạc đại tràng bong ra. *Hội chứng toàn thân:* bệnh nhân suy sụp nhanh, lo sợ, mắt trũng, da chì, nhiệt độ cao hoặc thấp, chân tay lạnh, mạch nhanh, huyết áp hạ. Bạch cầu tăng chủ yếu loại da nhân trung tính; urê máu cao; kali, natri máu giảm, vv. Lị tối cấp còn có thể có nhiều dạng khác. ***Thể nhiễm khuẩn huyết***: sốt cao, lì bì, nói lảm nhảm, bụng đầy như thương hàn, biến chứng thủng ruột. ***Thể dạ dày, ruột, đại tràng:*** nôn mửa, gây hội chứng mất nước rõ rệt. ***Thể giả tả:*** ỉa lỏng nhiều, có thể vài lít một ngày, mệt, kiệt, thân nhiệt hạ, toát mồ hôi, mạch không bắt được. Tình trạng mất nước rất nặng. ***Thể đại tràng gan:*** đau bụng cấp vùng hông phải, kèm đau bả vai phải. ***Thể ngoại khoa:*** đau bụng cấp do tắc liệt hoặc thủng ruột, bí trung đại tiện.

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

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

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

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

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

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

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

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

Biến chứng của bệnh amip gan có thể là di căn trên cơ hoành (apxe phổi, màng phổi, viêm màng ngoài tim), di căn dưới cơ hoành (viêm màng bụng, viêm thận). Đôi khi, biến chứng chảy máu ồ ạt, hoại thư gây tử vong.

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

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

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

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

Chẩn đoán bệnh amip gan

Chẩn đoán lâm sàng, cận lâm sàng: đau tức gan, có thể xuyên lên bả vai phải, gan to toàn bộ hoặc một thuỳ (phải, trái); sốt cao, dao động kéo dài. Bạch cầu tăng, tốc độ lắng máu tăng. Ngoài ra còn có thể thấy qua X quang phổi vòm hoành phải cao, vận động cơ hoành phải hạn chế, đầy xoang màng phổi phải. Siêu âm, chụp lấp lánh phát hiện vị trí khoang lỏng của apxe gan, xét nghiệm thấy amip trong phân, trong mủ, chọc hút ít khi dương tính (5 - 10%). ***Chẩn đoán huyết thanh***: ngưng kết kết latex, khuyếch tán trên thạch, điện di đối pha, nhất là ngưng kết hồng cầu thụ động, miễn dịch huỳnh quang gián tiếp, men miễn dịch ELISA nhạy, có kết quả dương tính cao. Ngoài ra, việc điều trị đặc hiệu thử cho kết quả tốt cũng cho phép chẩn đoán dương tính. ***Chẩn đoán phân biệt với apxe gan đường mật***: bắt đầu đột ngột, sốt cao, hay gặp hoàng đản, bilirubin máu tăng, nhiều ổ apxe, chọc hút mủ hôi thối; cấy tìm được vi khuẩn gây mủ; ***ung thư gan***: tiền sử viêm gan, xơ gan, gan to nhanh, sức khoẻ bị ảnh hưởng xấu. Ngoài ra, việc soi ổ bụng và sinh thiết giúp thêm cho chẩn đoán.

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

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

Các thuốc điều trị đặc hiệu và cách dùng

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

Các thuốc diệt amip minuta (ở lòng ruột):

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

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

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

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

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

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

Déhydroémétine là thuốc tổng hợp dạng tiêm: 1 ống 6cg, có thể dùng 2cg/kg cơ thể cho một đợt điều trị. Giảm độc 2 lần so với émétine, tác dụng gấp 2 lần, quãng cách giữa 2 đợt: 15 - 20 ngày. Dạng uống: 1 viên 1cg, nhưng chưa chứng minh được tác dụng như trên. Tai biến như émétine chlorhydrate. Thận trọng với bệnh nhân có tổn thương cơ tim, thận, phụ nữ mang thai hoặc trẻ em.

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

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

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

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

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

Các loại thuốc Việt Nam

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

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

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

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

Phác đồ điều trị các thể bệnh amip

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

Ghi chú: Đối với lị nặng tối cấp, cần phối hợp điều trị đặc hiệu mạnh bằng déhydroémétine + métronidazole, với điều trị kháng sinh phổ rộng liều cao (tốt nhất chống vi khuẩn phát hiện được bằng kháng sinh đồ), nhỏ giọt tĩnh mạch. Ví dụ ampicilline 100mg/kg/ngày, hoặc tétracycline 30 - 40mg/kg/ngày. Kết hợp với hồi sức tích cực, chuẩn bị cho can thiệp ngoại khoa bằng các dịch truyền ngọt, mặn; điện giải, natri bicacbonat, anbulin, huyết tương, truyền máu. Chỉ định phẫu thuật (mở hồi tràng, đại tràng tạm thời, cắt một đoạn đại tràng hoại tử, thủng) đúng lúc, ngăn chặn biến chứng (viêm phúc mạc, xuất huyết tiêu hoá nhiều ngày) nhằm loại trừ đoạn ruột đã trở nên nguy hiểm.

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

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

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

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

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

BỆNH BẠCH CẦU CẤP (BỆNH LƠXÊMI CẤP)

Giáo sư Bạch Quốc Tuyên

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

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

Hiện nay y học vẫn chưa xác định được nguyên nhân gây bệnh mà mới chỉ biết một số yếu tố cơ bản. Ở Việt Nam, tỉ lệ người mắc bệnh chưa được xác định. Tỉ lệ này ở Hoa Kì (1956) là trên 6 người trong số 100.000 dân, con số này gần như ít thay đổi. Tỉ lệ tử vong hằng năm ở nhiều nước là từ 3 - 7 người trong số 100.000 dân. Ở Việt Nam, theo một số tác giả (Bạch Quốc Tuyên và cộng sự), bệnh bạch cầu cấp chiếm 21% trong các bệnh máu (thống kê 1979 - 84); số người mắc bệnh trong nhân dân tương đối thấp: 1,76/100.000 dân (điều tra năm 1982 - 86 ở 5 tỉnh Miền Bắc).

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

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

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

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

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

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

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

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

Hình thái bệnh bạch cầu cấp dòng tuỷ:

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

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

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

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

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

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

M.6. Hồng bạch cầu: nguyên bào hồng bạch cầu trên 50% ở tuỷ hình thái kì quái; có nhiều nhân trong một tế bào; nhân nhiều múi; tế bào to, khổng lồ, kiểu mẫu tiểu cầu; nguyên tuỷ bào, tiền tuỷ bào tăng; có thể Auer mẫu tiểu cầu không bình thường.

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

Hình thái bệnh bạch cầu cấp dòng lympho

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

Một vài đặc trưng hóa học tế bào

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

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

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

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

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

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

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

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

Ngoài những xét nghiệm trên, nhiều tác giả còn đo axit uric của máu để tránh biến chứng như bệnh gút và kết tủa tinh thể trong thận và niệu quản. Để phân loại bệnh và các dưới nhóm, có thể dùng các phương pháp hoá tế bào, biện pháp kĩ thuật giúp nâng cao chất lượng và tính chính xác của chẩn đoán nhằm điều trị có hiệu quả cao.

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

Trong một số u đặc, tuỷ xương có thể bị những tế bào giống như tế bào bạch cầu xâm lấn, do đó chẩn đoán sẽ khó khăn. Đó là trường hợp u nguyên bào thần kinh, sacom Ewing, ung thư biểu mô phổi tế bào nhỏ, kể cả đối với u lympho không Hodgkin không được theo dõi từ đầu. Trong u Burkitt, tế bào B cũng không khác với bạch cầu cấp L3.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Chương trình điều trị cho kết quả tốt trong bệnh bạch cầu cấp không lympho gồm anthracyne kết hợp với cytosine - arabinoside, với các chất đồng dạng của purine (6 - thiaguanine, 6 - mercaptopurine). Để giảm nhanh lượng blast quá nhiều, cần tiêm chuyền liên tục cytosine arabinoside (200mg/m^2/24 giờ) hoặc hydroxyurée (2 - 3g/m^2/24 giờ) hoặc daunorubicine (45 - 60mg/m^2/24 giờ, tiêm tĩnh mạch trong 2 - 3 ngày), hoặc cyclophosphamide (1 - 1,5g/m^2/24 giờ, tiêm tĩnh mạch 1 - 2 ngày).

Điều quan trọng cần phải lưu ý là điều trị duy trì sau khi đã lui bệnh. Để hạn chế nhiễm khuẩn và chảy máu trong quá trình sử dụng liệu pháp đa hoá, việc sử dụng kháng sinh là cần thiết. Cần truyền khối máu tươi và khối tiểu cầu cho người bệnh, tốt nhất là tiểu cầu của anh chị em ruột, nghĩa là người có nhóm bạch cầu (HLA) giống hoặc gần với nhóm của người bệnh. Một đơn vị cô đặc tiểu cầu 500ml thường chứa 10^{11} tiểu cầu và cần tiêm 2 - 4 đơn vị cho 1m^2 diện tích cơ thể. Xuất huyết cũng có thể do đông máu rải rác gây ra bởi tế bào lơxêmi giải phóng enzym tiêu đạm, vì thế đồng thời và kể cả trước khi tiến hành liệu pháp hoá học, có tác giả khuyên nên cho héparine dự phòng.

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

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

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

Phác đồ điều trị

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

Điều trị tấn công kết hợp prednison và vincristine: Prednison 40mg/m^2/ngày, liên tục hàng tháng. Vincristine (oncovin) 1,5mg/m^2 mỗi tuần lễ một lần, có thể lui bệnh 90% ở trẻ em và 50 % ở người lớn. Có thể thêm L - asparaginase 400 U/kg/ngày hoặc 1000 U/m^2 tiêm tĩnh mạch, mỗi tuần lễ 2 lần (thận trọng vì có thể gây sốc nặng). Đợt tấn công cảm ứng này có thể kéo dài từ 4 - 5 tuần lễ.

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

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

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

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

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

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

BỆNH BẠCH HẦU

Giáo sư, tiến sĩ Lê Đăng Hà

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Bạch hầu họng thể thông thường

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

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

Màng giả dễ bong nhưng mọc lại ngay, dính chặt vào mô ở dưới. Sờ thấy hạch cổ nhỏ, di động không đau. Ngay khi đó phải ngoáy họng lấy bệnh phẩm để cấy tìm vi khuẩn. Sau vài giờ xem lại nếu màng giả lan rộng phải điều trị ngay không chờ kết quả xét nghiệm.

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

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

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

Bạch hầu họng thể ác tính

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

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

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

Bạch hầu thanh quản

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

sườn. Trẻ vật vã, giãy giụa. Được mổ khí quản ngay thì hết khó thở. Không mổ, vài giờ sau chuyển sang giai đoạn ngạt thở. Giai đoạn ngạt thở: Trẻ xỉu dần, nằm yên, thở nhanh và nông. Môi và da tím tái. Mạch nhanh nhỏ. Mổ khí quản ít có hiệu quả. Trẻ tử vong trong tình trạng ngạt thở. Tất cả kéo dài 5 - 7 ngày.

Bạch hầu mũi

Đi với bạch hầu họng, biểu hiện riêng lẻ chỉ có màng giả ở mũi (tỉ lệ 1,5%), gặp ở trẻ sơ sinh. Bệnh âm ỉ, sốt nhẹ, da xanh, gầy còm, ăn hay nôn. Trên bị ngạt mũi, sổ mũi, nước mũi trắng đôi khi lẫn máu. Trẻ bị tử vong do suy mòn hoặc biến chứng phổi.

Bạch hầu mắt

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

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

Bạch hầu da

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

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

Biến chứng về tim mạch hay gặp nhất trong bệnh bạch hầu. Mức độ nặng nhẹ tuỳ tình trạng nhiễm độc. Độc tố gây thoái hoá nhu mô, thoái hoá mỡ ở cơ tim và rối loạn dẫn truyền đưa đến biểu hiện lâm sàng: viêm cơ tim và rối loạn nhịp tim.

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

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

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

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

Rối loạn về sự dẫn truyền đơn thuần hoặc phối hợp

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

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

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

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

Tử vong trong bệnh cảnh suy tim cấp và truy mạch hoặc chết đột ngột.

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

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

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

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

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

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

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

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

Về lâm sàng người ta phân biệt các thể liệt:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Chẩn đoán bệnh: Dựa vào dịch tễ học, lâm sàng có màng giả và hạch cổ và phân lập vi khuẩn. Nếu viêm họng có màng giả, dùng que tăm bông vô khuẩn ngoáy họng lấy chất xuất tiết giáp giới mô lành và màng giả. Viêm họng đỏ, lấy bệnh phẩm sau lưỡi gà, bờ trên lưỡi gà, màn hầu, tuyến hạnh nhân.

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

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

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

Tìm độc lực để xác định vi khuẩn bạch hầu: Phản ứng dưới da: Lấy 2 chuột lang nặng 250g, một con được tiêm trước vào màng bụng 250 đơn vị kháng độc tố bạch hầu. Khoảng 12 - 24 giờ sau, tiêm dưới da mỗi con 2ml canh trùng bạch hầu nuôi cấy trong 24 giờ. Sau 2 - 4 ngày, chuột được tiêm kháng độc tố thì sống, còn chuột không tiêm kháng độc tố thì chết. Kết luận đó là vi khuẩn bạch hầu.

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

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

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

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

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

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

Hạch dưới hàm sưng to, hơi đau. Dễ lầm với bạch hầu ác tính.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Điều trị:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Điều trị liệt trong bạch hầu

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

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

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

Đối với bệnh nhân cần cách li tại bệnh viện để điều trị, xuất viện khi khỏi về lâm sàng và sau 2 lần ngoáy họng lấy bệnh phẩm cấy tìm vi khuẩn có kết quả âm tính, mỗi lần cách nhau từ 2 - 7 ngày. Trước khi trở lại làm việc, bệnh nhân phải được cấy lại bệnh phẩm một lần nữa và phải được đảm bảo không cos vi khuẩn (kết quả cấy vi khuẩn âm tính).

Đối với người tiếp xúc bệnh nhân, cần cấy tìm vi khuẩn bạch hầu và thử phản ứng Schick. Cấy bệnh phẩm âm tính và phản ứng Schick dương tính thì tiêm vacxin bạch hầu. Cấy bệnh phẩm có vi khuẩn và phản ứng Schick dương tính thì tiêm SAD 5000 đơn vị sau đó tiêm vacxin bạch hầu và điều trị bằng pénixilline G: 600.000 - 1.200.000UI/ngày. Dùng trong 7 ngày, từ 5- 7 ngày.

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

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

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

BỆNH BASEDOW

Giáo sư, tiến sĩ Lê Huy Liệu.

Trước hết, cần phân biệt một số thuật ngữ: nhiễm độc giáp là toàn thể những biểu hiện lâm sàng và sinh học của một cơ thể bị tổn thương do tình trạng hocmon tuyến giáp tiết ra quá nhiều. Nếu lượng hocmon quá mức đó bắt nguồn ngay từ tuyến giáp thì đó là tăng năng giáp. Thể lâm sàng điển hình nhất và cũng thường gặp nhất của tăng năng giáp là bệnh Basedow. Nếu lượng hocmon tăng tiết bắt nguồn từ một nhân của tuyến giáp thì nhân đó là u tuyến độc. Lâm sàng học các chứng tăng năng giáp có thể chia ra 3 kì: *Giai đoạn lâm sàng*: Ngay từ 1722, trong một chuyên luận của mình, Saint Yves đã nói đến lồi mắt, Flajani (1800) lần đầu tiên mô tả chứng tim cường giáp, sau đó Parry C.H. báo cáo trong 5 bệnh án (1825). Trên thực tế, bướu giáp có lồi mắt đã được Graves phân lập từ 1839 (nhưng đến 1843 mới công bố) gần như đồng thời với Basedow (1840). Ở giai đoạn này, chất nội tiết chưa được biết đến. Đó chỉ là một sự phân lập đơn thuần có tính chất mô tả mà Peter đã tóm tắt trong 6 từ: "tim to, cổ to, mắt to". Năm 1912, Plummer H.S. phân biệt và mô tả một bướu tuyến độc có những dấu hiệu nhiễm độc giáp nhưng không có lồi mắt. *Giai đoạn chuyển hoá*: Năm 1893, Magnus Levy đã phát hiện vai trò của

tuyến giáp trong việc trao đổi hô hấp nhưng tới đầu thế kỉ 20, Muller, Petter Koffer, vv. mới đo được chuyển hoá cơ sở và đưa vào ứng dụng thực tế. ***Giai đoạn sinh học hiện đại***: Người ta chứng minh được có mối liên hệ qua lại giữa tuyến yên và tuyến giáp và cơ chế tác dụng trở về âm tính. Chất tinh luyện bởi vùng dưới đồi có tác dụng làm các tế bào hướng giáp giải phóng ra TSH. Rawson, Jeantet, Astwood (1941 - 43) đã phát minh các chất kháng tuyến giáp tổng hợp. Hamilton và Soley (1938) đã sử dụng I^{131} trong chẩn đoán và điều trị. Nhiều tiến bộ về lí sinh và sinh hoá có giá trị giúp thăm dò chức năng tuyến giáp, ví dụ đường cong độ tập trung I^{131} (Gilbert - Dreyfus và cộng sự, 1950), chụp nhấp nháy tuyến giáp, các nghiệm pháp động kích thích (Quérido) và kìm hãm tuyến giáp (Werner), đo phản xạ đồ gân gót (Lawson, 1958), nhiều cách đánh giá iot huyết, hocmon huyết (Hamolsky). Các nghiêm pháp trên đã giúp nhiều cho chẩn đoán bệnh, nhất là những trường hợp khó khăn, các triệu chứng lâm sàng không rõ rệt, dễ lầm lẫn. Việc phát hiện ra LATS (Long Acting Thyroid Stimulator) của Adams và Purves (1956), Mac Kenzie (1958), Munro (1959) mở đầu một hướng mới đặc sắc, đánh giá bản chất tự miễn dịch của bệnh mà LATS được chứng minh là một globulin miễn dịch, một tự kháng thể. Đi sâu nghiên cứu, vấn đề càng trở nên phức tạp và đến nay, người ta cho rằng các globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp rất đa dạng.

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

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

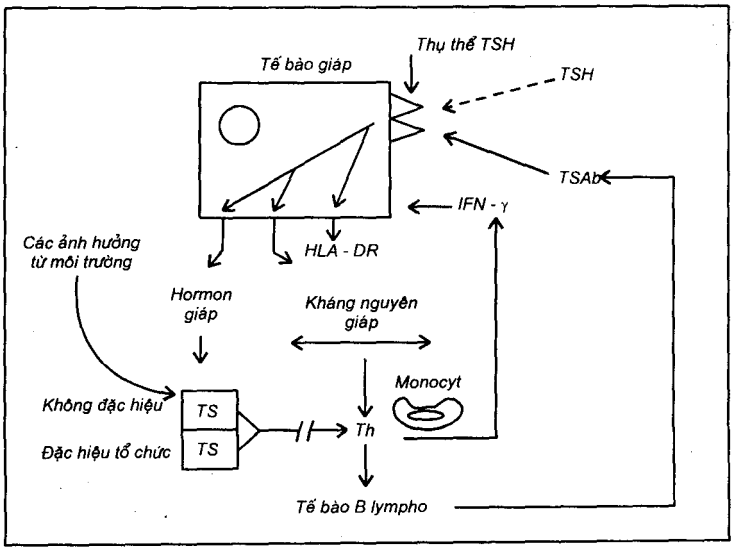
Các yếu tố khởi phát: Yếu tố tâm thần. Quan trọng bậc nhất là các chấn thương tâm thần, các stress (đặc biệt ở người lớn), ví dụ các chuyện tang tóc, bất hoà vợ chồng, thất vọng trong tình yêu, bất mãn, buồn phiền, căng thẳng tinh thần kéo dài, chiến tranh, vv. (theo một số thống kê trên thế giới, tỉ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

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

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

Thuyết dưới đồi - tuyến yên: Ảnh hưởng của những yếu tố tâm thần tới sự xuất hiện bệnh hoặc sự thường gặp bệnh ở một số giai đoạn trong đời sống như dậy thì, thai nghén, mãn kinh những thời điểm mà hệ dưới đồi - tuyến yên hoạt động quá mức làm tiết ra nhiều TSH (thyrotropin) là những bằng chứng cho giả thuyết này. Có nhiều lí do để bác bỏ thuyết trên vì bệnh Basedow có thể xuất hiện và tồn tại ở cả những bệnh nhân suy thuỳ trước tuyến yên hoặc ở những bệnh nhân đã cắt bỏ tuyến yên; định lượng TSH bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA: Radio Immuno Assay) ở các bệnh nhân tăng năng giáp không thấy tăng; phương pháp điều trị thử dựa trên ức chế tuyến yên đã không thành công. Điều trị tuyến yên bằng phẫu thuật hay bằng phóng xạ đều không làm giảm tăng năng giáp. Như vậy, cơ chế phản hồi vẫn được bảo toàn, dùng T3 (triiodothyronine) không kìm hãm được I^{131} cố định trên tuyến giáp cũng như sự tăng tiết TSH. Tất cả những điều nói trên chứng minh một cách rõ ràng là có một sự kìm hãm nội sinh ở mức tối đa. Sau này người ta biết rõ yếu tố kìm hãm đó là LATS và nhiều yếu tố miễn dịch khác.

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



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

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

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

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

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

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

Lâm sàng

Hội chứng nhiễm độc giáp

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

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

Triệu chứng tiêu hoá: Bệnh nhân ăn nhiều, chóng đói mà vẫn gầy, phân thường nát, lỏng hoặc ỉa chảy nhiều lần, nhiều phân, có khi kéo dài nhiều ngày, dễ nghĩ đến bệnh đường ruột, phải khám kĩ toàn thân mới phát hiện đúng bệnh. Ỉa chảy có thể thứ phát sau một thời gian táo bón kéo dài. Các triệu chứng đi ngoài chỉ khỏi hẳn khi bệnh được điều trị.

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

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

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

Bướu giáp (bướu cổ) có thể không có nhưng rất hiếm (1,5% các trường hợp). Bướu giáp thường chỉ to vừa, hoặc hơi to, rất ít khi quá to. Không có sự liên quan nào giữa mức độ quá sản của tuyến giáp với mức độ tiết hocmon của tuyến. Thông thường, bướu thuộc loại lan toả, to toàn bộ nhưng thuỳ phải thường to hơn. Bướu di động theo nhịp nuốt, sờ nắn không đau, thường đều đặn, nhẵn, mật độ đàn hồi hoặc chắc. Do thuộc loại bướu mạch nên khi sờ nắn, có thể thấy rung miu, nghe có tiếng thổi tuyến giáp (liên tục hoặc tâm thu), rõ nhất ở phía trong các cực trên. Nếu là tiếng thổi liên tục thì rất có giá trị cho chẩn đoán. Trong 50% các trường hợp (Milcu), bướu giáp có trước, vài năm sau mới xuất hiện các dấu hiệu tăng năng giáp . Ở những bệnh nhân này, bướu có thể thuộc loại nhu mô, nhiều nhân nhỏ hoặc to. Ở các vùng bướu giáp địa phương, bướu thường thuộc loại nhiều nhân rắn hoặc cứng, kém di động. Trong u tuyến độc, bướu là một nhân đơn độc có tăng năng.

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

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

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

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

Cận lâm sàng

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

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

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

Định lượng các hocmon tuyến giáp trong huyết thanh: hiện nay các xét nghiệm như PBI tức iođua gắn vào protein và BEI tức iođua chiết xuất bằng butanol không dùng nữa vì chúng không đặc hiệu. Thay vào đó là các xét nghiệm định lượng T4 và T3 bằng phương pháp miễn dịch - phóng xạ vừa đơn giản vừa chính xác. Thyroxin toàn phần (TT4): Nồng độ bình thường là 5 - 12μg/100ml (65 - 155 nmol/lít). Trong 90% các trường hợp tăng năng giáp, nồng độ này tăng gấp 2 - 3 lần bình thường (nồng độ bình thường của T3 toàn phần (TT3) chỉ có 80 - 100 ng/dl). Giá trị chẩn đoán của TT4 có giới hạn vì nó thay đổi theo TBG tức globulin gắn vào thyroxin mà có tới 99,95% T4 được TBG gắn vào, vận chuyển, trong khi đó TBG lại thay đổi trong một số trường hợp bệnh hoặc thai nghén. Như vậy, ta không ngạc nhiên khi ở một người bình thường có thể tìm thấy trị số TT4 lớn hơn hoặc thấp hơn bình thường và một số bệnh nhân tăng năng giáp lại có trị số bình thường. Vì vậy phải đo protein vận chuyển này để đánh giá chính xác trị số TT4. Để làm được việc đó, người ta dùng tet làm bão hoà các protein vận chuyển. Tet làm bão hoà các protein vận chuyển còn gọi là tet T3, tet T3 resin, tet Hamolsky. Trị số bình thường của tet Hamolsky là 11 - 17% đối với nữ; 11,8 - 19% đối với nam. Trong tăng năng giáp có sự tăng của tet này. Chỉ số T4 tự do không đo nồng độ thực của T4 tự do mà là tìm ra số tỉ lệ với nó. Theo Savoi và Massin (1970), chỉ số T4 tự do ở người bình thường là 4,21 ± 0,81 và lên tới 17 ở người tăng năng giáp. Định lượng T3: T3 là hocmon hoạt động nhất, tỉ lệ bình thường là 80 - 200ng/100ml (1,2 - 2,1 nmol/lit). Xét nghiệm này được chỉ định hàng đầu trong các trường hợp nhiễm độc giáp tiềm tàng, nó tăng sớm hơn và nhạy hơn T4 trong các thể cường giáp thông thường. Trong một số trường hợp, nhiễm độc giáp biểu hiện rõ về lâm sàng nhưng tỉ số T4 tự do lại bình thường, trong khi đó T3 lại tăng: đó là trường hợp nhiễm độc giáp do T3.

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

Tiến triển và biến chứng

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

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

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

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

Điều trị tăng năng giáp có 2 biện pháp chính làm giảm lưu lượng hocmon do tuyến giáp sản sinh ra. Biện pháp nội khoa: chủ yếu dùng các thuốc kháng giáp tổng hợp có tác dụng phong bế quá trình sinh tổng hợp hocmon tuyến giáp. Biện pháp ngoại khoa hoặc dùng iot phóng xạ nhằm huỷ mô tuyến giáp, hạn chế sự sản sinh hocmon. Biện pháp này làm chủ được giai đoạn tiến triển của bệnh và có khả năng phòng ngừa được tái phát. Tuy nhiên do tính chất điều trị tận gốc của phẫu thuật và phóng xạ nên có thể gây suy giáp sớm hoặc muộn.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Điều trị bằng iot phóng xạ được áp dụng từ 1948. Liệu pháp I^{131} là một phương pháp điều trị tương đối đơn giản, có hiệu quả và tiết kiệm. Việt Nam chính thức đưa vào điều trị từ 1978. Có thể xem đây là một "phẫu thuật" tuyến giáp chọn lọc, tác dụng vào các tế bào bệnh háu iot của tuyến giáp, phá huỷ các tế bào này bằng các tia β và γ chủ yếu là tia β (90% liều hấp thụ). Chỉ định: tất cả các thể bệnh nặng ở các bệnh nhân trên 40 tuổi; tất cả các thể bệnh đã kháng lại kháng tuyến giáp tổng hợp sau một thời gian điều trị lâu dài; tất cả các thể đe doạ có biến chứng tim; tất cả các thể tái phát sau mổ, các bệnh nhân không muốn mổ, hoặc có chống chỉ định mổ hoặc các bệnh nhân không chuẩn bị mổ được do quá yếu và các bệnh nhân không thể theo dõi chặt chẽ bằng điều trị nội khoa được.

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

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

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

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

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

BỆNH GIANG MAI

Giáo sư Lê Kinh Duệ

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

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

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

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

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

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

Xoắn khuẩn giang mai thường có 6 - 14 vòng xoắn, đường kính ngang của xoắn khuẩn không quá 0,5μm, chiều dài 6 - 15μm, tức là dài bằng đường kính của một hồng cầu hay bạch cầu bình thường, trường hợp đặc biệt mới có con dài hơn hoặc ngắn hơn. Xoắn khuẩn giang mai là loại vi khuẩn yếu và mỏng manh: Ra ngoài cơ thể, chúng không sống được quá vài giờ, chết nhanh chóng ở nơi khô, ngược lại, ở nơi ẩm ướt (nếp gấp quần áo bẩn), chúng sống lâu hơn; ở nước đá và ở - 20°C chúng vẫn giữ được tính di động rất lâu; ở 45°C, chúng bị bất động và có thể sống trong 30 phút. Xà phòng có thể giết chết xoắn khuẩn giang mai sau vài phút. Xoắn khuẩn không qua được các lọc bằng sứ, chỉ một ít qua được giấy lọc. Xoắn khuẩn xâm nhập cơ thể người lành trực tiếp bằng giao hợp đường âm đạo, đường hậu môn hoặc đường miệng, qua các vết xây xước ở da và niêm mạc trong giao hợp. Từ đó, xoắn khuẩn chạy vào hạch và chỉ vài giây sau đã vào máu, lan truyền khắp cơ thể.

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

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

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

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

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

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

Triệu chứng lâm sàng

Giang mai thời kì thứ nhất

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

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

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

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

Giang mai thời kì thứ hai

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

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

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

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

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

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

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

Giang mai kín: Thời kì này có thể chia làm 2 giai đoạn: trung bình thường 2 - 6 tuần sau khi xuất hiện, các tổn thương của giang mai thời kì thứ hai tự nhiên biến hết và bệnh bước vào giai đoạn đầu của thời kì giang mai kín. Giai đoạn này tuy không có triệu chứng lâm sàng song vẫn lây. Khoảng 25% số bệnh nhân, nếu không được điều trị, sẽ tái xuất hiện các tổn thương giang mai của thời kì thứ nhất hoặc của thời kì thứ hai vào cuối năm thứ hai của bệnh: có thể là một săng ở ngay chỗ sẹo săng cũ (thường ở bộ phận sinh dục), hoặc có thể là những tổn thương khác của giang mai thời kì thứ hai (thường là những "sẩn phì đại" xung quanh hậu môn). Các tổn thương này nếu không chữa cũng lại tự nhiên biến mất và bệnh chuyển sang giai đoạn muộn của thời kì giang mai kín. Ở giai đoạn này, bệnh không còn lây nữa, người bệnh lầm tưởng đã khỏi bệnh. Tuy vậy, nếu bệnh nhân có thai, bệnh vẫn có thể lây sang thai nhi, gây tổn thương bẩm sinh. Có khi do sinh một cháu bé bị giang mai bẩm sinh mà người mẹ mới biết là mình vẫn còn mang bệnh giang mai. Giai đoạn muộn của giang mai kín có thể kéo dài nhiều năm, thậm chí suốt đời bệnh nhân mà không hề thấy xuất hiện triệu chứng lâm sàng nào. Ngược lại, khoảng 1/3 số bệnh nhân, từ năm thứ ba trở đi, sẽ thấy những triệu chứng lâm sàng của giang mai thời kì thứ ba xuất hiện. Chẩn đoán giang mai kín dựa vào các xét nghiệm huyết thanh chuẩn, như TPI, FTA- ABS và TPHA. Tuy nhiên, ở những vùng mà bệnh Pinta và bệnh ghẻ cóc tồn tại thành dịch địa phương thì việc chẩn đoán phải hết sức thận trọng, vì các thử nghiệm huyết thanh cổ điển cũng như hiện đại (dùng xoắn khuẩn giang mai làm kháng nguyên) đều dương tính ở tất cả các bệnh trên.

Giang mai thời kì thứ ba

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

Ba thể giang mai của thời kì thứ ba:

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

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

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

tính. Ở lưỡi, có thể gặp viêm lưỡi gôm xơ làm lưỡi to, tiến triển mạn tính hoặc có thể biến chứng ác tính.

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

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

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

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

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

Giang mai bẩm sinh có thể xuất hiện muộn hơn khi trẻ trên 2 tuổi, 5 - 6 tuổi, hoặc ở tuổi trưởng thành. Đó là giang mai bẩm sinh muộn mà biểu hiện giống giang mai thời kì thứ ba hoặc thứ hai của giang mai mắc phải. Có trường hợp không có biểu hiện lâm sàng (thời kì giang mai kín). Chẩn đoán phải dựa vào xét nghiệm huyết thanh dương tính hoặc dựa vào các biến đổi sau: viêm mống mắt thường xuất hiện ở tuổi dậy thì, bắt đầu bằng triệu chứng nhức mắt, sợ ánh sáng, chói mắt (một bên, về sau cả hai bên mắt), có thể dẫn đến mù mắt; viêm khớp gối nước cả hai bên, không đau, xuất hiện một cách lặng lẽ, lúc khoảng 10 - 20 tuổi; điếc: thường cả hai tai, bắt đầu từ tuổi lên 10, thường kèm theo chứng viêm mống mắt kẽ; tổn thương xương: thủng vòm miệng, mũi tẹt, trán dô, xương chày lưỡi kiếm.

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

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

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

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

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

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

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

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

Các phản ứng dùng xoắn khuẩn đặc hiệu: Một số phản ứng đặc hiệu hơn, dùng kháng nguyên đặc hiệu là xoắn khuẩn giang mai gây bệnh chủng Nichols cho phép phát hiện các kháng thể đặc hiệu có trong huyết thanh bệnh nhân giang mai, gồm: Phản ứng bất động xoắn khuẩn giang mai, tức phản ứng Nelson và Meyer hay TPI (Treponema Pallidum Immobilization test). Phản ứng dương tính sẽ biểu hiện bằng sự ngừng di động và ngưng tụ các xoắn khuẩn giang mai khi người ta cho chúng tiếp xúc với huyết thanh bệnh giang mai với tỉ lệ xoắn khuẩn bất động trên 50%. Phản ứng kháng thể xoắn khuẩn huỳnh quang, tức FTA 200 (Fluorescent Treponemal Antibody test). Phản ứng kháng thể xoắn khuẩn huỳnh quang có triệt hút, tức FTA - ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption test) là hai loại phản ứng huỳnh quanh vừa đơn giản hơn TPI, vừa nhạy cảm và dương tính sớm hơn TPI, lại đặc hiệu không kém TPI, nên ngày nay được dùng rộng rãi để khẳng định chẩn đoán. Phản ứng ngưng kết hồng cầu có gắn kháng nguyên xoắn khuẩn giang mai, tức TPHA (Treponema Pallidum Hemagglutination test): Kĩ thuật rất đơn giản, sự ngưng kết hồng cầu khi gặp kháng thể trong huyết thanh bệnh nhân được quan sát bằng mắt thường, không cần trang bị phức tạp, không cần điện nên có thể tiến hành ở mọi nơi, từ nông thôn đến vùng núi. Tuy nhiên, các hộp để làm TPHA phải nhập với giá khá cao.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tất cả các loại pénicilline G đều có tác dụng điều trị giang mai tốt, miễn là được dùng đúng quy cách, bảo đảm yêu cầu và đặc điểm trên. Để giữ nồng độ đều đặn và kéo dài trong huyết thanh, tiện nhất là dùng các loại pénicilline chậm, tốt nhất là benzathine - pénicilline G hoà tan trong nước như bicilline, ectencilline, penduran, penadur, hoặc loại hoà tan trong dầu như benzathine - pénicilline in arachide oil + alumine monostearate (BOM) vừa tốt hơn, không gây viêm đau tại chỗ tiêm, vừa chịu nhiệt hơn. Khi tiêm 2.400.000 UI benzathine - pénicilline, có thể được nồng độ diệt xoắn khuẩn 0,03 UI/ml huyết thanh trong 3 - 4 tuần. Nếu không có benzathine - pénicilline, có thể dùng pénicilline - procaine in arachide oil + 2% alumine monostearate, tức PAM, nhưng thời gian lưu lại trong máu PAM ngắn hơn, chỉ 3 - 4 ngày lại phải tiếp tục tiêm liều khác. Nếu dùng jenacilline A của Đức (pénicilline - procaine +25% pénicilline sodique) có thể giữ được nồng độ trong máu cao hơn pénicilline - procaine đơn thuần, song thời gian lưu lại trong máu bị rút ngắn xuống 12 giờ, vì thế, cần tiêm 500.000 UI vào buổi sáng và 500.000 UI vào buổi chiều để giữ pénicilline thường xuyên trong máu bệnh nhân. Nếu dùng benzyl pénicilline tinh thể hoà tan trong nước, chỉ sau 20 phút, cơ thể đã thải ra ngoài 50% số lượng thì phải tăng thêm nhịp độ tiêm (2 - 3 giờ tiêm một mũi) mới có tác dụng tốt.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Công thức 6: Với bệnh nhân bị dị ứng với pénicilline dùng tétracycline 2 - 3 g/ngày x 10 - 20 ngày. Érythromycine (kém tác dụng hơn tétracycline) 2 - 3 g/ngày x 15 - 30 ngày.

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

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

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

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

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

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

BỆNH HẸP HAI LÁ

*Giáo sư, tiến sĩ **Trần Đỗ Trinh***

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

Bình thường, máu chảy từ buồng tâm nhĩ trái xuống buồng tâm thất trái qua một "lỗ hai lá" rộng 4 - 6cm^2. Ở đó, có hai lá van (lá trước lớn hơn lá sau) mở ra cho máu chảy qua trong thì tâm trương (tim nở ra đón máu về) và sẽ đóng lại trong thì tâm thu (tim bóp đẩy máu ra cơ thể). Trong bệnh hẹp hai lá, hai lá van bị viêm dầy lên, xơ hoá, lâu ngày bị vôi hoá. Hai mép van dính vào nhau làm lỗ hai lá hẹp dần lại cho tới khi diện tích lỗ còn khoảng 1cm^2, thậm chí chỉ bằng đầu bút chì, gọi là hẹp khít. Các dây chằng và cột cơ bám ở dưới mép van nhiều khi cũng dầy theo, dính bết vào nhau làm cả bộ van biến dạng nặng, lỗ van thành hình cái phễu hẹp làm máu khó chảy qua, bị ứ lại trong tâm nhĩ trái, từ đó ứ ngược dòng lên phổi gây khó thở, khạc ra máu và nhiều biến chứng khác.

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

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

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

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

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

Tại sao liên cầu ở họng lại gây bệnh thấp tim mà không vào các cơ quan khác? Năm 1973, Warxnamaker (Hoa Kì) đã chứng minh trên giải phẫu bệnh học có các đường thông thương bạch mạch giữa họng và tim; về cấu trúc bào thai học, có đường nối bạch mạch, mạch máu và thần kinh giữa tim và cổ. Ông tiêm chất chỉ điểm vào các ống dẫn bạch mạch ở tử thi và thấy rõ các đường nối giữa amiđan và tim. Đến 1976, Taranta (Hoa Kì) đã chứng minh một cơ chế bệnh sinh trực tiếp của độc chất liên cầu khuẩn lên tim. Hơn nữa, các kháng thể kháng tim xuất hiện ở bệnh nhân thấp tim có viêm tim lại có cả các phản ứng kháng nguyên chéo giữa chất liệu tim và liên cầu A. Tất cả các nhận xét đó chứng minh cho giả thuyết nhiễm độc - miễn dịch dựa trên cơ sở tự miễn dịch do Kaplan M. H. (Hoa Kì) nghiên cứu năm 1963. Đến nay, tuy còn những điểm chưa hoàn chỉnh, chưa giải thích được nhưng cơ chế này cũng đã khá sáng tỏ và được đại đa số tác giả công nhận là cơ chế chủ yếu. Có thể tóm tắt cơ chế đó như sau: Liên cầu khuẩn nhóm A xâm nhập vào cơ thể gây viêm họng đồng thời gây ra những độc tố và những kháng nguyên, trong đó có protein M là yếu tố quan trọng nhất gây bệnh. Sau vài tuần, cơ thể sinh ra những kháng thể để chống lại các kháng nguyên và protein M. Nhưng trong mô tim người cũng có những chất liệu có cấu trúc miễn dịch rất giống protein M; vì vậy, các kháng thể nói trên cũng chống lại luôn cả trái tim. Chúng thành lập một hệ γ - globulin kháng thể đặc hiệu với chất liệu tim, phản ứng chủ yếu với màng sợi cơ vân, hình thành hiện tượng tự miễn dịch chéo lầm lẫn gây viêm tim. Tuy viêm khớp và viêm tim thường có thể tự khỏi nhưng điều tai hại cơ bản nhất là cứ 3 bệnh nhân thì có 1 bị di chứng thành bệnh hẹp hai lá hay van tim khác; các van tim bị tổn thương mãn tính, dầy, xơ, dính lại, gây hở hoặc hẹp các van hai lá, van động mạch chủ hoặc van 3 lá.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Các thăm dò, xét nghiệm cận lâm sàng

Các xét nghiệm máu thường không có giá trị chẩn đoán trực tiếp bệnh hẹp hai lá. Bạch cầu trung tính tăng cao, tốc độ lắng máu nhanh đều không đặc hiệu và chỉ giúp chẩn đoán thấp tim đang hoạt động hoặc bội nhiễm phổi hoặc viêm nội tâm mạc bán cấp Osler; trong trường hợp này, đặc biệt cần cấy máu tìm vi khuẩn. Tỉ giá kháng tan tố liên cầu khuẩn 0 (ASLO) tăng trên 400 là một bằng chứng tốt của phản ứng miễn dịch của thấp tim đang hoạt động.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

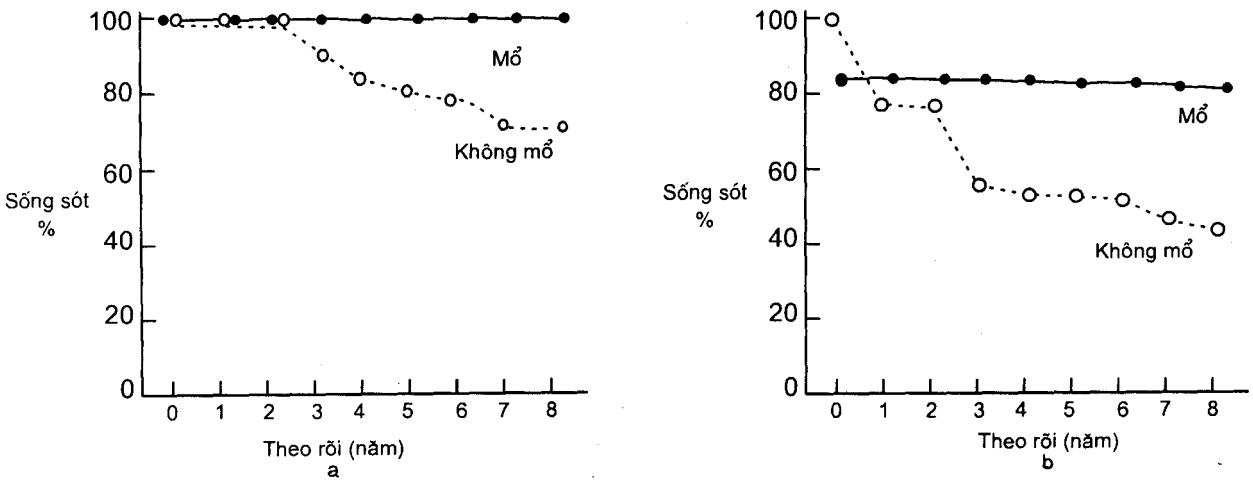
Điều trị nội khoa: Với bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ, chưa bị các triệu chứng cơ năng như khó thở, khạc máu, mệt mỏi, vv. phải điều trị dự phòng tái hoạt động thấp tim bằng pénicilline (đây là một vấn đề lớn sẽ nói ở dưới). Cần tránh các hoạt động thể lực quá mạnh và lao động nặng, tránh bị lạnh, bội nhiễm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

Khi đã bị khó thở, mệt mỏi (do ứ huyết ở phổi) mà chưa có suy tim phải, có thể giải quyết bằng cách ăn giảm muối và uống thuốc lợi tiểu. Nếu có thêm cả khạc máu tương đối nhiều thì có thể làm giảm áp lực trong tĩnh mạch và mao mạch phổi bằng cách dùng lợi tiểu thật mạnh, dùng thuốc giảm đau và để bệnh nhân ở tư thế ngồi, chưa cần cho digitalis.

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

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

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



Hình 1. So sánh kết quả sau mổ (tách van kín) với không mổ (điều trị nội khoa):
A. Bệnh nhân HHL nhẹ (NYHA nhóm II).
Trong 33 bệnh nhân mổ không có ca nào tử vong khi mổ và sau 8 năm tất cả các bệnh nhân đều còn sống. Trong 66 bệnh nhân không mổ, sau 8 năm chỉ còn khoảng 77% sống sót.
B. Bệnh nhân HHL nặng (NYHA nhóm III và IV).
Trong 67 bệnh nhân mổ, tuy có khoảng hơn 10% chết trong khi mổ, nhưng sau 8 năm, không có ca nào chết thêm. Trong 34 bệnh nhân không mổ, sau 5 năm còn sống sót 55% và sau 8 năm, chỉ còn 48%. (Lấy từ Hurst's The Heurt, 9th Edition, 1998, trang 1798, tài liệu cuả Roy S.B., Mitral stenosis, Circulation 1968).

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

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

Thuốc tốt nhất là digitalis. Đối với rung nhĩ cấp tính với tần số vọt lên tới khoảng 180 - 200/phút, tiêm tĩnh mạch dẫn chất của digitalis là lanatoside C ống 0,4 mg x 1 - 3 ống/ngày, nhiều khi kết quả rất tốt, tránh được tử vong. Còn đối với rung nhĩ mạn tính thì dùng chất dẫn digoxine, viên 0,25 mg, thường phải uống liên tục, lâu dài, một tuần uống từ 3 - 7 viên hay nhiều hơn. Thuốc này làm giảm tần số thất bằng cơ chế ức chế dẫn truyền ở bộ nối nhĩ thất, do đó cản bớt các xung động quá nhanh của nhĩ không xuống được thất nhưng digitalis thường chỉ giữ được tần số tim thấp khi bệnh nhân nghỉ ngơi. Còn nếu hoạt động thì tần số tăng lên ngay. Trường hợp này và cả các trường hợp thất bại khác, ta có thể phối hợp thêm amiodarone mà nếu thất trái không suy, còn có thể dùng các thuốc chặn dòng canxi, thuốc chặn giao cảm β, vv. chúng cũng có tác dụng theo cơ chế trên. Trong nhiều ca, điều trị giảm tần số cần đồng thời dùng thuốc chống đông để tránh biến chứng liệt.

Liệu pháp tia điện được dùng khi cả hai phương pháp trên đều thất bại. Người ta luồn một dây điện cực qua mạch máu vào tới bó His rồi phóng một tia chớp điện vào đốt cháy thân bó His để chặn toàn bộ các xung động nhanh của nhĩ không xuống được thất nữa. Sau đó, cấy cho bệnh nhân một máy tạo nhịp thất. Phương pháp này tuy mới và phức tạp hơn nhưng có hiệu quả tốt.

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

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

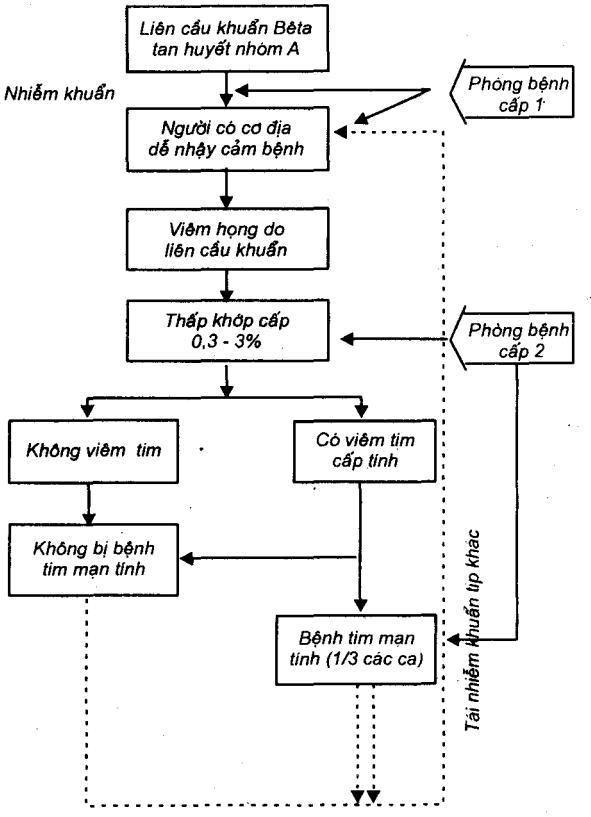
Chỉnh hình van hai lá (còn gọi là tách van hở) được dùng khi phương pháp trên thất bại và van dầy, dai hoặc cứng. Dùng kĩ thuật tuần hoàn ngoài cơ thể để có thể mổ mở tim, nhìn trực tiếp lá van và dây chằng rồi dùng dao, kéo, sửa sao cho van rộng ra và hoạt động tốt hơn. Kết quả tốt hơn nhưng tỉ lệ tử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

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

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

PHỤ LỤC

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



Chú thích : dấu ——→ :tác động xuôi chiều

dấu - - - : tác động hoàn ngược

Phòng bệnh: Thực chất của việc phòng bệnh hẹp hai lá là phòng bệnh thấp tim mà việc này thì y học ngày nay đã xác định được rất rõ mục tiêu. Với một hiệu quả cao mà chi phí lại thấp, nó được Tổ chức y tế thế giới rất khuyến khích, bảo trợ do đó hầu hết các nước nghèo, trong đó có Việt Nam đều đã có chương trình quốc gia phòng bệnh thấp tim. Có hai hướng phòng bệnh:

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

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

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

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

BỆNH LAO

Giáo sư Nguyễn Đình Hường

Lao là một trong những bệnh xuất hiện rất sớm trong lịch sử y học. Người ta đã thấy những tổn thương do lao trên các đốt sống của người thuộc thời kì đồ đá mới ở Châu Âu (theo Crofton - Douglas) cũng như trên các xác ướp trong những ngôi mộ cổ Ai Cập (theo Morse, Brothewell). Tài liệu y học Ấn Độ, Trung Quốc, Cận Đông, La Mã thời thượng cổ đã đề cập đến khái niệm bệnh lao. Các sách y học phương Tây thường nói đến Hippocrate (thế kỉ 5 trước Công nguyên) là người đã nghiên cứu nhiều về bệnh lao và thuật ngữ "phtisie"" của ông đến nay vẫn được dùng.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Đối với những trường hợp với mắc, dùng công thức 2RHSZ/6HE, tức là trong 2 tháng đầu, dùng 4 loại thuốc rifampicin, isoniazid, streptomicin và pirazinemid, trong 6 tháng sau, dùng 2 loại isoniazid và ethambutol. Đối với những trường hợp đã điều trị, nay tái phát, dùng công thức $2RHSZE/1RH_2E/5R_3H_3E_3$, tức là trong 2 tháng đầu, dùng 5 loại thuốc rifampicin, isoniazid, streptomicin, pirazinemid và ethambutol, trong 1 tháng sau dùng 4 loại rifampicin, isoniazid, pirazinamid và ethambutol, tiếp theo 5 tháng dùng 3 loại thuốc rifampicin, isoniazid và ethambutol mỗi tuần chỉ dùng 3 lần. Đối với trẻ em dùng công thức 6 tháng 2RH2/4RH, tức là trong 2 tháng đầu, dùng 3 loại thuốc rifampicin, isoniazid và pirazinemid trong 4 tháng tiếp theo, dùng 2 loại thuốc rifampicin và isoniazid.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

BỆNH LỊ TRỰC KHUẨN

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

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

Bệnh đã có từ thời cổ xưa, Hippocrate lần đầu tiên mô tả các triệu chứng của bệnh. Mãi đến cuối thế kỉ 19, y học mới phát hiện được nguyên nhân gây bệnh (Chantemesse A. và Widal, Pháp, 1898; Shinga K. Nhật Bản, 1898). Từ đó ngoài trực khuẩn lị Shiga, dần dần một số nhà nghiên cứu đã tìm ra nhiều khuẩn lị khác, gọi theo tên của người phát hiện: Flexner, Strong, Musgrave (Philippin, 1900), Sonne (Đan Mạch, 1915) Schmitz (Makêđôni, 1917), Large và Sachs (1931, 1943), một số tác giả Nga, vv. và được gọi chung là Shigella (1950). Vaillard và Dopter (1903) chế tạo huyết thanh kháng lị; Hérelle (1916) phát hiện thực khuẩn thể từ phân bệnh nhân; Dumas - Ramon - Bilal (1926) tạo giải độc tố của khuẩn Shiga.

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

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

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

Phương thức lây: Bệnh lị trực khuẩn lây qua đường tiêu hoá, lây trực tiếp và gián tiếp. Lây trực tiếp là từ người sang người, hoặc do bàn tay bẩn nhiễm khuẩn. Lây gián tiếp thường qua nước uống, thức ăn. Tại các nước phát triển, nước uống thường được khử trùng và phân phối theo đường ống nên ít truyền bệnh. Ngược lại, ở Việt Nam cho tới nay, nước uống là yếu tố trung gian hàng đầu lan truyền bệnh lị, nhất là những nơi nhân dân chưa dùng nước đun sôi thường xuyên, thường hay uống nước lã bị ô nhiễm bởi phân thải bừa bãi, bị rò rỉ từ những hố xí, dùng phân tươi bón ruộng. Dịch lị liên quan đến nước, mang tính lan rộng và nhanh, kéo dài tới 2 - 3 tháng, nhất là tại nững khu vực đông người, ở chật chội, vệ sinh kém và chất lượng ăn uống kém (công trường, trại cải tạo, vùng bị lũ lụt nặng, vv.). Thực phẩm cũng là yếu tố trung gian truyền bệnh quan trọng qua các khâu bảo quản, vận chuyển, chế biến. Ở những nơi có tập quán ăn rau sống, quả không bóc vỏ hoặc cắt thành miếng bán, không chú ý chống bụi bặm, ruồi nhặng. Ruồi nhặng là mối đe doạ tiềm tàng ở các nước ôn đới, ở vùng khí hậu nóng, dân sống chen chúc tại các thành phố trong khi vệ sinh cá nhân và công cộng kém.

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

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

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

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

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

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

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

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

run, nhức đầu, mệt mỏi, đau lưng, đau khớp. Ở trẻ em, có thể có cơn giật, đồng thời chán ăn, khát nước, đắng miệng, buồn nôn (đôi khi bị nôn), bạch cầu tăng cao (10.000 - 13.000/ mm^3).

Hội chứng lị: Đau bụng, lúc đầu đau âm ỉ quanh rốn rồi lan ra toàn bụng theo khung đại tràng, cuối cùng thành cơn đau quặn bụng, khu trú ở hố chậu trái làm bệnh nhân muốn đại tiện; mót rặn và rát hậu môn khi đại tiện, mỗi ngày đi hơn 10 lần. Lúc đầu phân sệt, sau loãng, rất thối, lẫn với nhầy và máu. Nhầy nhiều, ít khi trong, thường đục nhờ nhờ, có khi vàng đục như mủ. Máu không tươi mà hồng nhạt hoặc sẫm như máu cá. Nhầy và máu hoà lẫn với nhau không có độ bám dính.

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

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

Biến chứng của lị trực khuẩn có thể xảy ra từ 0,1 - 10% tổng số trường hợp (khi chưa có kháng sinh): sa hậu môn ở trẻ em; viêm đa dây thần kinh, ít gặp, tự khỏi, không để lại di chứng; hội chứng viêm niệu đạo - khớp và kết mạc (hội chứng Fiessinger - Leroy - Reiter) xuất hiện sau ỉa chảy 2 tuần. Viêm niệu đạo và kết mạc giảm nhanh, còn viêm khớp khỏi chậm, có thể để lại các di chứng cứng khớp, teo cơ. Thủng ruột, viêm màng bụng cũng rất hiếm, chỉ thấy ở trẻ em.

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

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

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

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

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

Lị amip: Khởi phát từ từ, bệnh tăng dần. Hội chứng nhiễm khuẩn không rõ hoặc nhẹ. Toàn thân tương đối tốt, ít bị ảnh hưởng. Hội chứng lị điển hình: Đau quặn bụng theo đại tràng xuống, xích ma, mót rặn, rát hậu môn. Bệnh nhân muốn đi ngoài luôn nhưng chỉ 5 - 10 lần/ngày. Không còn phân sau một số lần đi ngoài, chỉ còn ít nhầy như nhựa chuối với máu đỏ thành tia, khối lượng nhỏ như đồng tiền có độ bám dính. Soi trực tràng thấy trên nền niêm mạc hồng gần như bình thường có một số thương tổn thưa, rải rác như vết xước, to bằng đầu kim, hạt đậu, bờ nham nhở. Soi phân tươi nhầy máu thấy amip hút hồng cầu gây bệnh.

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

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

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

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

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

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

Điều trị: Bệnh nhân lị trực khuẩn phải được cách li tại nhà, tại bệnh xá hoặc bệnh viện suốt thời gian bệnh cấp; dụng cụ, bát đĩa, ấm chén, vv. Đều phải dùng riêng. Khử khuẩn phân bằng clorua vôi: 1 phần phân + nửa phần clorua vôi trộn để 2 giờ, tẩy uế bô phân: ngâm trong dung dịch cloramin 2%; luộc sôi bát đĩa, chai sữa, vú sữa; tẩy uế lần cuối buồng ở bằng lysol 5%. Người phục vụ, tiếp xúc với bệnh nhân phải ngâm tay trong dung dịch cloramin 1 - 2%.

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

Sulfamide và kháng sinh

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

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

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

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

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

- Fluoro - quinolein (aprofloxacine: ciflox): 0, 500g 1 viên, 2 - 3 viên/ngày chia 2 lần. Thời gian: 5 ngày.

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

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

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

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

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

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

Các đơn thuốc thảo mộc khác được dùng:

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

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

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

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

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

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

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

Dung dịch truyền tĩnh mạch là dung dịch Phillips. Trong 1l dung dịch có:

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

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

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

Các biện pháp điều trị khác

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

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

Phòng bệnh: Phát hiện sớm bệnh nhân và người lành mang khuẩn. Cách li điều trị bệnh nhân lị cấp. Phát hiện trong ổ dịch những thể mờ, cụt, không điển hình, đặc biệt ở nhóm người dễ mắc, dễ lây lan do nghề nghiệp. Thời gian cách li, điều trị ít nhất 10 - 15 ngày, sau 2 lần cấy phân âm tính cách nhau 3 ngày. Tẩy uế các chất thải (bằng vôi sống 20%, nước vôi 10%); dụng cụ, quần áo bệnh nhân phải được sát trùng hoặc ngâm cloramin 2%. Tẩy uế buồng bệnh bằng cresyl 5%.

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

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

BỆNH PHONG

Giáo sư Lê Kinh Duệ

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

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

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

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

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

Theo các thống kê của Bechelli và Martinez Dominguez (1972) cũng như các điều tra của OMS (1975 - 76) và các số liệu đã công bố trong tạp chí "Hội chống lao quốc tế", bệnh phong còn là một vấn đề xã hội ở Đông Nam Á, Châu Phi và Nam Mĩ. Cụ thể số bệnh nhân như sau: Châu Phi 3.5 triệu, Đông Nam Á 4,5 triệu, Tây Thái Bình Dương 2 triệu, Châu Mĩ 400 nghìn, Châu Âu 25 nghìn, Đông Địa Trung Hải 160 nghìn, Châu Đại Dương 33 nghìn (tổng cộng: 10.618.000 bệnh nhân).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Không có sự khác biệt về độc lực giữa các chủng trực khuẩn Hansen khác nhau: các chủng trực khuẩn, dù lấy ở thể bệnh nào, đã được điều trị hay chưa, thuộc khu vực địa lí nào, cũng đều nhân lên và gây viêm theo một quy luật và nhịp độ y hệt nhau ở gan bàn chân chuột (Rees và Waters, 1972). Tính nhạy cảm hay không của trực khuẩn Hansen đối với thuốc điều trị, đặc biệt là đối với dapsone (tức DDS) được xác định bằng thử nghiệm kháng dapsone. Trong trường hợp kháng dapsone, trực khuẩn Hansen vẫn nhân lên một cách bình thường ở gan bàn chân chuột, mặc dù trong khi đó vẫn cho chuột thức ăn trộn dapsone. Sự kháng thuốc này có thể là"thứ phát" nghĩa là lúc đầu vi khuẩn vẫn nhạy cảm với thuốc nhưng sau đó đã có khả năng kháng lại; hoặc có thể là "tiên phát" nghĩa là người bệnh có thể mang chủng trực khuẩn Hansen kháng thuốc ngay từ trước khi được uống thuốc dapsone để điều trị bệnh.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tiến triển chung của bệnh phong tuỳ thuộc vào sức đề kháng của cơ thể. Những bệnh nhân ở thể bất định (thể I) có thể khỏi tự nhiên hoặc tiến triển thành thể củ (T), hoặc thể u (L). Thể L có thể tiến triển nặng dần vì cơ thể không có khả năng miễn dịch, đặc biệt là miễn dịch trung gian tế bào. Thể T cũng có thể khỏi tự nhiên hoặc có thể tiến triển lành tính hơn nhưng thường gây nhiều tàn phế trầm trọng. Thể B, nếu không được điều trị, có thể tiến triển về phía thể L và nếu được điều trị tốt sẽ tiến triển hướng về thể T. Những kiểu tiến triển trên có thể là kết quả của điều trị hoặc xuất hiện sau các cơn phản ứng phong (phản ứng đảo ngược).

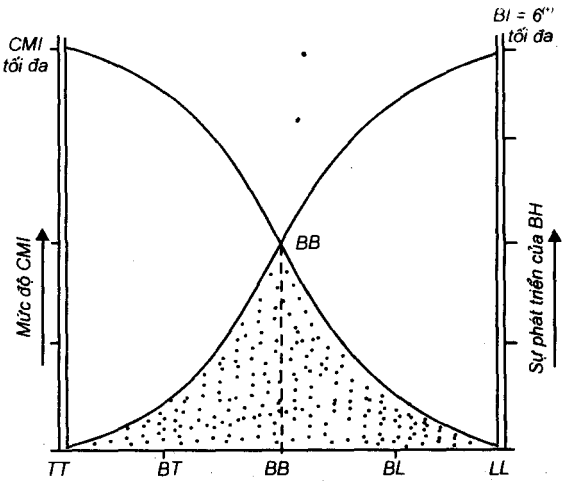
Phân loại bệnh phong dựa vào các biểu hiện lâm sàng của bệnh. Năm 1931, Hội nghị ở Manila đã phân bệnh phong thành 3 thể: thể da (Hansen và Looft gọi là"thể u"), thể thần kinh (Hansen và Looft gọi là "thể dát tê"), thể hỗn hợp. Năm 1938, Hội nghị quốc tế về phong ở Cairô lại phân phong làm 2 thể: thể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

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

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

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

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

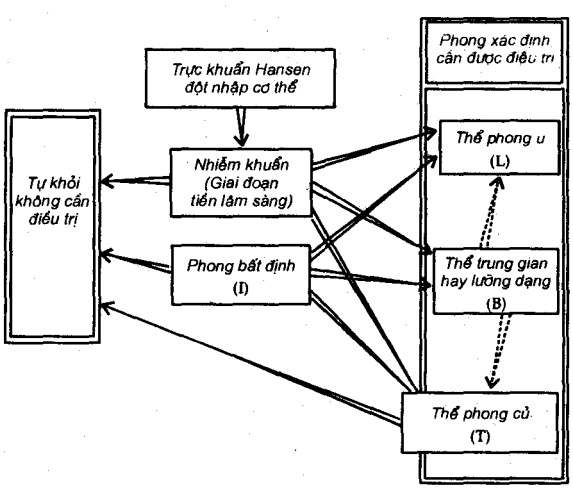


Hình 1. Sự hình thành các thể phong (kết quả sự giao tranh giữa CMI và BI)

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

TT BT BB BL LL

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



Hình 2. Diễn biến tự nhiên của nhiễm khuẩn Hansen

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

Phong bất định (Inderminate leprosy, viết tắt là I): Nhóm bệnh này có đặc điểm chung là có các dát, phẳng với mặt da, thay đổi màu sắc (đỏ, trắng, sẫm màu) kèm theo rối loạn cảm giác và tổn thương thần kinh, có ít hoặc không tìm thấy trực khuẩn Hansen, có thâm nhiễm viêm không đặc hiệu xung quanh mao quản ở trung bì; tet lepromin, tức Mitsuda thay đổi, có khi âm tính, có khi dương tính và chỉ có giá trị tiên lượng bệnh.

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

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

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

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

Thể phong u có thể hình thành, xuất phát từ những dát của phong bất định hoặc phong trung gian qua "xuống cấp" từng bước. Các tổn thương da gồm các dát, mảng thâm nhiễm và các u phong phân bố một cách đối xứng ở hai bên thân thể.

Các dát phong u có màu hồng ở người da màu sáng, bạc màu hoặc đỏ hồng ở những người da sẫm, hình tròn hay bầu dục, ranh giới không rõ nét, bề mặt mềm và bóng. Cảm giác có thể vẫn bình thường, không thay đổi nhưng thử nghiệm rạch da và tìm vi khuẩn sẽ dương tính mạnh. Phản ứng lepromin của Misuda âm tính.

Các sần và các u cục thường có số lượng lớn, màu hồng hoặc màu gỉ sắt ở người da sáng, màu đỏ hồng ở người da sẫm, bề mặt trơn, mềm và bóng, bờ mờ dần vào vùng da lành xung quanh nên không rõ nét. Rối loạn cảm giác thường nhẹ hoặc không có. Các u cục thường bắt đầu thấy ở mặt, đặc biệt là ở tai nhưng cũng có thể xuất hiện ở bất kì vùng nào của cơ thể. Các vùng nóng nhất của cơ thể như bẹn, nách, da đầu và dọc theo rãnh cột sống thường không có tổn thương. Ở mặt, các tổn thương có xu hướng khu trú vào phần ít hoạt động như mũi, tai, má và thường không ăn vào các nếp nhăn làm cho các nếp nhăn này càng rõ nét hơn.

Hầu như bao giờ cũng thấy tổn thương ở tai làm cho dái tai dài và to ra. Lông mi, lông mày rụng. Trường hợp có nhiều

mảng nhiễm cộm và u phong ở mặt, vẻ mặt có biến dạng đặc biệt, được gọi là "mặt sư tử". Tình trạng phù và bầm tím đầu chi cũng rất hay gặp ở giai đoạn sớm của thể L. Tình trạng da khô, vảy cá, chủ yếu ở các chi, gặp ở giai đoạn muộn.

Ở thể phong u, các tổn thương thần kinh xuất hiện muộn, thường sau 3 - 4 năm tiến triển. Các dây thần kinh to ra một cách đều đặn, thường đối xứng cả hai bên. Tình trạng nhược cơ và đôi khi huỷ hoại hoặc liệt cơ là hậu quả của tổn thương thần kinh vận động. Một hình thái đặc biệt của thể phong u là "thể phong u lan toả" do Lucio - Latapi mô tả (1940), trong đó người ta không thấy tổn thương u phong. Đặc điểm của thể này là có thâm nhiễm lan toả, bóng, vàng nhợt nhạt giống như bệnh phù niêm, lông mày, lông mi rụng. Có hiện tượng tắc mạch và loét da.

Một hình thái đặc biệt khác nữa của phong u là "thể phong u dạng mô bào" do Wade mô tả đầu tiên năm 1963. Các u phong ở đây có hình tròn hoặc hình bầu dục, rắn chắc, nằm ở da hoặc dưới da, thường gặp ở các bệnh nhân phong tái phát, nhất là ở những bệnh nhân kháng DDS.

Phong trung gian hay lưỡng dạng (borderline dimorphous leprosy, viết tắt là B). Tuỳ theo vị trí trên "phổ bệnh phong" như đã nói ở phần phân loại bệnh, các bệnh nhân trong nhóm trung gian này có thể phân chia ra: nhóm phong trung gian thực sự (BB), nhóm trung gian u (BL), nếu có phần thiên về thể phong u hoặc nhóm trung gian củ (BT), nếu có phần thiên về phía thể phong củ. Nhóm phong trung gian (B) này có đặc điểm như sau: Có tổn thương ở da và thần kinh, mang tính chất một phần của phong u, một phần của phong củ nên được gọi là "lưỡng dạng". Có vi khuẩn nhiều hơn ở thể BL, vừa phải ở thể BB và ít ở thể BT. ***Về mô:*** có sự pha trộn ở mức độ khác nhau giữa hình thái phong củ và hình thái phong u, khi thì thiên về thể này, khi thì thiên về thể kia, tuỳ theo vị trí của từng trường hợp trên phổ bệnh phong. Có tính không ổn định, thường phản ứng lepromin Mitsuda âm tính, song có thể dương tính nhẹ trong những ca trung gian củ (BT).

Phong trung gian xuất hiện ở những bệnh nhân có đáp ứng miễn dịch trung gian tế bào nằm lưng chừng giữa hai cực: một bên là phong củ cực (TT) và bên kia là phong u cực (LL). Nếu không chữa và đáp ứng miễn dịch yếu đi thì bệnh sẽ tiến về hướng phong u (L); ngược lại, nếu điều trị tốt và đáp ứng miễn dịch mạnh lên thì bệnh sẽ tiến về hướng phong củ (T). Về lâm sàng, các tổn thương thần kinh xuất hiện sớm, mang tính chất nặng và lan rộng, nhiều dây thần kinh bị tổn hại một cách không đối xứng. Các tổn thương này có thể tiến triển nhiều tháng hoặc nhiều năm trước khi xuất hiện các tổn thương da. Các tổn thương da thay đổi tuỳ theo vị trí của từng người bệnh trên phổ bệnh phong. Nhưng nói chung, số lượng các tổn thương da không nhiều bằng trong thể phong u. Thường có những mảng nhiễm cộm lớn, xung quanh có những tổn thương vệ tinh nhỏ hơn, trông như những đảo con đứng cạnh đảo lớn. Ở những người da trắng, màu sắc các tổn thương thường hơi đỏ như màu rượu vang, hoặc màu đỏ hồng ở người da sẫm.

Có thể tóm tắt một số đặc điểm của các tổn thương thể B như sau: hình thù thất thường, thành dải hoặc hình bản đồ; có đám tổn thương lớn, ranh giới bờ ngoài không rõ nét như ở thể phong u, vùng trung tâm lõm xuống hoặc là da lành thực sự và có thể hình dung đám tổn thương đó như bị "đục" mất ở vùng trung tâm; có chỗ bờ rõ nét như ở thể phong củ (T); các tổn thương phân bố một cách không đối xứng trên cơ thể.

Trong thể trung gian củ (BT), các tổn thương ít hơn, rõ nét hơn và khô hơn, trong khi ở thể trung gian u (BL), các tổn thương tuy không nhiều nhưng bóng mọng, trơn hoặc lõm giữa. Các rối loạn như rụng lông và tê bì, mất cảm giác thường thấy rõ hơn ở BT so với BL song không bao giờ rõ rệt như ở thể phong củ.

Triệu chứng thần kinh: Đặc điểm của bệnh phong ở tất cả các thể bệnh và ở mọi bệnh nhân là có tổn hại thần kinh ngoại biên trong khi hệ thần kinh trung ương luôn luôn được tôn trọng. Các dây thần kinh ngoại biên lớn, nằm ngay dưới da có độ lạnh hơn, thường bị tổn thương; trong số đó, hay gặp nhất là dây thần kinh trụ ở trong rãnh ròng rọc móm khuỷu, có thể sờ thấy khi gấp khuỷu tay 45°; dây thần kinh mác chung, ở đầu xương chày, dễ tìm thấy khi bệnh nhân ngồi; hai chân thõng xuống; dây thần kinh cổ ở một bên cổ, dễ nhìn thấy và sờ thấy khi người bệnh quay mặt sang phía bên kia; dây thần kinh quay, ở phần nông, trên xương quay, trên vùng cổ tay.

Hiện tượng to dây thần kinh ngoại biên: Sờ vào, sẽ thấy các dây thần kinh đó to hơn bình thường (giống như xe điếu hay bút chì) và nhạy cảm, có chỗ thấy mềm nếu bị apxe thần kinh. Cần nghĩ đến bệnh phong ở tất cả những ai có to dây thần kinh ngoại biên. Trong thể củ (T) và thể trung gian (B), dây thần kinh thường đã bị to lên ở ngay giai đoạn sớm của bệnh và thường chỉ ở một bên, không đối xứng và có thể thuyên giảm nếu được điều trị sớm. Trong thể phong u (L) thì ngược lại, triệu chứng to dây thần kinh xuất hiện muộn hơn mặc dù đã được điều trị và luôn luôn đối xứng hai bên. Ở Ấn Độ, thường gặp chứng viêm đa dây thần kinh tiên phát trong khi trên da không có tổn thương gì. Có thể gặp apxe dây thần kinh.

Rối loạn cảm giác: lúc bệnh mới phát, có thể tăng cảm giác nhưng về sau kém cảm giác. Hiện tượng mất cảm giác bắt đầu từ ngoại biên, rồi tiến dần về phía gốc chi và thường theo một trình tự nhất định: Đầu tiên là mất cảm giác nóng lạnh, rồi mất cảm giác đau và cuối cùng mất cảm giác tiếp xúc (đụng nhẹ không biết). Đối với thể phong u, ở nhiều trường hợp, cảm giác ít rối loạn hoặc tăng nhạy cảm.

Rối loạn vận động: do dây thần kinh vận động bị tổn thương, gây liệt cơ và teo cơ. Có thể gặp nhiều biểu hiện khác nhau. Ở mặt, có thể thấy mất khả năng nhắm mắt và cơ mặt mất tính linh hoạt, tạo nên vẻ mặt đờ ra như "mặt nạ". Ở chi, có thể thấy hiện tượng "bàn tay quắp" và "bàn chân thõng" ở những mức độ khác nhau.

Rối loạn dinh dưỡng: là những rối loạn thứ phát, hậu quả của các tổn thương thần kinh biểu hiện bằng những mức độ khác nhau: da khô, bóng, mất mồ hôi, rụng lông, bọng nước, loét da và tổn thương xương (loãng xương, tiêu xương).

Những biểu hiện khác của bệnh phong:

Ở niêm mạc: Tổn thương niêm mạc mũi rất hay gặp ở thể phong u. Nước mũi có máu, chảy máu cam và tịt mũi dai dẳng là những biểu hiện xuất hiện sớm. Về sau, trong mũi có vảy dính, viêm dày niêm mạc, hình thành u phong ở 1/3 dưới của vách mũi hay ở đỉnh cuốn mũi. Có trường hợp thủng vách mũi mà người bệnh không đau đớn gì hoặc tiêu rụt sụn mũi gây xẹp mũi. Ở giai đoạn sớm của thể phong u, thường không tìm thấy trực khuẩn Hansen (tức M. leprae) trong nước mũi. M. leprae có nhiều trong nước mũi là nguồn lây bệnh quan trọng. Tuy nhiên, cần phân biệt với các trực khuẩn kháng cồn - toan khác; sự có mặt các bó trực khuẩn có ý nghĩa chẩn đoán.

Có thể thấy u phong và mảng cộp ở lưỡi, phần trong môi, vòm miệng, lưỡi gà và trong mũi, họng. Tổn thương thanh quản xuất hiện muộn, khiến giọng nói trở nên khàn hoặc mất tiếng. Cũng có trường hợp tắc thanh quản, nhưng ít gặp và phải cấp bách mở khí quản.

Ở mắt: Thường bị cả hai bên, các tổn thương mắt có thể bắt nguồn từ sự xâm nhập M. leprae trực tiếp vào mắt như thường gặp trong thể phong u (L) hoặc gián tiếp vào tổn thương dây thần kinh mặt hoặc dây thần kinh tam thoa như thường gặp ở thể phong củ.

Các tổn thương thường gặp ở thể L và thể B: Chứng viêm giác mạc nông dạng đốm, hình hạt phấn; chứng viêm giác mạc kẽ, hậu quả của sự lan tràn các u phong từ củng mạc vào giác mạc; chứng u phong kẽ, ở kề đồng tử; chứng viêm mống mắt thể mi cấp tính, thường là một biến chứng nặng của phản ứng loại I trong bệnh phong, biểu thị bằng đau, sợ ánh sáng và chảy nước mắt, xung huyết mạnh ở vùng giao tiếp giữa giác mạc và củng mạc, cần được điều trị cấp cứu; chứng viêm mống mắt thể mi mạn tính bắt đầu một cách thầm lặng; đồng tử không đều và bị cố định (bị dính). Chứng viêm mống mắt thể mi cấp và mạn đều là nguyên nhân thông thường của chứng mù mắt. Chứng đục thể thuỷ tinh hay gặp ở phong u. Viêm giác mạc thứ phát sau chứng lật mi trong thể phong củ. Cần nhấn mạnh rằng các chứng bệnh của mắt trong bệnh phong thường không có triệu chứng rầm rộ, vì vậy, phải khám định kì mắt cho bệnh nhân phong để phát hiện những dấu hiệu nhỏ nhất nhằm phòng tránh các tổn hại trầm trọng về sau.

Ở xương: Các thương tổn xương xuất hiện muộn ở những bệnh nhân không được chăm sóc, điều trị, là hậu quả của chấn thương nhiều lần và sự thiếu cung cấp máu. Xương bàn tay, bàn chân và đôi khi xương sọ hay bị tổn thương nhất. Ở bàn tay, các đốt thứ ba bị rụt lại và teo đi; sau đó có thể đến đốt thứ hai và đốt thứ nhất, hậu quả là ngón tay bị ngắn lại. Các xương bàn đốt và xương bàn tay thường hay bị tiêu rụt hoặc chỉ gặp ở những trường hợp bệnh tiến triển nhiều năm mà không được chăm sóc, điều trị. Ở bàn chân cũng gặp những tổn thương xương đốt và xương bàn đốt tương tự như ở bàn tay. Sự "teo đét hướng tâm của xương" ở các đốt sẽ làm các ngón chân ngắn rụt lại hoặc mất hẳn. Các xương bàn đốt ở chân trở nên mảnh và nhọn đầu.

Ở các tạng, gan, lách và hạch thường to lên ở thể phong u. Khoảng 3/4 số bệnh nhân có tổn thương thận và cũng là nguyên nhân gây tử vong. Chứng viêm tinh hoàn cũng thường gặp và gây vô sinh. Chứng thoái hoá dạng tinh bột thứ phát có thể gặp ở gan, thận và các tạng khác.

Ảnh hưởng của thai nghén đối với bệnh phong: Thai nghén làm cho bệnh nặng thêm, do sự tăng của chất thyroxin (T4) lưu hành và sự giảm sút miễn dịch trung gian tế bào. Sức đề kháng giảm sút tạo điều kiện cho các bệnh nhiễm khuẩn và chứng hồng ban nút phát triển. Trong thời gian thai nghén, ở những bệnh nhân thể B dễ xuất hiện loại phản ứng I, tức phản đảo ngược, hay phản ứng lên cấp. Kinh nghiệm cho thấy điều trị bằng DDS có thể được tiếp tục một cách an toàn trong thời gian có thai.

Hình ảnh giải phẫu bệnh

Phong bất định I: Hình ảnh mô bệnh học không đặc hiệu, chỉ có một ít thâm nhiễm nhỏ gồm tế bào tròn xung quanh các mao quản, dây thần kinh và bộ phận phụ của da. Nếu dây thần kinh bị tổn thương thì có thể bắt gặp vài trực khuẩn kháng cồn - toan.

Phong u L: Thời gian đầu có tăng sản mô bào (đại thực bào) xung quanh các mao quản. Về sau, thâm nhiễm lan toả và thâm nhập phần lớn trung bì nhưng bao giờ cũng ngăn cách với biểu bì bằng một dải mô đệm bình thường, gọi là "vùng sáng". Thâm nhiễm u hạt gồm chủ yếu tế bào phong chứa đầy trực khuẩn, thường tập hợp thành đám hoặc thành bó trong đó các trực khuẩn xếp chồng chất lên nhau. Có thể thấy tế bào Virchow, có nhiều hốc sáng trong bào tương, chứa nhiều lipit và một ít trực khuẩn còn sót lại. Loại tế bào này thường gặp ở giai đoạn muộn của thể phong u. Phần biểu bì trên các u phong thường bị teo đét. Tuyến mồ hôi và nang lông có thể bị phá huỷ. Các nhánh thần kinh da bị thâm nhiễm nhẹ mô hạt, trừ ở giai đoạn muộn của bệnh.

Loại dạng mô bào của thể phong u có đặc điểm là thâm nhiễm nhiều mô bào hình thoi, hợp thành dải hoặc hình xoắn ốc, không có vùng sáng giữa thâm nhiễm trung bì và biểu bì. Có rất nhiều trực khuẩn, song không thấy tế bào bọt. Ở phong u lan toả của Lucio - Latapi, có thâm nhiễm tế bào bọt xung quanh huyết quản trung bì và nang lông nhưng không thành u. Thâm nhiễm ăn sâu xuống tận hạ bì, tạo thành đám u hạt lớn. Các mao mạch có thể bị tế bào phong bao vây và xâm lấn.

Phong củ T: Hình ảnh mô bệnh học cho thấy nhiều tế bào bán liên, một bằng chứng của sức đề kháng tốt của cơ thể. Các tế bào này sắp xếp thành dải, có thể kèm theo tế bào khổng lồ loại Langhans. Thâm nhiễm tế bào lan lên tận biểu bì, có khi xâm nhập cả biểu bì, nên ở đây không có "vùng sáng" như ở thể phong u. Các tế bào lympho thường sắp xếp xung quanh các thâm nhiễm u hạt này tạo thành hình nang, khác với các "nang trần" trong bệnh sacoit không có lympho bào bao quanh. Một nét đặc biệt trong thể phong củ là tổn thương dây thần kinh xuất hiện sớm, thâm nhiễm u hạt có thể bao vây, xâm nhập, thậm chí phá huỷ dây thần kinh. Trực khuẩn ít thấy hoặc không thấy; khi thấy thì thường ở trong các nhánh dây thần kinh nhỏ ở trung bì. Tuy nhiên, ở giai đoạn phản ứng, có thể thấy nhiều trực khuẩn trong thâm nhiễm và thần kinh. Tổn thương mô học của các dây thần kinh ngoại biên cũng tương tự như ở da. Với thời gian, dây thần kinh sẽ bị xơ hoá, bã đậu hoá và vôi hoá. Tổn thương dây thần kinh là một yếu tố chẩn đoán đáng tin cậy.

Phong trung gian B: Hình ảnh giải phẫu bệnh thay đổi tuỳ vị trí của bệnh nhân trên phổ bệnh phong. Nếu ở gần cực T(BT), sẽ thấy nhiều tế bào bán liên hơn, thâm nhiễm u hạt khu trú hơn, nhiều lympho bào và có một "vùng sáng" mỏng dưới biểu bì. Có tổn thương dây thần kinh rõ nét và ít trực khuẩn. Nếu ở gần cực L (BL), sẽ thấy có nhiều mô bào bọt, tương bào và tế bào lympho; "vùng sáng" dưới biểu bì khá rõ nét. Trực khuẩn hợp thành đám nhỏ nhưng ít khi thành bó. Ở phong trung gian thực sự (BB), có hình ảnh trung gian giữa hai hình ảnh trên: có "vùng sáng" dưới biểu bì, có thâm nhiễm lan toả gồm tế bào bán liên, có một ít tế bào lympho và không có tế bào khổng lồ. Trực khuẩn Hansen thấy ở mức độ vừa phải.

Phản ứng phong

Phong là một bệnh nhiễm khuẩn mạn tính, kéo dài nhiều năm, thậm chí suốt đời nếu bệnh nhân không được điều trị hữu hiệu. Trong quá trình tiến triển, thường xuất hiện những triệu chứng bất thường dưới dạng viêm cấp, viêm bán cấp hoặc kéo dài, gọi là "phản ứng phong", biểu hiện bằng nhiều loại triệu chứng khác nhau và là hậu quả của những thay đổi đột ngột trong sự ổn định lâm sàng của bệnh. Thông thường, có hai loại phản ứng phong: phản ứng loại I và phản ứng loại II còn gọi là hồng ban nút do phong, tức erythema nodosum leprosum (ENL). Các loại phản ứng này xuất hiện ở những thể phong khác nhau, biểu hiện lâm sàng khác nhau và cách điều trị cũng khác nhau.

Phản ứng loại I là loại phản ứng phong thông thường, hậu quả của những thay đổi về miễn dịch trung gian tế bào của người bệnh. Loại này xuất hiện ở các bệnh nhân thể trung gian (B), không gặp ở các thể cực TT và LL và được chia làm hai dạng: ***Phản ứng lên cấp*** còn gọi là phản ứng đảo ngược vì khuynh hướng của nó làm đảo ngược khuynh hướng thông

thường là tiến triển về phía thể L của các nhóm trung gian B. Nó thường xuất hiện ở những bệnh nhân B được điều trị (thường là trong năm đầu tiên điều trị) và là kết quả của sự tăng miễn dịch trung gian tế bào, cho phép người bệnh chống lại trực khuẩn một cách hiệu quả hơn. ***Phản ứng đảo ngược nhẹ*** biểu hiện bằng viêm đỏ các tổn thương đã có kèm theo sốt nhẹ, có hoặc không xuất hiện tổn thương mới, dây thần kinh nhạy cảm. ***Phản ứng đảo ngược nặng*** biểu hiện bằng sốt cao, mệt mỏi nhiều, phù tay hoặc chân, tổn thương da viêm tấy, có thể loét, nhạy cảm và đau dây thần kinh làm lan rộng chứng viêm dây thần kinh, gây tổn thương dây thần kinh hoặc làm mất chức năng dây thần kinh. Về mô bệnh học, có sự tăng thêm tế bào lympho, tế bào bán liên và tế bào khổng lồ trong khi số lượng trực khuẩn giảm xuống hoặc không tìm thấy. Về miễn dịch học, có thêm sự chuyển biến của phản ứng lepromin từ âm tính sang dương tính, hoặc từ dương tính nhẹ sang dương tính mạnh hơn.

Phản ứng xuống cấp thường gặp ở những bệnh nhân thể B không được điều trị (BB, BT, BL). Thực chất, đây là một dấu hiệu nặng dần của bệnh, tiến triển về cực phong u (L), thường bắt nguồn từ những yếu tố làm giảm sút khả năng miễn dịch trung gian tế bào như thiếu dinh dưỡng, sốt rét, các loại nhiễm khuẩn, thai nghén. Về lâm sàng, các triệu chứng cũng tương tự như trong phản ứng đảo ngược nhưng không nặng bằng, sự phân biệt chủ yếu là dựa vào xét nghiệm mô bệnh học và miễn dịch học (Mitsuda). Hầu hết hoặc đại đa số các tổn thương viêm tấy lên, đỏ hơn, nóng, bóng, trông tựa viêm cấp mô dưới da. Một hoặc nhiều dây thần kinh to lên và nhạy cảm, có khi có apxe dây thần kinh. Rối loạn vận động, có thể dẫn đến liệt vĩnh viễn. Thường gặp phù mặt, bàn tay, bàn chân, sốt nhẹ, mệt mỏi. Về mô bệnh học, có sự giảm sút tế bào bán liên và gia tăng đại thực bào có hốc. Về miễn dịch học, phản ứng Mitsuda từ dương tính trở thành âm tính hoặc từ dương tính mạnh trở thành dương tính nhẹ hơn.

Phản ứng loại II, còn gọi là hồng ban nút do phong (ENL) hoặc phản ứng phong u: do sự hình thành một phức hợp miễn dịch bắt nguồn từ đáp ứng kháng thể dịch thể.

Có thể gặp phản ứng loại II (ENL) ở một nửa số bệnh nhân L, thường vào cuối năm điều trị đầu tiên. Một số ít trường hợp, bệnh nhân thể L cũng có phản ứng ENL. Nhiều yếu tố có thể gây phản ứng ENL: dùng thuốc quá mạnh, uống các loại thuốc có iot, brom, nhiễm khuẩn, thai nghén, các chấn thương thể chất, tâm thần, các thương tích, các phẫu thuật. Về lâm sàng, trong khi các tổn thương cũ không thay đổi, lại xuất hiện những tổn thương mới, phần lớn là các nút nằm dưới da, có thể có màu đỏ, bóng, sờ vào thấy nóng, căng, đau. Thường bắt đầu ở mặt duỗi các chi, sau lan ra mặt trước đùi, mặt, vai, ngực, bụng, lưng, thường đối xứng hoặc thành cụm, có thể liên kết với nhau thành đám thâm nhiễm rộng, nóng, đau. Trường hợp nặng, vùng trung tâm có thể bị hoại tử, có bọng nước, bọng mủ và loét. Mặt, bàn tay, bàn chân có thể bị phù. Các nút, nếu nhẹ, thường chỉ sau 2 - 3 ngày là lặn để lại da màu xanh xám. Nhưng vì các nút phát triển từng đợt nên bệnh có thể kéo dài nhiều tuần, nhiều tháng, thậm chí bệnh nhân có thể luôn luôn ở trạng thái phản ứng. Về triệu chứng hệ thống khác nhau: sốt không liên tục, mệt mỏi, đau xương, khớp; dây thần kinh viêm to và nhạy cảm; hạch to (nhất là hạch bẹn); viêm mũi, chảy máu cam. Nguy hại hơn nữa là biến chứng viêm mống mắt, nếu không xử trí kịp thời sẽ dẫn đến mù; viêm mào tinh hoàn và tinh hoàn đều dẫn đến chứng vô sinh và chứng vú to ở nam giới. Về mô bệnh học, phù thũng trung bì và thâm nhiễm tế bào lúc đầu gồm bạch cầu đa nhân, bạch cầu ưa axit và về sau, tế bào lympho và tương bào. Viêm mao mạch được biểu hiện bằng dày nội mạc và thành tĩnh mạch. Có thể thấy một số ít trực khuẩn, thường bị đứt khúc hay thành hạt.

Phản ứng Lucio là một loại phản ứng đặc biệt, xuất hiện ở những bệnh phong u lan toả thuộc thể Lucio - Latapi có đặc điểm là xuất hiện ở một loại dát đỏ, viêm tấy, đau, sau trở thành xuất huyết dưới da và sẹo màu đen nhạt. Các bọng nước có thể xuất hiện ở các dát, cuối cùng loét, khi lành để lại sẹo teo. Phản ứng Lucio là do viêm nhiều mạch máu gây hoại tử.

Muốn phát hiện các triệu chứng và chẩn đoán bệnh phong, cần có ba yếu tố: luôn luôn nghĩ đến bệnh phong, có đôi mắt tinh và một cái kim. Ba triệu chứng cơ bản cần tìm để chẩn đoán bệnh phong: tìm thấy trực khuẩn Hansen (tức M.leprae) ở da hay trong mũi; xác định được các cảm giác rối loạn ở da; sờ thấy dây thần kinh to và buốt.

Thử nghiệm để phát hiện các rối loạn cảm giác là rất quan trọng để chẩn đoán. Trước hết, tìm cảm giác tiếp xúc (xúc giác) bằng cách dùng đầu lông gà hay mảnh bông vê nhọn đụng vào da. Nếu thấy bình thường, thì dùng kim châm thử cảm giác đau (thống giác). Cuối cùng, dùng hai ống nước nóng, nước lạnh để thử cảm giác nóng lạnh (nhiệt giác).

Thử nghiệm histamine dùng để phát hiện tổn thương dây thần kinh trung bì. Nhỏ một giọt chlorhydrate hay sulfate histamine 1‰ lên tổn thương và một giọt khác lên vùng da lành để làm chứng và so sánh. Sau đó, dùng kim châm xuyên qua giọt histamine đó. Ở chỗ da lành sẽ xuất hiện một dát đỏ, sau được thay thế bằng một quầng đỏ rộng. Ngược lại, ở tổn thương phong, đặc biệt trong thể phong T không có quầng đỏ đó. Trong thể B và thể I, có thể có quầng đỏ nhạt và xuất hiện chậm. Thử nghiệm làm ở mặt, bàn tay, bàn chân thường khó đánh giá, ở người da đen càng khó thực hiện.

Thử nghiệm mồ hôi dùng để phát hiện chứng mất mồ hôi ở các tổn thương phong. Sau khi bôi dung dịch iot lên tổn thương và một vùng da lành (chứng), tiêm pilocarpine chlorhydrate (1‰) hoặc mecholyl 1% vào tổn thương và vùng da lành đã chuẩn bị như trên. Rắc bột gạo vào cả hai vùng trên. Sau vài giây, mồ hôi sẽ xuất hiện ở vùng da lành dùng làm chứng, biểu hiện bằng những đốm màu xanh đen trong khi ở vùng tổn thương phong, bột vẫn giữ nguyên màu trắng không thay đổi.

Thử nghiệm rạch da tìm trực khuẩn M. leprae: Dùng ngón trỏ và ngón tay cái kẹp chặt bờ một tổn thương hoạt tính. Tay phải cầm dao (hoặc lưỡi dao cạo) khía một đường trên nếp da đã kẹp ở đó, dài 5- 6mm, sâu khoảng 4mm. Quay ngang lưỡi dao tạo thành góc vuông 90° so với đường khía và dùng đầu mũi dao nạo một ít mô trung bì rồi phết tròn lên lam kính sạch và cố định bằng sức nóng đèn cồn hoặc hơi focmanđehit. Ở mũi, dùng tăm bông hoặc nạo nhỏ, xát hoặc nạo nhẹ vào vách mũi để lấy một ít dịch tiết và phết lên lam kính. Nhuộm Ziehl Neelsen, có thể có cải tiến ít nhiều. Thử nghiệm trực khuẩn ở da, ở nước mũi và dây thần kinh có thể cho phép đánh giá một cách sơ lược số lượng trực khuẩn (cả sống và chết) gọi là chỉ số lượng (BI) và chỉ số hình thái (MI) của trực khuẩn.

Theo thang Ridley, BI được đánh giá như sau:

1 - 10 trực khuẩn/100 vi trường	BI=1+
1 - 10 trực khuẩn/10 vi trường	BI=2+
1 - 10 trực khuẩn/1 vi trường	BI=3+
10 - 100 trực khuẩn/1 vi trường	BI=4+
100 - 1000 trực khuẩn/1 vi trường	BI=5+
Trên 1000 trực khuẩn/1 vi trường	BI=6+

Chỉ số hình thái MI sẽ chỉ ra tỉ lệ phần trăm số trực khuẩn đang sống, bắt màu đều đặn, so với tổng số trực khuẩn (cả sống và chết). Trực khuẩn chết sẽ bắt màu không đều, đứt khúc hoặc thành hạt. Đánh giá MI đòi hỏi phải có trang bị tốt, kĩ thuật cao.

Sinh thiết da có giá trị chẩn đoán và phân loại bệnh. Gây tê tại chỗ, cắt một mẩu da gồm cả một phần hạ bì ở một tổn thương hoạt tính, có đường kính khoảng 4- 6 mm. Cố định vào dung dịch Ridley hoặc fomanđehit và nhuộm hematoxylin - eosin để xem tế bào và Ziehl Neelsen hoặc Fite - Faraco nhằm phát hiện trực khuẩn M. leprae.

Sinh thiết thần kinh(chỉ định đối với thể thần kinh đơn thuần) để phát hiện các cơ cấu củ hoặc trung gian, trên cơ sở đó xác định chẩn đoán.

Điều trị bệnh phong là làm cho bệnh nhân hết mọi triệu chứng, sạch hết trực khuẩn và khỏi bệnh, không bị tàn phế, trở lại cuộc sống lao động, sinh hoạt bình thường; bảo vệ xã hội và cộng đồng khỏi nguy cơ lây lan.

Bốn loại thuốc đầu vị trong điều trị bệnh phong:

Sulfone gốc, tức diamino - diphényl - sulfone (DDS hay dapsone), được dùng để điều trị bệnh phong từ 1941 do Faget đề xướng sau khi thử điều trị có kết quả cho bệnh nhân ở Cacvinlơ - Luxiana (Hoa Kì) tuy thuốc này đã được tổng hợp từ 1908 ở Đức. Tác dụng chủ yếu là kìm hãm trực khuẩn, nhưng gần đây, DDS được chứng minh là có cả tác dụng diệt trực khuẩn do thuốc tác động lên chuyển hoá của trực khuẩn làm cho nó đứt khúc và hoá hạt. Liều lượng trung bình thông thường là 100 mg mỗi ngày cho người lớn; cho 100 mg ngay từ khi bắt đầu điều trị và giữ nguyên liều lượng không thay đổi kể cả trong các phản ứng phong. Độc tính không đáng kể, có thể gây thiếu máu tan máu nhẹ trong những tháng đầu điều trị, hãn hữu có trường hợp dị ứng với DDS. Ngày nay đã thấy xuất hiện chủng M.leprae kháng DDS.

Rifampicine (rimactan, rifadine) diệt trực khuẩn mạnh và nhanh trong 72 - 96 giờ, tức 3 - 4 ngày sau khi uống thuốc. Cơ chế: gây trở ngại và làm tê liệt hệ thống men ARN polymeraza của M. leprae, do đó ngăn cản sự tổng hợp protein của M.leprae. Liều lượng: 600 - 900 mg/ngày. Tác dụng phụ: viêm gan, thận, tuỷ, xương, sốc phản vệ (hiếm thấy). Một vài trường hợp kháng rifampicine đã được thông báo.

Clofazimine (lamprène, 663 Ciba - Geigy): Loại thuốc tổng hợp, dẫn xuất của tactrat phendimetrazin, đã được dùng từ những năm 70 của thế kỉ 20 có tác dụng kìm hãm, về sau diệt trực khuẩn, chống viêm rất tốt, có thể dùng trong điều trị các phản ứng phong. Sau khi uống, thuốc sẽ được tích luỹ trong các tế bào liên võng và từ đó sẽ được giải phóng dần. Vì vậy, trung bình phải 4 - 6 tuần sau khi uống, thuốc mới bắt đầu có tác dụng (tác dụng chậm) và từ đó thuốc sẽ phát huy tác dụng liên tục. Liều lượng thường dùng 100 mg/ngày. Trong các phản ứng phong, có thể bắt đầu với liều cao hơn, sau đó giảm dần. Tác dụng phụ: da và niêm mạc bị sẫm màu và hơi đỏ, khô và ngứa; một số rối loạn tiêu hoá như đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy thường nhẹ.

Thioamide gồm éthionamide và prothionamide, còn nghiên cứu thêm. Cả hai loại này chủ yếu có tác dụng diệt khuẩn. Liều lượng nên dùng là 250 - 500 mg/ngày. Tác dụng phụ: rối loạn gan, dạ dày, ruột.

Bảng tóm tắt so sánh tác dụng diệt khuẩn của từng loại thuốc

Tên thuốc	Nồng độ tối thiểu ức chế MIC (μg/ml)	Liều lượng cho người lớn (mg)	Nồng độ tối đa trong huyết thanh so sánh với MIC(số lần cao hơnMIC)	Thời gian nồng độ trong huyết thanh vượt quá MIC(số ngày)	Tác dụng diệt khuẩn mạnh, yếu
Rifampicine	0,3	600	30	1	+++
Dapsone (DDS)	0,003	100	500	10	+
Ethionamide hoặc Prothionamide	0,05	375	45	1	++(?)
Acedapsone (DADDS)	0,003	225	15	200	-
Thiacetason	0,2	150	8	2	-

Ghi chú: Đối với clofazimine, do sự tích luỹ của thuốc vào tế bào liên võng nên việc tính nồng độ tối thiểu ức chế (MIC) gặp khó khăn.

Liệu pháp đơn hoá và vấn đề kháng daspon: Từ cổ xưa, người ta đã dùng dầu đại phong tử (Huile de Chaulmoogra) để điều trị bệnh phong nhưng tác dụng hạn chế. Từ những năm 40 của thế kỉ 20, dapson (tức DDS) đã tỏ ra có tác dụng tốt chữa bệnh phong và đã thay thế hoàn toàn đại phong tử, uống 100 mg DDS/ngày, trong 5 - 7 năm có thể khỏi bệnh (riêng thể L cần uống lâu dài hơn để tránh tái phát). Hơn nữa, dapsone là loại thuốc không độc, uống dưới dạng viên nên rất thích hợp với việc chữa bệnh phong nhưng điều trị phải kéo dài nhiều năm. Gần đây, dapsone vẫn là vị thuốc duy nhất có công hiệu. Vì những lẽ đó, trên hầu khắp thế giới, dapsone đã được dùng với liệu pháp đơn hoá. Trong tình trạng phải dùng một vị thuốc đơn thuần được cấp phát 3 - 6 tháng một lần cho người bệnh, liệu pháp lại phải kéo dài nhiều năm mới có kết quả thì vấn đề thỉnh thoảng quên uống thuốc, uống thuốc không đều, không kiên trì hoặc ngắt quãng điều trị là điều dễ xảy ra. Liều lượng thuốc dùng nhiều lúc quá thấp, có khi lại tăng dần, vv. Những nguyên nhân đó làm xuất hiện một số chủng trực khuẩn biến dị, có khả năng kháng dapsone. Tình trạng kháng dapsone đó gọi là kháng dapsone thứ phát, thường gặp ở những bệnh nhân thể L và BL, không thể gặp ở thể T, rất hiếm gặp ở thể BT. Với kĩ thuật thử tác dụng của thuốc sau khi tiêm truyền M. leprae vào gan bàn chân chuột, người ta đã khẳng định rằng ngày càng có nhiều bệnh nhân kháng dapsone thứ phát; ở một số nước tỉ lệ bệnh nhân kháng dapson thứ phát lên tới trên 30- 40%. Những bệnh nhân này chứa chủng trực khuẩn kháng dapsone và một khi lây nhiễm cho người khác thì người đó sẽ bị bệnh phong kháng dapsone ngay từ đầu, nghĩa là từ khi chưa hề dùng dapsone. Đó là trạng thái kháng dapsone tiên phát. Như vậy, các chủng M. leprae kháng dapsone có thể gặp ở cả các thể phong T, BT, và I và điều trị bằng dapsone hoàn toàn vô hiệu.

Tóm lại, mặc dù thuốc dapsone có công hiệu tốt và đã giúp chữa khỏi hàng vạn bệnh nhân nhưng ngày nay, trước tình trạng kháng thuốc thứ phát và tiên phát, chúng ta đang đứng trước nguy cơ bị "tước vũ khí" hoàn toàn. Qua theo dõi điều trị trong nhiều năm, tỉ lệ bệnh nhân kháng dapsone ở Việt Nam còn thấp, dapsone vẫn là thuốc chữa công hiệu. Tuy nhiên, phải kịp

thời có chế độ điều trị thích hợp để giữ nguyên tác dụng của dapsone, đồng thời rút ngắn thời gian điều trị và tăng thêm hiệu quả chữa bệnh: đó là liệu pháp phối hợp nhiều loại thuốc, còn gọi là liệu pháp đa hoá.

Liệu pháp đa hoá: Phối hợp bốn loại thuốc đầu vị, có công hiệu diệt khuẩn tốt nhất với bệnh phong: dapsone, rifampicine, clofazimine và éthionamide hay prothionamide theo những phác đồ khác nhau. Dưới đây là một số thí dụ về cách phối hợp mà một số tác giả đã dùng.

Rifampicine: 450 - 600mg + DDS 100 mg hằng ngày, trong 15 ngày hoặc 2 - 3 tháng. Sau đó, cho DDS đơn thuần.

Clofazimine: 100mg +DDS 100mg/ngày, trong 2 - 3 tháng đầu. Sau giảm liều clofazimine 50mg + DDS 100mg/ngày, trong 6 - 9 tháng tiếp. Cuối cùng, cho DDS đơn thuần hằng ngày.

Rifampicine: 450 - 600mg + clofazimine 100mg + DDS 100mg/ngày, trong 2 - 3 tháng đầu. Sau đó, clofazimine 50 mg + DDS 100mg/ngày, trong 6 - 9 tháng. Cuối cùng cho DDS 100mg đơn thuần hằng ngày.

Còn có thể có nhiều phác đồ phối hợp thuốc khác nữa.

Phác đồ về liệu pháp đa hoá theo khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới, năm 1982 được rất nhiều nước (kể cả Việt Nam) áp dụng, đã tỏ ra đơn giản, có công hiệu tốt, thời gian điều trị tương đối ngắn, phù hợp với tình hình kinh tế, xã hội của những nước đang phát triển. Để tiện theo dõi điều trị trên thực địa, bệnh nhân được xếp thành hai nhóm, với hai phác đồ điều trị khác nhau. Nhóm nhiều vi khuẩn (MB) có chỉ số vi khuẩn BI≥2+, thường tương ứng với các thể L và B. Nhóm ít vi khuẩn (PB) có chỉ số vi khuẩn BI<2+, thường tương ứng với các thể T và I.

Trong báo cáo thứ 6 (1988) của các tác giả phong đã đơn giản hơn việc phân nhóm: nhóm PB gồm tất cả mọi bệnh nhân có xét nghiệm vi khuẩn âm tính thuộc các thể I, TT, BT theo bảng phân loại Ridley Jopling, hoặc các thể T và I theo bảng phân loại Madrit. Tất cả các bệnh nhân thuộc các thể trên đều được xếp vào nhóm ít vi khuẩn PB. Nhóm MB gồm những bệnh nhân có BI dương tính, thường thuộc các thể BB, BL và LL theo bảng phân loại Ridley Jopling hoặc B và L theo bảng phân loại Madrit.

Đối với những bệnh nhân đã được điều trị thì được xếp nhóm như sau: Những ca đã được xếp vào nhóm MB từ khi chẩn đoán vẫn tiếp tục để nguyên trong nhóm MB, bất kể hiện tại BI ra sao (dương hay âm). Những ca mà trước đây đã được xếp vào nhóm PB thì tuỳ theo trạng thái hiện tại về lâm sàng và vi khuẩn học mà được xếp vào nhóm thích hợp (PB hoặc MB). Sau đây là những phác đồ điều trị của liệu pháp đa hoá cụ thể, do Tổ chức y tế thế giới khuyến cáo năm 1982:

Phác đồ điều trị của liệu pháp đa hoá cho bệnh nhân thuộc nhóm MB:

Rifampicine 600mg + clofazimine 300mg + dapsone 100mg: uống mỗi tháng một lần trước mặt thầy thuốc (có kiểm tra).

Clofazimine 50mg + dapsone100mg: Bệnh nhân tự uống hằng ngày tại nhà (không cần kiểm tra).

Thời gian uống thuốc: 24 tháng.

Phác đồ điều trị của liệu pháp đa hoá cho bệnh nhân thuộc nhóm PB:

Rifampicine 600mg + dapson 100mg: uống mỗi tháng một lần trước mặt thầy thuốc

Dapsone 100mg, bệnh nhân tự uống hằng ngày tại nhà.

Thời gian điều trị: 6 tháng.

Phác đồ điều trị của liệu pháp đa hoá áp dụng cho trẻ em dựa theo tuổi:

Nhóm PB

Nhóm tuổi	Rifampicine hằng tháng có kiểm tra	Dapsone tự uống hằng ngày
0 - 5	150 - 300mg	25mg
6 - 14	300 - 450mg	50 - 100mg
≥15	600mg	100mg

Nhóm MB

Nhóm tuổi	Rifampicine hằng tháng có kiểm tra	Clofazimine		Dapsone tự uống hằng ngày
		hằng tháng có kiểm tra	tự uống tuần/ngày	
0 - 5	150 - 300mg	100mg	100mg/tuần	25mg
6 - 14	300 - 450mg	150- 200mg	150mg/tuần	50 - 100mg
≥ 15	600mg	300mg	50mg/ngày	100mg

Dựa theo cân nặng:

Nhóm PB

Cân nặng	Rifampicine hằng tháng có kiểm tra	Dapsone tự uống hằng ngày
≤20kg	150mg	25mg
21- 30kg	300mg	25- 50mg
31- 50kg	450mg	50- 75mg

Nhóm MB

Cân nặng	Rifampicine hằng tháng có kiểm tra	Clofazimine		Dapsone tự uống hằng ngày
		hằng tháng có kiểm tra	hằng ngày tuần, tự uống	
≤ 20kg	150mg	100mg	100mg/tuần	25mg
21 - 30kg	300mg	150- 200mg	150mg/tuần	25 - 50mg
31 - 50kg	450mg	200- 300mg	50mg/ngày	50 - 75mg

Chú ý: Vì tính chất tích luỹ của clofazimine, cần theo dõi việc dùng thuốc này ở trẻ em, nhất là liều hằng tuần.

Cách điều trị các phản ứng phong loại I, phản ứng đảo ngược: Cần được xử trí kịp thời, bất động chi để phòng tránh tàn phế. Cần tiếp tục cho thuốc điều trị đặc hiệu, không thay đổi loại thuốc cũng như liều lượng thuốc. Trường hợp phản ứng nhẹ cho thuốc giảm đau (aspirine, paracétamol). Trường hợp phản ứng nặng cần cho prednisolone từ 20- 40 mg/ngày, sau giảm dần liều lượng, có khi phải kéo dài nhiều tháng. Ví dụ:

10mg x 3 lần/ngày x 2 tuần → 30mg/ngày x 2 tuần

15mg sáng + 10 mg tối x 2 tuần → 25mg/ngày x 2 tuần

10mg x 2 lần/ngày x 4 tuần → 20mg/ngày x 2 tuần

5mg x 3 lần/ngày x [illegible] → 10mg/ngày x [illegible] tuần

5mg 1 lần/ngày x 8 tuần → 5mg/ngày x [illegible] tuần

Để tránh dùng prednisolone kéo dài, có thể bắt đầu bằng prednisolone, sau giảm dần và thay thế bằng clofazimine mỗi ngày 300 mg, nên cho vào viện điều trị.

Cách xử trí đối với phản ứng loại II, tức ENL: Trong mọi trường hợp, cần tiếp tục điều trị đặc hiệu, không thay đổi. ***Đối với ENL nhẹ***: cho thuốc giảm đau (aspirine, paracétamol). Bất động chi có dây thần kinh viêm đau. Theo dõi bệnh nhân, đặc biệt theo dõi mắt để phát hiện kịp thời chứng viêm mống mắt thể mi. ***Đối với ENL nặng***: cho ngay vào bệnh viện, đặc biệt khi có tổn thương mắt, tinh hoàn hay thần kinh. Cho thuốc giảm đau. Dùng các loại thuốc như prednisolone hoặc thalidomide hoặc clofazimine có thể theo các phác đồ sau đây (nêu làm ví dụ):

Prednisolone, tác dụng nhanh, nhưng dùng kéo dài sẽ có hại cho bệnh nhân: 10mg x 3 lần/ngày x 7 ngày; 10mg x 2 lần/ngày x 7 ngày; 10mg x 2 lần/ngày x 7 ngày; 5mg x 1 lần/ngày x 7 ngày.

Thalidomit, loại thuốc tốt nhất đối với ENL nhưng không có tác dụng đối với phản ứng đảo ngược; để đề phòng nguy cơ quái thai có thể có, chỉ nên dùng cho bệnh nhân ở tuổi thôi sinh đẻ. Liều lượng: 200mg x 2 lần/ngày x 3 ngày; 100mg ban ngày + 200mg ban đêm x 4 ngày; 200mg ban đêm x 2 tuần; 100mg ban đêm x 8 tuần. ***Chú ý***: không cho prednisolone kết hợp với thalidomit.

Clofazimine: 100mg x 3 lần/ngày x 2 tháng; 100mg x 2 lần/ngày x 1 tháng; 100mg x 1 lần/ngày kéo dài. Cần phối hợp thêm prednisolone trong 6 tuần đầu như sau: 10mg x 2 lần/ngày x 2 tuần đầu; 10mg x 1 lần/ngày x 2 tuần tiếp đó; 5mg x1 lần/ngày x 2 tuần tiếp theo. Sau đó, ngừng prednisolone và chỉ cho clofazimine như trên.

Nội dung kĩ thuật điều trị bệnh phong hiện nay: Bệnh phong có ái tính với thần kinh nên rất hay gây tàn phế trong quá trình tiến triển của bệnh và trong các cơn phản ứng. Vì vậy, trong điều trị bệnh phong, cần chú trọng kết hợp hai phần sau, không được lơ là hay coi nhẹ một phần nào: điều trị bằng thuốc với chế độ phối hợp nhiều loại thuốc, tức liệu pháp đa hoá và liệu pháp vật lí, liệu pháp vận động nhằm để phòng và chữa tàn phế.

Điều trị bằng thuốc: Phối hợp các thuốc có lợi như: để phòng được hiện tượng kháng thuốc; nhanh chóng cắt đứt lây lan; rút ngắn thời gian điều trị, bệnh nhân dễ chấp nhận điều trị hơn; tăng cường hiệu lực của thuốc do tác dụng cộng hưởng, kết quả diệt khuẩn nhanh chóng và chắc chắn hơn.

Liệu pháp vật lí, liệu pháp vận động: "Bệnh phong không làm chết người, nhưng gây tàn phế". Vì vậy, việc phòng chống tàn phế, cùi cụt, co rút cho bệnh nhân phong, cần tiến hành song song với việc dùng thuốc diệt khuẩn trong suốt thời gian điều trị và cả lúc bắt đầu điều trị nhằm phục hồi nghề nghiệp cho người bệnh. Mất cảm giác hay kém cảm giác ở bàn tay, bàn chân là tiền đề cho nhiều tàn phế phát sinh do bỏng lửa, bỏng nước sôi, sau đó co rút, lở loét, lỗ đáo, nứt nẻ, nhiễm khuẩn với những hậu quả xấu. Vì vậy, tuy chưa tàn phế nhưng nếu bệnh nhân bị mất cảm giác ở bàn tay, bàn chân thì vẫn xếp vào loại tàn phế độ 1. Chính ở thời điểm đó, cần hướng dẫn, giáo dục bệnh nhân cách sử dụng và chăm sóc bàn tay, bàn chân mất cảm giác để phòng tránh các tàn phế nặng.

Trong thời gian có phản ứng phong, các dây thần kinh thường dễ bị viêm đau và có thêm tổn thương mới. Cần cho chi có dây thần kinh viêm đau được nghỉ ngơi, bất động và dùng các yếu tố vật lí (sức nóng, ánh sáng, điện, vv.) để giảm đau. Việc tập luyện, vận động theo đúng phương pháp và yêu cầu điều trị cần được chú trọng và kiên trì để phục hồi chức năng cho các bộ phận bị tổn thương, dùng những phương tiện đơn giản mà người bệnh có thể tự tạo ra hoặc có sẵn ngay tại địa phương, tránh ỉ lại vào các phương tiện phức tạp, đắt tiền.

Phòng bệnh cá nhân: Giữ vệ sinh thân thể. "Xà phòng đẩy lùi bệnh phong", đó là một khẩu hiệu đầy ý nghĩa, nêu lên tầm quan trọng của vệ sinh da. Từ trước đến nay, những cán bộ phục vụ các trại phong chưa một ai bị lây bệnh, chính là nhờ biết giữ vệ sinh thân thể, chứ không hề có thuốc nào đặc biệt.

Nội dung chương trình chống bệnh phong gồm những điểm chính sau:

Phát hiện bệnh sớm và điều trị kịp thời, điều trị càng sớm bệnh càng chóng khỏi, nguồn lây càng sớm được dập tắt, người bệnh tránh được các tàn phế.

Tổ chức điều trị tại nhà cho bệnh nhân phong thuộc bất kì thể bệnh nào. Không cần tập trung người bệnh vì vừa không có tác dụng trong việc chống lây lan, vừa tốn kém, lại gây thành kiến rất nguy hại cho việc chống bệnh phong, nhất là hiện nay đã có thuốc công hiệu để điều trị bệnh và cắt đứt lây lan nhanh chóng.

Xây dựng kĩ thuật điều trị vừa tiện áp dụng trên thực địa ở một nước đang có khó khăn về nhiều mặt, vừa có công hiệu lớn. Các phác đồ điều trị bằng liệu pháp đa hoá của Tổ chức y tế thế giới đã tỏ ra hợp lí, có công hiệu và được hầu hết các nước chấp nhận. Kết hợp với liệu pháp đa hoá, là những biện pháp đơn giản trong liệu pháp vật lí, vận động thể dục nhằm phòng và chữa tàn phế cho bệnh nhân là điểm cơ bản trong điều trị bệnh phong.

Giáo dục y tế là một trong những nội dung chủ yếu của chương trình chống bệnh phong. Cần có quan niệm đúng đắn về bệnh phong, một bệnh ít lây, khó lây và lây chậm, có thể chữa khỏi tại nhà, không cần tập trung vào các trại riêng biệt.

Ba tiêu chuẩn thanh toán bệnh phong: tất cả mọi bệnh nhân có trong vùng phải được chữa khỏi; không có người mắc bệnh mới trong 6 năm liên tục, nếu có, thì phải được phát hiện và điều trị sớm; nhân dân phải có kiến thức cơ bản về bệnh phong. Việt Nam có thể thanh toán bệnh phong trong phạm vi cả nước trong những thập kỉ tới.

BỆNH QUAI BỊ

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

Quai bị là bệnh nhiễm khuẩn cấp do virut gây viêm tuyến nước bọt, có khi cả tuyến sinh dục, tuỵ và màng não. Bệnh lây truyền qua đường hô hấp và dễ thành dịch.

Quai bị được mô tả từ thế kỉ thứ 5 nhưng đến thế kỉ 19 mới được Trousseau, Rillet và Barthez, Guisolle, Galliard nêu lên những nét chủ yếu về lâm sàng và dịch tễ. Năm 1934, Jonhson và Goodpasture phân lập được virut từ nước bọt. Từ 1945 và sau đó, Habel, Beveridge, Lind, Anderson nuôi cấy được virut quai bị trên phôi gà. Năm 1967 ra đời vacxin bất hoạt rồi vacxin sống.

Nguyên nhân gây bệnh: Virut quai bị thuộc nhóm Paramyxovirus, hình vòm, đa dạng, kích thước khoảng 120μm gồm một số sợi

mảnh axit ribonucleic ở trung tâm hình xoắn, ngoài có vỏ bọc bằng lipit và protein. Virut có 2 kháng nguyên: kháng nguyên V lớn hơn, gây bệnh, ngưng kết hồng cầu; kháng nguyên S hoà tan, nhỏ hơn, không gây bệnh, không ngưng kết hồng cầu. Virut tồn tại khá lâu ngoài cơ thể: ở nhiệt độ 15°- 20°C, sống từ 50 - 90 ngày; ở 37°C sống được 8 ngày; chịu lạnh ở - 25°C hoặc - 70°C, sống được hơn 1 năm, bất hoạt; ở 50°- 60°C: sống được 20 phút; ở focmol 0,1%, lyson 1%, cồn và ête sống được 3 - 5 phút; bị tia cực tím huỷ trong vài giây. Có thể phân lập virut quai bị trong giai đoạn cấp tính của bệnh, ở máu, nước bọt, tuyến tuỵ, tinh hoàn, dịch não tuỷ và cả trong nước tiểu, sữa. Cấy được trên phôi gà, gây bệnh thực nghiệm cho khỉ, mèo, chuột lang, chuột trắng.

Nguồn bệnh thường là ở người mắc thể viêm tuyến nước bọt điển hình. Tuy vậy những người mắc thể cụt, nhất là thể ẩn (chiếm từ 25 - 30% các trường hợp quai bị) là những "nguồn lây âm thầm" nguy hiểm vì họ vẫn khoẻ mạnh như người thường, nên trong giao tiếp, người xung quanh ít chú ý đề phòng. Bệnh lây ở cuối thời gian nung bệnh từ 7 ngày trước khi bệnh khởi phát và lây chỉ trong khoảng 7 ngày kể từ ngày đầu mắc bệnh, mặc dù 2 tuần sau đó vẫn còn có thể tìm thấy virut ở người bệnh.

Bệnh lan truyền theo đường hô hấp, qua các bụi nước của hơi thở, truyền trực tiếp từ người bệnh sang người lành. Virut quai bị bám vào niêm mạc mũi, miệng, kết mạc, xâm nhập vào nội tạng qua đường máu tản. Bệnh phổ biến ở nhiều nơi trên thế giới, thường mang tính chất lưu hành ở các thành phố, bùng lên thành dịch ở nông thôn, hoặc ở những nơi tập trung đông người (vườn trẻ, công trường, trại tân binh, vv.). Mùa cao điểm của bệnh là mùa đông - xuân. Hay gặp ở trẻ từ 5- 9 tuổi, ở nam nhiều hơn nữ, hiếm gặp ở trẻ dưới 2 tuổi, rất ít ở người già. Dịch không rầm rộ như sởi, thuỷ đậu, mà lan dần từ người này sang người khác, cách nhau 15- 20 ngày, phát triển từng đợt, với đỉnh cao có thể ở tuần thứ 6- 10 sau trường hợp mắc bệnh đầu tiên.

Bệnh quai bị thường là bệnh của trẻ em từ 3 - 14 tuổi (chủ yếu từ 5 - 9 tuổi) và thanh niên từ 18 - 20 tuổi. Miễn dịch sau khi mắc bệnh khá bền vững. Tỉ lệ tái phát hiếm gặp (dưới 2- 3%). Khoảng 80 - 90% người lớn có huyết thanh dương tính với bệnh (do mắc thể ẩn từ nhỏ). Miễn dịch do mẹ truyền cho con chỉ tồn lưu 50 - 60 ngày.

Virut quai bị gây bệnh bằng cách xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp. Trong thời gian nung bệnh từ 15 - 21 ngày, virut có thể nhân lên ở niêm mạc miệng, kết mạc, từ đó nhập vào máu (nhiễm virut máu) rồi toả đi, xâm nhập, phát triển gây viêm ở các cơ quan như màng não, tuyến tuỵ, tuyến sinh dục, vú, giáp trạng, tim, gan, thận, thần kinh trung ương; viêm tuyến nước bọt được coi như thứ phát sau nhiễm virut máu. Nhưng từ tuyến nước bọt, virut có thể nhập lại vào máu, gây tổn thương các tuyến kể trên, giải thích bằng lâm sàng đa dạng của bệnh.

Tuyến nước bọt: Virut quai bị gây viêm mô kẽ làm huyết quản giãn, phù nề, gây xuất huyết nhỏ quanh huyết quản các ống dẫn và quanh tuyến nước bọt. Ống nước bọt thường bị viêm, còn mô tuyến ít bị tổn thương hơn.

Tuyến tuỵ: Xuất hiện viêm, có thể gặp viêm cả hệ thống nội và ngoại tiết. Nếu tuỵ bị teo, có thể dẫn tới đái tháo đường.

Tinh hoàn: Mô kẽ bị viêm nhiễm với nhiều mức độ, biểu mô các ống dẫn tinh thoái hoá. Nếu tinh hoàn bị teo một nửa, nhiều ống không dẫn được tinh trùng, người bệnh sẽ bị thiểu năng sinh dục, hoặc vô tinh, nặng hơn có thể trở thành vô sinh. Ở nữ tổn thương phần phụ cũng tương tự: thường gặp viêm thoái hoá biểu mô ống dẫn trứng, rất hiếm khi viêm, teo buồng trứng. Tổn thương thần kinh trung ương thường gặp là viêm màng não. Màng não bị thâm nhiễm xuất tiết nhưng hiếm khi dính vào não. Não bị xung huyết, phù nề, tiết thanh dịch- tơ huyết quanh huyết quản. Viêm não có thể thành ổ hoặc lan toả.

Phân loại các thể bệnh căn cứ vào nơi khu trú của virut: viêm tuyến nước bọt mang tai (quai bị), dưới hàm, dưới lưỡi, viêm tinh hoàn, buồng trứng, viêm tuỵ, viêm màng não, viêm não - màng não, vv. Mỗi loại viêm có các thể điển hình, thể ẩn.

Viêm tuyến mang tai điển hình: Có thời kì nung bệnh từ 15 - 21 ngày, trung bình 18 ngày. Bệnh âm ỉ, các dấu hiệu lâm sàng không rõ. Tiếp theo, bệnh chuyển sang thời kì khởi phát, mang tính chất cấp tính, sốt 38°- 39°C hoặc hơn, kèm theo nhức đầu, mệt mỏi, đau nhức xương khớp, ăn ngủ kém. Sau nửa ngày hoặc một ngày, bệnh chuyển sang thời kì toàn phát. Các tuyến mang tai viêm sưng, người bệnh cảm thấy đau nhói tự nhiên ở góc hàm, góc hàm phình ra, da căng, nhẵn nhưng không nóng, không đỏ, thường viêm cả hai bên (1/3 trường hợp chỉ viêm một bên) cách nhau từ 1 - 3 ngày. Kèm theo đó là viêm niêm mạc miệng, phù nề, đỏ quanh lỗ ống Sténon (triệu chứng Mourson). Có khi viêm cả tuyến nước bọt dưới hàm, dưới lưỡi làm mặt bạnh ra, vùng dưới cằm xệ xuống, nước bọt ít dần và quánh hơn. Thời kì bệnh lui: sau 4 - 5 ngày hết sốt, sưng giảm dần, giảm đau rồi trở lại bình thường (sau 8 - 10 ngày kể từ ngày mắc bệnh).

Xét nghiệm máu của người mắc bệnh ở thời kì toàn phát thấy bạch cầu giảm: 4.000 - 5.000/mm^3. Công thức bạch cầu là bạch cầu đa nhân giảm, lympho bào tăng tương đối (tới 40 - 60%). Amylaza máu và nước tiểu tăng gấp nhiều lần so với mức bình thường (30 đơn vị Wohlgemuth).

Viêm các tuyến sinh dục: Ở bệnh nhân nam, thường gặp viêm tinh hoàn; ở nữ - viêm buồng trứng, viêm vú, hạch tiết nhầy.

Viêm tinh hoàn thường gặp ở tuổi phát triển hoặc trưởng thành về sinh dục, chiếm 20 - 30% các trường hợp quai bị ở người lớn. Thường viêm một bên tinh hoàn (trên 50%) và hay xảy ra vào ngày thứ 5 đến ngày thứ 8, khi triệu chứng viêm tuyến nước bọt đã dịu (ít khi có trước ngày đó). Sốt trở lại nặng hơn (39° - 40°C), rét run toàn thân, người bệnh rất mệt, đau nhói vùng tinh hoàn, lan xuống bẹn, đùi, hạ nang, nhất là khi đi lại và có thể gây nôn. Tinh hoàn nhanh chóng sưng to gấp 2 - 3 lần trong vòng vài ba ngày, bìu căng mọng, đỏ kéo dài 3 - 4 ngày. Sau đó, bệnh dịu dần, hết sốt và hết sưng (sau 7 - 10 ngày). Tinh hoàn trở lại kích thước bình thường nhưng sau 2 - 6 tháng có thể nhỏ dần còn một nửa.

Viêm buồng trứng chỉ gặp ở phụ nữ đã quá tuổi dậy thì, tỉ lệ thấp (2 - 5% các trường hợp quai bị); sốt, đau bụng dưới, có thể xuất huyết tử cung nhẹ, ngắn ngày. Bệnh ít để lại di chứng, biến chứng, ít gây tổn thương đến bào thai.

Viêm tuỵ cấp thường gặp ở người lớn, tỉ lệ cao (10% các trường hợp quai bị), phần lớn là thể ẩn, chỉ biểu hiện, biến đổi sinh hoá qua xét nghiệm. Bệnh thường xảy ra ở tuần thứ hai (ngày thứ 4 - 10), khi viêm tuyến nước bọt đã dịu. Bệnh nhân sốt trở lại, đau thượng vị cấp, nôn, đầy bụng, ỉa lỏng, chán ăn. Xét nghiệm: thấy Amylaza huyết thanh và nước tiểu tăng rất cao (1.000 - 2.000 đơn vị Wohlgemuth). Bệnh thường diễn biến lành tính, khỏi sau 1 - 2 tuần, hiếm gây choáng hoặc để lại di chứng, biến chứng.

Viêm màng não - viêm não: Viêm màng não cấp hay gặp trong bệnh quai bị. Nhiệt độ tăng đột ngột kèm rét run, đồng thời nhức đầu, nôn vọt, cứng gáy, Kernig dương tính, ngủ li bì. Dịch não tuỷ có những biến đổi của một viêm màng não do virut. Viêm màng não có thể xuất hiện sau quai bị 3 - 10 ngày. Tuy vậy, có thể 2 - 3 tuần sau, hoặc tới 30 - 40% có biến đổi sinh học mà không có triệu chứng của viêm tuyến nước bọt.

Viêm não và viêm màng não cấp ở trẻ em hiếm xảy ra. Các triệu chứng hay gặp là nhiệt độ tăng đột ngột, rét run, mệt mỏi nặng. Nhức đầu, mất ngủ, mê hoảng, rối loạn định hướng, tâm thần, có khi hôn mê, co giật. Diễn biến thường lành tính. Bệnh khỏi sau vài tuần. Tuy vậy có thể để lại di chứng, biến chứng nặng.

Các biểu hiện khác hiếm gặp trong bệnh quai bị là viêm vú, viêm tuyến tiết niệu, viêm tuyến giáp cấp và bán cấp, viêm cơ tim, viêm ngoài màng tim, tràn dịch màng phổi, viêm phổi không điển hình, viêm thận, viêm đa khớp, viêm tuỷ sống cấp, viêm đa rễ thần kinh, viêm dây thần kinh I, VII, VIII (khứu giác, mặt, thính giác).

Các di chứng, biến chứng trong bệnh quai bị rất ít nhưng nặng nề. Nam giới có thể vô sinh do cả hai tinh hoàn bị viêm nặng, phụ nữ có thể đẻ non hoặc thai nhi có tổn thương giác mạc, tim, não. Ở trẻ em có thể gặp di chứng điếc (có khi vĩnh viễn); sọ nước; đái tháo đường do viêm tuỵ kéo dài.

Tiên lượng: Quai bị, với những khu trú khác nhau, hầu như bao giờ cũng diễn biến lành tính. Tử vong thường do viêm não, viêm cơ tim ở trẻ nhỏ nhưng rất ít.

Chẩn đoán quyết định căn cứ vào 3 yếu tố: Dịch tễ: đang có dịch, mùa đông - xuân, bệnh nhân có tiếp xúc với người mắc bệnh quai bị cách 15 - 21 ngày trước. Lâm sàng: viêm tuyến mang tai cấp không hoá mủ. Xét nghiệm: bạch cầu giảm, lympho tăng cao; amylaza máu, nước tiểu tăng cao tới vài trăm, vài nghìn đơn vị Wohlgemuth (viêm tuỵ tiềm tàng). Dịch não tuỷ: anbumin tăng ít, tế bào tăng nhiều, đa số là lympho bào (viêm màng não thanh dịch tiềm tàng do virut). ***Xét nghiệm đặc hiệu***: Chẩn đoán huyết thanh: nghiệm pháp ức chế ngưng kết hồng cầu, miễn dịch huỳnh quang hấp phụ men miễn dịch ELISA. Miễn dịch phóng xạ RIA (phát hiện globulin miễn dịch I_gM và I_gG). Huyết thanh lấy 2 lần, cách nhau 1 - 2 tuần. Phải có hiệu giá huyết thanh lần 2 tăng 4 lần so với huyết thanh lần 1 trở lên mới có giá trị chẩn đoán dương tính. Chẩn đoán quyết định là phân lập được virut quai bị từ máu (2 ngày đầu), nước bọt, dịch não tuỷ (trong tuần đầu) nước tiểu (tới ngày 12) của bệnh nhân.

Chẩn đoán phân biệt: Chẩn đoán viêm tuyến mang tai do quai bị thường là dễ. Nhưng cần phân biệt với các trạng thái sau: Viêm tuyến nước bọt do virut khác như Parainfluenzae - Influenza - Cocsackie. Viêm tuyến mang tai nhiễm khuẩn (do liên cầu, tụ cầu) gặp trong thương hàn, đái tháo đường, urê máu cao. Viêm một bên với các triệu chứng sưng đỏ, nóng, đau, có xu hướng hoại tử, vuốt ống Sténon có thể ra mủ. Bạch cầu cao, đa nhân trung tính tăng, sờ thấy sỏi trong ống tuyến mang tai: chụp X quang, phát hiện hình cản quang (dọc theo ống Sténon). Viêm tuyến mang tai, đồng thời viêm tuyến lệ, viêm màng mạch nho (hội chứng Mikulicz) gặp trong bệnh lao, bạch cầu đa sinh, Hodgkin, luput đỏ. Có thể bắt đầu đột ngột, sưng nhưng không đau và kéo dài. U hỗn hợp tuyến nước bọt: cứng như sụn, không căng, ranh giới rõ rệt. Phì đại tuyến mang tai, không diễn biến như quai bị hoặc viêm tuyến mang tai có mủ, không tiến triển với thời gian. Giãn to cơ nhai hai bên, không sưng, không đau. Viêm hạch lympho gần tuyến nước bọt do viêm nhiễm ở khu vực hàm răng, họng, hầu. Quan sát thấy hạch viêm thành đám, chùm, ranh giới rõ và di động. Phân biệt viêm tinh hoàn do quai bị với viêm tinh hoàn do nhiễm khuẩn có thể gặp trong viêm tuyến tiền liệt trong bệnh lậu (hiếm gặp). Phân biệt triệu chứng viêm tuy cấp do quai bị với hội chứng ngoại khoa bụng cấp khi đau thượng vị dữ dội thủng loét dạ dày tá tràng, đau quặn gan do sỏi đường dẫn mật, viêm ruột thừa cấp. Phân biệt viêm màng não thanh dịch, vô khuẩn do quai bị với các viêm màng não thanh dịch khác gây ra do các virut: Cocsackie, ECHO, Adenovirut, virut bại liệt, sởi, thuỷ đậu, vv., hoặc do xoắn khuẩn, trực khuẩn lao, thậm chí vi khuẩn gây viêm màng não mủ nhưng là thể cụt (do dùng kháng sinh).

Điều trị: Không có thuốc đặc trị. Kháng sinh không có tác dụng. Chỉ điều trị theo cơ chế và triệu chứng.

Chống viêm tuyến nước bọt: Cách li bệnh nhân, thời gian tối thiểu là 9 ngày. Bệnh nhân nằm yên, hạn chế đi lại nhất là trong thời gian còn sốt và sưng đau tuyến nước bọt (4 - 6 ngày đầu). Chườm nóng vùng hàm, nếu cần dùng thuốc an thần nhẹ (séduxen 1- 2 viên); súc miệng bằng nước muối hoặc axit boric 5%; uống nước chua, ngậm chanh, ăn nhẹ, ăn lỏng những ngày đầu.

Các biện pháp điều trị bằng y học dân tộc:

Đậu xanh 30 g tán nhỏ trộn với giấm. Mỗi ngày đắp một lần, khi khô cho thêm giấm, đắp cho đến khi khỏi bệnh (theo danh y Tuệ Tĩnh). Hạt gấc mài với giấm, xoa vào má.

Có thể châm các huyệt: Hợp cốc (châm tả trong 15 phút); châm thêm huyệt Giáp xa (tả trong 15 phút) ở bên đối diện với bên bệnh, nếu quai bị một bên. Ngày 2 lần châm thêm một nhóm huyệt khác: Khúc trì và Đại trùy (tả trong 15 phút) nếu có sốt.

Chống viêm tinh hoàn: Mặc quần lót chật để treo tinh hoàn, chườm nóng. Nằm nghỉ trong 5 - 7 ngày thời gian đau. Dùng thuốc giảm đau, chống viêm như analgine, aspirine 0,50 g; 2 - 4 viên/ngày, chia 2 lần, hoà tan trong nước, uống khi no. Hoặc prednisolone, hydrocortancyl, viên 5 mg; 4 - 6 viên/ngày, dùng trong 7 - 10 ngày. Có thể dùng vitamin E hoà tan trong dầu: 1 thìa cà phê, 2 lần/ngày, trong thời gian 1 - 2 tháng để tạo khả năng sinh tinh trùng sau viêm tinh hoàn.

Chống viêm tuy: Nhịn ăn, thay thế bằng nước uống hoặc dịch truyền. Tiêm atropine chống đau. Nếu cần dùng morphine, dolargan.

Chống viêm màng não: Chọc dịch não tuỷ 1 - 2 lần, mỗi lần rút 10 - 15 ml. Corticoïde truyền tĩnh mạch, kết hợp với dung dịch glucozơ 30% truyền nhỏ giọt nhanh 250 mg/ngày. Đến khi bệnh nhân tỉnh, kết hợp với nuôi dưỡng và hộ lí bất động.

Chống viêm đa khớp, viêm tuyến giáp: Không cần điều trị; để giảm viêm và đau, có thể dùng corticoïde hoặc analgine, aspirine.

Phòng bệnh bằng biện pháp cách li bệnh nhân tại nhà, thời gian 9- 10 ngày. Người tiếp xúc với bệnh nhân cần đeo khẩu trang, không cần tẩy uế buồng bệnh và dụng cụ mà bệnh nhân thường dùng.

Dự phòng đặc hiệu bằng globulin tăng tính miễn dịch, dùng sớm cho phụ nữ có thai khi tiếp xúc với bệnh nhân quai bị, tuy nhiên khả năng bảo vệ không chắc chắn. Vacxin sống giảm hoạt có tác dụng bảo vệ cao (95% những người được tiêm chủng), kéo dài từ 5 - 10 năm và an toàn. Liều dùng: 0,5 - 1 ml dưới da. Chỉ định: trẻ trên 1 tuổi, tốt nhất 5 - 10 tuổi chưa mắc quai bị. Chống chỉ định: trẻ dưới 1 tuổi, người có tiền sử nhạy cảm với vacxin, bệnh nhân đang sốt, mắc bệnh ác tính, bạch cầu đa sinh, hoặc đang dùng corticoïde, đang chạy tia trong điều trị, phụ nữ có thai. Có thể kết hợp vacxin chống quai bị với chống sởi, rubeon, bại liệt.

Ở Việt Nam, bệnh quai bị còn phổ biến, tuy lành nhưng có thể để lại những di chứng nặng nề cho người lớn và cả cho trẻ em, nam cũng như nữ. Hiện nay, trên thế giới đã có vacxin có hiệu lực và an toàn cao, có thể dùng để thanh toán bệnh quai bị.

BỆNH SÂU RĂNG

Giáo sư Nguyễn Dương Hồng

Sâu răng là một bệnh rất phổ biến. Sâu răng làm tiêu men răng, ngà răng, các tổ chức không có tế bào. Bệnh sâu răng không thể tự nhiên khỏi.

Bệnh sâu răng có từ trước Công nguyên. Cách chữa răng đã có trong sách của Hippocrate, của các thầy thuốc Arập thế kỉ 9; Fauchard thế kỉ 17 có sách riêng về chữa răng, ông được coi như là người cha ngành chữa răng.

Máy móc, dụng cụ nhỏ, vật liệu trám răng, làm hàm giả được phát triển nhiều ở thế kỉ 19 - 20, hiểu biết về răng cũng phát triển, việc điều trị cũng tốt hơn.

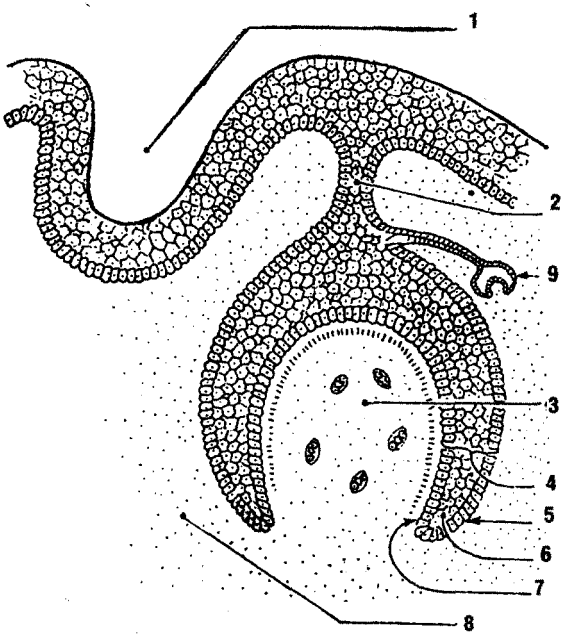
Các yếu tố di truyền, sự tăng sinh mạch máu tạo nên các mầm răng ở lá răng. Từ các cảm ứng của biểu mô và ngoại trung mô, có đài răng. Từ đài răng, các đơn vị biểu mô hình thành biểu mô men răng: biểu mô ngoài, lớp lưới sao và biểu mô trong, sát với ngoại - trung mô. Từ lớp này, các tiền tế bào tạo men biệt hoá.

Biểu mô ngoài liền với lá răng, ở nơi nối tiếp này, có mầm răng thay thế thành hình.

Các đơn vị ngoại - trung mô phát triển cùng với mạch máu và thần kinh thành nhú răng. Sát với lớp tiền men, các tiền tế bào tạo ngà biệt hoá.

Xung quanh đài răng, các nguyên bào sợi trung mô tạo nên túi răng, gốc của dây chằng răng.

Sự tăng sinh của biểu mô và ngoại trung mô hình thành cơ quan hình chuông (Hình 1)



Hình 1. Mầm răng

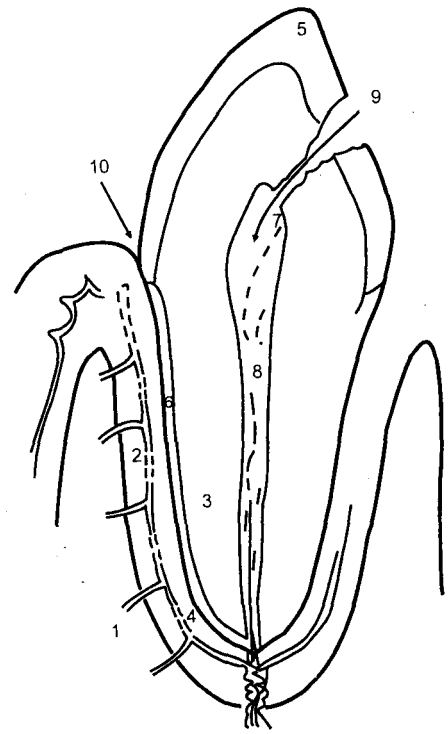
1-Tiền đình, 2- Lá răng, 3-Nhú răng, 4-Bộ phận men, 5-Biểu mô ngoài, 6-Lưới sao, 7-Biểu mô trong, 8-Nang răng, 9-Mầm răng vĩnh viễn.

Ở giai đoạn này, hình thân răng bắt đầu hiện ra, biểu mô lồi lõm như hình núm, rãnh, lõm ở mặt nhai sau này. Các thành phần biểu mô có xu hướng bọc các đơn vị ngoại trung mô, ở đây có sự biệt hoá các tế bào tạo ngà, tạo ra ngà ở mặt ngoài ngoại trung mô, cùng lúc, chất vô cơ men răng kết đọng trên ngà. Lúc này có một hàng rào canxi giữa các đơn vị tạo men và nhú răng, men được túi răng nuôi dưỡng.

Khi thân răng đã hình thành, ở cổ răng, nơi biểu mô men ngoài và trong gặp nhau thì bao Herwitz phát triển tạo chân răng đến cuống răng. Sự hình thành núm răng tạo ở nhú những thuỳ có mạch máu và dây thần kinh riêng. Các thuỳ đó tách dần nhau ra bởi sự tăng sinh về cả ba chiều không gian, tương ứng với số và vị trí chân răng sau này. Bao Herwitz chỉ thôi tăng sinh khi răng đã mọc chạm với răng đối diện. Lúc này, đáy túi hẹp dần đến cuống răng, nơi bó mạch máu thần kinh qua. Màng Herwitz thoái hoá, để lại các mảnh vụn Malassez.

Các mô men và ngà hình thành mầm hữu cơ trong đó các yếu tố vô cơ đọng lại.

Các mô thân răng từ ngoài vào trong (Hình 2) là men răng, cứng nhất trong cơ thể, 96% là apatit; ngà răng, 70% apatit, có các ống ngà chạy từ tuỷ răng tới ranh giới men ngà. Số lượng



Hình 2. Sơ đồ vùng răng và quanh răng

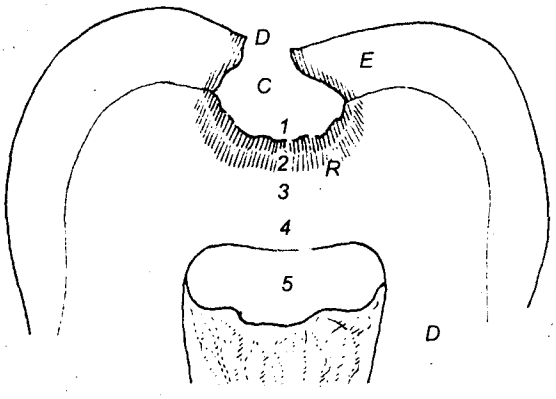
1-Xương ổ răng, 2-Vùng dây chằng, 3- Ngà răng, 4-Lợi, 5-Men răng, 6-Xương răng, 7-Tuỷ thân răng, 8-Tuỷ chân răng, 9-Lỗ sâu răng, 10-Đường nhiễm khuẩn vào vùng quanh răng.

ống 65.000/mm^2 ở gần tuỷ và 15.000/mm^2 ở sát men; tuỷ răng ở giữa, gồm mạch máu, bạch mạch, thần kinh, từ cuống răng qua các ống tuỷ chính và phụ tới ống tuỷ chân răng và buồng tuỷ. Giữa các thành phần trên là mô lỏng lẻo. Xương răng phủ ngoài chân răng. Sát với ngà, tuỷ có một lớp tế bào tạo ngà, đuôi các tế bao này chạy trong ống ngà.

Sau khi răng mọc, men răng còn ngấm chất vô cơ từ nước bọt, tính thẩm thấu giảm đã được chứng minh bằng màu và đồng vị phóng xạ: men trưởng thành. Trên mặt men, có muxin nước bọt đọng lại: màng thứ phát.

Ngà cũng trưởng thành, có thêm chất vô cơ làm ống ngà hẹp lại, có khi ống ngà bị bịt kín, quá trình bịt kín từ ngoài vào trong. Ngà ở răng mới mọc là ngà sơ khởi. Sau đó ngà dày thêm về phía buồng tuỷ và ống tuỷ: đó là ngà thứ phát. Khi ngà bị tổn thương (sâu răng, mài răng), có ngà bệnh lí (Hình 3) ở buồng tuỷ, đối diện với vùng bị kích thích. Buồng tuỷ, ống tuỷ hẹp dần lại theo tuổi. Ở người tuổi 50, ống tuỷ cách cuống răng 3 - 4mm không thông được với dụng cụ nhỏ nhất.

Sâu răng (Hình 3) bắt đầu từ men, lan dần đến ngà, lúc này tuỷ đã có đáp ứng miễn dịch.



Hình 3. Sâu ngà răng

1-Lỗ sâu, 2-Ngà tiêu canxi, 3-Ngà xơ cứng 4-Thoái hoá mỡ các ống ngà và vùng đường ngà chết, 5-Ngà thứ phát ở buồng tuỷ.

Bệnh sâu răng do nhiều nguyên nhân: do bẩm sinh, do hình thể: rãnh, lõm trên mặt nhai dễ bị sâu; do thức ăn nhất là đường, nguồn thức ăn của vi khuẩn. Vi khuẩn ở men do liên cầu Mutans, còn ở xương răng khi bị hở (người già), bị sâu do Actinomyces viscosus.

Vi khuẩn trong miệng có nhiều loại: loại ưa khí và loại kị khí, gram dương và gram âm. Vi khuẩn bám vào màng trên mặt răng. Mặt răng chải sạch, sau vài giờ có một lớp mỏng protein gọi là màng. Vi khuẩn bám vào màng tạo mảng bám răng, lúc đầu là cầu khuẩn gram dương. Một số vi khuẩn như liên cầu Mutans tổng hợp được ngoài tế bào chất dextran, làm vi khuẩn bám chặt vào răng.

Từ 2 - 4 ngày, có vi khuẩn dây và trực khuẩn. Dần dần các vi khuẩn gram âm tăng lên.

Trên mảng từ 6 - 12 ngày, có xoắn khuẩn, phẩy khuẩn, thoi khuẩn. Trên mặt mảng, do sức căng oxy và do đậm độ các chất dinh dưỡng bên trong mảng, mảng điều khiển tốc độ gián phân các vi khuẩn. Khi ngà răng bị xâm phạm (sâu răng, chấn thương, vv.) tuỷ có đáp ứng: viêm nhu mô tuỷ, có đáp ứng ngà: ngà bệnh lí ở buồng tuỷ đối diện với nơi bị xâm phạm. Khi đuôi tế bào tạo ngà bị kích thích (do sâu răng) hay bị cắt đứt (do mài), tế bào tạo ngà tăng cường hoạt động tạo ngà bệnh lí. Viêm và nề làm giãn các tế bào: hàng rào bị đứt quãng, các nhân tế bào bị đẩy vào ống ngà. Tuỳ mức độ tổn thương, lớp tiền ngà phát triển nhanh hoặc tuỷ bị hoại tử. Sau đợt viêm, tế bào tạo ngà có thể được tái tạo do nguyên bào sợi ở tuỷ biệt hoá. Dù tuỷ còn sống, khả năng phục hồi của tuỷ cũng giảm.

Bệnh căn sâu răng tuy chưa biết, nhưng người ta đã dự phòng có kết quả tốt để làm giảm sâu răng. Sâu răng bắt đầu từ 7 - 8 tuổi, thường tuổi 12 là cao nhất. Sau đó, số răng sâu thêm ít đi. Số răng sâu ở 100 trẻ, tuổi 12 thường được dùng làm chuẩn. Chỉ báo Tổ chức y tế thế giới đến năm 2000 mong đạt được là 3. Chỉ báo ở Việt Nam năm 1990 là 1,8 thấp hơn kế hoạch của Tổ chức y tế thế giới, nhưng phần lớn trẻ em Việt Nam không được chữa răng. Ở các nước Hoa Kì, Anh, Ôxtrâylia, chỉ báo đó trước kia rất cao nhưng gần đây đã giảm. Ở Ôxtrâylia, sâu răng giảm là nhờ kem đánh răng có flo (F).

Người ta đã chứng minh (1967) là flo ngấm vào men răng (bôi dung dịch F, pH 3,2 trong 2 phút). Người ta đã cho flo vào nước ở các nơi có nước máy, và muối ăn, vào sữa và từ đầu những năm 70 cho flo vào kem đánh răng.

Trong nước uống, người ta tính ở xứ ôn đới, cho vào nước một phần triệu flo là đủ. Flo có nhiều trong nước mắm, nước chè, khoai lang, đậu tương, vv. Dù trong nước uống có đủ, dùng kem đánh răng có flo cũng giảm được 30% sâu răng.

Người ta cũng phòng sâu răng bằng cách phủ lên mặt nhai răng hàm một chất nhựa. Nhược điểm là giá nhựa đắt và 6 tháng phải xem lại một lần vì nhựa có thể bong. Cũng đã thử dùng cánh kiến đỏ nhuộm răng và đề phòng sâu răng nhưng kết quả chưa tốt. Nhiều người đã chế thử vacxin phòng sâu răng, dùng liên cầu Mutans hoặc men glycosyntransferaza của vi khuẩn nhưng chưa thành công.

Khi răng bị sâu cần chữa sớm. ***Để chữa răng sâu***, cần có máy khoan, mũi khoan và vật liệu trám. Máy khoan thông dụng hiện nay có môtơ nhỏ, lúc dùng ít vướng, tuabin hơi chạy 300.000 - 400.000 vòng/phút. Mũi khoan có loại làm bằng tungstein cacbit hoặc có phủ một lớp bột kim cương. Máy chạy nhanh, mũi khoan sắc làm cho mài nhanh, ít buốt, nhưng giá máy và mũi khoan đắt. Hiện nay, người ta nghiên cứu những kiểu máy tốt hơn và đã quốc tế hoá kích thước mũi khoan: ISO quy định đầu mũi khoan có đường kính 1mm có số 010, mũi 0,5mm có số 005.

Người ta đã nghiên cứu ảnh hưởng đến tuỷ khi mài do mũi khoan ép vào răng làm tăng nhiệt ở đó; tốc độ ít làm hại tuỷ nhất là dưới 3000 vòng/phút và trên 30.000 vòng/phút.

Buốt ở ngà khi mài (hoặc do ăn nóng, lạnh, vv.) theo Brannstromm là do kích thích làm chuyển động dịch trong ống ngà, có khi hút nhân tế bào tạo ngà vào trong ống. Bản thân tế bào này không phải là tế bào thần kinh. Các tận cùng dây thần kinh trong tuỷ răng lách giữa hàng rào tế bào tạo ngà cho tới lớp tiền ngà (lớp ngà mới chưa canxi hoá). Chuyển dịch tế bào tạo ngà đụng tới dây thần kinh và gây buốt răng.

Chất trám là amangam bạc (có đồng) dùng ở răng hàm và nhựa composit ở răng cửa. Nhựa composit không liên kết được với men răng như người ta mong đợi mà chỉ "móc" vào các trụ men, sau khi chất hữu cơ ở men đã bị axit làm tan.

Khi dùng composit, nơi nào ngà răng bị hở, cần phủ bằng canxi hydroxyt hoặc bằng xi măng oxy photphat để axit tự do trong composit không làm hại tuỷ. Không dùng ơgênat phủ ngà vì ơgênat làm composit không trùng hợp được.

Gần đây có nhựa với nước là axit polyacrilic. Nhựa này liên kết với các chất hữu cơ ở ngà nhưng lại không dính vào men vì men có rất ít chất hữu cơ.

Chữa sâu răng là dùng mũi khoan mài sạch ngà răng mủn rồi khử trùng bằng chất sát khuẩn nhẹ không làm hại chất hữu cơ. Vì các chất trám đều không dính vào men răng, ngà răng, nên cần tạo hình lỗ cho vật trám chắc và vững. Cách tạo lỗ vẫn theo Black (cuối thế kỉ 19) có sửa đổi cho phù hợp với các chất trám hiện nay.

Chữa răng sâu tốt là sau khi chữa, nếu răng bị kích thích không buốt, vật trám bền được nhiều năm. Sau khi trám răng có thể còn buốt vài ngày do bị kích thích nhưng sau vài tuần nếu không giảm buốt thì có thể là tuỷ bị viêm nhẹ. Đôi khi sau khi hàn vài ngày, răng đau, sưng do huỷ hoại tuỷ mà lúc khám không phát hiện được.

Muốn bớt sâu răng (và giữ lợi tốt), cần chải răng sáng và tối. Chọn bàn chải lông mềm, kem đánh răng có flo. Chải mặt ngoài, trong và mặt nhai răng, trên và dưới. Nên cầm bàn chải quay 45° về phía lợi, chải kĩ rìa lợi và cổ răng.

Súc miệng, nên súc lần cuối với nước chè (chè tươi, chè hạt, nước vôi), trong vài phút vì chè có nhiều flo.

Nên tập cho trẻ từ tuổi mẫu giáo thói quen chải răng. Tránh ăn bánh, kẹo giữa các bữa ăn. Nếu ăn, cần súc miệng. Nếu có răng sâu, nên chữa sớm, không đợi răng đau mới chữa.

BỆNH SỐT RÉT

Giáo sư Vũ Thị Phan

Bệnh sốt rét còn có các tên gọi bệnh sốt rét cơn, bệnh sốt rét rừng, bệnh sốt rét ngã nước. Trong sách đông y gọi là "ngược tật", "nghịch tật'.

Bệnh sốt rét là một bệnh truyền nhiễm, lưu hành ở địa phương (có thể phát thành dịch), do kí sinh trùng sốt rét Plasmodium gây nên. Bệnh truyền theo đường máu, chủ yếu do muỗi Anophen (côn trùng trung gian) truyền bệnh, biểu hiện điển hình bằng những cơn sốt rét với 3 triệu chứng cơ bản: rét run, sốt, ra mồ hôi. Bệnh phát triển có chu kì; sơ phát, tái phát và có hạn định nếu không bị tái nhiễm. Bệnh gây miễn dịch đặc hiệu nhưng không tuyệt đối và là một trong những bệnh có thuốc điều trị đặc hiệu.

Bệnh sốt rét được biết từ thời cổ xưa và lưu hành rộng trên thế giới, gây nhiều tác hại đến sức khoẻ, lao động và đời sống con người. Vào những năm 50 của thế kỉ 20, nhờ một số phát minh về thuốc điều trị và hoá chất diệt muỗi, người ta hi vọng có thể tiêu diệt được bệnh. Năm 1955, Tổ chức y tế thế giới đã đưa ra một chương trình tiêu diệt bệnh sốt rét trên toàn thế giới. Song, từ những năm 70 trở lại đây, bệnh có xu hướng phát triển ở nhiều nơi và lại được coi là vấn đề hàng đầu trong ngành y tế của nhiều nước nhất là những nước nhiệt đới. Cho đến thế kỉ 19, người ta coi sốt rét là do không khí xấu; ở Việt Nam coi là bệnh của vùng rừng núi do "ma thiêng nước độc" (sốt rét ngã nước). Năm 1880, Laveran tìm thấy kí sinh trùng sốt rét ở máu ngoại vi một bệnh nhân người Angiêri. Từ 1897 - 98, Ross xác định vai trò truyền bệnh của muỗi Anophen và chu kì phát triển của kí sinh trùng sốt rét trong muỗi.

Đầu thế kỉ 20, các tác giả Shortt, Garnham, vv. xác định chu kì sinh sản của kí sinh trùng sốt rét trong cơ thể người. Nửa cuối thế kỉ 20, nhờ những phát minh về sinh học phân tử, đã có những hiểu biết mới về bệnh học sốt rét, siêu cấu trúc kí sinh trùng sốt rét, miễn dịch học sốt rét, nuôi cấy kí sinh trùng sốt rét và đang xúc tiến mạnh mẽ việc tìm một vacxin sốt rét. Từ thế kỉ 17, người ta đã biết dùng vỏ cây canhkina để chữa bệnh sốt rét. Năm 1920, Pelletier và Caventon chiết xuất được quinine. Một số thuốc sốt rét tổng hợp hoá học đã được phát minh. Do P. falciparum kháng thuốc nên việc tìm thuốc mới và cách sử dụng phối hợp các thuốc được xúc tiến mạnh mẽ. Các hoá chất diệt muỗi, diệt bọ gậy, sự phát minh ra DDT, 666, vv. có giá trị đặc biệt. Do nhiều loài muỗi anophen đã kháng thuốc nên việc tìm kiếm các hoá chất diệt muỗi mới và các biện pháp diệt muỗi mới đang trở nên cấp bách.

Ở Việt Nam, bệnh sốt rét đã được nói đến trong các tác phẩm của Tuệ Tĩnh và của Hải Thượng Lãn Ông. Các danh y đã để lại nhiều bài thuốc hay, trong đó đã dùng những cây như thường sơn, thanh hao, vv. Nguyễn Đại Năng, thế kỉ 15 đã châm cứu chữa bệnh sốt rét cơn. Trong thời kì Pháp thuộc, một số tác giả khác như Morin, Toumanoff, Marneff (Pháp), Hoàng Tích Trí, vv. đã có một số công trình nghiên cứu về sốt rét. Từ sau 1945, công tác phòng chống sốt rét được đẩy mạnh. Giáo sư Đặng Văn Ngữ và các cộng sự đã tham gia nghiên cứu và chỉ đạo công tác này.

Kí sinh trùng sốt rét Plasmodium là ***mầm gây bệnh***, thuộc họ Plasmodidae, lớp Protozoa. Trên trái đất có gần 120 loài Plasmodium, trong đó chỉ có 4 loại kí sinh trùng sốt rét ở người là P. falciparum, P. vivax, P. malariae và P. ovale; số còn lại sống kí sinh ở động vật có vú, ở các loài chim và bò sát, ếch nhái. Chu kì phát triển của Plasmodium gồm hai giai đoạn: Giai đoạn vô tính trong cơ thể người và giai đoạn hữu tính trong muỗi Anophen truyền bệnh.

Giai đoạn vô tính: Plasmodium được truyền vào cơ thể người dưới dạng thoa trùng do muỗi đốt. Thoa trùng nhập vào trong máu nhưng chỉ tồn tại ở đây khoảng 30 phút, sau đó chui vào tế bào gan. Trong tế bào này, nó lớn lên và phân chia thành những tiểu thể hoa cúc. Tế bào gan vỡ ra giải phóng những tiểu thể hoa cúc đó. Ở P. falciparum, tất cả các tiểu thể hoa cúc vào máu và xâm nhập hồng cầu. Ở P. vivax, một số vẫn ở tế bào gan, phát triển chậm gọi là thể ẩn và chỉ ra khỏi tế bào từ 3 - 9 tháng sau. Số phát triển bình thường cũng vào máu và xâm nhập hồng cầu như P. falciparum. Đối với P. malariae và P. ovale, hiện nay cũng được coi là phát triển như P. vivax. Trong hồng cầu, kí sinh trùng phát triển qua các thể: thể nhân, tự dưỡng, thể già, thể phân liệt. Cuối chu kì, hồng cầu vỡ ra và giải phóng các mảnh kí sinh trùng đã phân liệt. Những kí sinh trùng mới này lại xâm nhập vào hồng cầu, một số chuyển thành thể giao bào đực hay cái.

Giai đoạn hữu tính: Những thể hữu tính nếu được muỗi hút vào dạ dày thì lại tiếp tục chu kì hữu tính trong cơ thể muỗi. Ở đây , giao bào lớn lên trở thành giao tử, các giao tử đực và cái hoà hợp tạo thành trứng. Trứng này di động, chui qua thành dạ dày của muỗi trưởng thành và phát triển trên mặt ngoài của dạ dày, tròn lại và to dần lên, phát triển thành nhiều thoa trùng ở bên trong. Cuối cùng, thoa trùng được giải phóng và di chuyển về tuyến nước bọt của muỗi và khi muỗi đốt người sẽ xâm nhập vào cơ thể. Khả năng phát triển của kí sinh trùng sốt rét trong

cơ thể muỗi phụ thuộc các yếu tố: ***tính thích hợp*** (mỗi loài muỗi rất thích hợp, hoặc thích hợp vừa, hoặc không thích hợp với loài Plasmodium nào đó), có loài Anophen thích hợp với loài Plasmodium này nhưng lại không hợp với loài Plasmodium kia; ***ôn độ*** đối với P. vivax, ôn độ thấp nhất là 14,5°C, với P. falciparum, là 16°C; ***thời gian phát triển*** trong cơ thể muỗi: St của P. falciparum là 111/(t - 16) ngày, St của P. vivax là 105/(t- 14,5) ngày (S: thời gian chu kì phát triển từ giao bào đến thoa trùng, t: ôn độ trung bình của những ngày thực hiện chu kì).

Kí sinh trùng trong gan từ 10 - 21 ngày. Riêng thể ẩn phát triển (còn gọi là cryptomerozoite) tới 3 - 6 tháng hoặc lâu hơn (2 - 3 năm). Trong hồng cầu, thời gian phát triển tuỳ theo loại Plasmodium. Đối với P. falciparum và P. vivax đều là 48 giờ, với P. ovale là 50 giờ và đối với P. malariae là 72 giờ. Khi không được chữa và cũng không bị tái nhiễm, kí sinh trùng sốt rét P. falciparum ở trong cơ thể người từ 1 - 2 năm, P. viax 1 năm rưỡi - 5 năm, P. ovale cũng như P. viax và P.malariae 3 - 5 năm (theo Bruce Chwatt L. J.). Nghiên cứu các loại Plasmodium ở nhiều nơi trên thế giới, người ta thấy bên cạnh những điểm chung, các Plasmodium có thể có những đặc điểm riêng, từ đó nhiều tác giả đã phân biệt các á chủng, ví dụ các á chủng P. falciparum khác nhau về sự nhạy cảm với thuốc, các á chủng P. viax khác nhau về thời kì ủ bệnh. Đang có hướng nghiên cứu các Plasmodium của người về mặt gen học và men học để phân biệt sâu hơn trên những sự khác nhau đó. Một sự kiện nổi bật từ 1960 trở lại đây là P. falciparum đã kháng chloroquine, một số chủng giảm nhạy cảm với fansidar, amodiaquine, quinine, vv. Hiện tượng này đã được ghi nhận và xác minh ở 15 nước Châu Á, Châu Đại Dương, 10 nước Nam Mĩ, 15 nước Châu Phi phía nam Xahara, gây rất nhiều khó khăn cho điều trị, phòng chống bệnh.

Ở Việt Nam, có 3 loại Plasmodium phổ biến là P. falciparum (80 - 85%), P. vivax (15 - 20%), P. malariae (1 - 2%). Chỉ một vài tác giả đề cập đến P. ovale với số lượng rất ít. P. falciparum đã kháng chloroquine từ 1961 (ở Nha Trang) và hiện nay, hiện tượng kháng thuốc phổ biến ở hầu hết các tỉnh phía nam và một số tỉnh phía bắc. Mức độ kháng RII , RIII ngày càng tăng (>50%), ngoài chloroquine, P. falciparum cũng đã giảm nhạy cảm đối với fansidar và quinine ở một số nơi.

Muỗi Anophen truyền bệnh sốt rét: Muỗi Anophen thuộc họ Culicidae, họ phụ Anophelinae. Chu kì sinh sản gồm 2 giai đoạn: giai đoạn dưới nước (trứng, bọ gậy, quăng), giai đoạn trên cạn muỗi trưởng thành). Sự sinh sản của muỗi Anophen phụ thuộc vào sự có mặt của các điểm nước (vũng nước, ao hồ, ruộng nước, suối, khe, giếng, vv.) tự nhiên hoặc do con người tạo ra. Ôn độ: bọ gậy có thể sống ở dưới nước từ 10°- 40°C. Thời gian phát triển từ trứng đến muỗi trưởng thành ở 20°C là 28 ngày, ở 31°C là 7 ngày. Tuổi thọ của muỗi trưởng thành cũng phụ thuộc vào ôn độ. Trung bình muỗi cái sống được từ 3 - 4 tuần, muỗi đực chỉ sống được vài ngày. Mỗi loại muỗi có những yêu cầu về ôn độ khác nhau. Độ ẩm tương đối trên 50% là phù hợp với chúng, dưới 50% thì phần lớn bị chết. Để có ôn độ và độ ẩm thích hợp, muỗi Anophen chọn chỗ trú ẩn nơi khí hậu thích hợp. Muỗi Anophen đực không hút máu nên không có vai trò truyền bệnh. Muỗi Anophen cái có nhịp sống khá đều đặn, trú ẩn ở nơi thích hợp. Sau khi giao phối, muỗi tìm mồi để đốt (thường vào ban đêm) rồi đậu lại một chỗ để tiêu máu và phát triển trứng. Khi trứng đã trưởng thành, muỗi cái bay đi tìm chỗ đẻ (cũng thường vào ban đêm) rồi lại trở về nơi trú ẩn của mình và bắt đầu một chu kì khác. Người ta nói, loài Anophen "thích đốt người" hoặc "thích đốt súc vật'. Thời gian muỗi đốt cũng tuỳ từng loại, ví dụ Anophen minimus thường đốt người nhiều vào giữa đêm, còn Anophen dirus, từ nửa đêm về sáng. Tuỳ chỗ trú ẩn, người ta xếp Anophen theo loài "ưa trú ẩn trong nhà", loài này dễ bị các hoá chất diệt côn trùng tác động và loài "ưa trú ẩn ngoài nhà". Khả năng khuếch tán của muỗi Anophen trưởng thành từ một vài km đến vài chục km nếu thuận gió và không có vật cản. Anophen có thể khuếch tán theo các phương tiện vận chuyển đường sông (bè nứa, tàu thuyền, vv., đường bộ (tàu hoả, ô tô), đường không (máy bay).

Trên thế giới, có khoảng 400 loài Anophen nhưng chỉ có 60 loài có khả năng truyền bệnh sốt rét. Ở Việt Nam, có trên 50 loài Anophen trong đó có khoảng 10 loài có khả năng truyền bệnh và 4 - 5 loài truyền bệnh chủ yếu. Ở mỗi sinh - địa cảnh, đều có số loài Anophen đặc trưng của mình (ven biển, đồng bằng, trung du, rừng núi). Ở mỗi mùa trong năm cũng có những quần thể Anophen riêng (Anophen mùa mưa và Anophen mùa khô). Gần đây, căn cứ vào men học và gen học, nhiều tác giả đã phát hiện các loài Anophen trước kia được coi là thuần nhất thì nay thực chất là một phức hợp các á chủng (ví dụ A. balabacensis, A. maculatus, vv.). Về mặt sinh học, muỗi Anophen có những kẻ thù mà ta cần biết để lợi dụng diệt muỗi. Kẻ thù của bọ gậy Anophen là một số loài vi khuẩn như Bacillus thuriengis, B. sphearicus, vv., một số loài giun, một số loài cá, vv.; kẻ thù của muỗi Anophen trưởng thành là dơi, thạch sùng, nhện, vv. Đối với hoá chất diệt côn trùng (bọ gậy, muỗi trưởng thành), từ những năm 60 trở lại đây đã có tới trên 50 loài Anophen kháng hoá chất diệt muỗi (DDT, lindane, photpho hữu cơ, cacbamat, vv.). Đây cũng là một khó khăn lớn trong việc chống vật chủ trung gian truyền bệnh và chống bệnh sốt rét.

Ở Việt Nam, các loài muỗi truyền bệnh chủ yếu ở các vùng sốt rét lưu hành là Anophen minimus, vật chủ trung gian của vùng núi rừng, bọ gậy thích sống ở các khe suối chảy chậm, có ánh sáng, trú ẩn trong nhà lẫn ngoài nhà (nhất là sau nhiều năm dùng DDT, thích đốt máu người, chưa kháng DDT); Anophen dirus (trong phức hợp Anophen balabacensis trước đây), thích đốt máu người, chưa kháng DDT, chỉ phân bố từ vĩ tuyến 20 trở vào, vật chủ trung gian của vùng rừng rậm và bìa rừng, bọ gậy thích sống ở những vũng nước nhỏ trong rừng, có bóng râm che phủ, chỉ trú ẩn ngoài nhà, vào nhà khi đốt máu người; Anophen subpictus, vật chủ trung gian, vùng ven biển nước lợ, bọ gậy chỉ sống được ở những vùng có độ mặn vừa và thấp, vừa ưa ở trong nhà, vừa ưa ở ngoài nhà; vừa thích hút máu người, vừa thích máu súc vật, đã kháng với DDT; Anophen sundaicus, vật chủ trung gian vùng ven biển từ Phan Thiết trở vào, bọ gậy thích sống ở những vùng có độ mặn cao, trú ẩn trong nhà, nhưng sau khi dùng DDT, một số trú ẩn ngoài nhà, ưa đốt máu người, cũng có vùng đã kháng với DDT. Hai loài muỗi nữa ở Việt Nam cũng đã kháng với DDT, đó là A. vagus và A. sinesis; cả hai tuy được coi là thứ yếu, nhưng tuỳ lúc, tuỳ nơi có thể trở thành vật chủ trung gian quan trọng. Những đặc điểm về phân bố, sinh lí, sinh thái nêu trên liên quan mật thiết đến đặc điểm dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam, đến kết quả cũng như những khó khăn của các biện pháp phòng chống vật chủ trung gian.

Tính cảm nhiễm và miễn dịch trong sốt rét: Hầu như mọi người đều cảm nhiễm đối với 4 loại Plasmodium của người (những người chưa có miễn dịch, trẻ dưới 1 tuổi, người lớn ở vùng không có sốt rét khi bị Anophen đốt và truyền thoa trùng, sau một thời gian nung bệnh sốt rét) và không cảm nhiễm đối với loại Plasmodium của các động vật khác (có miễn dịch tự nhiên đối với chúng). Cơ chế của miễn dịch tự nhiên rất phức tạp. Riêng với bệnh sốt rét của người, cũng có một số yếu tố làm kí sinh trùng không vào được hồng cầu như loại hemoglobin S, chất ovalocytosic, chất hemoglobin F, vv. Những người có

những yếu tố này có một phần miễn dịch tự nhiên đối với bệnh sốt rét. Miễn dịch nhận được đối với bệnh sốt rét xảy ra sau khi kí sinh trùng xâm nhập vào cơ thể và được tạo thành cùng với quá trình nhiễm bệnh. Đặc điểm của miễn dịch sốt rét là đặc hiệu với từng loại kí sinh trùng và trong .ừng loại, nó lại đặc hiệu với từng giai đoạn phát triển. Đó là một miễn dịch tốt nhưng không tuyệt đối, nên không loại trừ được tái phát và tái nhiễm. Miễn dịch này chỉ mạnh khi người sống lâu năm trong vùng sốt rét và mất dần sau khi ra khỏi vùng đó. Những năm gần đây, nhờ những tiến bộ trong nuôi cấy kí sinh trùng sốt rét, trong nghiên cứu siêu cấu trúc, trong sinh hoá, trong thực nghiệm bệnh sốt rét (kể cả trên người tình nguyện), người ta đã hiểu thêm (tuy chưa đầy đủ) về cơ chế của miễn dịch.

Đó là cơ chế gồm cả hai hệ thống lớn, hệ thống tế bào và hệ thống dịch thể, kháng nguyên, kháng thể. Trong máu của bệnh nhân sốt rét, người ta thấy các kháng thể IgG, IgM, IgD và IgE, trong đó IgG là quan trọng nhất. Trong miễn dịch bệnh sốt rét, lách có một vai trò lớn. Lách được coi là nơi tập trung một phần quan trọng những hồng cầu bị nhiễm kí sinh trùng, là nơi tiêu diệt kí sinh trùng đó bằng các tế bào lympho T và B và các chất độc hại tế bào khác.

Miễn dịch bệnh sốt rét thể hiện ở các mức độ khác nhau trong sốt rét: có sốt nhưng trong máu có ít kí sinh trùng; không sốt và trong máu có kí sinh trùng, còn gọi là người mang kí sinh trùng lạnh; không sốt và không có kí sinh trùng ở máu ngoại vi. Miễn dịch bệnh sốt rét có tác dụng hỗ trợ dùng các thuốc sốt rét đặc hiệu. Những hiểu biết về miễn dịch này còn giúp hiểu thêm về bệnh học của một số bệnh tự miễn dịch và tìm một vacxin có hiệu quả.

Quá trình sinh dịch và đặc điểm dịch tễ học: Bệnh sốt rét có thể truyền từ người này sang người khác bằng thí nghiệm, còn có một vài trường hợp truyền từ khỉ sang người: P.cynomolgi, P. knowesi, vv. Bệnh sốt rét thể P. vivax, malariae và ovale thì lây ngay từ khi sốt, bệnh nhân do P.falciparum sơ nhiễm sau khi đốt 7 - 8 ngày mới lây vì lúc đó mới có các thể hữu tính trong máu ngoạP vi. Người mang trùng lạnh là nguồn bệnh nguy hiểm vì họ không sốt. Một bệnh nhân sốt rét có thể là nguồn bệnh tối thiểu từ 1 - 2 năm (thể P. falciparum), lúc sơ nhiễm và tái phát hoặc lúc mang trùng lạnh, đều là nguồn lây nhiễm. Tác nhân gây truyền nhiễm chủ yếu trong bệnh sốt rét qua vật chủ trung gian là muỗi Anophen. Còn có hai đường khác nữa là truyền qua máu và truyền từ mẹ sang con qua rau. Những điều kiện để Anophen truyền bệnh sốt rét là sự nhạy cảm của Anophen với loại kí sinh trùng sốt rét của người; Anophen đó sống gần người và thích đốt người hơn đốt súc vật; kí sinh trùng sốt rét sống trong cơ thể muỗi (ôn độ 14,5°C đối với P. vivax và trên 16°C với P. falciparum); muỗi sống đủ lâu để hoàn thành chu kì đến thoa trùng và có thể truyền sang được cho người; muỗi đốt người lành (mật độ muỗi cao). Người có thể bị sốt rét lần đầu gọi là sơ nhiễm, lần thứ hai gọi là tái phát hoặc tái nhiễm. Ở Việt Nam, tuỳ từng vùng sốt rét (rừng núi, trung du, ven biển), mỗi năm có một hoặc hai thời điểm sốt rét phát triển mạnh, thường liên quan đến mùa mưa và tuỳ thuộc vào vật chủ trung gian chủ yếu (trước, trong và sau mùa mưa). Nếu là Anophen minimus ở vùng rừng núi có nhiều khe suối thì đỉnh cao của mùa sốt rét là trước và sau mùa mưa. Nếu có cả A. minimuss và A. dirus thì đỉnh cao sẽ kéo dài suốt thời gian trước, trong và sau mùa mưa.

Đặc điểm dịch tễ học bệnh sốt rét có thể tóm tắt như sau: bệnh lưu hành địa phương, địa phương nào có đủ các điều kiện thuận lợi để quá trình sinh dịch trên xảy ra thường xuyên thì địa phương đó có sốt rét lưu hành. Để đánh giá tình hình dịch tễ sốt rét, người ta dùng những chỉ số sốt rét. Các chỉ số cổ điển là: chỉ số lách to, chỉ số kí sinh trùng (của các lứa tuổi) ở các thời điểm nhất định, chỉ số giao bào, chỉ số mật vật độ chủ trung gian chủ yếu, chỉ số người sốt lâm sàng, tỉ lệ bệnh mới phát hiện trong năm, vv. Trong các vụ dịch sốt rét, người ta cũng dùng hệ thống chỉ số trên để điều tra, phân tích đánh giá và phân biệt dịch với vùng đã lưu hành lâu, có tỉ lệ sốt rét cao lên; thường so sánh trước, trong và sau vụ dịch, so sánh thời điểm đó với cùng thời điểm năm trước, đặc biệt chú ý so sánh tỉ lệ các chỉ số ở trẻ em, người chưa có miễn dịch và người lớn đã mất miễn dịch. Ngoài các chỉ số sốt rét, còn dùng một số chỉ số kinh tế, xã hội (số ngày công mất đi do sốt rét, số người chết, số chi phí để điều trị, ngân sách dành cho sốt rét so với ngân sách chung của y tế), vv.

Người ta phân biệt các mức lưu hành sau:

	Chỉ số lách to	Chỉ số kí sinh trùng
Lưu hành siêu nặng	100%	30%
Lưu hành nặng	50 - 75%	20 - 30%
Lưu hành vừa	20 - 50%	10 - 20%
Lưu hành nhẹ	10 - 20%	3 - 10%

Ở Việt nam, có các vùng sốt rét lưu hành nặng, vừa và nhẹ; vùng sốt rét lưu hành siêu nặng chỉ có ở Châu Phi. Ở những vùng không có sốt rét lưu hành hoặc sốt rét nhẹ hoặc vùng sốt rét nặng nhưng đã giảm, khi có đủ điều kiện để quá trình thực hiện, do nhân dân chưa có hoặc đã mất miễn dịch, sốt rét phát ra dưới hình thức các vụ dịch với số người mắc bệnh cao trong một thời gian ngắn, các thể bệnh nặng nhiều và tử vong có thể xảy ra. Đa số các vụ dịch sốt rét xảy ra trong mùa sốt rét. Gần đây, trên thế giới cũng như ở Việt Nam, nhiều vụ dịch sốt rét đã xảy ra và dịch sốt rét đã trở thành vấn đề thời sự trong nghiên cứu phòng chống. Vì sốt rét là bệnh lưu hành địa phương nên việc phân vùng sốt rét ở trong một nước vừa có ý nghĩa lí luận, vừa có ý nghĩa thực tiễn. Việc phân vùng sốt rét dựa vào sinh- địa cảnh trước đây đã được bổ sung bằng các yếu tố thực tiễn và phân thành vùng "dịch tễ và thực tiễn".

Ở Việt Nam, trước đây phân ra 7 vùng dịch tễ theo sinh - địa cảnh và mức độ nặng, nhẹ của tình hình bệnh như vùng 1 (đồng bằng): không có sốt rét lưu hành; vùng 2 (đồi thấp); sốt rét lưu hành nhẹ; vùng 3 (đồi núi, nước chảy); sốt rét lưu hành vừa; vùng 4 (núi rừng, nước chảy): sốt rét lưu hành nặng; vùng 5 (cao nguyên): sốt rét lưu hành vừa; vùng 6 (núi cao, trên 1000m: không có sốt rét; vùng 7 (ven biển, nước lợ): sốt rét lưu hành nhẹ. Hiện nay, chủ yếu phân thành 5 vùng "dịch tễ và thực tiễn", ở mỗi vùng có mục tiêu và các biện pháp chống sốt rét khác nhau. Ví dụ vùng A: không có sốt rét lưu hành; vùng B: vùng sốt rét lưu hành có khả năng khống chế và giữ được thành quả; vùng C: vùng sốt rét lưu hành có khả năng khống chế nhưng không giữ được thành quả; vùng D: vùng sốt rét lưu hành có một số khó khăn về kĩ thuật, khó khống chế hơn và giữ thành quả cũng khó; vùng E: vùng sốt rét lưu hành nặng, có nhiều khó khăn về kĩ thuật, kinh tế xã hội, các biện pháp quy ước ít hiệu quả.

Ở bệnh nhân sốt rét sơ phát, thường sốt liên tục, có rét run và ra mồ hôi. Không có triệu chứng gì đặc hiệu của sốt rét nên dễ lầm với các bệnh sốt do nhiễm khuẩn khác. Cơn sốt điển hình với ***3 triệu chứng***: hằng ngày hoặc cách nhật, bị rét run,

sốt, đổ mồ hôi, chỉ xuất hiện sau một thời gian hoặc ở những cơn tái phát. Có tái phát gần và tái phát xa; tái phát gần: dưới 1 tháng; tái phát xa: sau 6 tháng. Giữa những cơn sốt rét, bệnh nhân cảm thấy bình thường. Mỗi cơn sốt kéo dài từ 8 - 12 giờ, thường về chiều, trùng với các đợt hồng cầu bị vỡ giải phóng các thể phân liệt đã trưởng thành ra máu. Sốt rét có ảnh hưởng đến các cơ quan và chức năng của cơ thể. Trong máu tìm thấy kí sinh trùng sốt rét, thường có hiện tượng thiếu máu (số lượng hồng cầu giảm, tỉ lệ huyết cầu tố giảm, thường bạch cầu cũng giảm tuy ít). Gan và lách to lên là triệu chứng có giá trị chẩn đoán và đánh giá mức độ sốt rét. Thông thường thận ít bị ảnh hưởng trừ trong sốt rét ác tính và sốt rét huyết cầu tố - niệu. Khi được điều trị tốt, các cơn sốt rét bị cắt trong 2 - 3 ngày, kí sinh trùng mất đi ở máu ngoại vi cũng cùng thời gian đó hoặc sau một chút, các chức năng và bộ phận khác dần dần trở lại bình thường. Cơn tái phát gần xảy ra sau sơ phát trong 1 tháng; cơn tái phát xa xảy ra sau 6 tháng hoặc hơn. Những cơn này là đặc trưng của cơn sốt rét do P. vivax gây nên.

Ngoài ***thể thông thường*** (trung bình), trên thế giới cũng như ở Việt Nam còn gặp hai thể sốt rét nặng là sốt rét ác tính và sốt rét huyết cầu tố - niệu. ***Sốt rét ác tính,*** còn gọi là sốt rét thể não vì người ta cho rằng nguyên nhân của nó là do hồng cầu có kí sinh trùng sốt rét làm tắc các mao mạch ở não. Sốt rét ác tính thường do P. falciparum còn P. vivax cũng có thể gây bệnh nhưng rất ít. Sốt rét ác tính thường xảy ra ở những người chưa có miễn dịch hoặc trên những bệnh nhân quá suy kiệt do chăm sóc kém. Sau khi bị nhức đầu nhiều rồi sốt li bì, người bệnh lâm vào tình trạng hôn mê, đồng tử co lại, các phản xạ bị mất đi hoặc quá cảm. Sốt rét ác tính có nhiều mức độ và thể bệnh như thể não (80 - 90%), thể giá lạnh, thể tả, thể phù phổi, thể gan mật, vv. Với trình độ y học hiện nay, có thể giảm tỉ lệ tử vong do sốt rét ác tính được nhiều. ***Sốt rét huyết cầu tố - niệu*** còn gọi sốt nước tiểu đen thường gặp ở một số người và một số vùng nhất định. Triệu chứng nổi bật là sự tan vỡ đột ngột và nghiêm trọng của những hồng cầu bị nhiễm kí sinh trùng sốt rét hoặc không nhiễm. Sự tan máu này xảy ra một lần hoặc vài lần sau nhiều giờ hoặc nhiều ngày. Sau những triệu chứng về máu, thận bị tổn thương nghiêm trọng về chức năng cũng như về thực thể, có thể urê huyết cao và vô niệu.

Những người bị sốt rét tái phát hoặc tái nhiễm nhiều lần có những triệu chứng của sốt rét dai dẳng (trước đây gọi là sốt rét mạn tính); cơ thể suy nhược, thiếu máu nghiêm trọng, da xanh xám, lách và gan to (có thể làm xơ gan hoặc hội chứng Banti). Ở phụ nữ có thai, sốt rét thường diễn biến nặng, có thể gây sẩy thai, đẻ non và dễ tử vong. Trẻ bị sốt rét thường dễ bị sốt rét ác tính với tỉ lệ tử vong cao; ở vùng sốt rét lưu hành nặng, trẻ bị sốt rét nhiều lần không lớn được.

Trong cơ thể người, kí sinh trùng sốt rét ở gan rồi vào máu; ***bệnh học*** sốt rét chủ yếu là một quá trình dựa trên việc kí sinh trùng sốt rét xâm chiếm hồng cầu, còn ảnh hưởng của nó đối với tế bào gan coi như không đáng kể. Những yếu tố quyết định phản ứng của vật chủ (người) đối với kí sinh trùng gồm: tác động của Plasmodium hoặc một vài sản phẩm của chúng trên máu; những thay đổi chung của dòng máu liên quan đến sốt rét và những thay đổi về sinh hoá của cơ thể người; những thay đổi tại chỗ do tổn thương của thành mạch máu và do các mô bị thiếu oxy. Mỗi lần các thể phân liệt trưởng thành đều gây sự tan vỡ của hồng cầu bị nhiễm. Một số lớn hồng cầu (cả bị nhiễm lẫn không bị nhiễm) chịu hiện tượng thực bào trong gan và lách. Chưa có bằng chứng để khẳng định kí sinh trùng tiết ra các nội độc tố, nhưng trong những thể nặng thì có nhiều chất hoà tan được thành lập và hoà vào máu.

Hiểu biết về bệnh học của cơn sốt trong người còn ít. Một vài công trình nghiên cứu cho thấy nó bắt nguồn từ chất kích thích ngoại lai, nhưng chất này được đáp lại bằng những nội chất gây sốt. Thiếu máu phát triển, nhiều nhất ở thể P. falciparum. Thiếu máu kiểu tan máu, nồng độ huyết cầu tố giảm trong những cơn cấp tính, 20% bệnh nhân sốt rét bị thiếu máu đáng kể với nồng độ hematocrit 35%. Thiếu máu còn do tuỷ xương giảm sản xuất hồng cầu. Máu bệnh nhân sốt rét còn giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu. Những thay đổi trong từng bộ phận như sau: Hệ thống thần kinh trung ương: qua giải phẫu tử thi, màng não và não bị tụ máu do có rất nhiều hồng cầu chứa kí sinh trùng có sắc tố ở tất cả các thể. Các mao mạch của vỏ não bị tắc nghẽn và não có những điểm xuất huyết nhỏ. Những đốm hoại tử trong mô não xung quanh những mao mạch bị nghẽn; trong sốt rét ác tính, não bị phù nề tuy không phổ biến như người ta tưởng. Lách bao giờ cũng bị tổn thương trong sốt rét, bị to ra do bị sung huyết màu xám đen bởi sắc tố của kí sinh trùng; các nang bị căng phồng và tuỷ lách bị hoại tử. Gan cũng to ra và có màu đen sẫm, mao mạch trong gan có hồng cầu bị nhiễm, sắc tố và đại thực bào; do thiếu oxy nên từng vùng bị thoái hoá và hoại tử. Thận cũng bị sung huyết và xuất huyết từng điểm trong thể sốt rét do P. falciparum, còn P. malariae có thể gây hội chứng hư thận. Nguyên nhân là những tác động của phức hợp kháng nguyên, kháng thể làm thành các mao mạch bị dày thêm. Tuy xương cũng có những thay đổi như lách nhưng không rõ bằng. Kí sinh trùng sốt rét có thể tập trung với số lượng lớn ở từng bộ phận của hệ tiêu hoá gây phù nề, xuất huyết và có thể cả loét. Rau thai ở bệnh nhân sốt rét là nơi tập trung rất nhiều P. falciparum, kết quả là trẻ sinh ra nhẹ cân hơn bình thường.

Bệnh học của sốt rét ác tính đã được nói trong phần sốt rét ác tính. Bệnh học của sốt rét huyết cầu tố - niệu cũng đã nói ở trên. Cần nhấn mạnh thêm những nguyên nhân gây bệnh là việc dùng tuỳ tiện các loại thuốc dễ gây tan máu (quinine, primaquine, vv.), việc bị tái nhiễm nhiều lần P. faciparum, những yếu tố phụ như lạnh, mệt mỏi, stress khác nhau, vv.

Chẩn đoán sốt rét căn cứ vào những yếu tố lâm sàng và dịch tễ. Về lâm sàng, nếu ở thể sơ nhiễm, khó chẩn đoán; khi đã có những cơn sốt điển hình, cộng thêm các yếu tố dịch tễ như vùng sốt rét, dịch sốt rét, vv thì chẩn đoán dễ hơn. Chẩn đoán khẳng định bằng phiến đồ máu và giọt mỏng. Lấy máu sớm khi bệnh nhân mới lên cơn sốt và chưa uống thuốc sốt rét là tốt nhất vì cho tỉ lệ dương tính cao (40 - 60%). Nếu đã uống thuốc hoặc hết sốt, vẫn nên lấy máu vì vẫn còn khả năng tìm thấy kí sinh trùng, nhất là hiện nay kí sinh trùng đã bị kháng thuốc. Có nhiều phản ứng miễn dịch cũng có thể giúp thêm việc chẩn đoán sốt rét, nhưng những phản ứng đó (IFA, ELISA, vv.) chỉ có thể thực hiện ở những phòng xét nghiệm trung ương. Hơn nữa, việc phát hiện các kháng thể sốt rét chỉ chứng minh bệnh nhân đã bị sốt rét, không thể khẳng định là đang bị sốt rét. Gần đây, để chẩn đoán sốt rét, một số phòng thí nghiệm đã dùng nghiệm pháp DNA. Kết quả còn đang được đánh giá.

Chẩn đoán phân biệt: Ở những nước như Việt Nam, có rất nhiều bệnh sốt do nhiễm khuẩn có thể lầm với sốt rét và thực tế đã lầm như sốt xuất huyết, bệnh leptospira, cảm cúm, thương hàn, sốt mò, vv. Để chẩn đoán phân biệt, bên cạnh các yếu tố dịch tễ và lâm sàng chỉ có tính chất định hướng, phải dùng đến phương pháp xét nghiệm đặc hiệu. Ở những nơi không có xét nghiệm, có khi phải điều trị thử để loại trừ.

Các nguyên tắc phòng bệnh: Phòng bệnh sốt rét trước hết là diệt muỗi với diệt kí sinh trùng và nâng cao sức đề kháng của cơ thể. Sử dụng những biện pháp thích hợp với từng vùng (thậm chí từng vùng nhỏ), thích hợp với thời điểm và từng loại đối tượng.

Diệt muỗi bằng nhiều biện pháp: diệt nơi sinh sản bằng các công trình thuỷ lợi, diệt chỗ trú ẩn bằng phát quang, ngăn không cho muỗi vào nhà bằng lưới cửa sổ, dùng hàng rào gia súc. Biện pháp hoá học: dùng hoá chất diệt bọ gậy hoặc diệt muỗi trưởng thành (DDT, 666, malathion, permethrine, deltamethrine, lamdacyhalotrine, vv.). Đối với từng loại hoá chất, phải theo đúng chỉ dẫn về liều lượng, cách dùng và các biện pháp an toàn cho người, gia súc, các côn trùng có ích. Ngoài ra, dùng màn hoặc màn có tẩm hoá chất, khói hương, kem xả phòng; dùng quần áo bảo vệ để tránh muỗi đốt. Việc diệt muỗi chống bệnh sốt rét là biện pháp cơ bản nhất.

Nâng cao sức đề kháng của cơ thể bằng các biện pháp chung như ăn uống, luyện tập, nghỉ ngơi, giảm các stress, các hoạt động mệt nhọc, căng thẳng kéo dài. Dùng vacxcin chưa phải là phương tiện có trước mắt vacxin đang được nghiên cứu theo 3 hướng; vacxin từ thoa trùng, vacxin từ các thể phân liệt trong máu, vacxin từ các thể hữu tính (để chống lây lan).

Phòng bệnh bằng thuốc trước đây dùng rất phổ biến nhưng hiện nay hạn chế do kí sinh trùng đã kháng thuốc, hơn nữa, lại dễ gây kháng thuốc mới, nếu dùng lâu cũng gây nhiều phản ứng phụ. Thông thường, người chưa có miễn dịch sốt rét khi đi vào vùng sốt rét phải uống thuốc phòng cho cá nhân, kết hợp với nằm màn. Dùng thuốc phòng cho từng tập thể hoặc dự phòng hàng loạt chỉ có chỉ định trong các vụ dịch. Về thuốc và cách dùng thuốc để dự phòng, cần theo đúng các chỉ thị, liều lượng, cách chăm sóc, theo dõi, tránh dùng lan tràn; nếu không đúng liều lượng dễ gây tai biến và làm kí sinh trùng sớm kháng thuốc (xem cụ thể phần sau).

Phòng bệnh sốt rét cho một số đối tượng đặc biệt: Phụ nữ có thai và trẻ em là những người khi mắc bệnh sốt rét dễ chuyển từ nhẹ sang nặng, đe doạ đến tính mạng. Cùng với việc phòng bệnh tích cực, trong mùa sốt rét cao, phải cho bệnh nhân uống thuốc dự phòng. Các tập thể lưu động cần có những phương tiện phòng sốt rét mang theo: màn, màn tẩm chất diệt muỗi, quần áo bảo vệ, thuốc phòng và điều trị.

Nguyên tắc điều trị sốt rét là điều trị sớm, kết hợp điều trị đặc hiệu với điều trị toàn thân; nâng cao sức đề kháng của cơ thể; điều trị cơ chế, nhất là ở những thể sốt rét nặng. Khi dùng các thuốc sốt rét đặc hiệu đối với P.falciparum phải dùng những thuốc hoặc phác đồ mà nó chưa kháng, dùng đủ liều. Phải theo dõi các cơn tái phát gần và xa để kịp thời chẩn đoán và điều trị. Điều trị tiết căn và tiết giao là một yêu cầu không những về lâm sàng mà còn về dịch tễ để bệnh nhân không còn là nguồn lây.

Các thuốc sốt rét và cách dùng: Về mặt tác động đối với kí sinh trùng sốt rét, người ta chia các thuốc sốt rét thành những loại sau: loại tác động đến các thể trong gan: 8 amino quinoléine; loại tác động đến các thể trong máu gồm các thuốc tác động đến các thể phân liệt như quinine, quinacrine, paludrine, pyriméthamine, chloroquine, mefloquine, artémisinine và loại tác động đến thể giao bào P. falciparum với những loại thuốc trên không có tác dụng, phải dùng 8 amino quinoléine (primaquine); tất cả các loại thuốc của thể trong máu đều có tác dụng đối với thể phân liệt và giao bào. Bên cạnh việc phân loại như trên có tầm quan trọng về lí thuyết và thực hành, người ta còn phân loại thuốc sốt rét theo nguồn gốc thực vật, hoá tổng hợp hoặc theo cơ chế tác động. Tất cả các thuốc sốt rét đều uống sau khi ăn.

Các thuốc sốt rét thường dùng ở Việt Nam: quinine, 4 amino quinoleine, (chloroquine, delagyl, nivaquine, amodiaquine, vv.), primaquine, sulfonamide (sulfadoxine), pyriméthamine, viên phối hợp: fansidar; viên SR2 (sulfadoxine + pyriméthamine); viên SR3 của Trung Quốc (dichloroquine + sulfadoxine); viên SR3 của Việt Nam (chloroquine + sulfadoxine), mefloquine, artemisinine.

Cách dùng những loại thuốc chính:

Quinine: Dạng viên, viên 0,25g quinine sulfate, dạng tiêm ống 0,05, quinoserum tiêm tĩnh mạch dạng ống 0,50. Quinine chlorhydrate tiêm bắp thịt hoặc pha truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Liều dùng: Người lớn là 1 - 1,5g/ngày không cao hơn 2g và không thấp dưới 1g trong 5 - 7 ngày. Dùng đơn thuần hoặc dùng phối hợp với sulfamide thải chậm, fansidar hoặc tétracycline đối với kí sinh trùng đã kháng. Dùng theo đường tiêm trong các thể nặng và sốt rét ác tính. Chống chỉ định: Không dùng quinine đối với những người có tiền sử mẫn cảm với quinine, những trường hợp huyết cầu tố - niêu khi đã dùng quinine. Tác dụng phụ: Có thể gây huyết cầu tố - niêu, gây co thắt mạch máu quanh vùng tiêm dẫn đến apxe, đôi khi gây hạ huyết áp, ù tai, nhức đầu chóng mặt, buồn nôn song mất nhanh khi ngừng thuốc.

Chlorquine: Dạng viên 0,250 chloroquine diphosphate, 0,1 chloroquine sulfate (nivaquine), 0,200 amodiaquine dichlohydrate; dạng ống: 5ml chloroquine diphosphate hoặc chloroquine sulfate (0,200g chloroquine baze). ***Liều dùng***: Ngày thứ nhất 4 viên, ngày thứ 2 và thứ 3 mỗi ngày 2 viên. Nếu thể nặng cần tiêm bắp 200 - 300 mg, lặp lại sau 6 giờ nếu cần, có thể pha truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Tác dụng cắt sốt và cắt kí sinh trùng tốt. Riêng đối với P. falciparum, trên thế giới cũng như ở Việt Nam, đã kháng các loại thuốc này. Khi chữa P. falciparum cần chú ý đến đặc điểm này mà chọn thuốc. ***Tác dụng phụ*** thường rất ít, đôi khi nhức đầu, nổi mẩn ngoài da, nếu dùng dài ngày có thể mờ mắt, hại tế bào gan. ***Chống chỉ định:*** Không dùng điều trị P. falciparum ở những nơi kí sinh trùng này đã kháng cao RII - RIII trên 50%. Không dùng tiêm thẳng tĩnh mạch, không dùng tiêm cho trẻ dưới 5 tuổi.

Primaquine: Dạng viên 7mg, 9mg, 13,2mg diphosphate hoặc diclorhydrat (bọc đường hoặc không), không có loại tiêm. Dùng trong hai trường hợp: diệt thể giao bào P. falciparum để chống lây lan, dùng ngắn ngày (1 - 2 ngày). Viên 13,2mg, liều người lớn: 4 - 6 viên/ngày, chia 2 lần. Diệt thể ngoại hồng cầu tiềm tàng trong gan của P. vivax để điều trị tiệt căn, chống tái phát xa. Dùng dài ngày (5 - 7 ngày), viên 13,2mg, 2 - 4 viên/ngày, chia 2 lần. ***Tác dụng phụ:*** Với liều cao, có những biểu hiện kém ăn, buồn nôn, tím môi, co rút cơ bụng, huyết cầu tố - niêu nhất là ở những trường hợp bệnh nhân thiếu men G6PD. Những biểu hiện trên hết sau khi ngừng thuốc. Nếu nặng, phải điều trị ở bệnh viện. ***Chống chỉ định***: Những người thiếu men G6PD, phụ nữ có thai 3 tháng đầu, những người giảm bạch cầu hạt.

Pyriméthamine, tindurine có tác dụng cắt kí sinh trùng ở máu nhưng yếu, do đã có nhiều nơi kí sinh trùng kháng nên chỉ dùng để phối hợp với thuốc khác sulfamide thải chậm (viên fansidar, SR2). Liều trung bình cho người lớn: 25 - 50mg/ngày, dùng từ 1 - 3 ngày (25mg x 3 ngày, hoặc 50mg x 2 ngày).

Proguanil, paludrine, biguanil, vv. có tác dụng chống thể phân liệt ở máu và một phần thể tiền hồng cầu trong gan. Do đã bị kháng nên ít dùng đơn thuần mà thường phối hợp với sulfone và sulfonamide. Liều trung bình cho người lớn: 300mg/ngày, dùng từ 5 - 7 ngày.

Mefloquine: Thuốc diệt thể phân liệt trong máu mới xuất hiện, có tác dụng diệt kí sinh trùng mạnh, đối với cả loại P. falciparum đã kháng, giá thành đắt. Liều trung bình từ 2 - 3 viên 500mg/ngày (liều duy nhất). Tác dụng phụ: nôn mửa, nhức

đầu, chóng mặt, mệt nhiều; có một vài ca bị một số triệu chứng về tâm thần (ảo giác, vv.).

Artemisinine: Thuốc chiết từ thảo mộc, có tác dụng diệt rất nhanh thể phân liệt của kí sinh trùng sốt rét, kể cả P. falciparum đã kháng và cả P. vivax. Ở Việt Nam hiện nay có viên artemisinine, 0,25g liều dùng cho người lớn dùng trong 5- 7 ngày, ngày đầu 2 viên, các ngày sau mỗi ngày 1 viên; hoặc 5 ngày, mỗi ngày 2 viên . Có dạng thuốc đạn để dùng trong những trường hợp bệnh nhân sốt rét hôn mê hoặc nôn nhiều không uống được. Tác dụng phụ hầu như không có, tỉ lệ tái phát gần còn hơi cao.

Các thuốc sốt rét từ thảo mộc khác: Thường sơn, dây quinine, vv.

Thuốc sốt rét phối hợp: Viên SR2 và fansidar gồm sulfadoxine 0,500 + pyriméthamine 25mg. Liều dùng cho người lớn: 2 - 3 viên/ngày (liều duy nhất). Fansidar còn có dạng tiêm, ống 2 - 5ml gồm 500mg sulfadoxine + 25mg pyriméthamine và 250mg sulfadoxine + 12,5mg pyriméthamine, dùng phối hợp với quinine mỗi ngày 1 ống, dùng trong 3 ngày. Viên SR3: chloroquine 0,25g + sulfadoxine 0,25g. Liều dùng cho người lớn: 2 viên/ngày, dùng trong 3 ngày.

Cách dự phòng bằng thuốc khi cần thiết: Vùng không có P. falciparum kháng thuốc: chloroquine, delagyl, mỗi tháng uống một liều điều trị: 4 - 2 - 2 viên 0,25g/3 ngày (đầu tháng), hoặc mỗi tuần uống một lần 2 viên. ***Vùng có P. falciparum kháng thuốc***: Fansidar, viên SR2, 2 tuần một lần 1g sulfadoxine + 50mg pyriméthamine (1 ngày), chia 2 lần. Thời gian uống thuốc phòng không nên kéo dài quá 6 tháng và nếu có điều kiện nên đổi thuốc.

Chăm sóc bệnh nhân sốt rét: Chú trọng nâng đỡ cơ thể bằng dinh dưỡng (ăn lỏng, đủ chất, đạm, sinh tố, dùng các chất kích thích ăn uống và bổ máu). Khi có thể, thì hoạt động luyện tập bình thường, kết hợp xông, xoa bóp, bấm huyệt.

Cấp cứu điều trị sốt rét ác tính và sốt rét huyết cầu tố - niệu (xem chuyên luận riêng).

Giám sát: Cần tiên đoán và xử lí các dịch sốt rét kịp thời. Dịch sốt rét là vấn đề thời sự, gần đây, chúng phát triển ở Châu Phi, Nam Mĩ, ở vùng rừng núi và một số vùng đồng bằng ven sông, ven biển Việt Nam. ***Giám sát dịch tễ đối với bệnh sốt rét***: cần nắm vững tình hình sốt rét ở từng thời điểm của năm. Nắm các ổ dịch sốt rét cũ và mới, nắm tình hình bệnh tật của những vùng sốt rét còn lưu hành như Tây Nguyên, Đông Nam Bộ, Đông Trường Sơn, vv.). Có nắm tình hình này trong nhiều năm thì mới có yếu tố để so sánh, dễ tiên đoán và chẩn đoán dịch. Trong khi nắm tình hình sốt rét , cần theo dõi cả bệnh lẫn mật độ muỗi truyền bệnh, nhất là các loài chủ yếu. Về kí sinh trùng, theo dõi P. falciparum nhất là P. falciparum kháng thuốc, loại này thường gây những dịch mới. Theo dõi những người chưa có miễn dịch dễ bị đe doạ mắc dịch sốt rét.

Tiên đoán các vụ dịch sốt rét dựa vào tổng hợp các yếu tố, song qua kinh nghiệm của Ấn Độ và nhiều nơi cũng như ở Việt Nam thì yếu tố côn trùng học rất quan trọng. Khi mật độ loại muỗi chủ yếu ở vùng đó tăng đột ngột trong mùa sốt rét thì phải hết sức đề phòng. Nếu có nguồn bệnh tại chỗ hoặc nơi khác tới, hoặc nếu thêm các đối tượng chưa có miễn dịch từ nơi khác đến thì khả năng bùng nổ dịch có thể xảy ra. ***Xử lí dịch sốt rét***: Phải có thông tin thường xuyên và kịp thời. Xây dựng chế độ kiểm tra, xử lí, tổng kết, lập hồ sơ các vụ dịch. Dùng các biện pháp mạnh như diệt muỗi trưởng thành bằng hoá chất diệt, điều trị hàng loạt bằng những phác đồ phối hợp hoặc thuốc chưa kháng, tăng cường các cơ sở xét nghiệm và đội điều trị; dập tắt dịch. Đề phòng tử vong bằng cách chẩn đoán sớm và điều trị sốt rét ở trẻ em, phụ nữ có thai, vv.Tổ chức tốt việc cấp cứu, điều trị những bệnh nhân sốt rét nặng và ác tính tại chỗ hoặc tại cơ sở điều trị gần nhất. Dùng cơ số thuốc và hoá chất đủ để chống dịch.

Sốt rét là một bệnh truyền nhiễm, một bệnh xã hội vào loại những bệnh hàng đầu trên thế giới và ở Việt Nam. Hiện nay, sốt rét còn đe doạ sức khoẻ và tính mạng gần 1/2 dân số thế giới, trên 1/3 dân số và 3/4 diện tích Việt Nam. Chương trình phòng chống sốt rét là một chương trình mang tính quốc gia. Trước mắt, phấn đấu để giảm tỉ lệ tử vong, giảm mức mắc bệnh sốt rét, giảm các thiệt hại do sốt rét gây ra. Vừa tiến hành phòng chống, vừa nghiên cứu khoa học, đào tạo cán bộ về sốt rét. Đó là nhiệm vụ vừa cấp bách vừa lâu dài.

BỆNH TẢ

*Giáo sư **Phạm Song** - Giáo sư **Nguyễn Tăng Ấm***
*Giáo sư **Đào Đình Đức***

Bệnh tả là một bệnh nhiễm độc, nhiễm trùng, gây nhiều dịch lớn trên hành tinh do vi khuẩn Vibrio - cholerae gây ra. Chỉ có người mới mắc bệnh tả. Đặc điểm lâm sàng của bệnh là ỉa như nước chảy, nôn không kìm được, gây mất nước ngoài tế bào cực nhanh rồi dẫn đến tử vong. Bệnh lây trực tiếp hoặc gián tiếp qua phân người bệnh.

Từ đầu thế kỉ 19 đến nay, thế giới đã trải qua 7 lần đại dịch tả ở nhiều lục địa trong một thời gian nhất định (1817 - 23, 1828 - 37, 1844 - 64, 1865 - 75, 1838 - 96, 1900 - 21, 1961). Các đợt dịch này xuất phát chủ yếu từ Ấn Độ, lan sang Trung Quốc, Trung Cận Đông và các nước khác. Nhờ biện pháp cách li kiểm dịch, nên từ 1926 - 60 không còn dịch lớn mà bệnh chỉ lưu hành ở một số nước Châu Á.

Từ đại dịch 1 - 6, tác nhân gây dịch là phẩy khuẩn cổ điển Vibrio - cholerae được Robert Koch phát hiện năm 1883. Từ đại dịch 7 (1961) xuất hiện chủng Vibrio cholerae, tip sinh học mới là El Tor, thay thế chủng cổ điển El Tor là tên một trạm cách li thuộc bán đảo Xinai, Ai Cập, ở đó người ta đã phân lập được chủng này từ một người hành hương bị bệnh đường ruột và chết tại đó). Lúc đầu, người ta nghĩ chủng này không có khả năng gây dịch, nhưng đến 1962 thì đã khẳng định El Tor gây ra dịch lớn về bệnh tả. Hiện nay, El Tor là chủng chủ yếu gây bệnh tả trên thế giới.

Bệnh tả ở Việt Nam được ghi lại theo tài liệu của quân đội Pháp là đợt dịch từ 1862 - 85, làm chết 13% tổng quân số. Năm 1926, dịch tả lại bùng phát làm 7.604 người bị mắc bệnh, 5.192 người chết (68,8%). Năm 1927, dịch tả từ Campuchia lan qua đường sông và đường bộ đến Miền Nam Việt Nam, lan ra Miền Trung và Miền Bắc, làm 23.054 người mắc bệnh, 18.343 người chết (72%).

Số liệu về dịch tả qua các năm (theo tài liệu của Gaid, 1926 và Generray J., 1939).

Năm xảy ra dịch	Người mắc	Người chết	Tỉ lệ % tử vong
1985	-	1.852	-
1886 - 87	-	1.178	-
1910	-	15.473	-
1926	7.604	5.192	68,8
1927	23.054	18.343	79
1937 - 38	20.687	11.922	72

Nửa đầu thế kỉ 20, dịch tả ở Việt Nam do phẩy khuẩn tả cổ điển V. cholerae gây ra. Từ 1950 - 75, tình hình dịch tả ở Việt Nam có những nét riêng biệt. Năm 1964, ở Miền Nam bùng lên một vụ dịch tả lớn trong 5 tháng, lan ra 35 trong số 45 tỉnh; có 28.009 người mắc bệnh, chết 82; tỉ lệ tử vong 4,1%; vi khuẩn gây bệnh là chủng El Tor và hàng năm thường có dịch. Ở Miền Bắc từ 1950 - 75, không có vụ dịch nào xảy ra, có thể do nguồn bệnh xâm nhập rất bị hạn chế.

Tình hình dịch tả từ 1976 đến nay ở Việt Nam đã có nhiều thay đổi. Ở Miền Nam, bệnh tả xảy ra dưới dạng lưu hành và phát dịch. Ở Miền Bắc, tháng 6.1976, bệnh tả xuất hiện ở một số địa phương trong 5 tỉnh. Ngày nay, bệnh tả vẫn là mối đe doạ cho Miền Bắc.

Dịch tễ học

Nguồn bệnh là người bệnh hoặc người lành mang mầm bệnh tả trong phân.

Trong phân người bệnh, ngay trong thời kì nung bệnh, đã có vi khuẩn, nhưng nhiều nhất là trong thời kì toàn phát có ỉa lỏng và nôn. Phân người bệnh chứa phẩy khuẩn tả trong khoảng thời gian 17 ngày, nếu không điều trị kháng sinh. Nếu điều trị kháng sinh (chloromycétine, tétracycline) phẩy khuẩn sẽ hết dần, nhanh nhất 2 ngày, dài nhất 6 ngày. Những người mắc bệnh tả không điển hình có số lần đại tiện và lượng phân lỏng giống các trường hợp ỉa chảy do nguyên nhân khác (68,7% các trường hợp tả ở Việt Nam) và chính họ là nguồn gây bệnh chủ yếu.

Người lành mang phẩy khuẩn tả không có dấu hiệu lâm sàng mắc bệnh, cũng là nguồn bệnh quan trọng. Người mắc bệnh đã khỏi nhưng trong phân còn chứa phẩy khuẩn tả cũng là một nguồn lây. Muốn phát hiện, chỉ có cách là cấy phân của họ sau khi đã khỏi bệnh từ 3 - 6 tháng.

Chỉ dựa vào biện pháp phân lập thăm dò trên một số mẫu chọn ngẫu nhiên trong một quần thể người sống trong vùng đã có dịch tả để phát hiện nguồn bệnh (Vanlinde, 1965). Qua những công trình nghiên cứu về dịch tả ở Việt Nam, thời gian mang phẩy khuẩn của người lành ngắn hơn ở người mắc bệnh từ 4 - 8 ngày. Cũng có hiện tượng người lành mang phẩy khuẩn mạn tính, nhưng ít. Số lượng phẩy khuẩn tả trong phân ở người lành mang khuẩn thấp hơn nhiều so với ở người mắc bệnh. Cứ 1g phân người lành chỉ chứa 10^3- 10^5 phẩy khuẩn tả, còn 1ml nước phân chứa 10^8- 10^9 phẩy khuẩn tả.

Nước là nguồn lây quan trọng trong dịch tả. Sự lan tràn của nhiều vụ dịch lớn là do tình trạng ô nhiễm của nước. Năm 1892, ở Hămbuôc đã có dịch lớn (17.975 người mắc bệnh) cũng do nguồn nước sông Enbơ bị ô nhiễm phân có phẩy khuẩn tả. Năm 1908, ở Pêtecbua (tên cũ của Lêningrat) có dịch cũng do nguồn nước sông Nêva bị nhiễm khuẩn tả. Ở Việt Nam cũng vậy, trong vụ dịch ở Thuỷ Nguyên (Hải Phòng, 1976), mẫu xét nghiệm nước mương, nước giếng trong vài nhà dân đều chứa phẩy khuẩn tả. Vụ dịch tả ở Huế (1980) phát triển mạnh ở các phường xã ven sông Hương và nước sông ở các bến đều có phẩy khuẩn tả. Dịch tả dựa vào nguồn nước thường lan nhanh, phát triển thành đỉnh cao ngay từ tuần đầu thứ hai, kéo dài khoảng 10 ngày. Nếu xử lí nguồn nước ăn tốt thì dịch được dập tắt nhanh chóng.

Thức ăn cũng có vai trò trong lan truyền bệnh tả. Năm 1926, Takano đã phát hiện nhiều trường hợp tả xảy ra ở Nhật Bản do ăn xà lách và các loại rau sống bón bằng phân tươi. Các nước vùng Đông Nam Á và Thái Bình Dương đã xác nhận là tôm sò, cá , đều mang phẩy khuẩn tả khi có dịch. Ở Việt Nam, trong vụ dịch 1980, người ta đã phân lập được phẩy khuẩn tả (Nghĩa Bình) trong 1/31 mẫu mắm ruốc, 2/10 mẫu mắm tôm từ vùng dịch trở ra Hà Nội và 2/50 mẫu rau sống (Tiền Giang).

Nhờ sự phối hợp của nhiều nước, Tổ chức y tế thế giới đã xác định được thời gian sống của Vibrio El Tor trong các loại thực phẩm.

Tài liệu Tổ chức y tế thế giới (1970)

Thực phẩm	Thời gian sống (ngày)	
	Nhiệt độ 30°- 32°C	5°- 10°C (tủ lạnh)
Các thức ăn chín (nếu bị nhiễm khuẩn sau chế biến)	2- 5 ngày	3- 5 ngày
Cơm, mì, khoai lang, khoai tây, cá, tôm, cua, thịt, chả, giò, rau tươi, cà chua, hành, bắp cải, dưa chuột, cà rốt, tỏi, các loại đậu.	1- 7	7- 10
Trái cây tươi: chuối, xoài, cam, quýt, măng cụt, đu đủ, dứa, bưởi, dưa	1- 3	3- 5
Quả khô: chà là, nho, lạc,vv.	1- 3	
Cá, sò, tôm, cá khô, vv.	2- 3	7- 14
Sữa, bơ, kem, vv.	7- 14	14
Gạo, mì, vv.	1- 3	5
Hạt tiêu, gừng, quế, vv.	1- 2	
Cà phê, sữa chua, vv.	1	

Kết quả cho thấy các loại thực phẩm kể trên có vai trò lan truyền bệnh rất lớn trong các vụ dịch. Ở nhiệt độ 30 - 32°C, sau 7 ngày thì dù có nhiễm khuẩn tả mầm bệnh cũng hết.

Tóm lại, tuy có các yếu tố gây dịch như phân, nước, thức ăn có nhiễm khuẩn tả, nhưng nếu chúng ta thực hiện thật triệt để ăn chín, uống sôi thì không mắc bệnh tả.

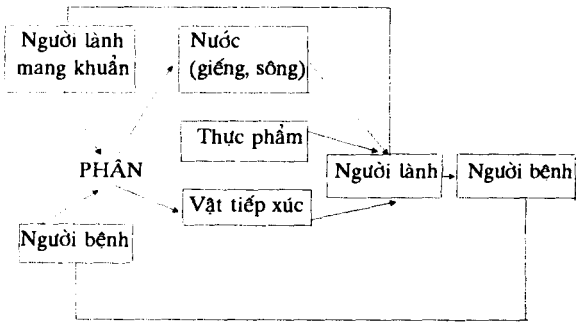
Ở Việt Nam từ 1975- 89, mầm bệnh là chủng Vibrio El Tor với 2 tip huyết thanh là Ogawa và Inaba, phân bố như sau:

Năm	Tip Ogawa	Tip Inaba	Cộng
1975	1	58	59
1976	796	6	802
1977	34	3	37
1978	3	-	3
1979	258	1	259
1980	565	11	576

Ở Việt Nam hiện nay chưa có đủ điều kiện phát hiện nhanh trường hợp mắc bệnh tả nên hiệu quả dập dịch thường không kịp thời. Ở giai đoạn đầu, tốc độ lan dịch thường nhanh và thời gian dài nhất là 92 ngày, ngắn nhất là 8 ngày.

Dịch tả ở Việt Nam, nhất là ở Miền Nam, xảy ra quanh năm nhưng xuất hiện nhiều hơn về mùa khô vào tháng 3, 4; ở Miền Bắc không có quy luật rõ, nhưng thường phát vào tháng 6, 7 là những tháng nóng nhất, có lúc lại xuất hiện vào tháng 8. Ở vùng duyên hải Miền Trung, dịch thường bắt đầu từ tháng 8, kết thúc vào tháng 10. Ở Miền Bắc dịch ít xảy ra, nhất là các tỉnh miền núi phía bắc (trừ Quảng Ninh) và một số tỉnh trung du có mật độ dân cư thấp, giao lưu hạn chế và có nguồn nước sạch. Tương tự như trên, ở Miền Nam, các tỉnh miền đông và Tây Nguyên dịch ít xảy ra. Các vụ dịch thường xảy ra ở những nơi nhân dân có tập quán dùng phân tươi làm phân bón, nuôi cá hoặc phóng uế bừa bãi, có thói quen ăn rau sống, cá sống, mắm ruốc, uống nước lã, dùng nguồn nước lấy từ sông ngòi, mương lạch; dân cư đông đúc, giao lưu phát triển.

Sơ đồ của quá trình lây bệnh tả



Có hai mốc thời gian quan trọng trong sinh bệnh học của bệnh tả. Năm 1883, Robert Koch (Đức) phát hiện ra phẩy khuẩn tả ở Ai Cập và 100 năm sau Filkelstein phân lập được độc tố tả choléra enterotoxin (thuật ngữ cũ: choleragen). Để hiểu sinh bệnh học bệnh tả, cần biết sự tiêu hoá bình thường diễn ra như thế nào? Thức ăn từ miệng đến dạ dày được các dịch vị tác động, chuẩn bị một bước cho ruột non có thể hấp thụ. Một tín hiệu được truyền đến tế bào của tá tràng để tiết ra từ 1 - 1,50 lít nước và điện giải cộng với chất tiết của mật và tuỵ, tạo ra một thể lỏng gọi là dưỡng chấp để ruột non hấp thụ được. Ruột non có cấu tạo rất đặc biệt nên có diện hấp thụ được rất rộng (75.000cm^2) mỗi ngày 5 - 10 lít dịch.

Phẩy khuẩn tả nếu vượt qua được tác động của axit clohydric trong dạ dày thì sẽ tiến sâu hơn, bám vào chân của các tuyến tá tràng và sau 7 giờ thì bao phủ toàn bộ bề mặt của tá tràng. Phẩy khuẩn tả bị dung giải hàng loạt giải phóng ra độc tố tả (choléra enterotoxin). Y học ngày nay đã biết rất rõ độc tố này là một protein có trọng lượng phân tử 84 nghìn gồm 2 phần A và B. Phần A (viết tắt của tiếng Anh active: hoạt hoá) có trọng lượng phân tử 28 nghìn là phần gây độc. Phần A có 2 tiểu đơn vị A1: 21 nghìn và A2: 7 nghìn. Phần B (viết tắt của tiếng Anh binding: gắn lại, thuật ngữ Pháp cũ là choleragenoid) gồm nhiều tiểu đơn vị có trọng lượng 11.500 hợp lại. Phần B này có tác dụng gắn với GM1 - gangliosit, một loại glycolipit đặc biệt có trong số thụ thể (receptor) của màng tế bào ruột. Sau khi phần B gắn với GM1 thì phần A mới nhập vào được trong tế bào ruột non, gây ra một chuỗi rối loạn quan trọng, nhất là làm ngừng hoạt động của adenyncyclaza và do đó làm tăng lượng AMC 3 phút, 5 phút/vòng, adenosin monophotphat vòng tăng lên 15 lần. Sự tích tụ AMC vòng đã làm cho việc bài tiết nước, điện giải tăng lên gấp nhiều lần tới mức 10 - 20 lít nước trong 24 giờ.

Mất nước, mất điện giải ($Na^+K^+Cl^-$), muối bicabonat với số lượng lớn như vậy tạo ra triệu chứng đầy đủ của bệnh tả: nôn, người bệnh gầy rộc, mắt trũng, huyết áp tụt, người lạnh giá, nhiễm toan huyết và chết rất nhanh nếu không bồi phụ nước điện giải và bicacbonat kịp thời. Điều đặc biệt quan trọng cần nhớ (vì có ứng dụng rất quan trọng) là độc tố của phẩy khuẩn tả ở ruột chỉ kích hoạt tế bào ruột non hoạt động làm tăng tiết nước và điện giải chứ không làm tổn thương đến tế bào ruột. Độc tố tả vào trong tế bào ruột khoảng 10 phút thì kích hoạt tế bào tăng thải nước và điện giải tối đa là trong 2 giờ sau đó chức phân của tế bào ruột hoàn toàn bình thường. Vì vậy cho uống nước, điện giải ruột vẫn hấp thụ được. Nếu bù nước, điện giải kịp, chắc chắn sẽ cứu sống được bệnh nhân.

Hiện nay chưa khẳng định dứt khoát độc tố tả là nội độc tố (xuất hiện khi vi khuẩn bị dung giải đại diện là Dodin) hay ngoại độc tố (vi khuẩn tiết ra môi trường xung quanh) hoặc gồm cả hai (đại diện là Burrows).

Triệu chứng lâm sàng (mô tả theo số liệu của Việt Nam)

Thời kì nung bệnh từ vài giờ đến 5 ngày, trung bình 36 - 48 giờ, tối đa 9 - 10 ngày.

Tổ chức y tế thế giới quy định thời gian cách li để theo dõi là 5 ngày. Thời gian nung bệnh dài hay ngắn tuỳ thuộc độ axit của dịch vị cao hay thấp, số lượng phẩy khuẩn tả xâm nhập nhiều hay ít, có uống thuốc kháng sinh dự phòng hoặc tiêm vacxin tả hay không.

Thời kì khởi phát rất khó xác định vì phần lớn trường hợp bắt đầu ngay bằng ỉa chảy và nôn, nghĩa là đã bước vào thời kì toàn phát. Một số rất ít có sốt nhẹ (12%), gai rét(3%), vã mồ hôi, lạnh đầu chi, bụng đau lâm râm.

Thời kì toàn phát có 3 dấu hiệu rất rõ: ỉa chảy, nôn, mất nước và điện giải.

Ỉa chảy: Thể kịch liệt ngay từ đầu chiếm khoảng 75%; thể ỉa chảy nhẹ hơn, thưa hơn 25%; thể phân lỏng 16%; thể toàn nước 84%. Phân lúc đầu lỏng, màu vàng sau toàn nước (thể điển hình không có máu). Một lần đại tiện có thể mất 1 lít nước. Từ 6 - 8 giờ đầu, mất 7 - 10 lít .

Nước mất tối đa trong 24 giờ đầu rồi giữ nguyên cường độ hoặc giảm dần. Phân bệnh tả điển hình màu trắng đục, lợn cợn nhiều vảy trắng do mảnh tế bào thượng bì niêm mạc ruột bị bong ra (dân gian Việt Nam dùng hình tượng rất đúng là "đục như nước vo gạo"), không có máu, không có thức ăn, có mùi tanh nồng đặc biệt, không thối, có độ kiềm cao (pH 8 - 8,5).

Nôn sau khi ỉa chảy 1 - 2 lần (79 - 87%), cũng có trường hợp nôn trước khi ỉa chảy (2,9%) hoặc không nôn (14,8%). Nôn là do tác động của độc tố tả trên bộ phận cảm thụ của dạ dày, ruột và do toan huyết.

Mất nước, mất điện giải là do ỉa chảy và nôn. Do mất nước và điện giải, thể trạng bệnh nhân suy sụp rất rõ, rất nhanh: da khô, nhăn nheo, ngón tay nhăn như bị ngâm nước lâu, da bọc xương, mắt trũng, gò má nhô cao, niêm mạc khô, môi khô, họng khô, mắt lờ đờ, chuột rút rất đau ở bắp chân, đùi, bụng, đái ít rồi vô niệu, thân nhiệt thấp dưới 36°C, huyết áp không đo được, môi tái, đầu chi lạnh dâm dấp mồ hôi.

Căn cứ vào độ mất nước mà chia làm 3 loại bệnh nhân để xử lí kịp thời:

Bệnh nhân mất nước độ 1: Mất nước từ từ (ỉa chảy, nôn nhẹ) khát nước, thân nhiệt bình thường, huyết áp không tụt. Các triệu chứng giảm dần sau 24 - 36 giờ. Chỉ cần cho uống oresol đủ liều lượng là cứu sống được bệnh nhân (xem phần điều trị).

Bệnh nhân mất nước độ 2: Chiếm phần lớn bệnh nhân nhập viện. Có dấu hiệu huyết áp thấp: mạch nhanh trên 100. Huyết áp tối đa chỉ trên khoảng 80 mm Hg, da khô, nhăn nheo, mắt trũng, môi tím tái. Phải truyền dung dịch có điện giải kết hợp uống oresol.

Bệnh nhân mất nước độ 3: Truy mạch hoàn toàn, huyết áp không đo được, vô niệu, tím tái, thân nhiệt giảm, da bọc xương. Phải truyền dịch bằng tất cả mọi đường tĩnh mạch ở hai chân, hai tay, hai bên cổ với tốc độ tối đa mới cứu sống được bệnh nhân. Tiến triển của bệnh hoàn toàn phụ thuộc vào việc bồi phụ nước, điện giải kịp thời, đủ số lượng.

Các thể lâm sàng

Thể điển hình như đã mô tả ở trên. ***Thể nhẹ*** giống như ỉa chảy bình thường. Đây cũng là nguồn lây không kiểm soát được nếu không cấy phân. ***Thể tối cấp*** chết trong vòng 1 - 3 tiếng đồng hồ. Bắt đầu bằng ỉa chảy và truy tim mạch ngay. Bệnh tả có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi của trẻ em (58% trường hợp ở lứa tuổi 4 - 8) nhưng thể nhẹ là phổ biến, thể nặng hay gặp ở người lớn. Ở trẻ , dấu hiệu mất nước xuất hiện sớm hơn, nặng hơn, dấu hiệu đau bụng 82%, trong lúc ở người lớn chỉ có 15,7%.

Bệnh tả khô: không ỉa chảy, không nôn, chỉ thấy mô tả trong tài liệu y học thế giới, chưa gặp ở Việt Nam.

Thể xuất huyết: Đầu tiên là dấu hiệu của bệnh tả nhưng sau đó có xuất huyết dưới da, ở niêm mạc mắt và phân có máu.

Chẩn đoán bệnh tả dựa trên tình hình dịch tễ, triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm phân. ***Về dịch tễ***, bệnh nhân có tiếp xúc nguồn lây trong thời kì đang có dịch. ***Về lâm sàng***, cần dựa vào 3 triệu chứng điển hình: ỉa chảy, nôn, mất nước và điện giải. Nếu có, không cần chờ xét nghiệm phân mà phải điều trị ngay. Xét nghiệm phân, cấy phân để phân lập phẩy khuẩn tả.

Chẩn đoán phân biệt: Trong thực tế phải phân biệt với 3 bệnh: bệnh sốt rét ác tính thể tả, bệnh lị trực trùng, bệnh nhiễm khuẩn Salmonella do thức ăn.

Đặc trưng nhất của bệnh tả điển hình là không sốt, phân toàn nước, không có máu. Còn bệnh lị trực khuẩn và nhiễm khuẩn, nhiễm độc thức ăn do Salmonella thì có sốt, phân có máu. Bệnh sốt rét ác tính thì phải dựa vào dịch tễ học, có những cơn sốt, cơn rét và những dấu hiệu như bệnh tả. Muốn xác định bệnh trong những trường hợp khó phải xét nghiệm phân, xét nghiệm máu để phân lập phẩy khuẩn tả hay kí sinh trùng sốt rét.

Chẩn đoán vi khuẩn học trong bệnh tả là một chẩn đoán rất quan trọng về phương diện phòng dịch. Chỉ có thể giám sát được bệnh tả có hiệu quả và rất sớm bằng cấy phân tìm phẩy khuẩn tả.

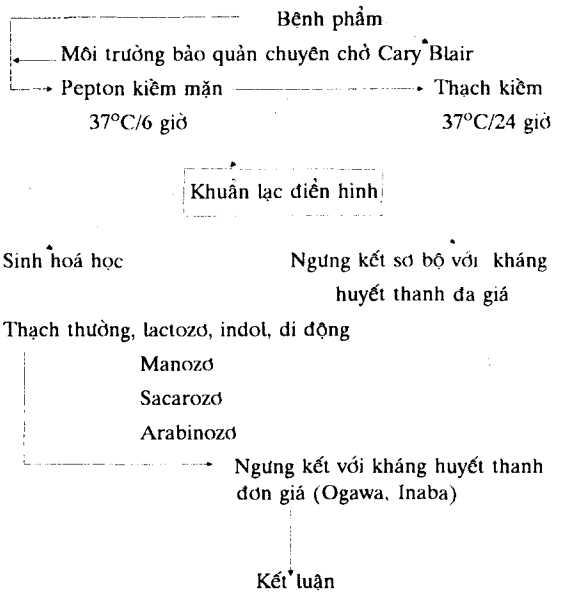
Thống nhất danh pháp: Ngày nay có thể quan niệm như sau: ***Vibrio cholerae nhóm 01*** gọi tắt là V. cholerae 01 là nhóm phẩy khuẩn tả gây bệnh tả và dịch tả; ***Vibrio cholerae nhóm 01 không điển hình***, gồm các vi khuẩn có thể ngưng kết với kháng huyết thanh 01, nhưng không gây bệnh tả; ***Vibrio cholerae không phải nhóm 01***: Không ngưng kết với nhóm 01, về đặc tính thì giống nhóm 01; có thể gây bệnh ỉa chảy lẻ tẻ, nhẹ; ***các loại Vibrio khác.***

Cách phân lập: Lấy bệnh phẩm sớm, ngay trong thời kì đầu chưa dùng kháng sinh. Nên dùng ống thông cao su đưa vào hậu môn để lấy phân hoặc lấy từ phân của bệnh nhân mới bài tiết. Phải cấy ngay vào môi trường phân lập phẩy khuẩn tả. Nếu không, phải cho vào môi trường bảo quản. Có nhiều kĩ thuật phân lập khác nhau. Ở Việt Nam đang sử dụng sơ đồ sau:

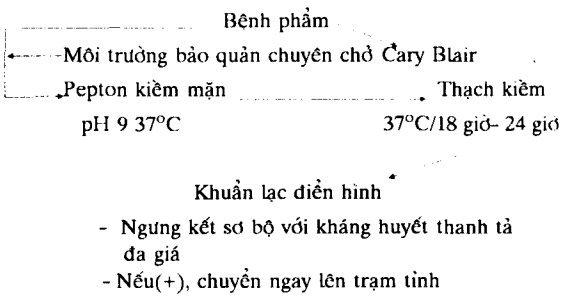
Kết quả sinh hoá học phẩy khuẩn tả sau 24 giờ, 37°C như sau: lactozơ (-); glucozơ (+) không hơi; HSS (-); indol (+). Di động (+); manozơ (+); sacarozơ (+); arabinozơ (-).

Chú ý: Chuyển bệnh phẩm về bệnh viện càng sớm càng tốt dù đã bảo quản ở môi trường Cary Blair; cố gắng duy trì bệnh phẩm ở nhiệt độ thấp trong các quá trình này. Nếu triệu chứng lâm sàng rõ, dù ngưng kết đa giá (-) vẫn chuyển bệnh phẩm lên tuyến trên. Khi phát hiện ca đầu tiên (triệu chứng lâm sàng rõ) thì phải có biện pháp chống dịch ngay. Đồng thời phải tổ

Sơ đồ phân lập phẩy khuẩn tả ở tuyến tỉnh



Sơ đồ phân lập phẩy khuẩn tả ở tuyến huyện



chức phòng xét nghiệm phẩy khuẩn tả mới có thể xác định nguồn lây một cách đầy đủ vì phần lớn trường hợp thể ẩn và người lành mang khuẩn (thường bỏ sót) nhiều hơn người mắc bệnh ở thể điển hình.

Nguyên tắc cơ bản điều trị bệnh tả là phải bù nước và điện giải càng sớm càng tốt, khẩn trương và triệt để. Nếu không có đủ các dung dịch cần thiết thì tìm các loại thay thế khác. Diệt phẩy khuẩn tả bằng kháng sinh có tác dụng chủ yếu là phòng dịch nhiều hơn là điều trị. Điều trị tại chỗ sớm đạt hiệu quả hơn là chuyển lên tuyến trên mà điều trị muộn.

Áp dụng cụ thể: Tốt nhất là tuyến huyện, tuyến tỉnh chi viện cho tuyến xã tổ chức chống dịch tại xã. Xác định ngay độ mất nước để có thái độ xử lí đúng. Thường chia làm 4 loại, căn cứ trên triệu chứng mất nước và huyết áp.

Loại 1: Ỉa chảy nhẹ, không nôn; mạch, huyết áp bình thường, chỉ điều trị tại nhà.

Uống ***oresol***; thành phần mỗi gói: NaCl 3,5g, $NaHCO_3$ 2,5g, KCl 1,5g, glucozơ 21,6g; nước đun sôi 1 lít (để nguội). Người lớn 1 - 2 gói/24 giờ; trẻ em 1/2 - 1 gói/24 giờ.

Tétracycline: Người lớn 40mg/kg/24 giờ, ngày uống 4 lần; trẻ em 10 - 15mg/kg/24 giờ, ngày uống 4 lần. Thời gian điều

trị 3 - 4 ngày. Chỉ dùng tétracycline là đủ, không cần dùng kháng sinh khác.

Loại 2: Ỉa chảy, nôn, huyết áp vẫn giữ mức độ bình thường; trọng lượng cơ thể giảm 3 - 5%

Điều trị như trên, có thể ở trạm xá xã nhưng phải có truyền dịch, nếu bệnh nhân không uống được hoặc cường độ ỉa chảy ngày một tăng (xem phần sau hướng dẫn truyền dịch).

Loại 3: Giảm 10 - 15% trọng lượng cơ thể, mạch nhỏ nhanh, huyết áp thấp còn đo được.

Truyền dịch tích cực khẩn trương, uống kháng sinh, sau đó củng cố bằng uống oresol.

Loại 4: Huyết áp không đo được, da bọc xương.

Truyền dịch bằng mọi đường, hết sức khẩn trương. Chú ý theo dõi toan huyết.

Hướng dẫn truyền dịch: Nếu đo được tỉ trọng huyết tương từ đó tính ra lượng nước mất đi theo công thức Philipps.

$V ml = P kg \times 10^3 (d - 1,025) \times K = ml$

P: trọng lượng cơ thể (kg)

V: số lượng nước mất đi phải bù lại (ml)

d: tỉ trọng huyết tương người bệnh

K: là một hằng số, người lớn: 4, trẻ em: 5 - 6

Ví dụ bệnh nhân nặng 40 kg, d = 1,035

Vậy nước phải bù là:

$V ml = 40 \times 10^3 (1,035 - 1,025) \times 4 = 1.600 ml$

Công thức này phức tạp, điều quan trọng nhất là theo dõi lâm sàng và dựa vào hai triệu chứng: giữ được huyết áp, bệnh nhân đái được. Như vậy, nếu bệnh nhân được truyền dịch mà huyết áp rõ dần, mạch bắt được là kết quả tốt. Truyền dịch nhanh cho đến khi huyết áp rõ dần, mạch bắt được thì giảm tốc độ. Truyền dịch cho đến khi bệnh nhân huyết áp bình thường, đi đái được thì vừa truyền dịch, vừa cho uống thêm oresol trong 24 giờ nữa. Tốc độ truyền dịch cho loại 2 là 60 giọt/phút, còn loại 3 và 4 thì tốc độ phải nhanh hơn, tính cụ thể như sau: trung bình 5 - 10 lít/ngày, có trường hợp phải 30 lít/ngày.

Phân bố truyền dịch như sau: Ở người lớn, trong 30 phút đầu, phải truyền được 1 lít dung dịch; ở trẻ em, trong 60 phút. Nếu có triệu chứng huyết áp xuất hiện thì đối với người lớn truyền 1 lít trong 90 phút và đối với trẻ em 1 lít trong 120 phút.

Dung dịch truyền: Dung dịch natri clorua 9‰. Nếu bệnh nhân thuộc loại 3 thì phải truyền thêm dung dịch kiềm theo tỉ lệ:

$$\frac{\text{2 dung dịch natri clorua 9‰.}}{\text{2 dung dịch } NaHCO_3 \text{ 14 ‰.}}$$

Nếu đo được dự trữ kiềm lúc đầu thì có thể dùng tỉ lệ 1/1 lít rồi điều chỉnh theo kết quả xét nghiệm dự trữ kiềm.

Hướng dẫn các chất thay thế oresol: Nước đun sôi để nguội 1,50 lít (5 cốc loại trung bình khoảng 200 ml); lấy một thìa nhỏ chứa được 465 ml nước đong đầy muối ăn; dùng dao hay một cái thước gạt ngang, pha vào trong 1 lít nước đun sôi để nguội, lắc cho tan hết. Nếm thử nếu mặn như nước mắt là được. Đong 8 thìa đường, hoặc mật như trên đổ vào trong lít nước đã pha muối. Làm như vậy, ta có dung dịch gần như oresol. Nếu không có đường thì lấy 1 lít nước cháo, lọc bỏ hạt cháo, cho thêm 1 thìa muối như trên cũng thay thế được oresol. Điều cơ bản nhất không bao giờ quên là bù cho được nước và muối bằng mọi phương tiện sẵn có thì sẽ cứu sống người bệnh.

Phòng chống dịch tả chủ động là xử lí phân tốt. Hố xí hợp vệ sinh. Không dùng phân tươi để bón rau màu. Cung cấp nước sạch. Xây dựng tập quán vệ sinh ăn chín uống sôi, rửa tay trước khi ăn.

Tiêm vacxin phòng tả: từ 1960 - 80, các nước có dịch tả đều áp dụng tiêm phòng tả với vacxin phẩy khuẩn tả chết. Kết quả cho biết, mức độ phòng tả đạt 30 - 80% thời gian miễn dịch được 3 - 6 tháng. Sở dĩ kết quả kém là vì vacxin chỉ chống được phần B của độc tố tả trong ruột. Dịch tả lại lan nhanh hơn thời gian tạo được miễn dịch cho người được tiêm chủng. Để tiêm vacxin tả, phải huy động người và phương tiện khá tốn kém, hiệu quả không nhiều.

Vì vậy ở Việt Nam, từ 1983 Bộ y tế đã chủ trương như sau: Vacxin tả ở Việt Nam là một hỗn dịch trong nước muối sinh lí, 1ml có 8 tỉ Vibrio cholerae chết gồm 2 tip Inaba và Ogawa đều nhau. Không tiêm rộng rãi toàn dân, chỉ áp dụng ở các vùng trọng điểm cho những đối tượng dễ mắc bệnh nhất (từ 1987 đến nay cũng không áp dụng nữa). Tiêm trong da, theo liều lượng đã quy định. Khi có dịch tả xảy ra, tập trung dập dịch bằng các biện pháp giáo dục vệ sinh, uống kháng sinh dự phòng, tổ chức điều trị chu đáo và xử lí tốt phân nước. Làm như vậy tốt hơn là tiêm phòng tả.

Phải tìm ra một vacxin tả có hiệu lực hơn loại vacxin tả chết hiện nay: Vacxin tả sống loại uống hoặc tiêm là vacxin của tương lai.

Giám sát dịch tễ học là một biện pháp chủ động để dự báo khả năng dịch, phát hiện sớm bệnh nhân tả đầu tiên. Nội dung dự báo bao gồm việc giám sát khả năng xâm nhập bệnh tả từ nước ngoài vào bằng đường bộ, đường biển và đường hàng không. Muốn vậy, cần theo dõi dịch ở các nước có quan hệ giao lưu với ta, áp dụng cách li kiểm dịch. Giám sát theo vùng lãnh thổ, theo dõi số lượng các ca ỉa chảy, nếu tăng lên bất thường, phải cử đội vệ sinh phòng dịch đến xem xét tại chỗ và nuôi cấy phân lập vi khuẩn. Biện pháp giám sát: bệnh nhân tự khai báo là hiệu quả nhất. Nhân viên y tế xem xét lâm sàng. Phân lập vi khuẩn tả. Định kì kiểm tra nước và thực phẩm.

Các biện pháp áp dụng khi có dịch: Thành lập ban chống dịch. Phát hiện sớm để điều trị cứu sống người bệnh và ngăn chặn nguồn lây. Thực hiện uống kháng sinh dự phòng (chỉ nên dùng tétracycline cho bệnh dịch hạch và dịch tả trong giai đoạn hiện nay). Phát động phong trào ăn chín uống sôi, vệ sinh thực phẩm.

Việc xử lí dịch: Điều tra bệnh nhân tả; (điều kiện mắc bệnh, số lượng) số người tiếp xúc; kiểm tra tình trạng nước, thực phẩm tại ổ dịch để biết nguồn lây, đường lây; khử trùng, tẩy uế. Rắc vôi bột vào hố xí, vào phân của người bệnh; khử trùng nước giếng bằng clorua vôi, tẩy uế nền nhà bằng nước vôi 10%, ở những chỗ có dính chất thải (phân , chất nôn), tưới trực tiếp nước vôi 20%. Luộc sôi quần áo chăn màn của bệnh nhân 20 phút trước khi giặt. Diệt ruồi, dùng lồng bàn đậy thức ăn, vv. Cách li bệnh nhân tả tại nhà. Cấm người xung quanh tiếp xúc. Người trong gia đình thì uống kháng sinh dự phòng. Cách li bệnh nhân tại trạm xá, tại bệnh viện. Nếu có một biệt khu để cách li là tốt nhất. Trong biệt khu có phòng dành cho những người bị nghi mắc bệnh tả, phòng cho bệnh nhân tả đang ở giai đoạn phát bệnh, phòng cho bệnh nhân đã đỡ bệnh. Thành lập đội điều trị chuyên trách để hạn chế cán bộ y tế tiếp xúc với bệnh nhân. Khử khuẩn nghiêm ngặt bệnh phẩm, dụng cụ và đồ dùng bằng clorua vôi, cresyl hoặc nước sôi. Phòng bệnh nhân phải được phun dung dịch clorua vôi 0,5% hay cresyl 15% theo liều lượng 0,5 lít/m^2. Trong phòng bệnh nhân nên dùng cloramin 3% tưới thẳng vào chỗ có phân, chất nôn và lau bằng khăn tải tẩm cloramin.

Chuyển bệnh nhân sang buồng chung hay ra viện chỉ sau khi làm xét nghiệm cấy phân 3 lần vi khuẩn tả đều âm tính. Đối với cán bộ y tế và người nhà trực tiếp săn sóc bệnh nhân, phải hiểu cặn kẽ cách phòng bệnh, giữ vệ sinh, ngâm tay vào cloramin 0,5% sau mỗi lần tiếp xúc với bệnh nhân. Những người này phải chấp hành nghiêm ngặt nội quy sát trùng tẩy uế, sử dụng quần áo công tác riêng. Nên có khu vực riêng cho họ ở lại trong bệnh viện. Tốt nhất là cấy phân cho người nhà và cán bộ trực tiếp săn sóc cho bệnh nhân để phát hiện người nhiễm phẩy khuẩn tả.

BỆNH TÂM CĂN HYSTERIA

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Đăng Dung

Bệnh tâm căn hysteria thường xuất hiện sau những chấn thương tâm thần ở những người có nhân cách yếu. Biểu hiện của bệnh hết sức đa dạng, từ triệu chứng giống triệu chứng của một bệnh cơ thể đến các triệu chứng thần kinh, tâm thần như: khóc, cười, kêu la, các cơn co giật, liệt, mất cảm giác, câm, điếc, ý thức mù mờ, vv. Đặc điểm của hysteria là tính dễ bị ám thị và khả năng dễ tự ám thị của người bệnh, có xu hướng li kì hoá, hành vi mang kịch tính, thích được mọi người chú ý đến.

Đây là bệnh thường gặp; theo tài liệu nước ngoài, tỉ lệ mắc bệnh hằng năm từ 0,3 - 0,5% số dân. Bệnh thường phát sinh ở tuổi trẻ, ở nữ nhiều hơn nam. Bệnh có thể phát thành dịch, như ở Việt Nam điển hình có dịch hysteria ở Đội thanh niên xung phong Quảng Bình năm 1968 và Đội thanh niên xung phong tại Lâm Đồng năm 1977, có từ 30 - 50% số thanh niên trong đội bị bệnh.

Bệnh hysteria đã được chú ý từ thời Hippocrate. Theo Platon, hysteria là trạng thái bất thường của tử cung, ông cho rằng tử cung do lâu ngày không sinh nở, âm khí đã di chuyển khắp cơ thể, dẫn đến nhiều bệnh. Thời trung đại, sự áp chế về tôn giáo, kinh tế và chính trị, đã làm xuất hiện những dịch hysteria lớn. Người ta không cho đó là một bệnh mà là một biểu hiện ma quỷ xâm nhập. Đến thế kỉ 18, Charles Lepois cho rằng bệnh không phụ thuộc vào tử cung vì các bé gái, phụ nữ mãn kinh và đàn ông cũng có thể mắc bệnh. Sydenham Thomas (Anh) gọi hysteria là bệnh bắt chước các bệnh, ông nhận xét sự giống nhau giữa hysteria và bệnh thực thể. Hai nhà thần kinh học người Pháp là Briquet và Charcot (1859) đã kết hợp các biểu hiện đa dạng hysteria thành một đơn vị bệnh riêng. Charcot cho hysteria là "bệnh giả vờ vĩ đại", các triệu chứng bệnh thường phát triển trên thể địa nhân cách hysteria, đặc điểm là tính dễ bị ám thị. Ông đã mô tả những triệu chứng của hysteria và những triệu chứng của những bệnh thực thể như lên cơn giật, liệt, không nói, mù, vv. Babinski (Pháp) cho rằng các triệu chứng của hysteria có những nét giống với triệu chứng thần kinh của những bệnh thực thể. Dựa vào kết quả ám thị của thầy thuốc khi khám bệnh mà người bệnh có những triệu chứng này khác, nên Babinski đã đề nghị thay thuật ngữ "hysteria" bằng thuật ngữ "bệnh ám thị". Pavlov (Liên Xô) cho rằng đặc điểm cơ bản của hysteria là tăng cảm xúc và tăng ám thị. Hiện nay, ICD 10 (Bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10) đổi tên hysteria thành "rối loạn phân li", là những rối loạn do căn nguyên tâm lí, biểu hiện các triệu chứng đa dạng giống các bệnh thực thể và thần kinh. Tuy vậy, thuật ngữ hysteria vẫn còn sử dụng phổ biến.

Nguyên nhân chủ yếu do chấn thương tâm thần, thường là những chấn thương gây cảm xúc mạnh như lo sợ cao độ, tức giận quá mức, thất vọng nặng nề, vv. Bệnh thường phát sinh một thời gian ngắn sau khi chấn thương nhưng có trường hợp khó tìm thấy chấn thương, nhất là những trường hợp tái phát: bệnh nhân lần đầu lên cơn kích động cảm xúc hysteria sau một trận bom oanh tạc, lần sau giẫm phải mảnh bom, trược chân chảy máu cũng lên cơn; có khi bệnh phát sinh do một nhân tố thúc đẩy không liên quan đến chấn thương cấp hay man, bệnh có vẻ như tự phát.

Nhân tố thuận lợi: Bệnh dễ phát sinh ở những người có nhân cách yếu, thiếu tự chủ, thiếu kiềm chế, thích được chiều chuộng, thích phô trương, tinh thần chịu đựng khó khăn kém, thiếu lí tưởng sống vững vàng; ở những người có loại hình thần kinh yếu, loại hình thần kinh nghệ sĩ; hoặc ở người có hệ thống tín hiệu thứ hai bị suy yếu, hệ thống tín hiệu thứ nhất chiếm ưu thế trong hoạt động tâm thần, phần hoạt động lí trí bị giảm sút và phần hoạt động bản năng được tăng cường. ***Các nhân tố có hại khác*** như nhiễm khuẩn, nhiễm độc, suy dinh dưỡng, chấn thương sọ não, vv. làm suy yếu hệ thần kinh. Các yếu tố có hại này tác động mạnh hoặc kéo dài làm vỏ não bị suy yếu, dễ làm cho bệnh phát sinh ngay trên một người thuộc loại hình thần kinh mạnh, thăng bằng.

Bệnh sinh: Về cơ chế bệnh sinh, có rất nhiều thuyết. Trường phái Freud Sigmund xem bệnh tâm căn hysteria là một hình thức trá hình (để lộ ra ngoài) do bản năng tình dục bị dồn ép trong vô thức. Trường phái lí thuyết tập nhiễm của Wolpe cho rằng bệnh phát sinh theo cơ chế cảm ứng và bắt chước trong quá trình tiếp xúc với môi trường xã hội. Trường phái Pavlov về hoạt động thần kinh cao cấp đã làm sáng tỏ hơn vấn đề bệnh sinh. Theo Pavlov, bệnh tâm căn hysteria là hậu quả của sự hỗn loạn hoạt động thần kinh cao cấp ở những người hoạt động hệ thống tín hiệu thứ hai bị suy yếu trong khi hoạt động của hệ thống tín hiệu thứ nhất cũng như của phần dưới vỏ não chiếm ưu thế và cuộc sống thiên về tình cảm hơn lí trí. Sự không thăng bằng giữa hai hệ thống tín hiệu là đặc điểm của nhân cách, một phần do bẩm sinh, một phần được hình thành trong cuộc sống. Đặc điểm cơ bản của hysteria là tăng cảm xúc và tăng tính ám thị. Tăng cảm xúc ở một người nhân cách yếu là do vỏ não suy yếu, do vỏ não thoát li sự kiềm chế của vùng dưới vỏ trước kích thích mạnh của sang chấn không tự kiềm chế được vỏ não bị lâm vào trạng thái ức chế bảo vệ cảm ứng dương tính vùng dưới vỏ. Vì không có sự điều hoà của vỏ não, hoạt động vùng dưới vỏ tăng, do đó, có những triệu chứng như cười, khóc, gào thét, kích động, lên cơn co giật, đôi khi rối loạn ý thức. Tính ám thị và tự ám thị tăng rất cao trong trạng thái giai đoạn (hay trạng thái thôi miên); ám thị và tự ám thị là do sự kích thích tập trung vào một số vùng nhất định của vỏ não, kèm theo cảm ứng âm tính mạnh làm cách li hoàn toàn những vùng dưới vỏ với các khu vỏ não khác. Do đó, bằng ám thị có thể gây nhiều triệu chứng cho bệnh nhân hysteria cũng như chữa các triệu chứng này.

Theo Pavlov, cần xem người bệnh hysteria như người bị thôi miên nhẹ, vỏ não bị suy yếu nên yếu tố kích thích trong cuộc sống trở thành quá mạnh, không chịu nổi và dẫn đến các giai đoạn khác nhau của trạng thái thôi miên. Cơ chế tự ám thị do

các cảm xúc và lo sợ khác nhau gây nên cũng giống hệt như vậy. Do đặc điểm trên, trước những kích thích của chấn thương, bệnh dễ gây cảm ứng dây chuyền tập thể.

Triệu chứng lâm sàng của hysteria rất đa dạng, nhưng có hai tính chất chung: xuất hiện có liên quan trực tiếp với chấn thương tâm thần; có phần giống nhưng có phần khác với các triệu chứng của các bệnh thực thể. ***Các cơn hysteria***: cơn co giật hysteria (hay cơn vật vã hysteria) xảy ra do tác động trực tiếp của các yếu tố chấn thương tâm lí hoặc xảy ra trong tình thế giống tình thế đã xảy ra cơn hysteria đầu tiên. Cơn co giật có tính chất đa dạng, không định hình như trong cơn động kinh. Cơn thể hiện bằng nhiều động tác không tự ý và lộn xộn: vùng vẫy chân tay, đập chân tay xuống sàn, giường, uốn cong người, gào thét; có người bệnh giật xé quần áo, rứt tóc, tự cào cấu, lăn khắp sàn nhà; trong cơn ý thức không rối loạn hoàn toàn, thường bị thu hẹp, nét mặt không tím tái, đồng tử còn phản xạ với ánh sáng, người bệnh không bao giờ cắn lưỡi, đái dầm hoặc ỉa đùn, vẫn còn khả năng phản ứng với thái độ của người xung quanh. Có thể dùng lời nói điều khiển một số vận động của bệnh nhân, dùng kích thích mạnh (châm kim, dùng mệnh lệnh) hoặc ám thị làm cơn mất hoàn toàn hoặc tạm thời. Cơn kéo dài 15 - 20 phút, có khi hàng giờ, càng kéo dài khi người bệnh càng được người khác chú ý, quan tâm. Cơn chỉ xuất hiện khi có người xung quanh, không bao giờ xuất hiện khi người bệnh ở một mình hoặc đang ngủ. Người bệnh biết trước mình sắp lên cơn, biết tìm chỗ để ngã hoặc nằm nên không bao giờ bị ngã gây chấn thương. Khi hết cơn, người bệnh tỉnh táo ngay.

Trên đây là những nét chẩn đoán phân biệt hysteria với cơn động kinh thật. Trong cơn kích động cảm xúc hysteria, người bệnh cười, khóc, cảm xúc hỗn độn, nói linh tinh, vùng chạy, leo trèo, gào thét, đôi khi kèm theo cơn co giật. Ý thức người bệnh không bị rối loạn nặng, chịu ám thị xung quanh. Cơn có thể kéo dài nhiều ngày. Cơn ngất lịm: bệnh nhân cảm thấy người mềm yếu dần; từ từ ngã ra, nằm thiêm thiếp, mắt chớp chớp. Cơn có thể kéo dài từ 15 phút đến 1 giờ. Cơn ngủ: hiếm gặp hơn, người bệnh lên cơn giật nhẹ rồi nằm yên, ngủ một thời gian dài (1 - 2 ngày); vạch mí mắt, nhãn cầu vẫn đưa qua đưa lại; trong khi ngủ, người bệnh thỉnh thoảng thở dài, thổn thức, khóc lóc.

Các rối loạn vận động hysteria: Có rất nhiều loại vận động, như lắc đầu, nháy mắt, múa giật, múa vờn, vv. Thường gặp nhất là run, tính chất run không đều, không có hệ thống, có thể run một phần cơ thể hay run cả người. Lúc không chú ý thì run giảm, lúc chú ý thì run tăng. Thường hay gặp chứng liệt hysteria. Có thể liệt nặng hay liệt nhẹ, liệt mềm hay liệt cứng; liệt một, hai hoặc cả tứ chi. Chứng liệt hysteria có những đặc điểm khác liệt do nguyên nhân thực thể là trương lực cơ không thay đổi, không có phản xạ bệnh lí, không có hiện tượng teo cơ, không giật sợi cơ, tính kích thích điện không thay đổi. Liệt hysteria thường thấy dưới hình thức liệt nửa người, liệt hạn chế ở chân và tay, không lan tới các dây thần kinh sọ não, không có dấu hiệu của tổn thương bó tháp, không có động tác đồng vận, phản xạ tự vệ, rối loạn cơ tròn, vv. Người bệnh đi lết giống người đi không muốn cử động một chân. Trong chứng liệt nửa người, thường kèm theo mất cảm giác nửa người cùng bên, khu vực mất cảm giác này thường lan đến đúng đường giữa, mất cả cảm giác nông lẫn cảm giác sâu. Bệnh nhân bị chấn thương sọ não mà có chứng liệt hysteria nửa người thì chứng liệt này xảy ra cùng bên với chấn thương (người bệnh không hiểu mối liên hệ chéo của giải phẫu - thần kinh). Có thể gặp chứng mất đứng, mất đi: người bệnh không đứng, không đi được, khi nằm trên giường vẫn cử động chân tay. Có thể bị rối loạn phát âm: có nhiều loại như nói khó, nói lắp, không nói, vv. trong khi cơ quan phát âm (dây thanh, hầu, họng, lưỡi) vẫn bình thường. ***Các rối loạn cảm giác***: Thường gặp mất hoặc giảm cảm giác đau, bản thân người bệnh không bao giờ nói đến hiện tượng này mà chỉ phát hiện khi khám bệnh. Chứng mất cảm giác hysteria khác với mất cảm giác thực thể. Vùng mất cảm giác không theo đúng khu vực phân phối của rễ và dây thần kinh cảm giác. Thường gặp dưới dạng mất cảm giác "bít tất tay", "bít tất chân" ở nửa người, có khi lan sang bên kia đường giữa. Giới hạn vùng mất cảm giác rất rõ, vùng mất cảm giác hoàn toàn tiếp giáp ngay với vùng còn nguyên cảm giác. Đôi khi khám lại thì vùng mất cảm giác di chuyển vị trí. Trong vùng mất cảm giác hysteria, không bao giờ thấy triệu chứng bỏng như thường thấy ở trong bệnh rỗng tuỷ sống. Mất cảm giác sâu không kèm theo các rối loạn phối hợp vận động. Cảm giác đau hysteria khu trú rất khác nhau và có thể biểu hiện giống như đau trong viêm ruột thừa, đau dạ dày, đau vùng tim, đau cột sống, đau cơ, đau dây thần kinh hông, vv. ***Các rối loạn giác quan***: Mù hysteria, mù đột ngột hoàn toàn. Nhưng khám đáy mắt thấy bình thường, phản xạ đồng tử đối với ánh sáng còn tốt. Mắt vẫn linh hoạt hướng về phía người đến nói chuyện, khỏi nhanh chóng dưới tác dụng của ám thị; ngoài ra còn chứng lưỡng thị hoặc đa thị do hysteria. Điếc hysteria hay gặp trong thời chiến, sau chấn động não do sức ép của bom đạn, thường điếc ở cả hai bên; tuy đã mất thính lực nhưng vẫn còn phản xạ ở tai, mi mắt của Bechterew (chớp mắt khi có tiếng động mạnh), phản xạ thị giác của Surughin (hẹp đồng tử khi có kích thích tiếng động), kiểm tra điện não đồ thấy có biến đổi khi có tiếng động kích thích. Mất vị giác hay khứu giác hysteria thường gặp. Các rối loạn ngôn ngữ: chứng lặng thinh (người bệnh câm hoàn toàn) khác với đa số các trường hợp mất vận động ngôn ngữ, ít nhiều còn di tích của ngôn ngữ, người mắc chứng lặng thinh hysteria chỉ vào môi mình để ra hiệu là không nói được và dùng bút để diễn tả những yêu cầu của mình; chứng mất tiếng hysteria: người bệnh không nói được to, chỉ nói thầm nhưng có thể ho thành tiếng; chứng nói lắp hysteria: không nói đứt quãng mà chỉ nói chậm và lặp lại nhiều lần những phụ âm đầu ví dụ "tt tôi, đ đi". Người nói lắp thường là do cơ quan phát âm bị co thắt, không thấy ngượng vì thiếu sót ngôn ngữ của mình. Điều trị nói lắp hysteria bằng liệu pháp tâm lí sẽ khỏi, còn chứng nói lắp khác thì phải chữa lâu dài ở khoa tập nói. Các rối loạn thực vật nội tạng được biểu hiện bằng rất nhiều loại: cơn lạnh run, cơn nóng bừng, cơn đau vùng ngực, đau bụng, nhức đầu, chóng mặt, vv. thường gặp nhất là trường hợp co thắt thực quản và cơ hoành; nôn hysteria do co thắt môn vị; "hòn hysteria" do co thắt ruột lên dần đến thực quản, người bệnh cảm thấy cục gì lăn tới họng. Những triệu chứng này đều thay đổi nhanh chóng dưới tác dụng của ám thị.

Các rối loạn tâm thần:

Quên: Thông thường, người bệnh không nhớ các sự kiện quan trọng gần đây (không phải do tổn thương thực thể), có thể quên từng phần hoặc hoàn toàn các sự kiện sang chấn tâm lí, chứng quên thường thay đổi từng ngày và đối với những người tiếp xúc khác nhau, khi tỉnh người bệnh không thể nhớ lại được. Hội chứng quên hysteria thường không kéo dài mà sẽ hồi phục hoàn toàn.

Trốn nhà: Người bệnh bỏ nhà hoặc nơi làm việc ra đi có mục đích mà vẫn duy trì sinh hoạt cá nhân và tiếp xúc bình thường trong xã hội (như mua vé tàu xe, hỏi điều chỉ dẫn, vv.). Chuyến đi có tổ chức, có thể đến những nơi trước đã biết và có ý nghĩa về mặt cảm xúc, thường chỉ đi trong vài ngày, đôi khi có thể trong một thời gian dài; trốn nhà thường kèm với hiện tượng quên hysteria.

Sững sờ phân li: Người bệnh giảm sút nặng nề hoặc mất các cử động tự ý, mất các đáp ứng bình thường với các kích thích bên ngoài như ánh sáng, tiếng động, sờ mó. Người bệnh nằm hoặc ngồi gần như bất động trong khoảng thời gian dài. Họ hầu như hoàn toàn không nói và không có các cử động dù là tự phát hoặc có mục đích. Khám xét không tìm thấy nguyên nhân cơ thể, người bệnh có tiền sử về yếu tố sang chấn tâm lí. Phân biệt với sững sờ căng trương lực trong bệnh tâm thần phân liệt xuất hiện sau các triệu chứng gợi ý tâm thần phân liệt.

Rối loạn dạng lên đồng và bị xâm nhập: người bệnh mất tạm thời cả ý thức bản thân lẫn sự nhận biết đầy đủ xung quanh. Một số trường hợp người bệnh hành động như đang bị điều khiển bởi một nhân cách khác, một thần linh hoặc một sức mạnh nào đó. Sự chú ý và nhận biết có thể giới hạn hoặc tập trung vào một hai khía cạnh của môi trường gần gũi, người bệnh có những hành vi, điệu bộ, lời nói hạn chế, lặp đi lặp lại. Phân biệt trạng thái lên đồng được chấp nhận trong hoàn cảnh có tính chất tôn giáo hoặc nền văn hoá của người bệnh.

Rối loạn cảm xúc: Người bệnh dễ bị xúc động, cảm xúc không ổn định, rất nhạy cảm với các kích thích, dễ lây cảm xúc của người khác; cảm giác và tri giác rất nhạy cảm, đặc biệt đối với các kích thích giác quan, có thể xuất hiện ảo giác, nhất là ảo thị mang hình ảnh rực rỡ và phản ánh tình huống chấn thương.

Tư duy: Chủ yếu là tư duy cụ thể, hình tượng; các quá trình phân tích, tổng hợp, phán đoán đều nông cạn. Nội dung câu chuyện thường nói về bản thân mình, trình bày bệnh tật để khêu gợi sự chú ý của người khác, lời nói lên bổng xuống trầm, thường kèm theo điệu bộ có kịch tính; trí tưởng tượng phong phú và hay cố bịa chuyện hấp dẫn và li kì; hành vi, tác phong giàu kịch tính, thích phô trương, nhiều hành vi tự phát, có khi do bản năng chi phối.

Chẩn đoán xác định dựa vào các đặc điểm: người có nhân cách yếu và loại hình thần kinh nghệ sĩ yếu; có chấn thương tâm thần hay hoàn cảnh xung đột gây nên bệnh; triệu chứng xuất hiện đột ngột, tăng lên mức tối đa ngay sau khi có chấn thương, không có quá trình tiến triển theo quy luật thông thường của một bệnh; triệu chứng xuất hiện đơn độc, không có các triệu chứng khác kèm theo để trở thành một hội chứng nhất định; các triệu chứng thần kinh không phù hợp với giải phẫu định khu và không có tổn thương thực thể kèm theo; điều trị bằng tâm lí, bệnh khỏi nhanh chóng.

Chẩn đoán theo Bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 để chẩn đoán quyết định bệnh tâm căn hysteria (phân li) phải có những tiêu chuẩn sau:

a) Có các nét lâm sàng biệt định cho các rối loạn cá nhân như đã mô tả ở trên.

b) Không có bằng chứng của một rối loạn cơ thể nào có thể giải thích được các triệu chứng.

c) Bằng chứng có nguyên nhân tâm lí dưới dạng kết hợp về thời gian với sự kiện gây sang chấn.

Bằng chứng và căn nguyên tâm lí có thể khó nhận thấy mặc dầu rất đáng nghi. Khi không có bằng chứng căn nguyên tâm lí chẩn đoán phải xem như tạm thời và đòi hỏi phải tiếp tục xem xét cả hai khía cạnh cơ thể và tâm lí.

Nhân cách bệnh hysteria có đặc trưng là tính cường điệu: bi thảm hoá, giàu kịch tính, biểu hiện cảm xúc thái quá; dễ bị ám thị, dễ chịu ảnh hưởng của người khác; cảm xúc nông cạn và không ổn định. Tính vị kỉ cao và có xu hướng muốn mình thường xuyên là trung tâm chú ý của mọi người. Khao khát liên tục được khen, dễ tự ái; chủ tâm nói dối với mục đích làm mọi người thích thú và chú ý đến mình; hành vi có tính toán, mưu mô để thực hiện những nhu cầu riêng. Nguyên nhân của nhân cách bệnh hysteria có thể do bẩm sinh, do các tổn thương não trong 3 năm đầu của cuộc sống. Nhân cách bệnh có thể là do căn nguyên tâm lí xã hội như sự thiếu giáo dục đúng đắn của gia đình hoặc ảnh hưởng xấu của môi trường sống.

Cần phân biệt với hội chứng hysteria xuất hiện trong bệnh thể chất hoặc bệnh tâm thần (bệnh thực thể của hệ thần kinh trung ương, bệnh nội tiết, bệnh tâm thần phân liệt, vv.) cũng như các rối loạn hysteria xuất hiện trong trường hợp trước kia đã có một bệnh khác. Ví dụ bệnh động kinh kèm phản ứng hysteria, lúc đầu lên cơn co giật động kinh thật, lần sau gặp chấn thương tâm thần có thể lên cơn co giật hysteria.

Điều trị triệu chứng chủ yếu bằng liệu pháp ám thị khi thức (dùng lời nói làm bệnh nhân hiểu rõ thực chất bệnh trạng của mình và giúp họ thanh toán bệnh), kết hợp những biện pháp phụ trợ như dùng thuốc kích thích, châm cứu, vv. làm bệnh nhân tin tưởng tuyệt đối vào thầy thuốc, từ đó có khả năng làm mất những triệu chứng chức năng. Có thể dùng châm cứu, châm điện, xoa bóp, bấm huyệt, vv. (rất có tác dụng trong ám thị) để làm mất các triệu chứng rối loạn vận động, cảm giác, giác quan, vv. Nếu liệu pháp trên không có kết quả, phải dùng liệu pháp ám thị trong giấc ngủ thôi miên (trạng thái ức chế không hoàn toàn của vỏ não, bệnh nhân ngủ nhưng trong não vẫn còn điểm thức, qua điểm cảnh tỉnh này, họ vẫn tiếp tục thu được lời ám thị của thầy thuốc). Trong liệu pháp tâm lí, cần đặc biệt chú ý đến thái độ đối với bệnh nhân hysteria, tuyệt đối không được coi thường họ, nhất là không được xem đó là người giả bệnh và có thái độ chế giễu, hắt hủi, bỏ rơi, vv. Cần tránh thái độ quá chiều chuộng, quá lo lắng, theo dõi quá chặt chẽ, vô tình ám thị làm người bệnh tưởng bệnh mình là quá nặng. Ngoài liệu pháp tâm lí, tuỳ theo tình trạng bệnh nhân, cần áp dụng các biện pháp tăng cường cơ thể, điều chỉnh hoạt động thần kinh cao cấp bằng các thuốc bromure và caféine, các thuốc an thần séduxen, aminazine, các liệu pháp giải trí, lao động, vv. Tóm lại, phải điều trị toàn diện. Rèn luyện nhân cách: hysteria là bệnh của nhân cách yếu nên ngoài các liệu pháp trên chỉ có thể chữa triệu chứng và muốn chữa khỏi hẳn bệnh, phải duy trì liệu pháp tâm lí lâu dài, làm người bệnh hiểu được nhược điểm của bản thân và động viên mặt tích cực trong nhân cách để khắc phục mặt tiêu cực như bỏ thói quen dễ bị ảnh hưởng, tập kiềm chế cảm xúc và hành vi của mình.

Phòng bệnh: Cần phổ biến rộng rãi các kiến thức vệ sinh phòng bệnh tâm thần để mỗi gia đình biết giáo dục con cái ngay từ bé, rèn luyện cho chúng có nhân cách vững mạnh với nhiều tính cách tốt như có lí tưởng, chịu đựng được gian khổ, biết kiềm chế bản thân, vv. Trong cuộc sống gia đình và tập thể, cần tăng cường giáo dục tình đoàn kết và thân ái. Tránh những chấn thương tâm thần trong sinh hoạt, trong công tác. Trong hoàn cảnh gay go, gian khổ hay chiến tranh ác liệt, phải tổ chức sinh hoạt tốt, tổ chức giải trí, tăng cường thể chất, giải quyết kịp thời các hiện tượng ốm đau, mệt mỏi, mất ngủ kéo dài, các bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm độc, vv.

BỆNH TÂM THẦN PHÂN LIỆT

Giáo sư Nguyễn Việt

Tâm thần phân liệt là một trong những bệnh loạn thần nặng nhất và phổ biến, có xu hướng tiến triển ngày càng nặng, trở nên mạn tính. Tên bệnh do Bleuler P. E. (Thuỵ Sĩ) đưa ra từ 1911, sau đó được các nhà tâm thần học trên thế giới chấp nhận. Trong cơ chế sinh bệnh của tâm thần phân liệt, có nhiều vấn đề còn chưa rõ, nên tâm thần phân liệt vẫn còn phải định nghĩa theo các biểu hiện lâm sàng. Các triệu chứng của tâm thần phân liệt hết sức đa dạng, chủ yếu là những triệu chứng phản ánh một quá trình chia cắt giữa các thành phần khác nhau của hoạt động tâm thần: Người bệnh có những ý nghĩ lạ lùng, không phù hợp với thực tế (hoang tưởng) hoặc thấy những hình ảnh, nghe những tiếng nói không có trong thực tại (ảo giác); có những hành vi kì dị, khó hiểu, cảm xúc ngày càng khô lạnh, mất dần liên hệ với thế giới xung quanh và sống tách rời trong thế giới độc đáo, riêng biệt của mình (thế giới tự kỉ), một số ít có thể trở nên mất trí.

Bệnh tâm thần phân liệt ở nhiều nước trên thế giới có tỉ lệ trung bình là 1% số dân. Ở Việt Nam, khoảng 0,7%. Tâm thần phân liệt chủ yếu là bệnh của tuổi trẻ, đa số các trường hợp bắt đầu từ 15 - 25 tuổi.

Từ xưa, tâm thần phân liệt đã được các nhà tâm thần học nhiều nước nghiên cứu và mô tả theo nhiều bệnh cảnh khác nhau với nhiều tên gọi khác nhau. Năm 1898, Kpaepeiin E. (Đức) thống nhất các bệnh cảnh khác nhau nói trên dưới tên gọi chung là bệnh ***mất trí sớm***, căn cứ vào đặc điểm tiến triển của bệnh. Về sau, nhận thấy không phải thể bệnh tâm thần phân liệt nào cũng sớm đưa đến mất trí, năm 1911, Bleuler P. E. đặt tên mới là ***tâm thần phân liệt***, căn cứ vào những nét lâm sàng mà ông cho là đặc trưng nhất của bệnh. Đó là sự chia cắt (phân liệt) giữa các thành phần của tâm thần làm cho nhân cách mất hài hoà và tan rã. Đó là cảm xúc cùn mòn, tư duy nghèo nàn, ý chí suy đồi (giảm sút năng lượng tâm thần), thường được gọi là các triệu chứng âm tính. Năm 1939, Schneider (Đức) cho rằng các triệu chứng âm tính cũng có thể xuất hiện trong nhiều trạng thái tâm thần khác nên không thể dùng để quyết định chẩn đoán tâm thần phân liệt được. Ông nêu ra một loạt các triệu chứng khác gọi là triệu chứng hàng đầu đặc trưng cho tâm thần phân liệt như: ***Hoang tưởng bị chi phối*** (người bệnh cho rằng mình bị các lực lượng siêu nhân bên ngoài điều khiển), ***ảo thanh*** (người bệnh nghe có tiếng nói lạ trong đầu mình luôn luôn bình phẩm, doạ nạt, sai khiến), ***hiện tượng tâm thần tự động*** (người bệnh cho rằng những ý nghĩ thầm kín của mình đã bị người khác biết được hay bị đánh cắp, vv.) và một số triệu chứng khác.

Gần đây, đa số các nhà tâm thần học trên thế giới đang tham gia soạn thảo Bảng phân loại bệnh quốc tế 10 của OMS đã thống nhất dựa chủ yếu vào các triệu chứng hàng đầu của Schneider để xây dựng các tiêu chuẩn chẩn đoán tâm thần phân liệt.

Nguyên nhân phát sinh bệnh đang được tiếp tục nghiên cứu theo nhiều hướng khác nhau. Cho đến nay, nhiều tác giả vẫn cho rằng tâm thần phân liệt là bệnh di truyền và nghiên cứu bệnh theo hướng này. Theo Debray J. (Pháp) nguy cơ bị tâm thần phân liệt chỉ có ở 10% anh chị em ruột, 12% con cái và 6% bố mẹ những người mắc bệnh tâm thần phân liệt, nếu cả bố lẫn mẹ đều bị tâm thần phân liệt thì nguy cơ bị bệnh ở các con cũng chỉ từ 30 - 40%. Phương thức di truyền tâm thần phân liệt đang còn là những giả thuyết (các thuyết một gen, hai gen, nhiều gen, vv.). Mối tương quan giữa nhân tố di truyền và môi trường tâm lí xã hội đối với sự phát sinh bệnh cũng chưa xác định được. Bên cạnh hướng nghiên cứu về di truyền, còn có nhiều hướng nghiên cứu khác như tự miễn dịch, virut chậm, rối loạn chuyển hoá (catecolamin, serotonin, dopamin, GABA, endocphin, vv.), nhân cách trước khi bị bệnh, mất thích ứng với các stress tâm lí xã hội, rối loạn cấu trúc và xung đột gia đình, các biến đổi văn hoá, xã hội, vv.

Một hướng nghiên cứu được chú ý nhiều nhất gần đây, thuyết tăng hoạt động hệ phản ứng dopamin trong tâm thần phân liệt, được các nhà tâm thần học dược lí và tâm thần bệnh học ủng hộ. Ví dụ các thuốc an thần kinh làm hạ hoạt động dopamin ở các nhân xám trung ương ở não gây ra các tác dụng phụ ngoài tháp đồng thời cũng làm mất các triệu chứng loạn thần cơ bản của tâm thần phân liệt. Tuy nhiên, kết quả của thuyết dopamin cũng như bất cứ thuyết nào khác, riêng nó chưa có đầy đủ giá trị chứng minh và thuyết phục. Quan điểm hiện nay của đa số các tác giả là không xem tâm thần phân liệt như một đơn thể bệnh thuần nhất mà xem như gồm nhiều nhóm bệnh khác nhau. Vì vậy, tâm thần phân liệt không do nguyên nhân độc nhất mà do nhiều nguyên nhân (cả sinh học lẫn môi trường) kết hợp với nhau.

Các triệu chứng lâm sàng

Rối loạn tư duy: Hai nét đặc trưng nhất là hội chứng tâm thần tự động và hoang tưởng bị chi phối. Đặc biệt, người bệnh hiện nay thường nói đến hiện tượng bị chi phối bằng các máy móc như máy vô tuyến điện, máy ghi âm, máy điều khiển từ xa, vv. Cũng hay nói đến việc chi phối bằng thôi miên, bằng phù phép, vv.

Rối loạn ngôn ngữ: Ngôn ngữ của người mắc bệnh tâm thần phân liệt thường sơ lược, tối nghĩa, ẩn dụ, trở thành kì dị, khó hiểu; hay gặp hiện tượng lời nói bị ngắt quãng, khi tiếp chuyện dễ có những từ lạ xen vào, liên tưởng lỏng lẻo, tuỳ tiện, sinh ra nói linh tinh, đầu gà đuôi vịt. Nếu bệnh tiến triển mạn tính, lời nói ngày càng mơ hồ, nghèo nàn, định hình.

Rối loạn tri giác: Ảo thanh là nét đặc trưng nhất; các loại ảo giác khác như ảo thị, ảo giác xúc giác, ảo giác khứu giác hiếm thấy hơn; nhiều khi có những rối loạn cảm giác ở các nội tạng, cơ quan (loạn cảm giác bản thể) và cảm giác biến đổi các bộ phận trong cơ thể (giải thể nhân cách).

Rối loạn cảm xúc: Nét đặc trưng là cảm xúc ngày càng cùn mòn, khô lạnh; cũng thường gặp cảm xúc không phù hợp với nội dung lời nói hay hoàn cảnh xung quanh (như biểu hiện vui vẻ khi kể lại một sự việc bi thảm) hoặc cảm xúc hai chiều (như cùng một lúc vừa yêu vừa ghét một người, một hiện tượng); đôi khi xuất hiện những cảm xúc đột biến, những cơn giận giữ bất ngờ rất nguy hiểm.

Rối loạn tâm lí vận động: Có nhiều loại, nhưng đặc trưng là trạng thái căng trương lực biểu hiện bằng hai trạng thái kích động và bất động xen kẽ nhau. Trong trạng thái bất động, có những triệu chứng điển hình như gối không khí (nâng đầu bệnh nhân lên khỏi giường, bệnh nhân giữ nguyên tư thế ấy trong một thời gian dài), động tác và lời nói định hình (luôn lặp đi lặp lại một động tác hay một câu nói trong một thời gian dài) và nhiều triệu chứng khác.

Rối loạn ý chí: Ý chí ngày càng suy sụp là rối loạn đặc trưng; người bệnh mất sáng kiến, mất động cơ, mất thích thú, hoạt động không hiệu quả, ngày càng lười hoạt động, lười cả vệ sinh các nhân, tiến đến nằm lì một chỗ, không làm gì cả.

Tất cả những rối loạn trên tổng hợp lại thành nhân cách đặc biệt gọi là nhân cách phân liệt với hai tính chất cơ bản: ***Tính thiếu hoà hợp*** hay sự mất thống nhất giữa các thành phần hoạt động tâm thần; ***tính tự kỉ*** biểu hiện bằng sự tách rời khỏi thế giới xung quanh để quay về đời sống bên trong bí ẩn, lạ kì, tự mình mình biết, không ai hiểu được.

Các triệu chứng cận lâm sàng: Tâm thần phân liệt hiện nay được xem là một bệnh loạn thần nội sinh, không do những tổn thương thực thể hoặc những bệnh cơ thể gây ra. Các xét nghiệm cận lâm sàng làm trên người bệnh tâm thần phân liệt chủ yếu phục vụ cho chẩn đoán phân biệt giữa tâm thần phân liệt với những bệnh thực tổn có rối loạn tâm thần (ghi điện não, điện tim, các xét nghiệm sinh hoá, huyết học, X quang, vv.). Ngoài ra, còn giúp theo dõi những biến đổi trong cơ thể người bệnh, các tác dụng phụ đa dạng trong khi sử dụng các thuốc hướng thần. Chưa có xét nghiệm cận lâm sàng nào riêng nó, kể cả trắc nghiệm (test) tâm lí, có thể giúp khẳng định chẩn đoán bệnh tâm thần phân liệt.

Tiến triển bệnh tâm thần phân liệt điển hình nhất là thể tiến triển liên tục; thường 3 giai đoạn: báo trước, toàn phát và di chứng.

Giai đoạn báo trước: Người bệnh ngày càng thấy khó khăn trong học tập và công tác, thấy những biến đổi là lạ, không rõ ràng trong người, cảm xúc lạnh nhạt dần, khó thích ứng với ngoại cảnh; tiếp đến xuất hiện trạng thái giống như suy nhược thần kinh: đầu óc mù mờ, khó suy nghĩ, bồn chồn, lo lắng. Sau nữa, cảm giác bị động tăng dần: thấy như đuối sức trước cuộc sống, không theo kịp những biến đổi xung quanh, trương lực tâm thần giảm dần.

Giai đoạn toàn phát: Các triệu chứng loạn thần xuất hiện rầm rộ, rõ rệt, phong phú. Tuỳ theo triệu chứng hay hội chứng nào nổi bật lên hàng đầu và chiếm đa số thời gian trong giai đoạn này, người ta chia ra các thể lâm sàng khác nhau. Tất nhiên, mỗi thể phải có những triệu chứng khác nằm trong các tiêu chuẩn chẩn đoán tâm thần phân liệt, tuy mờ nhạt hơn. Theo bảng phân loại bệnh quốc tế 10 (ICD10), các thể lâm sàng chủ yếu gồm: ***thể hoang tưởng*** thường gặp nhất, các triệu chứng hoang tưởng (đặc biệt hoang tưởng bị chi phối) và ảo giác (đặc biệt là ảo thanh) nổi bật lên hàng đầu; ***thể thanh xuân*** xuất hiện ở tuổi trẻ và nổi bật lên hàng đầu là các triệu chứng kích động si dại, cảm xúc hỗn độn, tư duy rời rạc, đặc biệt rối loạn tác phong nhiều loại (cười rúc rích, tinh nghịch, cau có, quấy phá, vv.; ***thể căng trương lực*** chiếm ưu thế là các triệu chứng kích động xen kẽ với bất động, gối không khí, nói lặp lại, phủ định, chống đối, động tác định hình, vv.; ***thể đơn thuần*** có các triệu chứng dương tính (hoang tưởng, ảo giác) không rõ ràng, lẻ tẻ, nằm mờ nhạt ở phía sau bệnh cảnh và nổi bật lên phía trước là các triệu chứng âm tính: giảm sút hiệu quả trong mọi hoạt động, không thích ứng với các yêu cầu của xã hội, cảm xúc cùn mòn dần, ý chí suy yếu dần.

Giai đoạn di chứng: Trong giai đoạn này, các triệu chứng loạn thần dương tính của giai đoạn toàn phát mất đi hoặc mờ nhạt, không còn cảm xúc của người bệnh. Các triệu chứng phân liệt âm tính nổi bật lên: hoạt động kém, cảm xúc cùn mòn, bị động trong cuộc sống, thiếu sáng kiến, ngôn ngữ nghèo nàn, thiếu chăm sóc cá nhân, vv.

Bệnh tâm thần phân liệt có thể tiến triển theo nhiều phương thức khác nhau: liên tục, chu kì, liên tục từng cơn. Phương thức tiến triển là một nhân tố quan trọng trong tiên lượng bệnh tâm thần phân liệt. Các thể tiến triển liên tục có tiên lượng nặng nhất, thường đưa đến trạng thái mạn tính, đôi khi mất trí. Nhẹ nhất là các thể tiến triển chu kì, có thể thuyên giảm cơ bản, gần như khỏi hẳn giữa hai chu kì. Các thể tiến triển liên tục trung bình nằm giữa hai thể tiến triển liên tục có tiên lượng và chu kì. Ngoài ra, còn có một số nhân tố khác giúp tiên lượng bệnh tâm thần phân liệt. Bệnh sẽ tiến triển tốt hơn nếu không có những nét nhân cách giống phân liệt trước khi bị bệnh (cô độc, lạnh lùng, kì dị, vv.); có bệnh cơ thể hay chấn thương tâm lí thúc đẩy; bệnh khởi đầu đột ngột; bị bệnh sau tuổi thành niên; không có nhân tố di truyền, vv.

Các tiêu chuẩn chẩn đoán tâm thần phân liệt: Theo Bảng phân loại bệnh quốc tế 10 (dự thảo 1988), muốn chẩn đoán tâm thần phân liệt, phải có những tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn lâm sàng khẳng định bệnh có một trong ba nhóm triệu chứng sau: hội chứng tâm thần tự động hoặc tri giác hoang tưởng (tức hoang tưởng xuất hiện trên cơ sở một sự kiện người bệnh đã tri giác, ví dụ đi đường gặp một cái hố và nghĩ rằng hố báo hiệu mình sắp chết); hoang tưởng bị chi phối, hoang tưởng kì quái; ảo thanh.

Nếu không có một trong 3 nhóm triệu chứng nói trên thì phải có ít nhất 2 trong 3 nhóm triệu chứng sau: một triệu chứng hoang tưởng bất kì kết hợp với một ảo giác bất kì; các triệu chứng phân liệt âm tính (cảm xúc cùn mòn, tư duy nghèo nàn, ý chí giảm sút, vv.); rối loạn ngôn ngữ đặc trưng như ngôn ngữ ngắt quãng, dùng từ lạ trong khi nói, ngôn ngữ phân liệt (nói đầu gà đuôi vịt, vv.).

Tiêu chuẩn lâm sàng để phân biệt với các bệnh loạn thần khác: Không có hội chứng hưng cảm (hưng phấn cảm xúc) điển hình hoặc hội chứng trầm cảm (ức chế cảm xúc) điển hình, chiếm ưu thế trong bệnh cảnh. Không có hội chứng bệnh não (chứng tỏ không có quá trình tổn thương thực thể ở não). Người bệnh (khi đang làm chuẩn đoán) không ở trong trạng thái nhiễm độc các chất ma tuý hay đang cai ma tuý.

Tiêu chuẩn thời gian: Các tiêu chuẩn lâm sàng khẳng định bệnh phải tồn tại trên một tháng. Muốn chẩn đoán các thể lâm sàng của tâm thần phân liệt, ngoài các tiêu chuẩn trên, cần phải có triệu chứng đặc trưng cho mỗi thể nổi bật lên và chiếm lĩnh bệnh cảnh trong đa số thời gian.

Điều trị bệnh tâm thần phân liệt cho đến nay vẫn là điều trị triệu chứng và phục hồi chức năng vì cơ chế sinh bệnh chưa được xác định rõ ràng. Do có sự kết hợp giữa nhân tố sinh học và môi trường trong cơ chế sinh bệnh nên phải kết hợp nhiều liệu pháp khác nhau.

Liệu pháp tâm lí trực tiếp và gián tiếp: Tiếp xúc người bệnh với thái độ thông cảm, nâng đỡ. Tổ chức hệ thống cửa mở trong bệnh viện, bệnh viện ban ngày trong cộng đồng, giải quyết nhu cầu và mâu thuẫn của người bệnh tại gia đình và cộng đồng, vv.

Liệu pháp hành vi: Uốn nắn, sửa chữa những hành vi tác phong của những bệnh nhân mạn tính do nằm viện lâu ngày. Liệu pháp lao động và tái thích ứng xã hội nhằm khắc phục những triệu chứng âm tính và phục hồi chức năng cho những bệnh nhân mạn tính (tổ chức lao động thủ công và tập thể, hướng dẫn tham gia sinh hoạt tập thể về các mặt văn hoá, xã hội, giải trí, vv.).

Liệu pháp hoá dược là liệu pháp thông dụng nhất và có hiệu lực nhất trong điều trị các trạng thái loạn thần cấp và trong việc chống lại khuynh hướng mạn tính hoá và tái phát của bệnh. Các thuốc hướng thần bằng hoá dược hầu hết là thuốc độc, lại thường dùng liều cao và dùng lâu ngày nên khi sử dụng phải tuân thủ các nguyên tắc sau:

Chọn thuốc phải phù hợp với triệu chứng lâm sàng: ***halopéridol, terfluzine*** đối với triệu chứng hoang tưởng ảo giác; ***aminazine*** đối

với triệu chứng kích động, bất an; ***majeptil, frénolon*** đối với triệu chứng căng trương lực; ***muối lithium*** đối với trạng thái hưng cảm và trầm cảm; ***sulpiride*** và ***leponex*** đối với một số triệu chứng âm tính; các thuốc an thần chậm (piportil, moditen) dùng cho những bệnh nhân mạn tính lười uống thuốc, vv.

Phải chọn liều thích hợp với sự dung nạp của từng cá nhân: với trẻ em và người già, phải bắt đầu bằng liều thấp và tăng từ từ. Một số thuốc sau đây (dùng cho người lớn) chỉ có giá trị tham khảo:

Aminazine: giai đoạn cấp 25 - 500mg/ngày; giai đoạn duy trì 200 - 500mg/ngày.

Halopéridol: giai đoạn cấp 1 - 100mg/ngày; giai đoạn duy trì 1 - 15mg/ngày.

Melleril: giai đoạn cấp 300 - 500mg/ngày; giai đoạn duy trì: 100 - 300mg/ngày.

Phải theo dõi chặt chẽ hiệu lực điều trị để kịp thời thay đổi thuốc. Hiện nay, chưa có thể quyết định trước là loại thuốc nào thích hợp với bệnh cảnh nào và bệnh nhân nào.

Có thể dùng sốc điện thay hoá dược, khi liệu pháp hoá dược tỏ ra không tác dụng trong những trường hợp trầm cảm có ý định tự sát, căng trương lực bất động, không chịu ăn.

Phải cân nhắc cẩn thận các mặt trong việc điều trị duy trì, sau giai đoạn cấp: loại thuốc và liều lượng, thời gian kéo dài, thời điểm cắt thuốc, vv.

Phải luôn luôn cảnh giác với nhiều biến chứng nặng và nguy hiểm có thể xảy ra bất cứ lúc nào với bất cứ loại thuốc nào: dị ứng, viêm gan nhiễm độc, mất bạch cầu, loạn vận động muộn, ngạt thở, loạn nhịp tim, hội chứng an thần kinh ác tính, tắc ruột do liệt, vv.

Để dự phòng các biến chứng nguy hiểm phải thăm dò liều ban đầu thích hợp cho từng người bệnh, thận trọng khi dùng liều cao và tăng liều nhanh, theo dõi chặt chẽ khi kết hợp các loại thuốc hướng thần với nhau hay thuốc an thần kinh với các thuốc có tác dụng kháng acétylcholine, vv.

Cũng như các phương pháp điều trị, các biện pháp dự phòng tuyệt đối tâm thần phân liệt chưa có cơ sở chắc chắn vì chưa biết rõ cơ chế sinh bệnh. Tuy nhiên, cần chú ý hai điểm cơ bản sau: theo dõi có hệ thống sức khoẻ tâm thần những người có nhân tố di truyền (người thân đã bị tâm thần phân liệt) để phát hiện bệnh sớm; loại trừ các nhân tố có thể làm cho bệnh tái phát sau khi đã thuyên giảm: điều trị củng cố ở các cơ sở ngoại trú sau khi ra viện; tránh gây stress cho người bệnh ở nhà và ở cộng đồng; phát hiện và điều trị kịp thời những bệnh nhiễm khuẩn và bệnh cơ thể trong thời kì thuyên giảm; áp dụng liệu pháp lao động và tái thích ứng ở các cơ sở ngoại trú.

BỆNH THƯƠNG HÀN

Giáo sư Nguyễn Hữu Bình

Bệnh thương hàn (gồm bệnh thương hàn và phó thương hàn) là bệnh truyền nhiễm, lây lan, tản phát hay gây thành dịch do trực khuẩn thương hàn (Salmonella typhi) và trực khuẩn phó thương hàn A, B, C (Salmonella paratyphi A, B, C).

Từ khi có vacxin phòng bệnh và những tiến bộ về vệ sinh công cộng, vệ sinh cá nhân, tỉ lệ mắc bệnh thương hàn đã giảm rất nhiều; khi có thuốc chloramphénicol đặc trị, các biến chứng của bệnh và tỉ lệ tử vong không còn cao như trước. Tuy nhiên, hiện nay thương hàn vẫn còn là bệnh nguy hiểm, hằng năm vẫn còn gặp ở Việt Nam. Do dùng kháng sinh không đúng, liều lượng thuốc không đủ nên các dấu hiệu của bệnh ban đầu bị lu mờ, các triệu chứng lâm sàng không còn điển hình như trước. Bởi vậy, chẩn đoán dễ sai lạc, điều trị khó khăn, nhiều khi bệnh gây biến chứng trầm trọng.

Lịch sử phát triển bệnh học có thể chia thành 5 giai đoạn:

Giai đoạn lâm sàng và giải phẫu: Bệnh thương hàn đã có từ thời cổ xưa nhưng mãi đến thế kỉ 18 các tác giả mới mô tả được các hình ảnh lâm sàng khác nhau của bệnh.

Năm 1804, Prost nhận thấy có vết loét ở ruột khi mổ tử thi bệnh nhân chết do "sốt lì bì, tay bắt chuồn chuồn". Năm 1822, Bretonneau (Pháp) xác định các dấu hiệu lâm sàng của bệnh và các tổn thương giải phẫu đầu tiên là các tổn thương ở mảng Peyer và các hạch mạc treo ruột. Nhấn mạnh sự xuất hiện chủ yếu của bệnh là ở ruột, ông dùng thuật ngữ "dothienentérite" (dothien: nốt loét, entérite: viêm ruột) để gọi tên bệnh. Năm 1826, học trò của ông là Trousseau đổi thành dothienentérie do nghi ngờ bệnh có thể truyền từ người này sang người khác. Nhưng chỉ đến năm 1829, Louis mới trình bày về sự tổng hợp lâm sàng - giải phẫu của bệnh một cách hoàn hảo trong một chuyên đề nổi tiếng. Ông mô tả các tổn thương đặc hiệu của ruột non là loét các mảng Peyer các nang kín, và cả những tổn thương ở các tạng khác. Năm 1834, người ta dùng thuật ngữ "thương hàn" để nhấn mạnh các dấu hiệu chung của bệnh.

Giai đoạn tìm căn nguyên: Năm 1880, Eberth (Đức) nghiên cứu lách và hạch mạc treo của người mắc bệnh thương hàn đã phân lập được trực khuẩn thương hàn. Từ 1883 - 84 Gaffky (thầy thuốc quân đội Đức) đã phân lập mầm bệnh và xác định được tính chất sinh học.

Năm 1890, Schottmüler dùng phương pháp cấy máu cho phép chẩn đoán bệnh ngay từ tuần đầu và phân biệt được thương hàn và phó thương hàn. Năm 1896, Widal dựa trên tính chất ngưng kết của huyết thanh người mắc bệnh thương hàn, đã đề xuất một phương pháp chẩn đoán: phương pháp xét nghiệm chẩn đoán huyết thanh Widal.

Giai đoạn dịch tễ học và phòng bệnh: Phát hiện người lành mang mầm bệnh và các phương thức khác nhau về truyền bệnh dẫn đến biện pháp cách li nguồn bệnh, khử khuẩn, các chất thải và làm sạch nguồn nước. Từ 1888 - 92, Chantemesse và Widal nghiên cứu thực nghiệm, chỉnh lí việc tiêm chủng phòng bệnh, áp dụng có hiệu quả lần đầu tiên ở người.

Giai đoạn cơ chế bệnh sinh: Sự hiểu biết về cơ chế bệnh sinh tuy có chậm hơn nhưng có tác dụng rất lớn cho lâm sàng. Từ 1930, nhờ các công trình thực nghiệm của Reilly, nên đã có nhận xét kinh điển: bệnh thương hàn thực tế là một tình trạng nhiễm độc - nhiễm khuẩn trong đó nội độc tố của vi khuẩn đóng vai trò chính trong việc quyết định các dấu hiệu lâm sàng và các biến chứng.

Giai đoạn điều trị: Năm 1947, người ta phát minh ra chloramphénicol (Burckmolder, Ehrlich và Gottlieb), năm 1948, áp dụng vào điều trị bệnh. Kháng sinh đã làm thay đổi sâu sắc các dấu hiệu lâm sàng và tiên lượng: các triệu chứng lâm sàng không còn điển hình như trước, tiến triển của bệnh ngắn hơn, giảm các biến chứng, hạ tỉ lệ tử vong, điều trị rất có hiệu quả.

Tác nhân gây bệnh: Mầm bệnh do Salmonella typhi (còn gọi là trực khuẩn Eberth) và Salmonella paratyphi A,B,C gây nên. Salmonella typhi có ở khắp nơi trên các trái đất, còn Salmonella paratyphi A hay gặp ở các nước nhiệt đới (Châu Á, Châu Phi); Salmonella paratyphi B hay gặp ở các nước Châu Âu, Châu Á; Salmonella paratyphi C thường thấy ở Châu Á, đặc biệt ở Viễn Đông, Việt Nam, Campuchia, vv.

Tính chất: Các Salmonella typhi và Salmonella paratyphi A, B, C là những trực khuẩn Gram âm, dài 2 - 3μm, di động, vừa ái khí, vừa yếm khí. Chúng chịu được lạnh, có thể sống ở nước đá từ 2 - 3 tháng, ở nước sông trên 1 tháng, sống trong rau 5 - 10 ngày, trong các hố tiêu trên 1 tháng, trong phân từ một vài ngày đến vài ba tháng. Điều này thuận lợi cho bệnh lan tràn. Ngược lại chúng rất nhạy cảm với sức nóng: ánh nắng có thể tiêu diệt chúng trong vài giờ, ở nhiệt độ 55°C, chúng chết sau 30 phút, với cồn 90°, chỉ trong vài phút.

Kháng nguyên có 3 loại: ***Kháng nguyên O*** là kháng nguyên thân của vi khuẩn, có ở trong tất cả các loài Salmonella. Bản chất là một phức hợp gồm đường - mỡ - đạm, là nội độc tố của vi khuẩn đóng vai trò gây bệnh và chỉ giải phóng khi vi khuẩn bị phá huỷ. ***Kháng nguyên Vi*** là kháng nguyên bề mặt thân vi khuẩn, không cố định, chỉ có ở Salmonella typhi và Salmonella paratyphi C, bản chất gần giống kháng nguyên O, là phức hợp gồm đường - mỡ - đạm. ***Kháng nguyên H*** là kháng nguyên lông của vi khuẩn. Bản chất là đạm, dễ bị phân huỷ bởi sức nóng và cồn nhưng không biến chất dưới tác dụng của focmol 0,5%. Những kháng nguyên này kích thích cơ thể người hình thành các kháng thể, do đó được dùng để chẩn đoán bệnh thương hàn trong xét nghiệm chẩn đoán huyết thanh Widal.

Nguồn bệnh: Người là nguồn bệnh duy nhất trong thiên nhiên. Đó là những người đang bị bệnh, nhất là những người mang mầm bệnh. Người bệnh có thể bài tiết vi khuẩn ra ngoài cơ thể ngay từ tuần đầu và trong suốt thời kì bị bệnh, đặc biệt bài tiết với số lượng lớn vi khuẩn trong phân và nước tiểu (20 - 30% người bệnh) từ tuần thứ hai hoặc tuần thứ ba kể từ khi mắc bệnh. Sau khi hết sốt từ 10 - 15 ngày, đa số trường hợp phân người bệnh hết vi khuẩn.

Những người lành mang mầm bệnh đóng vai trò đáng kể trong lan truyền bệnh. Người lành mang mầm bệnh có thể là những người mang mầm bệnh tạm thời hoặc dai dẳng, đáng chú ý nhất là những ***người mang mầm bệnh mạn tính*** (3 - 5% người bệnh cũ) có thể bài tiết trong phân trong nhiều năm, có khi 20 - 30 năm, nhất là những người bệnh bị nhiễm trùng đường mật mạn tính, sỏi mật.

Cơ chế lây lan: Cũng như tất cả các bệnh truyền nhiễm lây qua phân, bệnh thương hàn có thể lây trực tiếp do tay bẩn, dính phân có vi khuẩn (lây truyền phân - miệng) từ người bệnh nhưng chủ yếu là từ người mang mầm bệnh do vệ sinh kém; lây gián tiếp do nguồn nước uống bị nhiễm vi khuẩn gây bệnh, thực phẩm bị ô nhiễm, vv. Ngoài ra, bệnh còn lây truyền do các đồ dùng bị nhiễm bẩn, do ruồi mang vi khuẩn gây bệnh gieo rắc. Hiện nay bệnh thương hàn không còn lan tràn khắp nơi và gây thành dịch trầm trọng như trước. Ở những nơi mà các biện pháp vệ sinh được tăng cường (vệ sinh môi trường, nước uống, thực phẩm) thì tỉ lệ bệnh giảm rất nhiều. Tại Bệnh viện Bạch Mai, số người điều trị bệnh thương hàn những năm 70 đã giảm xuống dưới 40 lần so với những năm 50 và thường là những trường hợp tản phát. Mầm bệnh do Salmonella typhi là chủ yếu và có biểu hiện lâm sàng gây bệnh nặng hơn Salmonella paratyphi A và B. Riêng Salmonella paratyphi C, tỉ lệ ít hơn, nhưng ở thành phố Hồ Chí Minh (từ 1973 - 74) bệnh do loại này diễn biến nặng, kèm theo nhiều biến chứng gây tử vong và vi khuẩn gây bệnh kháng với thuốc chloramphénicol.

Sinh lí bệnh học: Những hiểu biết bắt đầu từ những công trình nghiên cứu đáng chú ý của Reilly theo ba giai đoạn.

Giai đoạn 1: Trực khuẩn truyền bệnh qua đường tiêu hoá đến ruột và sau 24 - 72 giờ chui qua niêm mạc ruột, vào các hạch mạc treo theo đường bạch huyết và phát triển ở đó trong khoảng 15 ngày. Đó là thời gian ủ bệnh tương đối dài.

Giai đoạn 2: Sau thời gian phát triển ở hạch mạc treo, trực khuẩn vào máu. Bệnh thương hàn trước hết là nhiễm khuẩn huyết theo đường bạch huyết, từ đó trực khuẩn lan vào máu tăng dần, giải thích mức độ các triệu chứng lâm sàng ngày càng tăng và mật độ trực khuẩn trong máu thấp. Tình trạng nhiễm khuẩn huyết giải thích sự cấy máu dương tính, sốt, lách to, các dấu hồng ban và một số khu trú thứ phát (như viêm xương).

Giai đoạn 3: Các trực khuẩn bị tiêu diệt, giải phóng nội độc tố. Chính nội độc tố của trực khuẩn đóng vai trò quyết định các dấu hiệu lâm sàng và các biến chứng của bệnh bằng cách đầu độc các trung tâm thực vật của não giữa. Điều đó giải thích triệu chứng lì bì, rối loạn nhiệt độ, truỵ tim mạch và một số tổn thương ở ruột.

Các biểu hiện lâm sàng của bệnh thương hàn ngày nay chắc chắn là đa dạng nhưng 50% trường hợp vẫn còn có những triệu chứng điển hình.

Thể điển hình

Thời kì ủ bệnh: Từ khi vi khuẩn đột nhập vào cơ thể đến khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên (từ 10 - 15 ngày) là thời kì hoàn toàn yên lặng.

Thời kì khởi phát (tuần lễ đầu): Có tính chất âm ỉ, các triệu chứng xuất hiện mức độ tăng dần. Có dấu hiệu rối loạn tiêu hoá: chán ăn, buồn nôn, táo bón; rối loạn thần kinh; mệt nhọc, mất ngủ, nhức đầu dai dẳng; chảy máu cam một hoặc nhiều lần (không hằng định nhưng rất có giá trị). Đặc biệt là các dấu hiệu toàn thân, nổi bật là sốt tăng dần (buổi chiều tăng 1°C, buổi sáng tăng 0,5°C, trong 4 - 7 ngày sốt tăng lên 39°- 40°C) kèm theo suy nhược hoặc mệt lả. Mạch không đi đôi với nhiệt độ, thường là chậm hơn. Nếu khám người bệnh lúc này, các triệu chứng chưa rõ rệt, cần chú ý lưỡi bẩn (có bựa) và hơi run, bụng hơi trướng, lách hơi to, gõ hơi đục, khó sờ thấy. Chẩn đoán bệnh ở giai đoạn này chủ yếu dựa vào cấy máu dương tính, có trực khuẩn. ***Thời kì toàn phát (từ tuần thứ hai)***: Chẩn đoán ở giai đoạn này dựa vào các triệu chứng chủ yếu như sốt hình cao nguyên, lì bì, ỉa chảy, các nốt hồng ban và lách to. Cụ thể là ***các triệu chứng toàn thân nổi bật***: Sốt cao giữ vững trên dưới 40°C, hình cao nguyên, buổi sáng nhiệt độ giảm hơn. Mạch vẫn không đi đôi với nhiệt độ, ít khi quá 100 - 110 lần/phút. Người bệnh lì bì mệt lả, đuối sức, thờ ơ với ngoại cảnh. Thường kèm theo rối loạn tâm thần (nằm bất động, mê sảng, ít vật vã), đôi khi có các cử động bất thường như quờ quạng, tay bắt chuồn chuồn. ***Các triệu chứng rối loạn tiêu hoá*** như chán ăn, lưỡi bẩn, khô trắng, đau bụng lan toả, tiêu biểu là ỉa chảy, phân lỏng, mùi khắm, màu vàng hoặc nâu đỏ như đất sọn. Thăm khám thấy các dấu hiệu nghi ngờ như bụng trướng, nắn hơi đau, có dấu hiệu ùng ục ở hố chậu phải; lách to, khối lượng to vừa là mật độ mềm; đôi khi kèm theo gan to kín đáo, biểu hiện bằng tiếng gõ vùng đáy phổi phải hơi đục và khi nghe phổi có ít ran phế quản. ***Các dấu hiệu chắc chắn*** giúp chẩn đoán là ***các nốt hồng ban*** (40% các trường hợp). Kinh nghiệm thực tế khi phát hiện bệnh là cần tìm kĩ hai bên thành bụng, mạng sườn, vùng thắt lưng: những nốt nhỏ tròn hoặc bầu dục, to bằng đầu đinh ghim, màu hồng nhạt. Các nốt xuất hiện từng đợt cách nhau 3 - 4 ngày, mỗi đợt có khoảng 10 nốt, không nổi rõ, không ngứa và mất khi ấn tay. ***Loét họng Duguet*** (10% các trường hợp): Trên cột thành trước của vòm họng có nốt loét nhỏ hình bầu dục dài 6- 8mm, rộng 4 - 6mm. Những dấu hiệu đó có giá trị chẩn đoán rất lớn.

Các nốt hồng ban và loét họng Duguet thường xuất hiện từ ngày thứ 8 của thời kì toàn phát.

Tiến triển: Giai đoạn toàn phát kéo dài 2 - 3 tuần, sau đó nhiệt độ hạ đột ngột, có khi hạ từ từ theo hình bậc thang. Người bệnh đi tiểu nhiều và tỉnh dần. Trước lúc khỏi bệnh, đôi khi các triệu chứng tiến triển nặng hơn, có khi nhiệt độ dao động mạnh trong vài ngày, sau đó người bệnh hết sốt và bắt đầu thời kì lại sức. Thời kì lại sức bắt đầu sau khi người bệnh hết sốt 2 ngày và thấy đói, muốn ăn. Tình trạng được phục hồi dần dần.

Từ khi áp dụng chloramphénicol vào điều trị, bệnh thương hàn đã biến đổi sâu sắc. Nếu điều trị sớm, các triệu chứng lâm sàng không điển hình như trước, tiến triển sẽ đơn giản hơn. Dùng liệu pháp kháng sinh, nhiệt độ hạ từ từ và đều đặn từ 2 - 7 ngày, hết sốt và sau đó giảm dần các triệu chứng li bì, rối loạn tiêu hoá. Thời kì lại sức ngắn hơn. Sau khi cấy phân hai lần cách nhau 48 giờ cho kết quả âm tính, xác định người lại sức không phải là người mang mầm bệnh. Tuy vậy, các trường hợp tái phát còn có thể xảy ra (3 - 10%), thường xuất hiện 10 - 15 ngày sau khi ngừng điều trị. Xác định bằng xét nghiệm cấy máu có vi khuẩn, người bệnh tái phát các triệu chứng như ban đầu. Điều trị thêm một đợt kháng sinh nữa, các triệu chứng khỏi rất nhanh. Trong các yếu tố làm tái phát bệnh có yếu tố do điều trị kháng sinh không đủ liều hoặc không đủ thời gian. Các vi khuẩn trú ẩn trong các hạch bạch huyết, chui vào máu và gây sốt trở lại khi ngừng kháng sinh. Vì vậy, điều trị phải đủ thời gian quy định để diệt hết vi khuẩn.

Dưới đây là bảng tổng hợp các triệu chứng lâm sàng của bệnh theo một số tác giả đã nghiên cứu ở Việt Nam.

Triệu chứng	Phạm Văn Tiệp Bệnh viện Bạch Mai (1968 - 78)	Meyruey M.H. Bệnh viện Grall (1967 - 73)	Bệnh viện Chợ Quán (1974 - 80)
Số bệnh nhân	88	189	117
Sốt	100%	99,1%	99,1%
Nhức đầu	64,7%	26,9%	32,4%
Li bì	75%	22,1%	14,4%
Ỉa chảy	56,6%	29,6%	51,3%
Bụng trướng	48,8%		36,6%
Ùng ục hố chậu	25,0%	42,8%	39,9%
Lách to	27,2%	15,8%	32,4%
Gan to	26%	23,8%	15,8%
Nốt hồng ban	42%	6,3%	0%
Tái phát	11%	2%	2,4%

Qua phân tích bảng trên, bệnh thương hàn ở Việt Nam có các dấu hiệu cổ điển thường gặp là sốt kéo dài; rối loạn tiêu hoá, nổi bật là bụng trướng, ùng ục hố chậu phải, ỉa chảy; các dấu hiệu thần kinh như li bì, nhức đầu, kèm theo lách to.

Các dấu hiệu li bì, các nốt hồng ban hay gặp ở Hà Nội nhiều hơn ở thành phố Hồ Chí Minh (li bì: 75% so với 22,1% và 14,4%; nốt hồng ban 42% so với 6,3% và 0%).

Các thể lâm sàng

Thể khởi đầu đột ngột dữ dội: Bệnh thương hàn thường khởi đầu từ từ nhưng có thể khởi đầu đột ngột dữ dội. Rất ít khi là một bệnh cảnh của xuất huyết tiêu hoá hoặc thủng ruột đột ngột và dữ dội. Hay gặp hơn là lối khởi đầu thể hiện triệu chứng khu trú bất thường của bệnh vào nội tạng làm lệch hướng chẩn đoán. Sau đây là lối khởi đầu đã gặp ở Bệnh viện Bạch Mai: thể giả hô hấp chiếm 20,1%; thể giả sốt rét 18,1%; thể gan mật 13,6%; thể viêm màng não 9,09%; thể thần kinh khu trú 3,6%; thể thần kinh lan toả 2,2%; thể tiết niệu 3,4%; thể viêm dạ dày ruột 2,2%.

Thể sốt kéo dài: Do khả năng hạn chế nên ở các cơ quan y tế địa phương thường cho kháng sinh trước lúc có chẩn đoán chính xác bằng xét nghiệm: dùng kháng sinh không đúng hướng, không đủ liều lượng, không đủ thời gian làm triệu chứng lâm sàng biến đổi. Đường biểu diễn nhiệt độ không còn liên tục hình cao nguyên mà trở nên dao động hoặc không đều; triệu chứng li bì, mê sảng nhẹ hơn; rối loạn tiêu hoá không rõ rệt: ỉa chảy thường thay bằng táo bón có sốt. Bệnh nhân chỉ có một triệu chứng rõ rệt là sốt kéo dài, còn các triệu chứng khác không đáng kể. Trong 88 trường hợp thương hàn gặp ở Bệnh viện Bạch Mai thì 32 trường hợp (35,2%) có sốt kéo dài trên một tháng.

Thể theo tuổi: Thương hàn ở trẻ còn bú hiếm gặp và biểu hiện một tình trạng nhiễm khuẩn huyết hoặc một bệnh cảnh viêm dạ dày và ruột, có thể gây mất nước cấp nếu không được điều trị. Thương hàn ở trẻ em có thể khởi đầu đột ngột dữ dội bằng dấu hiệu viêm màng não hoặc viêm phổi. Mạch và nhiệt độ ít phân li, sốt không đều, thường táo bón hơn là ỉa chảy và dấu hiệu li bì ít hơn ở người lớn.

Biến chứng: Các biến chứng của bệnh thương hàn có thể xảy ra ở tất cả các mô cơ thể và tất cả các triệu chứng của bệnh bình thường có thể tiến triển nặng lên ngang hàng như biến chứng. Các biến chứng do ảnh hưởng của kháng sinh có hai cơ chế bệnh sinh:

Biến chứng do vi khuẩn: Nhờ ảnh hưởng của kháng sinh nên loại này ngày càng ít diễn ra, chỉ gặp trong những trường hợp chẩn đoán muộn hoặc xảy ra sau những trường hợp bệnh nhẹ không được điều trị hoặc điều trị không đủ. Ngày nay, ít thấy các hiện tượng viêm đốt sống, viêm xương, màng xương sau khi mắc bệnh thương hàn hoặc các hiện tượng viêm đại tràng loét của thời kì lại sức, apxe gan, viêm động mạch, biến chứng phổi - màng phổi, viêm màng não mủ do thương hàn.

Biến chứng do nhiễm độc: Kháng sinh không có tác dụng trên nội độc tố. Hiện nay các biến chứng vẫn còn tồn tại, tiên lượng nặng là xuất huyết tiêu hoá liên tiếp; thủng ruột, nhất là thủng ruột thể tiềm tàng (loại này chẩn đoán và điều trị khó); truỵ tim mạch; biến chứng viêm não gây tỉ lệ tử vong cao hoặc để lại di chứng.

Bảng biến chứng bệnh thương hàn

Biến chứng	Phạm Văn Tiệp Bệnh viện Bạch Mai (1968- 78)	Meyruey M.H. Bệnh viện Grall (1967- 73)	Bệnh viện Chợ Quán (1974- 80)
Số bệnh nhân	88	189	117
Xuất huyết tiêu hóa	1,1%	19%	8,5%
Thủng ruột	3,4%	0%	1,7%
Viêm đại tràng	3,4%	0%	0%
Viêm túi mật	2,2%	8%	1,7%
Gan to	26,1%	6%	
Viêm não lan tỏa	2,2%		
Viêm nãokhu trú	5,69%	3%	3,3%
Viêm não tinh thần	2,2%		
Viêm màng não	9,9%	2%	1,7%
Viêm cơ tim	5,6%	9%	7,7%
Truỵ tim mạch	10,2%	8%	4,2%
Suy thận cấp		4%	3,3%
Tỉ lệ tử vong	2,27%		

Chẩn đoán bằng xét nghiệm: Xét nghiệm có giá trị hướng về thương hàn: Trước một bệnh cảm lâm sàng nhiễm khuẩn huyết hoặc sốt kéo dài, có thể nghi là thương hàn nếu tốc độ lắng máu bình thường hoặc hơi tăng; huyết đồ có hạ bạch cầu (4000 - 5000) và loại đa nhân trung tính giảm (30 - 50%) tương đối hoặc tăng bạch cầu không rõ ràng.

Xét nghiệm có tính chất khẳng định: Cấy máu trước lúc dùng kháng sinh, lấy đủ số lượng. Vào tuần đầu của bệnh, kết quả cấy máu luôn luôn dương tính và đôi khi kéo dài nếu không điều trị đặc hiệu. Cấy phân trên các môi trường chọn lọc, dương tính kém hơn cấy máu lúc khởi đầu của bệnh. Trong trường hợp dùng kháng sinh, kết quả âm tính chậm hơn cấy máu. Cấy phân cho phép phát hiện những người khỏi bệnh mang vi khuẩn. Nếu phân lập được vi khuẩn, nên làm kháng sinh đồ nhất là với Salmonella paratyphi vì trong các năm gần đây, xuất hiện một tip kháng riêng biệt: kháng thuốc ngoài thể nhiễm sắc, truyền từ vi khuẩn đường ruột đa kháng; hoặc xác định lysotip (lysotypie) để xác định nguồn lây và theo dõi trực khuẩn khi có dịch.

Huyết thanh chẩn đoán Widal và Felix bằng cách tìm các kháng thể ngưng kết. Kháng thể O xuất hiện đầu tiên (giữa ngày thứ 8 và ngày thứ 12) và chỉ có giá trị với tỉ lệ 1/100; tỉ lệ tiếp tục tăng lên 1/400 đến 1/800 rồi giảm đến ngày 20 - 30 và mất lúc 2- 3 tháng. Kháng thể H xuất hiện ngày thứ 10 - 15, tăng nhanh đến các tỉ lệ 1/1600 và giảm dần để tồn tại trong nhiều năm. Ở những người chưa tiêm phòng, các phản ứng là dương tính nếu kháng thể O có hiệu giá ngưng kết trên 1/100; kháng thể H, hiệu giá ngưng kết trên 1/200. Ở những người đã tiêm phòng, kháng thể O có hiệu giá ngưng kết trên 1/200; kháng thể H, hiệu giá ngưng kết trên 1/400 (một số tác giả cho rằng chỉ có hiệu giá ngưng kết O là có giá trị chẩn đoán). Chẩn đoán huyết thanh Widal không phải luôn luôn đọc được dễ dàng. Có những trường hợp dễ nhận định khi có sự tăng kháng thể O đồng thời với kháng thể H cùng một mầm bệnh. Ví dụ TO 1/200 và TH 1/800 của 1 Salmonella typhi. Nếu tăng đơn độc kháng thể O mà không tăng kháng thể H tương đương cũng xem như dương tính. Ngược lại, rất khó nhận định kết quả khi chỉ có tăng kháng thể H đơn độc và lâm sàng lại không điển hình. Điều đặc biệt quan trọng và có giá trị hơn cả để chẩn đoán dương tính vẫn là làm phản ứng Widal nhiều lần để tìm động lực tăng dần kháng thể trong máu bệnh nhân.

Chẩn đoán huyết thanh Vi chỉ dành khuẩn Eberth hoặc Salmonella paratyphi C. Các kháng thể xuất hiện muộn ở thời kì lại sức, hiệu giá ngưng kết thấp (1/20 - 1/40) chỉ có giá trị về phương diện dịch tễ học để phát hiện người mang mầm bệnh.

Điều trị bằng liệu pháp kháng sinh là chủ yếu. Có rất nhiều kháng sinh có tác dụng đối với vi khuẩn thương hàn trên thực nghiệm nhưng về sinh bệnh học đã cho thấy chỉ những kháng sinh có đậm độ cao ở hạch bạch huyết ruột mới có hiệu quả trên người bệnh. Vì vậy, đến nay chỉ có một số kháng sinh có hiệu lực trên lâm sàng một cách chắc chắn và đã được chứng minh. Đó là chloramphénicol, amphicilline, cotrimoxazole và mới đây là amoxicilline.

Chloramphénicol (biệt dược tifomycine, solnicol, syntomycétine): Kháng sinh đầu tiên được Woodward dùng năm 1948 điều trị thương hàn và đã làm thay đổi diễn biến, tiên lượng của bệnh. Đậm độ của chloramphénicol rất cao trong các hạch bạch huyết mạc treo ruột, làm hết sốt sau 4 - 5 ngày, giá thành lại thấp. Tuy nhiên, chloramphénicol cũng có một số nhược điểm: sự khử hoạt tính của nó ở gan làm cho thuốc ít tác dụng khi nhiễm khuẩn đường mật (khó điều trị viêm túi mật do thương hàn hoặc khử khuẩn Salmonella typhi ở người lành mang khuẩn hoặc đang lại sức). Mặt khác có thể có nguy cơ suy tuỷ, gây tử vong.

Ampicilline (biệt dược totapen, penbritine): có khả năng diệt vi khuẩn tối ưu nhưng đậm độ thuốc ở hạch kém hơn chloramphénicol. Vì vậy, liều dùng hằng ngày phải cao để đạt được tác động trên các mầm bệnh phát triển trong các hạch mạc treo. Trái lại, kháng sinh này có sự thải trừ đường mật tối ưu dưới dạng hoạt động; do đó có tác dụng lớn trong điều trị người lành mang vi khuẩn. Ampicilline hoạt tính kém nhanh hơn chloramphénicol, không độc cho máu nhưng có thể có các biểu hiện dị ứng nhất là ở da. Người ta thường dùng cho phụ nữ có thai.

Cotrimoxazole (biệt dược bactrim, eusaprim) gồm 2 chất sulfaméthoxazole và triméthoprime; sulfaméthoxazole có thể có đậm độ trung bình ở hạch và mật, trái lại, triméthoprime tăng cao ở hạch và mật. Dùng cotrimoxazole có thể xảy ra các tai biến ở da.

Tóm lại, chloramphénicol hiện nay vẫn được coi là kháng sinh ưa dùng nhất nhờ tác dụng nhanh, làm hết sốt sau 4 - 5 ngày; hoạt tính cao, dùng để uống, rẻ tiền, nhưng có nhược điểm như gây tai biến về máu, bất hoạt ở gan và có trường hợp kháng thuốc.

Dùng kháng sinh nào cũng phải chú ý các nguyên tắc:

Dùng bằng đường uống là tốt nhất, đặc biệt đối với chloramphénicol. Thuốc được hấp thu bởi các mạch bạch huyết ruột dẫn trực tiếp vào các hạch mạc treo với một đậm độ cao và kéo dài. Nếu bệnh nhân không thể uống được (li bì nhiều, rối loạn tiêu hoá nặng), có thể tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch nhưng đậm độ bạch huyết của chloramphénicol không cao.

Dùng đủ liều lượng

Chloramphénicol 30 - 50mg/kg/ngày

Ampicilline 50 - 100mg/kg/ngày

Cotrimoxazole 40 - 60mg/kg/ngày

Amoxicilline 50mg/kg/ngày

Bệnh càng nặng, liều lượng kháng sinh càng giảm. Ngày nay người ta không dùng liều lượng tấn công cao ngay từ đầu để tránh các tai biến truỵ tim mạch do sự phân giải vi khuẩn đột ngột.

Bệnh ở mức trung bình và không có biểu hiện nhiễm độc nặng dùng chloramphénicol 0,50 - 1g/ngày đầu; 1 - 1,50g các ngày tiếp theo. Ampicilline 1 - 1,50g ngày đầu; 2 - 2,50g các ngày sau. Nếu người bệnh có các biểu hiện nhiễm độc rõ ràng, phải cẩn thận khi tăng liều lượng hằng ngày. Chloramphénicol ngày đầu 0,50g, tăng mỗi ngày 0,50g. Ampicilline 0,50g ngày đầu, tăng mỗi ngày 1g.

Dùng kháng sinh tiếp tục, đủ thời hạn (10 - 15 ngày sau khi hết sốt hoặc tổng số thời gian cho kháng sinh là khoảng 3 tuần). Nếu điều trị thời gian quá ngắn, bệnh dễ tái phát.

Theo dõi chặt chẽ người bệnh về lâm sàng và xét nghiệm để phát hiện các biến chứng. Về lâm sàng, theo dõi đều đặn nhiệt độ, mạch, huyết áp, bụng và sắc thái người bệnh cũng như phân (số lượng, màu sắc). Về xét nghiệm, theo dõi (ít nhất hàng tuần) huyết đồ, nếu bạch cầu và bạch cầu đa nhân giảm nhiều, cần ngừng cho chloramphénicol và thay bằng một kháng sinh khác như ampicilline.

Điều trị triệu chứng: Sốt: dùng hoàng cầm, hoàng bá, hoàng liên từ 8 - 15g/ngày. Nhức đầu, mất ngủ: châm cứu.

Không dùng corticoïde trong trường hợp thông thường; mặc dù corticoïde làm hết sốt, tình trạng toàn thân khá lên nhanh nhưng đa số tác giả dành corticoïde cho các thể nặng với hội chứng nhiễm độc nặng (li bì dữ dội, các biểu hiện viêm não.

truỵ tim mạch, các rối loạn dẫn truyền nhĩ thất) bằng cách phối hợp các biện pháp khác về hồi sức nội khoa.

Ăn uống: Không chặt chẽ như trước nhưng phải cung cấp cho người bệnh đầy đủ calo, nước, tránh các thức ăn bột, các thức ăn gây ứ đọng và lên men đại tràng. Khi đang sốt: ăn lỏng (sữa, nước súp, nước quả). Khi hết sốt: ăn nửa lỏng, nửa đặc (cháo thịt, mì, cơm nát) trong 7 ngày, sau đó ăn chế độ bình thường.

Các biện pháp về vệ sinh: Cách li người bệnh, thường cách li ở bệnh viện trong một phòng riêng có trang bị các dụng cụ y tế riêng như nhiệt kế, bô riêng, bát đĩa riêng. Khử khuẩn nơi người bệnh nằm, đặc biệt chú ý các chất thải của bệnh nhân như phân. Cấy phân kiểm tra khi lại sức, cách nhau 5 ngày (âm tính).

Phòng bệnh gồm tiêm chủng phối hợp với các biện pháp vệ sinh. Tiêm chủng vacxin TAB. Mặc dù các biện pháp vệ sinh đóng vai trò hàng đầu như các bệnh đường ruột khác nhưng cần phải phối hợp với phòng bệnh đặc hiệu nhất là ở những nơi bệnh còn gây ổ dịch địa phương. Vacxin TAB của Viện Pasteur gồm trực khuẩn Eberth và các trực khuẩn phó thương hàn A và B bất hoạt bởi sức nóng. Tiêm 3 mũi dưới da cách nhau 15 ngày.

	Người lớn	Trẻ em
lần 1	0,05ml	0,25ml
lần 2	1ml	0,50ml
lần 3	1,50ml	0,50ml
		6 - 15tuổi 0,75ml

Sau 1 năm, tiêm nhắc lại một mũi và sau 5 năm lại tiêm nhắc lại một lần nữa.

Hiện nay ở Việt Nam dùng vacxin TAB phối hợp với vacxin tả: tiêm trong da mỗi ngày 1/10ml, tiêm 3 lần cách nhau 7- 10 ngày. Sau mũi tiêm thứ ba 15 ngày, có miễn dịch cơ bản. SAu 6 - 12 tháng, tiêm nhắc lại để củng cố miễn dịch. Miễn dịch từ 2 - 4 năm.

Các phản ứng sau khi tiêm ít gặp, tuy nhiên có một số người đau ở nơi tiêm hoặc phản ứng toàn thân thì sốt nhẹ trong vài ngày. Các chống chỉ định phải được tôn trọng: không tiêm vacxin cho trẻ dưới 2 tuổi, người trên 40 tuổi, những người có bệnh dị ứng, đái đường, bệnh tim mạch, bệnh phổi hoặc bệnh thận. Chống chỉ định tạm thời: thai nghén.

Phòng bệnh chung: kiểm tra vệ sinh thực phẩm; vệ sinh phân, nước, rác, diệt ruồi. Giáo dục và đẩy mạnh tập quán vệ sinh thường xuyên, nhất là vệ sinh ăn uống (xem bài ***Bệnh tả***).

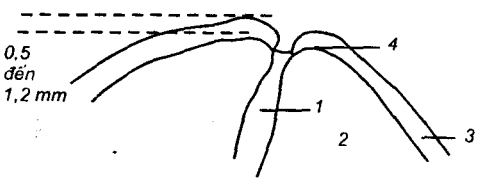
BỆNH TUỶ RĂNG

Giáo sư Nguyễn Dương Hồng

Sâu răng, chấn thương, nhiệt, hoá chất có thể làm tuỷ răng bị viêm không phục hồi được. Viêm tuỷ dẫn đến tuỷ hoại tử, hoại thư, vi khuẩn phát triển mạnh gây tổn hại đến vùng quanh cuống răng.

Chữa tuỷ là sát trùng buồng tuỷ và ống tuỷ rồi bịt kín nhằm làm cho vùng quanh cuống được bình thường trở lại.

Người ta thường chia tuỷ răng ra hai phần: tuỷ thân có hình tương tự hình thân răng và tuỷ chân trong ống tuỷ chân. Cần chú ý tới vùng cuống răng: trên phim chụp răng, từ miệng ống tuỷ đến rìa xương răng là 0,50 - 1,20mm thuộc vùng quanh cuống răng (Hình 1). Chữa tuỷ dù dùng thuốc hay dụng cụ, cần tránh làm tổn thương vùng quanh cuống.



Hình 1. Vùng cuống răng,
1 - Tủy răng, 2 - Ngà,
3 - Xương răng, 4 - Cuống răng

Giữa xương răng và xương ổ răng, có dây chằng, một đầu bám vào xương răng, đầu kia vào xương ổ răng. Viêm tuỷ bắt đầu là sung huyết: mạch máu căng, chưa có xuất dịch ra ngoài mạch máu. Nếu không được chữa, sẽ xảy ra viêm tuỷ cấp: dịch xuất ra ngoài mạch máu gây nề, có một ít tế bào viêm, không có mủ, thường lúc này buồng tuỷ còn kín.

Sung huyết, phù nề làm tăng sức ép trong buồng tuỷ, rồi ống tuỷ, làm mạch máu dễ bị nghẽn, dây thần kinh bị ép gây đau.

Viêm tuỷ sau đó có mủ, rồi hoại thư. Đó là viêm tuỷ cấp tính.

Tuỷ viêm do chấn thương thường là loại mạn tính. Tuỷ viêm do nóng hay aza dẫn đến hoại tử tuỷ. Nhìn ở nơi tuỷ hở, thấy màu đỏ tươi của loét, dưới lớp đó, mô hạt thay thế mô tuỷ. Viêm mạn phát triển chậm đến tuỷ gây hoại thư. Đau do viêm mạn có thể lan sang răng bên, đôi khi tới răng đối diện. Ở người trẻ, răng có nhiều chân, buồng tuỷ hở rộng, viêm tuỷ làm tăng sản tuỷ tạo nên polip tuỷ. Polip là tổ chức hạt có mô thể xơ, thay thế một phần hay toàn bộ tuỷ, màu hồng, ít đau. Đôi khi polip có biểu mô phủ, biểu mô tăng sản vào lỗ sâu và có khi chạm tới lợi (lỗ sâu mặt bên). Polip phát triển chậm, không đau hoặc đau ít.

Khi tuỷ bị hoại thư, chất thoái hoá loãng, mùi thối. Sắc tố lọt vào các ống ngà làm ngà răng đổi màu, xám hay xám nâu, răng dễ mẻ vì không còn dinh dưỡng, có đáp ứng viêm ở vùng quanh cuống răng.

Tuỷ có thể bị hoại tử bởi chấn thương răng: đứt bó thần kinh mạch máu do kích thích của xi măng silic. Có một khối khô, không có vi khuẩn trong tuỷ. Ngà răng có sắc tố. Sau một thời gian, tuỷ có thể bị hoại thư do nhiễm khuẩn.

Nhiễm khuẩn ở ống tuỷ lan ra vùng quanh cuống gây viêm vùng dây chằng, xương răng, xương ổ răng và xương hàm xung quanh cuống. Mủ thoát ra hoặc theo đường ống tuỷ, hoặc theo đường dây chằng, dọc chân răng, nhiễm khuẩn cũng có thể gây apxe lợi nếu chân răng ngắn (răng sữa) hoặc viêm mô lỏng lẻo xung quanh miệng, viêm hạch dưới hàm. Có khi gây viêm xương hàm khu trú hay lan rộng (ở hàm dưới). Ở cuống răng hàm trên số 5, 6 nhiễm khuẩn có thể gây viêm xoang hàm. Đôi khi viêm tấy lan rộng gây nhiễm trùng huyết, viêm màng não, có thể gây tử vong. Đặc điểm biến chứng màng não là nhức đầu dữ dội có rất sớm.

Viêm mạn quanh cuống gây: ***U hạt,*** tổ chức là mô hạt, ở giữa có viêm, xương bị tiêu. Tổn thương thường được phát hiện lúc chụp phim X quang răng. Nếu được chữa, u hạt mất đi, có xương tân tạo thay thế. U hạt có thể có các đợt viêm cấp hay bán cấp, có mủ. ***U hạt có biểu mô*** (các mảnh sót lại của bao Herwitz) có thể trở thành ***nang cuống răng***. Lớp màng bên trong nang là biểu mô dẹt, dính vào chân răng. Trong nang có dịch màu hơi vàng, có các tinh thể colesterol. Nang có thể có đợt viêm cấp tính. Nang thường phải dùng phẫu thuật nạo sạch.

Xương răng quanh cuống bị viêm nhẹ có thể tăng sản: chân răng trông như đầu dùi trống.

Viêm quanh cuống răng có thể là một ổ gây bệnh ở nơi xa như van tim, thận. Có nhiều thuyết giải thích hiện tượng này, nhưng ý kiến không thống nhất. Mascrès dựa vào miễn dịch học cho rằng vấn đề phải xem lại vì ông thấy trong huyết tương người có ít nhất 3 u hạt to, không có kháng thể vi khuẩn ở máu.

Khám tình trạng tuỷ răng dựa chủ yếu vào đau. Nóng lạnh không giúp cho phân biệt tình trạng tuỷ, thử điện tìm ngưỡng đau cũng không chính xác. Khi nhìn vào lỗ sâu, nếu trần buồng tuỷ mỏng, chọc nhẹ thám châm có thể gây đau. Trần mở, thấy màu đỏ tươi ở dưới: tuỷ bị viêm, vàng: viêm tuỷ có mủ. So sánh dấu hiệu và tổ chức tuỷ đã được làm và thấy khó chẩn đoán chính xác dựa theo những hiểu biết cũ. Seltzer thấy dấu hiệu lâm sàng chỉ giúp phân biệt: tuỷ có thể bảo tồn hay phải lấy tuỷ. Tuy vậy, Howell dùng tinh thể colesterol, một chất làm thay đổi màu ở các nhiệt độ khác nhau để xem tình trạng tuỷ, nhưng khó áp dụng trong điều trị hằng ngày.

Một cách nữa để chẩn đoán tuỷ còn sống hay đã hoại tử là dùng mũi khoang tròn, to, mài nhẹ vào lỗ sâu, nếu còn cảm giác là tuỷ còn sống. Mài sạch lỗ sâu còn cho thấy chấm đen ở trần tuỷ: có thể tuỷ bị hoại tử. Các kích thích chua, ngọt gây đau (khi lỗ sâu đến khoảng 3mm), hết kích thích, hết đau. Khi răng sâu hơn, đau kéo dài vài phút sau khi hết kích thích. Có người cho rằng đau kéo dài 1 phút hoặc 1,5 phút là tuỷ không hồi phục được. Dấu hiệu chủ yếu là đau tự nhiên: tuỷ không hồi phục được, cần lấy tuỷ.

Viêm tuỷ ngược từ cuống răng hay từ một ống tuỷ phụ ở kẽ chân răng hàm lớn ở người có bệnh viêm quanh răng. Túi từ rìa lợi chạy tới gần cuống răng hay gần đến miệng ống tuỷ phụ. Có thể dùng châm đưa nhẹ vào túi lợi (hoặc dùng kim gutta mềm) rồi chụp phim X quang, nhìn trên phim, có thể nghĩ tới viêm tuỷ ngược. Muốn phân biệt đau từ túi lợi hay từ tuỷ răng, đặt bấc tẩm xylocaine vào túi: nếu do túi lợi thì hết đau; nếu do tuỷ thì vẫn còn đau.

Răng mẻ do vấp ngã thường ở răng cửa, có thể thấy tuỷ hở ở nơi mẻ. Nhai phải sạn lúc ăn thường chỉ mẻ men hoặc men và ngà, tuỷ không bị tổn thương.

Răng rạn ở răng cửa dễ phát hiện, chụp X quang cho thấy đường rạn. Trên phim chụp răng hàm không tìm được vi mặt rạn song song với phim. Nhiều khi chỉ phát hiện được khi mảnh răng rạn bị gãy, sau một thời đau dài do rạn làm viêm tuỷ, lúc phát hiện được thường tuỷ đã bị hoại tử. Các phương pháp chẩn đoán: bôi màu, thử cắn ở từng núm răng, dọi ánh sáng thường khó xác định răng rạn. Có thể dọi ánh sáng vào mặt trong răng hàm, nhìn trên mặt nhai: nửa phía ngoài răng tối do ánh sáng bị khúc xạ ở mặt rạn. Chỉ thấy rõ khi rạn suốt chiều gần xa răng.

Người có răng rạn thường trên 40 tuổi, tuổi trẻ ít gặp. Có người có 7 răng rạn, có người có tới 11. Đôi khi chỉ dựa vào đau mà nghi răng rạn, làm chụp để rạn khỏi tăng thêm.

Tuỷ ở trong ngà, nơi không co giãn lại nhiều dây thần kinh: có 926 sợi thần kinh ở răng hàm nhỏ hàm trên, nên khi viêm tuỷ rất đau. Nếu buồng tuỷ hở hay chỉ còn một lớp ngà mỏng phủ thì khi ăn, một hột cơm lọt vào cũng làm đau. Một số người do viêm tuỷ nên tránh nhai vào bên hàm có răng đau: cao răng bám vào răng có viêm tuỷ, bám cả ở các răng bên, cao phủ cả lên mặt nhai.

Cơn đau xuất hiện đột ngột làm mất ngủ. Giữa các cơn đau nếu răng không đau thì đó là dấu hiệu phân biệt viêm tuỷ với viêm quanh cuống răng. Trong viêm quanh cuống răng có những cơn đau dữ dội nhưng giữa các cơn đau, răng vẫn đau, dù đau ít. Vùng dây chằng bị nề làm lung lay, răng trồi lên, nếu ngậm miệng răng đau bị chạm trước tiên.

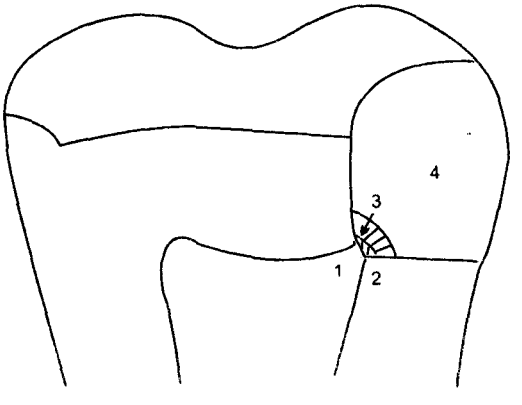
Khi viêm tuỷ, đặt một ít bông có tẩm thuốc tê xylocaine vào lỗ sâu làm giảm đau hoặc hết đau. Các thuốc giảm đau thông thường không có tác dụng, cần dùng thuốc mạnh hơn. Chỉ có chữa răng mới khỏi.

Trong điều trị răng, ngoài máu và mũi khoan như chữa sâu răng, còn cần dụng cụ nhỏ nạo ống tuỷ theo phương pháp Ingle.

Hiện nay người ta đã quốc tế hoá dụng cụ nạo ống tuỷ, đánh số thống nhất, quy định màu cán để phân biệt các cỡ. Dũa có hình chóp, nơi tác dụng dài 16mm. Dũa số 10 có đầu nhỏ 1/10mm, đuôi to hơn, màu tím ở cán; dũa số 15: 15/100mm, màu trắng; số 20: 20/100mm, màu vàng; số 25: 25/100mm, màu đỏ; số 30: 30/100mm, màu xanh lơ; số 35: 35/100mm, màu xanh ve; số 40: 40/100mm, màu đen.

Sau đuôi dũa là bộ phận cầm tay hoặc bộ phận lắp vào tay khoan. Kim gutta - pecca để nhồi ống tuỷ, kim giấy để thấm nước có cùng cỡ với dũa. Người ta còn dùng cây Lentulo để nhồi xi măng hàn ống tuỷ.

Khi lỗ sâu đến gần buồng tuỷ, chưa có đau tự nhiên, người ta chữa theo phương pháp chụp tuỷ trực tiếp hay chụp gián tiếp (Hình 2).



Hình 2. Răng hàm cắt theo chiều gần - xa
1 - Tuỷ hở, 2 - Canxi-hydroxyt
3 - Xi măng, 4 - Vật trám

Chụp tuỷ trực tiếp phải chú ý vô trùng. Khi mài lỗ sâu, thấy đã sát tuỷ thì dừng lại. Đặt lá chắn cao su để cách li răng với miệng, sát trùng lỗ sâu và thân răng ở trên lá chắn, dùng mũi khoan vô trùng mài tiếp cho hết ngà mềm. Tuỷ lộ ra: phủ lên tuỷ một lớp canxi hydroxyt, trên lớp canxi, phủ một lớp xi măng trung tính, hàn tạm. Chờ khoảng 2 tháng, mỗi tuần thử tuỷ xem còn sống không. Nếu tuỷ vẫn sống, tháo hàn tạm, tháo xi măng và lớp canxi. Do đáp ứng của tuỷ, nơi tuỷ lộ lúc trước có một lớp ngà bệnh lí phủ. Lót đáy

lỗ sâu và hàn vĩnh viễn. Trong thời gian chờ đợi, nếu tuỷ bị hoại tử cần chữa tuỷ.

Chụp tuỷ gián tiếp: để lớp ngà mềm, phủ canxi hydroxyt lên như trên. Sau một tháng, lấy lớp canxi ra, lấy lớp ngà mềm, lúc này đã hơi bong, hàn vĩnh viễn sau khi lót đáy lỗ sâu.

Điều trị tuỷ viêm không hồi phục và tuỷ hoại thư gần giống nhau. Chữa tuỷ viêm như sau: gây tê răng, mở buồng tuỷ ở điểm tới được ống tuỷ. Dùng dũa số nhỏ nhất nạo ống tuỷ tới cuống răng (so chiều dài dũa với ống tuỷ trên phim, dũa cách cuống răng trên phim 3mm). Khi dũa đã vào ra ống tuỷ dễ dàng, chuyển sang dùng dũa có đường kính to hơn (số 15) tiếp tục cho tới dũa có số vừa với đường kính ống tuỷ định tạo. Trong lúc dũa, rửa ống tuỷ nhiều lần bằng natri hypoclorit 2 - 5% rồi bằng nước oxy già 3%: bọt oxy toả ra đẩy ngà đã nạo ra ngoài. Sau khi dũa xong, hàn ống tuỷ.

Đối với tuỷ hoại thư, lúc mở buồng tuỷ, nếu thấy có dịch thì dẫn lưu 2 tuần, hoặc để bông có clorophenol ở buồng tuỷ, hàn tạm. Nếu ống tuỷ khô, chữa như trên.

Nhồi kín ống tuỷ bằng ogênat với cây Lentulo, sau đó chụp phim kiểm tra. Đặt một kim gutta vào ống tuỷ, ép ogênat về phía cuống răng tốt hơn.

Người ta cho rằng ogênat không chắc bịt được kín ống tuỷ hoặc thuốc qua cuống, có khi gây đau rất khó chịu. Thường đau từ ngày thứ 3 đến hết ngày thứ 6. Nếu trám ống tuỷ tốt, cho thuốc giảm đau và chờ hết đau, trám vĩnh viễn. Nếu đau ngay từ ngày thứ nhất, cho thêm kháng sinh dự phòng nhiễm khuẩn.

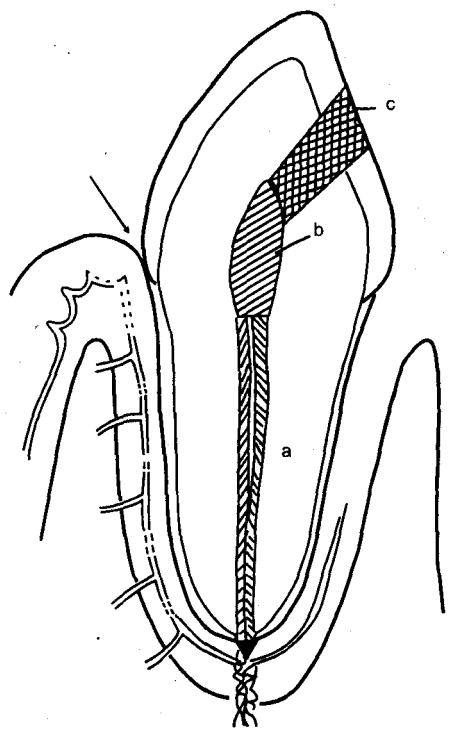
Để tránh bịt ống tuỷ không kín hết hoặc thuốc ra ngoài cuống, người ta dùng kim gutta. Sau khi nong ống tuỷ đủ, thấm khô nước trong ống tuỷ bằng kim giấy. Đặt kim gutta, cỡ bằng cỡ dũa to nhất mới dùng vào ống tuỷ, chụp phim kiểm tra, rồi dừng cây nhồi gutta đưa lên sát cuống răng và ép ngang vào thành ống tuỷ, chỗ trống lại được đặt một kim mới, lại ép, như vậy cho tới khi ống tuỷ đầy (Hình 3).

Người ta cũng ép ngược kim gutta làm mềm bằng nhiệt, đẩy gutta lên phía cuống. Đẩy dần đến lúc ống tuỷ đầy. Sau đó trám răng.

Không chữa được tuỷ nếu viêm quanh răng nặng, nếu thân răng bị sâu nhiều, ống tuỷ cong quá, ống tuỷ bị canxi hoá hoặc dụng cụ chữa tuỷ gãy trong ống tuỷ, vật bịt ống tuỷ không lấy ra được.

Ở Việt Nam, hiện nay không có kim gutta còn mềm vì để lâu nên vẫn bịt ống tuỷ bằng ogênat.

Để chữa tuỷ hoại thư, Bernard dùng canxi oxyt trộn với glycon để làm chậm phản ứng vôi chưa tôi với nước trong trong tuỷ răng, đặt canxi trong buồng tuỷ. Canxi gặp nước thành canxi hydroxyt, khối lượng tăng 2,5 lần. Vôi nở bịt ống tuỷ dù nhỏ dù cong, bịt cả các ống ngà. Ở Việt Nam áp dụng



Hình 3. Răng trám tuỷ bằng kim gutta-pecca
a - Kim gutta, b - Xi măng, c - Vật trám

liệu pháp này thấy ống tuỷ nhỏ được hàn kín, ống tuỷ to không kín, nhưng theo Bernard, canxi phủ lên thành ống, ống tuỷ cần bịt thêm bằng ogênat.

Bernard ngâm răng có canxi trong buồng tuỷ vào dung dịch phenolphtalein, Cohen Scali dùng kính hiển vi điện tử bề mặt để xem vôi giãn. Fohr dùng canxi oxyt nặng đã chứng minh vôi giãn trên phim X quang. Phương pháp dùng vôi đơn giản không cần nhiều dụng cụ chữa tuỷ.

Đối với ống tuỷ không thông được, có thể dùng ion liệu pháp, tuy mất nhiều thời gian nhưng kết quả tốt.

Chữa tuỷ đạt kết quả khi không có dấu hiệu lâm sàng sau khi chữa xong; sau 6 tháng, chụp phim X quang thấy ống tuỷ được bịt tốt, không có hình u hạt; u hạt đã có trước lúc chữa, nhỏ lại. Chữa tuỷ không đạt kết quả nếu ngay sau khi bịt ống tuỷ hay sau một vài ngày, có dấu hiệu viêm quanh cuống răng; sau 6 tháng, chụp X quang có u hạt quanh cuống răng; u hạt đã có trước lúc chữa lớn thêm.

BỎNG

Giáo sư, tiến sĩ Lê Thế Trung

Bỏng (tiếng Miền Nam: phỏng) là tổn thương do tác dụng trực tiếp của các yếu tố vật lí (nhiệt, bức xạ, điện, vv.) và hoá học gây ra trên cơ thể. Da là bộ phận thường bị tổn thương nhất khi bị bỏng, sau đó đến các lớp sâu dưới da (cân, gân, cơ, xương, khớp, mạch máu, thần kinh, vv.) và một số cơ quan (đường hô hấp, ống tiêu hoá, mắt, bộ phận sinh dục, vv.).

Từ khi loài người tiếp xúc với lửa thì có bỏng lửa, tiếp theo là bỏng do sức nhiệt các loại. Khi những năng lượng mới, những hoá chất mới xuất hiện, tác nhân gây bỏng càng có nhiều loại. Trong lịch sử y học thế giới, bỏng được nêu trong tập "Corpus hippocraticum" của Hipocrate. Từ thế kỉ 16 đến nay có nhiều công trình nghiên cứu về bệnh sinh, phân loại độ sâu của bỏng (Fabricus Hildanus, 1607; Guillaume Dupuytren, 1832, vv.),

đặc biệt sau Chiến tranh thế giới II (với việc xuất hiện bom nguyên tử và các vật liệu gây cháy hiện đại). Năm 1938, Wilson đề xuất tên gọi bệnh bỏng.

Ở Việt Nam, danh y Tuệ Tĩnh đã phân loại bỏng nước sôi, bỏng lửa và nêu cách chữa. Danh y Lê Hữu Trác viết về cách chữa bỏng nước sôi, bỏng lửa, bỏng dầu sôi. Thế kỉ 19 có nhiều công trình nghiên cứu về các hiện tượng rối loạn tuần hoàn máu, rối loạn tiết niệu và hiện tượng máu cô trong bỏng, về vết loét cấp dạ dày tá tràng sau bỏng. Thời kì sau Lister (1868) các thầy thuốc đã sử dụng các thuốc và hoá chất chữa hoại tử mủ thối tại vết bỏng. Đầu thế kỉ 20, sau những vụ cháy lớn ở Niu Havơn (1921), ở Bôxtơn (1942), người ta nghiên cứu về sốc bỏng và truyền dịch thể chữa bỏng. Ở Liên Xô (cũ), các thầy thuốc đã nghiên cứu bệnh sinh và điều trị bỏng. Sau khi nhiều trung tâm bỏng ở các nước được thành lập, việc nghiên cứu bệnh học và điều trị bỏng càng có nhiều thành tựu.

Ở Việt Nam, những nghiên cứu về đặc điểm bệnh lí bỏng được triển khai từ 1965. Các hội nghị khoa học về bỏng những năm 1969, 1982, 1989 đã tổng kết kinh nghiệm chữa bỏng. Nhiều công trình khoa học về sốc bỏng, về nhiễm khuẩn, suy mòn bỏng, phẫu thuật ghép da chữa bỏng, phẫu thuật tạo hình chữa di chứng bỏng, ứng dụng thuốc nam chữa bỏng, sử dụng da dị loại trong bỏng (da ếch, da lợn, vv.) đã và đang được nghiên cứu.

Tác nhân gây bỏng có nhiều loại:

Bỏng do nhiệt thường gặp nhất (84 - 93% trường hợp), chia thành hai nhóm: nhóm do nhiệt khô (lửa, tia lửa điện, kim loại nóng chảy, vv.) và nhóm do nhiệt ướt (nước sôi, thức ăn nóng sôi, dầu mỡ sôi, hơi nước nóng, vv.).

Bỏng do dòng điện chia thành hai nhóm: do luồng nhiệt có hiệu điện thế thông dụng (dưới 1.000V) và do luồng điện có hiệu điện thế cao (trên 1.000V). Sét đánh cũng gây bỏng do luồng điện có hiệu điện thế cao.

Bỏng do hoá chất gồm các chất oxy hoá, chất khử oxy, chất gặm mòn, chất gây độc cho bào tương, chất làm khô, chất làm rộp da, vv. Trong thực tế lâm sàng chia thành hai nhóm: nhóm axit (axit sunfuric, axit nitric, axit clohydric, axit phenic, axit tricloraxetic, vv.) và nhóm chất kiềm (NaOH, KOH, NH_4OH, vv.). Bỏng do vôi tôi nóng là loại bỏng vừa do sức nhiệt, vừa do chất kiềm.

Bỏng do các bức xạ: tia hồng ngoại, tia tử ngoại, tia Rơnghen, tia laze, hạt cơ bản β, γ .

Cơ chế gây tổn thương mô tế bào của mỗi loại tác nhân gây bỏng kể trên có các điểm khác nhau, nhưng có nhiều điểm giống nhau về hình thái tổn thương đại thể, về phân loại mức độ tổn thương và diễn biến bệnh lí.

Trong bỏng nhiệt, khi mô tế bào bị nóng tới 43° - 45°C, sự sống của tế bào bị đe doạ. Nếu nóng tới 46° - 47°C, mức ATP (adenosin triphotphat) giảm 50%, nếu tới 50°C thì tổn thương còn có thể phục hồi, nóng từ 50° - 60°C thì các thành phần protein bị thoái biến, tổn thương không thể phục hồi; nếu nóng tới 60° - 70°C thì mô tế bào bị hoại tử ngay khi tác nhân nhiệt tiếp xúc. Ở các vùng gần tổn thương bỏng, xuất hiện các rối loạn tuần hoàn máu và bạch mạch, hình thành các men tiêu huỷ protein.

Cơ cấu bỏng tuỳ thuộc tình hình kinh tế - xã hội của từng địa phương, từng nước. Ở Việt Nam trong cuộc kháng chiến chống Mĩ, cơ cấu tác nhân gây bỏng do các vật liệu gây cháy chiếm 81,6% tổng số nạn nhân (napan 68,9%, photpho trắng 9,3%, vv.). Trong các cuộc chiến tranh sau đó, số nạn nhân bị bỏng do loại đạn chống tăng chiếm 63,6%, do khí tài bị bắn cháy 20,5%, do mìn các loại 17,1%.

Hiện nay, bỏng do nhiệt ướt chiếm đa số, từ 53 - 61% (trong đó đại đa số là trẻ em); do sức nóng khô 27 - 32%; do vôi tôi nóng 8,5 - 11,6%; do hoá chất từ 2,3 - 8%, do điện từ 3,4 - 4%. Ngoài ra còn bỏng do nhựa đường, mật đường, gang thép nóng chảy, cháy nổ kho tàng, nhà ở, do tai nạn giao thông, tai nạn máy bay, cháy tàu thuyền, nổ thuốc pháo, bị dính axit, tự thiêu, động kinh ngã vào lửa, nước sôi, điện giật, do tai nạn khác như vi phạm quy chế phòng hoả, quy chế sử dụng và bảo quản chất cháy, chất nổ.

Về độ tuổi, đáng chú ý là trẻ em dưới 5 tuổi, chiếm 33 - 35%, trẻ dưới 16 tuổi chiếm 57 - 65%.

Các hình thái tổn thương thực thể trong bỏng khá đa dạng. Hiện nay, có nhiều cách phân loại và đặt tên các mức độ sâu của tổn thương bỏng, dựa vào các triệu chứng lâm sàng, biến đổi giải phẫu bệnh, diễn biến tại chỗ và quá trình tái tạo phục hồi. Tuy cách gọi khác nhau, nhưng về hình thái tổn thương thực thể và diễn biến bệnh lí thì đều nhận định và mô tả thống nhất theo các loại sau:

Viêm cấp da do bỏng (viêm vô khuẩn cấp) thường gọi là bỏng độ I: da khô, đỏ, nề, đau rát. Khỏi sau 2 - 3 ngày, có thể thấy lớp sừng hoá khô và bong. Vi thể: sung huyết động mạch, viêm xuất tiết và nề lớp nông da.

Bỏng biểu bì thường được gọi là bỏng độ II (còn gọi là độ nông II). Trên nền da viêm cấp, có nốt phỏng chứa dịch màu vàng nhạt. Đáy nốt phỏng màu vàng ánh, ướt, có dịch xuất tiết (là lớp tế bào mầm của biểu bì còn nguyên vẹn phần lớn). Vi thể: mạch máu lớp hạ bì và trung bì giãn sung huyết, lớp gai vú ứ huyết, dịch huyết tương thoát qua thành mạch ứ ở khoang khe kẽ giữa lớp tế bào gai và lớp đáy, bóc tách các lớp sừng bào lên thành vòm nốt phỏng. Bỏng biểu bì sẽ tự tái tạo lại bằng sự phân bào của lớp tế bào mầm (trong 8 - 12 ngày nếu điều trị tốt sẽ khỏi, lên da non).

Bỏng trung bì thường gọi là ***bỏng trung gian*** (còn gọi là bỏng độ II sâu, bỏng độ III, bỏng độ IIIA, bỏng độ III nông). Khó chẩn đoán chính xác ngay trong những kì khám đầu tiên. Lâm sàng thể hiện dưới các hình thức nốt phỏng vòm dầy, dịch nốt phỏng đục, màu hồng, đáy nốt phỏng màu đỏ, tím sẫm hoặc trắng bệch hoặc màu xám, đám da hoại tử (thường là hoại tử ướt). Thử cảm giác vùng bỏng, vẫn còn một phần cảm giác đau. Dùng chất phát huỳnh quang như natriflurexein dung dịch 20% tiêm 5- 10ml vào tĩnh mạch, xem tổn thương bỏng dưới ánh sáng đèn Wood trong phòng tối, còn thấy có phát huỳnh quang vàng ánh rải rác ở nền nốt phỏng hoặc trên diện da hoại tử ướt. Vi thể: lớp biểu bì bị hoại tử hoàn toàn, lớp trung bì chỉ bị tổn thương một phần, phần lớn thành biểu mô (như nang lông, tuyến mồ hôi, tuyến nhờn) còn nguyên vẹn. Bỏng trung bì diễn biến theo kiểu rụng hoại tử, tái tạo mô hạt có nhiều đảo biểu mô rải rác mọc và phủ lên diện mô hạt hình thành sẹo bỏng. Thời gian khỏi, thành sẹo khoảng từ 18 - 45 ngày, phụ thuộc vào cách điều trị và số lượng các thành phần biểu mô còn nguyên vẹn. Nếu bị nhiễm khuẩn hoặc nằm đè lên vùng bỏng, bỏng trung bì sẽ chuyển thành bỏng sâu (các thành phần biểu mô bị huỷ thứ phát).

Bỏng toàn bộ lớp da (còn gọi là bỏng độ III, IIIb, III sâu, bỏng độ IV): các lớp biểu bì, trung bì, hạ bì đều bị tổn thương.

Lâm sàng thể hiện dưới hai hình thức: hoại tử ướt hoặc hoại tử khô. ***Hoại tử ướt*** hình thành khi nhiệt độ trong lớp da bị bỏng tới 50°- 58°C, da trắng bệch hoặc đỏ xám, hoặc chỗ trắng chỗ xám, sờ thấy mịn ướt, gồ cao hơn vùng lân cận, quanh là viền sung huyết, phù nề rộng. Có khi thấy cả nốt phỏng, lớp biểu bì bong. Mất cảm giác. Vi thể: các sợi tạo keo trương và tách rời nhau, dịch phù màu xám lấp lòng tĩnh mạch, chất nguyên sinh vón cục, vón hạt, bắt màu kiềm; dưới đám da hoại

tử ướt, ranh giới không rõ và không đều. Hoại tử ướt tiến triển thành viêm mủ, hoá lỏng tan rữa và rụng vào ngày thứ 10 - 14 trở đi, dưới là lớp mỡ màu sẫm có dịch mủ. Nếu chữa tốt và tình trạng toàn thân khá, sẽ xuất hiện mô hạt. Cần chú ý, khi bị hoại tử ướt các biến chứng nhiễm khuẩn phát sinh với tỉ lệ cao, đặc biệt là ở bỏng vôi tôi dễ thấy nhiễm khuẩn mủ xanh, nhiễm khuẩn huyết.

Hoại tử khô hình thành khi nhiệt độ trong lớp da bị bỏng tới 65°- 70°C trở lên. Da bỏng khô, chắc, màu đen hoặc đỏ hoặc vàng sẫm, qua nó thấy rõ hình lưới tĩnh mạch dưới da. Quanh đám hoại tử khô là một viền hẹp da màu đỏ. Nhìn kĩ thấy hoại tử như lõm xuống, sờ cứng thô ráp, da hoại tử khô có thể nhăn nhúm hoặc nứt nẻ. Mất cảm giác. Vì thế: da mất kiến trúc và hình thể, sợi tạo keo và dính chặt thành các dải, không bắt màu với các chất nhuộm axit. Các nang lông biến thành các khối thuần nhất. Mạch máu giãn chứa đầy máu bị huỷ. Toàn bộ da hoại tử khô thành một khối đông đặc, ranh giới rõ. Vùng lân cận mạch máu giãn hoặc xuất huyết đốm, có thấm dịch phù, sợi tạo keo trương to và tách rời nhau. Hoại tử khô tiến triển không thể tự tan rữa mà khô đét lại. Khi có ổ mủ hình thành, đọng dưới nó hoặc đã có lớp mô hạt (từ ngày thứ 20 - 30 trở đi) thì cần cắt bỏ. ***Mô hạt*** gồm nhiều quai mao mạch xuất hiện từ lưới mạch máu dưới vết bỏng. Quanh mỗi mao mạch là các tế bào non liên kết, đa số là mô bào, bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái toan, tương bào, tế bào sợi, thớ tạo keo, vv. Mô hạt phản ánh trạng thái bệnh bỏng. Khi mô hạt đỏ tươi, mặt phẳng sạch, bờ da có biểu mô hoá lan vào thì tiên lượng tốt. Nếu cơ thể suy mòn, có thể không có lớp mô hạt, đáy vết bỏng lộ mỡ; cân, gân, cơ, xương, hoặc lớp mô hạt mỏng nhợt nhạt. Nếu bị nhiễm khuẩn, mô hạt tiết dịch, nhiều mủ màng giả, dễ xuất huyết, gồ ghề, có ổ hoại tử thứ phát. Nếu mô hạt để lâu không được phủ kín, sẽ bị xơ hoá. Số mao mạch, tế bào liên kết, chất cơ bản giảm, còn ít. Sợi tạo keo tăng chiếm các chỗ.

Bỏng sâu các lớp dưới da (còn gọi là bỏng độ III, III sâu, độ IV sâu dưới lớp cân, độ IV, độ V, độ VI, độ VII). Có tác giả phân loại gọi độ IV nhưng lại chia làm IV A (tới lớp mỡ), IV B (tới cân cơ), IV C (tới xương khớp). Ở loại bỏng này tổn thương bỏng lan sâu tới cân, cơ, gân, xương, khớp, tạng, vv. ***Lớp cơ***: hoại tử bỏng màu xám hoặc vàng nhạt như thịt luộc, thịt thui, cắt không có máu chảy, thớ cơ co. Những ngày đầu có thể thấy khối cơ bình thường nhưng các ngày sau cơ bị hoại tử thứ phát. ***Các xương*** ở nông (hộp sọ, trán, xương chầy, vùng mắt cá, vùng khớp khuỷu, gối, vv.) thường dễ bị bỏng. Khi ***bao khớp*** bị hoại tử thì dẫn tới hình thành lỗ rò khớp, viêm mủ cấp khớp. Bỏng sâu toàn bộ các lớp của ***hộp sọ*** có thể gây apxe ở màng não, dưới xương sọ là não bị hoại tử.

Phân loại mức độ sâu của tổn thương bỏng của Tổ chức y tế thế giới

Độ	0	1	2	3	4
Mức tổn thương	Không xác định rõ	Viêm cấp da	Nốt phỏng bỏng biểu bì, bỏng trung bì	Bỏng toàn bộ các lớp của da	Bỏng hoại tử sâu các lớp dưới da

Trong thực tế lâm sàng, tuỳ mức độ tổn thương, bỏng chia thành 2 nhóm lớn. Bỏng nông, gồm viêm cấp da, bỏng biểu bì, bỏng trung bì. Các tổn thương loại này tự khỏi nhờ quá trình biểu mô hoá từ các thành phần biểu mô còn nguyên vẹn sau bỏng. Bỏng sâu gồm bỏng toàn bộ các lớp của da, bỏng sâu tới các lớp dưới da. Các tổn thương bỏng loại này nhất thiết phải được điều trị ngoại khoa, ghép da phủ kín mô hạt vì khả năng tự liền sẹo không thể có (trừ vết bỏng quá nhỏ).

Để chẩn đoán đúng bỏng nông hoặc bỏng sâu, những ngày đầu sau khi bệnh nhân bị bỏng phải dùng các biện pháp thử cảm giác, rút lông da, tiêm các chất màu, chất phát huỳnh quang, các nghiệm pháp tuần hoàn, sinh thiết, vv. Tuy nhiên, mức độ chẩn đoán chính xác bỏng trung bì (bỏng trung gian) chỉ khoảng 86 - 89% ca. Cần theo dõi quá trình tiến triển các loại bỏng này để bổ sung chẩn đoán sau khi hoại tử bỏng rụng.

Diện tích tổn thương bỏng trên da được tính bằng cách chia toàn bộ diện tích da che phủ cơ thể làm 100 phần bằng nhau.

Bảng tính diện tích bỏng theo Tổ chức y tế thế giới

Diện bỏng	dưới 10%	10 đến 19%	20 đến 29%	30 đến 39%	40 đến 49%	50 đến 59%	60 đến 69%	70 đến 79%	80 đến 89%	90 đến 100%
Nhóm	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

Có nhiều cách tính và bảng diện tích bỏng tuỳ theo từng tác giả đề xuất. Kết quả của các phương pháp đo tính diện tích bỏng rộng ở người có thể sai số từ ± 3% - 5%, thậm chí có khi tới ± 10%.

Trong thực tế lâm sàng, để dễ nhớ, dễ tính, người ta thường kết hợp các cách tính sau: ***Phương pháp con số 9***: đầu mặt cổ 9%, một chi trên 9%, ngực bụng 18%, lưng 18%, một chi dưới 18%, bộ phận sinh dục và tầng sinh môn 1%. ***Phương pháp dùng bàn tay ước*** (bàn tay người bị bỏng): tương ứng với 1% diện tích cơ thể người đó. ***Phương pháp tính theo con số 1, 3, 6, 9, 18***: diện tích khoảng 1%: gan bàn tay (hoặc mu), cổ, gáy, tầng sinh môn - sinh dục ngoài; diện tích khoảng 3%: bàn chân, da mặt, da đầu, cẳng tay, cánh tay, mông (một bên); diện tích khoảng 6%: cẳng chân, hai mông; diện tích khoảng 9%: đùi, chi trên; diện tích khoảng 18%: chi dưới, lưng - mông, ngực - bụng.

Ở trẻ em: Các diện tích đầu, đùi, cẳng chân có thay đổi theo tuổi. Khi mới đẻ, diện tích đầu - mặt - cổ chiếm 20%; lúc 1 tuổi, diện tích đó là 17%. Để dễ nhớ, dùng bảng sau: xuất phát từ con số 17 và dùng các số trừ - 4, - 3, - 2 để tính khi 1, 5, 10, 15 tuổi các phần đầu mặt cổ, đùi, cẳng. Còn các phần khác của cơ thể tính như ở người lớn.

Vùng giải phẫu	1 tuổi	5 tuổi	10 tuổi	15 tuổi
Đầu + mặt + cổ	17	(- 4)=13	(- 3)=10	(- 2)=8
Đùi (hai bên)	(- 4)=13	(+3)=16	(+2)=18	(+1)=19
Cẳng chân (hai bên)	(- 3)=10	(+1)= 11	(+1)=12	(+1)=13

Bệnh bỏng được xác định khi diện bỏng từ 10 - 15% diện tích cơ thể trở lên, hoặc khi có bỏng sâu (từ 3 - 5% diện tích trở lên), chấn thương bỏng gây các rối loạn chức năng toàn thân và các biến đổi bệnh lí xuất hiện có tính chất quy luật trong quá trình từ khi bị bỏng đến khi khỏi (hoặc chết). Những trạng thái bệnh lí của bệnh bỏng gồm: sốc bỏng, nhiễm độc cấp bỏng, nhiễm khuẩn bỏng, suy mòn bỏng. Bệnh bỏng chia thành 4 thời kì: thời kì thứ nhất là từ ngày đầu đến ngày thứ 2, thứ 3 sau bỏng; thời kì thứ hai từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 45 - 60 sau bỏng; thời kì thứ ba từ sau ngày thứ 45 - 60 tới khi diện bỏng sâu được phục hồi bằng cách ghép da, liền da, thời kì thứ tư là thời kì dưỡng bệnh.

Sốc bỏng phát sinh do sự kích thích các cơn đau tác động tới vỏ não, các trung tâm dưới vỏ não, các trung tâm vận mạch; do các kích thích nhiệt gây giãn mạch, tăng tính thấm thành mạch, thoát dịch huyết tương qua thành mạch ra khoảng khe kẽ thành dịch nề và dịch nốt phỏng, dẫn tới giảm thể tích máu lưu thông, máu cô đặc, luồng máu lưu hành chậm làm rối loạn vi tuần hoàn, thiếu oxy máu, thiếu oxy mô tế bào, rối loạn chuyển hoá, rối loạn cân bằng nước - điện giải, cân bằng kiềm toan. Khi bị bỏng sâu, từ các mô tế bào bị tổn thương có sự hình thành các chất có độc tính và có tính kháng nguyên, các histamin, prostaglandin, cathepsin, serotonin, hoạt hoá hệ kinin, giải thoát và chuyển dịch kali ở các mô tế bào bị tổn thương ra khoảng gian bào, chuyển dịch natri vào nội bào và mất natri do thoát dịch huyết tương qua thành mạch. Tác nhân nhiệt còn gây tiêu huỷ hồng cầu, gây rối loạn tính đông máu, máu vón cục rải rác trong lòng mạch, tiêu huyết trong lòng mạch. Sự co thắt phản xạ thần kinh các mạch máu thận, giảm sút khối lượng máu lưu hành qua thận, giảm huyết áp động mạch, tăng tái hấp thụ ở phần ngoại biên của ống sinh niệu do sự tăng tiết chất nội tiết chống andosteron (chất lợi niệu) làm giảm niệu hoặc vô niệu. Nếu đường hô hấp bị hỏng thì sẽ xuất hiện các rối loạn thông khí, phù nề niêm mạc thanh khí phế quản, phù phổi cấp làm bệnh nặng thêm. Nếu sốc nặng kéo dài, mô tế bào bị ảnh hưởng dẫn tới sốc tế bào.

Các triệu chứng lâm sàng sốc bỏng gồm hạ huyết áp động mạch, thiểu niệu kéo dài dẫn tới vô niệu, thân nhiệt hạ (ở một số người lớn và trẻ em lại thấy thân nhiệt cao), nôn, trướng bụng, liệt cấp dạ dày - ruột, nước tiểu đục, đỏ (nước tiểu có huyết cầu tố); máu cô hoặc thiếu máu cấp; natri máu hạ; kali máu, urê và nitơ cặn trong máu tăng; nhiễm axit máu chuyển hoá. Các triệu chứng trên kéo dài 2 hoặc 3 ngày đêm. Sốc bỏng có 3 mức độ: nhẹ, vừa, nặng và rất nặng.

Nếu bị bỏng đường hô hấp: nói khàn, ho, khó thở phế viêm... Nếu có nhiều tạng bị suy sẽ bị suy đa tạng.

Các triệu chứng sốc bỏng

Triệu chứng chính	Sốc nhẹ	Sốc vừa	Sốc nặng và rất nặng
Toàn thân	tỉnh, vật vã rét run, khát; da - niêm mạc tái nhợt	ức chế nhưng tỉnh, mệt,rét run, khát nhiều: da - niêm mạc khô, tái nhợt	ức chế, thờ ơ da - niêm mạc lạnh, da tái nhợt; ở trẻ em: co giật, tím tái
Huyết áp động mạch (mmHg)	90/60 - 100/85	70/40 - 85/70	dưới 65/40
ở trẻ em	80/50	60/30	dưới 60/30
Huyết áp tĩnh mạch trung ương (mmH20)	80 - 40	40 - 20	20 - 0
Mạch (lần/phút)	100 - 130	120 - 140	110 - 120 yếu
Thở (lần/phút)	20- 24	23- 35	25- 60 khó thở
Thân nhiệt	36,5°- 37,4°C	36 - 37°C	34,5 - 36,5°C
ở trẻ em	38,5- 39,9°	38,5 - 40°C	38,5 - 41°C
Nước tiểu (ml/24 giờ)	450 - 1000	300 - 400	60 - 300
Tiêu hóa	bình thường	nôn	nôn nhiều trướng bụng

Đặc điểm lâm sàng ở các thời kì thứ hai, thứ ba của bệnh bỏng: Sốt là triệu chứng xuất hiện sớm và thường xuyên nhất của thời kì này. Thân nhiệt thường cao tới 38°- 40°C. Nếu nhiễm độc bỏng cấp, sốt kèm theo rối loạn tinh thần (mất ngủ, ảo giác, hoang tưởng, trầm cảm hoặc li bì) thì urê máu, nitơ cặn trong máu cao, men cathepsin C và D tăng, thiểu niệu hoặc vô niệu kèm suy thận cấp. Hội chứng nhiễm độc bỏng cấp thường thấy ở bỏng sâu, diện tích rộng, từ ngày thứ 3, thứ 4 đến ngày thứ 10 - 12 sau bỏng. Nếu có nhiễm khuẩn huyết hoặc có nhiễm khuẩn toàn thân thì có sốt cao hoặc rất cao (40°C), kèm theo rét run, mồ hôi ra nhiều, sốt dao động lớn trong ngày. Sốt do hấp thụ mủ thường giảm khi hoại tử rụng, vết bỏng có mô hạt. Khi có các ***biến chứng nhiễm khuẩn*** như viêm phổi, viêm mủ khớp thì sốt sẽ dai dẳng. Nếu bị ***sốc nhiễm khuẩn***, thân nhiệt có thể hạ thấp tới 36°C hoặc thấp hơn kèm theo huyết áp động mạch cũng hạ thấp, rối loạn đông máu, truy tim mạch.

Thiếu máu, protein máu giảm, anbumin huyết thanh giảm, các axit amin trong máu giảm cả về số lượng và thành phần; gầy mòn, teo cơ, loét điểm tì; quá trình dị hoá của cơ thể chiếm ưu thế.

Suy giảm các chức năng miễn dịch đề kháng, các imunoglobulin đều giảm từ tuần đầu tiên. Khi các mức globulin miễn dịch này giảm quá thấp (dưới mức 200mg%), tiên lượng rất xấu. Giảm tính diệt khuẩn của huyết thanh, giảm khả năng thực bào của bạch cầu và của hệ liên võng nội mạc; giảm phản ứng miễn dịch chung, lượng propecđin, epsonin, lysozym máu; giảm chức năng kháng độc của gan.

Rối loạn bệnh lí tiêu hoá: ăn kém ngon, buồn nôn, nấc, đau vùng thượng vị, trướng bụng, bí trung đại tiện hoặc đi rửa nhiều lần, chảy máu đường tiêu hoá do loét cấp và xước niêm mạc ống tiêu hoá; viêm gan, vàng da, bilirubin máu tăng. Có khi các biến đổi bệnh lí thành mao mạch dẫn tới các biểu hiện lâm sàng như xuất huyết dưới da, chảy máu mô hạt, bệnh Scholein Henock thể khớp. Xét nghiệm nước tiểu thường thấy anbumin niệu kéo dài tới 2 - 3 tuần ở bỏng rộng, bỏng sâu. Thường gặp huyết niệu nhẹ và nhất thời. Còn gặp bạch cầu niệu ở những trường hợp có biến chứng nhiễm khuẩn.

Đặc điểm lâm sàng ở thời kì thứ tư của bệnh bỏng:

Thời kì dưỡng bệnh của bệnh bỏng bắt đầu từ khi các vết thương bỏng sâu được phủ kín bằng ghép da hoặc liền sẹo. Trong thời gian khá dài, còn tồn tại các rối loạn chuyển hoá, dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch đề kháng, thiếu máu, protein máu giảm. Đối với bỏng nặng, cần theo dõi các biến đổi bệnh lí ở thận (viêm thận mạn, sỏi đường tiết niệu, thận nhiễm mỡ, viêm thoái hoá dạng tinh bột), ở gan, ở tuyến thượng thận (suy chức phận) hoặc viêm đa thần kinh.

Tại các chỗ bị bỏng sâu, nếu điều trị dự phòng không đúng, sẽ có sẹo xơ, sẹo phì đại, sẹo lồi, sẹo co kéo, sẹo dính, loét lâu liền, khuyết tật ảnh hưởng đến chức năng vận động, đến thẩm mĩ và tâm lí người bệnh. Các sẹo nứt, bị nhiễm khuẩn kéo dài lâu liền có thể thoái hoá ác tính gây ung thư da trên nền sẹo bỏng. Còn có hiện tượng thưa xương, mọc mỏm xương, mọc các điểm vôi cạnh khớp, tiêu huỷ đầu khớp, dính khớp, sai khớp.

Khi bị bỏng, cần tìm mọi cách để sớm loại trừ tác nhân gây bỏng (dập lửa, cắt cầu dao điện, vv.). Ngay sau khi bị bỏng, ngâm vùng bị bỏng ngay vào nước lạnh (16°- 20°C) hoặc cho vòi nước chảy từ 20 - 30 phút. Nếu chậm ngâm lạnh, sẽ ít tác dụng. Nếu bỏng do hoá chất, thì phải rửa các hoá chất bằng nước và chất trung hoà. Băng ép vừa phải các vết thương bỏng để hạn chế phù nề, thoát dịch huyết tương. Cho uống nước chè nóng, nước đường, nước có muối (natri bicacbonat 5g,

muối ăn 5,5g trong 1000ml nước), thuốc giảm đau. Ủ ấm nếu trời rét. Vận chuyển nhẹ nhàng, tránh va chạm gây thêm đau.

Khi cấp cứu người bị bỏng điện, phải cắt luồng điện, tháo bỏ cầu chì, dùng que gỗ khô gỡ dây điện ra khỏi người bị nạn, tìm cách kéo (vào tóc, vào quần áo) người bị nạn ra khỏi vùng nguy hiểm. Sau đó phải làm ngay hô hấp nhân tạo, xoa bóp tim ngoài lồng ngực, thổi ngạt tại chỗ, hoàn thành sơ cứu rồi chuyển nạn nhân đi cấp cứu. Tiêm thuốc trợ tim, thuốc kích thích hô hấp. Khi người bệnh tự thở và tim đập trở lại mới băng vết bỏng, giảm đau, sau đó chuyển đến nơi điều trị gần nhất.

Đối với bỏng mắt, cần xử trí kịp thời để bảo vệ mắt, ngay sau khi bị bỏng cần rửa mắt nhiều lần bằng nước lạnh sạch, vô khuẩn và gửi đến chuyên khoa mắt.

Các trạm y tế cơ sở phải chẩn đoán sớm diện bỏng và độ sâu của bỏng. Có thể dùng chỉ số Frank để tiên lượng bỏng: cứ 1% diện bỏng nông là 1 đơn vị, 1% diện bỏng sâu là 3 đơn vị. Khi chỉ số Frank từ 30 - 70 là sốc nhẹ; chỉ số Frank 70 - 100: sốc vừa; chỉ số Frank từ 110 trở lên: sốc nặng và rất nặng. Cần phát hiện các triệu chứng sốc, các biểu hiện về rối loạn hô hấp khi có bỏng đường hô hấp. Đối với trẻ em và người già, dù diện bỏng không lớn (dưới 10% diện tích cơ thể), vẫn có thể xuất hiện các rối loạn bệnh lí của bệnh bỏng. Với phụ nữ có thai, cần theo dõi thai nhi, khám sản khoa và chuyển ngay về chuyên khoa bỏng.

Việc điều trị các sốc bỏng ở các bệnh viện cơ sở cần tiến hành ở buồng hồi sức cấp cứu. Phục hồi kịp thời và đủ khối lượng máu lưu hành hữu hiệu bằng cách truyền dịch theo đường tĩnh mạch (dịch keo, dịch điện giải, huyết thanh ngọt đẳng trương). Có nhiều công thức để tính số lượng dịch truyền chữa sốc. Evans E. J. (1951) dùng cách tính sau: dịch mặn đẳng trương 1ml x kg thể trọng x diện bỏng%; dịch keo 1ml x kg thể trọng x diện bỏng % và cộng với 2000ml dịch glucozơ 5%. Nếu bị bỏng trên 50% diện tích cơ thể, cũng tính như bị 50% diện tích cơ thể. Tổng liều trên dùng trong 24 giờ đầu, phân bố như sau: 6 giờ đầu 1/2 liều, 18 giờ sau 1/2 liều. Ngày thứ hai dùng 1/2 liều dịch mặn và dịch keo + 2000ml dịch glucozơ 5%. Những công thức khác như Brook, Baxter, Prurit, vv. cũng dùng tương tự, chỉ thay đổi về số lượng hoặc loại dịch. Những cách tính trên trong thực tế cho thấy: ở bỏng diện rộng, lượng dịch truyền quá nhiều có thể gây nguy cơ phù phổi, ứ dịch, nhất là ở người sốc bỏng bị thiểu niệu, vô niệu.

Cách tính thuận lợi cho ứng dụng lâm sàng: Trong 24 giờ đầu lượng dịch truyền chữa sốc bỏng không quá 10% thể trọng người bỏng. Liều truyền: trong 8 giờ đầu từ 1/2 - 1/3 liều; 16 giờ sau: 1/3 hoặc 1/2 liều. Trong ngày thứ hai và ngày thứ ba (nếu còn sốc), lượng dịch truyền chữa sốc bỏng không quá 5% thể trọng người bỏng (cho mỗi ngày).

Những cơ sở chưa có điều kiện cân nặng người bị bỏng nên dùng cách tính cụ thể cho lứa tuổi và mức độ sốc nặng, vừa, nhẹ như sau: ***tổng liều dịch truyền*** (tính bằng ml) cho đến khi hết sốc ổn định (trong 2 - 3 ngày đầu).

Mức độ sốc	15- 55 tuổi	7- 14 tuổi	3- 6 tuổi	1- 2 tuổi	dưới 1 tuổi	Thành phần dịch		
						dịch keo	dịch điện giải	huyết thanh ngọt
nhẹ	3000	2500	2000	1500	750	1/3	1/3	1/3
vừa	4500	3000	2500	2000	1000	1/3	1/3	1/3
nặng và rất nặng	6000 đến 10.000	4000 đến 5000	3000 đến 4000	2500 đến 3000	1250 đến 1500	2/4	1/4	1/4

Đối với người già (trên 55 tuổi), người bị bỏng cả ở đường hô hấp, dịch truyền phải ít hơn lượng đã nêu trên (bằng 1/2 hoặc 3/4 số lượng trên).

Nếu vô niệu, dùng thuốc lợi niệu lasix, manitol; nếu có trạng thái toan chuyển hoá, dùng dung dịch kiềm natri bicacbonat.

Sau khi thoát sốc, điều trị toàn thân, chống nhiễm độc bỏng cấp, dự phòng và điều trị nhiễm khuẩn tại vết bỏng và toàn thân, nâng cao sức chống đỡ của cơ thể bằng truyền máu, dùng kháng sinh, nuôi dưỡng (thức ăn có nhiều chất đạm dễ tiêu hoá, từ năng lượng và vitamin), dự phòng và điều trị các biến chứng.

Tại vết bỏng: nếu bỏng nông dùng các thuốc mỡ (Silversulfadiazine, Madhusin clzittosin) hoặc các thuốc tạo màng (cao vỏ xoan trà; lá sim, sến), sau khi rửa và thay băng kì đầu vô khuẩn. Nếu bỏng sâu, từ tuần thứ hai dùng thuốc rụng hoại tử, dung dịch kháng khuẩn, khi có mô hạt mở ghép da các loại (da tự thân, da đồng loại, da dị loại như da lợn, da ếch, vv.), dùng thêm băng sinh học, da nhân tạo nếu bỏng sâu, diện rộng. Các thuốc nam có tác dụng tốt với quá trình tái tạo vết bỏng như nghệ, rau má, mỏ quạ, mã đề, vv.; các loại có tác dụng ức chế vi khuẩn như hoàng đằng, lântơuyn, sắn thuyền, diếp cá, sài đất, lá móng tay, lá sòi, lá dung sạn, sâm đại hành, xuyên tâm liên, sến; các loại có tác dụng làm rụng hoại tử bỏng như mủ đu đủ, dứa xanh, ráy dại, nghệ, mã đề, vv.

Với bỏng sâu, diện không lớn mà trạng thái cơ thể người bệnh tốt, ở các cơ sở chuyên khoa bỏng thì thường mổ, cắt bỏ hoại tử bỏng và ghép da sớm. Các phẫu thuật xử lí các vết bỏng sâu (gân, cơ, xương, khớp), phẫu thuật ghép da các loại (da mảnh lớn, mảnh khía mắt lưới, kiểu tem thư, vv.) là biện pháp chính để chữa bỏng sâu, giảm tỉ lệ biến chứng và di chứng bỏng. Các trung tâm bỏng chuyên khoa sâu còn dùng nuôi cấy tế bào sừng tự thân, da nhân tạo để che phủ làm liền vết bỏng sâu diện rộng.

Với các di chứng bỏng (sẹo xấu, sẹo dính, sẹo lồi, sẹo co kéo, loét lâu liền, vv.), cần được điều trị sớm bằng phẫu thuật tạo hình để phục hồi chức năng và thẩm mĩ. Các sẹo bỏng nứt nẻ, loét nhiễm khuẩn kéo dài cần được mổ ghép da để tránh bị ung thư da trên nền sẹo bỏng.

BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN

Giáo sư, tiến sĩ ***Lê Huy Liệu***

Tuyến giáp là một tuyến nội tiết không nặng quá 30g, hình móng ngựa, nằm ở phía trước và dưới thấp của cổ, ép vào các mặt bên của thanh quản và những vòng đầu tiên của khí quản. Tuyến gồm hai thuỳ bên và ở giữa là một eo, hai thuỳ bên thường không đối xứng (thuỳ phải lớn hơn) mặt trước bên nông, có thể không sờ thấy được, mặt trong áp vào mặt bên của thanh quản và khí quản, còn mặt sau tiếp xúc với các mạch máu và dây thần kinh của các rãnh bên của cổ. Tuyến giáp có một vỏ

bọc mang nhiều mạch máu. Mặt sau các thuỳ bên liên quan chặt chẽ với các tuyến cận giáp và các dây thần kinh quặt ngược. Đã từ lâu, nhân dân quen dùng thuật ngữ "bướu cổ" để chỉ tất cả những trường hợp sưng vùng trước cổ mà xuất phát điểm là tuyến giáp (loại trừ viêm tuyến giáp). Bướu cổ bao gồm các quá trình loạn dưỡng hoặc quá tải, các trường hợp quá sản, các u tuyến và các trạng thái ung thư của tuyến giáp.

Từ 1909, Marine đã định nghĩa bướu cổ đơn thuần là sự sưng của tuyến giáp mà nguyên nhân không phải do ung thư hoặc viêm nhiễm và cũng không có dấu hiệu tăng năng hoặc thiểu năng tuyến giáp. Bệnh thường gặp ở phụ nữ nhiều hơn ở nam giới. Trước hết cần phân biệt các thuật ngữ: ***bướu cổ địa phương*** là những bướu cổ xảy ra ở một khu vực nhất định mà tỉ lệ dân số mắc bệnh ít nhất là 10% và chúng có nhiều nguyên nhân chung; ***bướu cổ tản phát*** là những bướu cổ xảy ra cho những người sống rải rác trong một vùng và nó là kết quả của một yếu tố không gây bệnh cho mọi người dân nói chung. Nó khác với bướu cổ địa phương là loại bướu cổ tương ứng với một thực thể địa lí, lâm sàng, nguyên do, và sinh lí bệnh đã được nghiên cứu kĩ.

Vì các thuật ngữ nói trên chưa xác định hoặc phân biệt được những nguyên do khác nhau của bướu cổ, nên người ta cho rằng hợp lí nhất là nên dùng thuật ngữ có tính tổng quát hơn, đó là ***bướu cổ đơn thuần*** hoặc bướu cổ không độc để chỉ cả bướu cổ địa phương lẫn bướu cổ tản phát.

Bướu cổ có thể lan toả khi toàn bộ tuyến giáp có thể tích to lên. Đôi khi bướu có thể là bướu nhân, có thể là một nhân đơn độc hoặc có nhiều nhân nổi u lên làm gồ ghề bề mặt của thân tuyến giáp. Bướu cổ đơn thuần là một vấn đề tồn tại mang tính chất xã hội trên thế giới. Năm 1960, thống kê của Tổ chức y tế thế giới cho biết số người mắc bệnh bướu cổ lên tới 200 triệu. Bệnh được xem như trầm trọng ở chỗ nó có thể dẫn đến hậu quả thần kinh và tâm thần (chứng đần do bướu cổ) và là một trong những vấn đề y tế - xã hội quan trọng nhất hiện nay.

Ở Việt Nam, từ 1971 - 75, các bệnh viện nội tiết và các trạm chống bướu cổ các tỉnh đã tiến hành điều tra cơ bản, khoanh vùng bướu cổ địa phương cho nhiều tỉnh trên Miền Bắc, nghiên cứu tiến hành rộng rãi việc phòng bệnh bằng muối trộn iot cho nhân dân các tỉnh miền núi. Qua các số liệu điều tra cơ bản, các tỉnh thuộc Việt Bắc, Tây Bắc hoàn toàn nằm trong vùng bướu cổ địa phương với tỉ lệ mắc bệnh trung bình 20 - 24% số dân. Ngoài ra, các huyện miền núi ở một số tỉnh đồng bằng cũng đã được khoanh vùng. Trên Miền Bắc có khoảng 1 triệu người mắc bệnh và khoảng 5 triệu người sống trong các vùng bướu cổ địa phương cần được phòng bệnh. Ở một số vùng đồng bằng, ven biển, trung du, lẻ tẻ có bệnh bướu cổ thuộc loại tản phát với tỉ lệ mắc bệnh thấp dưới 10%. Bệnh viện nội tiết trung ương đang tiến hành phòng bệnh cho khoảng 3 triệu trong số 8 triệu người của các dân tộc miền núi trong các vùng bướu cổ địa phương thuộc 15 tỉnh, bằng muối trộn iot, đồng thời cũng đang triển khai việc tiêm dầu iot (lipiodol).

Nguyên nhân

Thực nghiệm trên súc vật cách đây một thế kỉ cho thấy nếu cắt bỏ một phần tuyến giáp thì sau đó sẽ gây nên quá sản của mô tuyến giáp còn lại. Nghiên cứu kĩ các tác dụng gây nên do nghèo iot và sự hấp thụ tự nhiên iot, hoặc nghiên cứu thực nghiệm việc đưa các chất sinh bướu cổ có nguồn gốc thực vật đã chứng minh rằng sự hiện diện của thuỳ trước tuyến yên rất cần thiết cho sự phát triển bướu. Bướu không sinh ra được nếu cắt bỏ tuyến yên. Nếu đồng thời với việc đưa các chất sinh bướu cổ vào cơ thể, lại thêm thyroxin cũng không làm cho bướu cổ phát sinh và nếu gây được bướu cổ bằng các chất sinh bướu cổ thì bướu này sẽ mất đi khi cho dùng thyroxin. Tác dụng sinh bướu cổ của các kháng giáp trạng tổng hợp trong điều trị có được là do ức chế được sự tổng hợp hocmon ở các giai đoạn khác nhau, ví dụ giai đoạn hữu cơ hoá iot, giai đoạn iot hoá thyroglobulin. Tác dụng sinh bướu cổ này đều thông qua vai trò trung gian của hệ dưới đồi - tuyến yên. Cắt bỏ tuyến yên, đưa thyroxin vào cơ thể súc vật thực nghiệm, vùng dưới đồi bị tổn thương hoặc cắt mối liên hệ của nó với tuyến yên sẽ làm cho bướu cổ không thể phát sinh được. Thực nghiệm trên cho thấy sự tham gia của cơ chế kiểm tra ngược chiều của sự điều hoà ***dưới đồi - tuyến yên - tuyến giáp - mô***. Cụ thể là thiếu hụt các hocmon tuyến giáp ở ngoại vi sẽ làm tiết hocmon giải phóng hocmon hướng giáp (TRH) vùng dưới đồi, do đó sẽ kích thích tuyến yên tiết TSH vì vậy dẫn tới việc quá sản tuyến giáp.

Người ta đã chứng minh được sự tăng TSH trong huyết tương ở những trường hợp có rối loạn bẩm sinh về sự tạo hocmon giáp trạng.

Nói tóm lại, mặc dù có nhiều nguyên nhân của bướu cổ đơn thuần, những biểu hiện lâm sàng của nó đều là phản ánh những cơ chế sinh lí bệnh chung. Qua thực nghiệm và lâm sàng, về nguyên do bệnh sinh có thể hệ thống lại như sau:

Cơ chế sinh bướu cổ: Quá sản tuyến giáp là kết quả của một sự cường tiết TSH để đáp ứng lại với sự giảm nồng độ hocmon tuyến giáp tuần hoàn. Cơ chế đó có thể phân làm ba giai đoạn: thiếu cung cấp hocmon cho các mô ngoại vi hoặc là các mô ngoại vi tiêu thụ quá nhiều hocmon; giảm nồng độ các hocmon tuyến giáp lưu hành; giảm nồng độ hocmon huyết dẫn tới và duy trì một trạng thái căng thẳng thường xuyên hệ thống dưới đồi - tuyến yên, cuối cùng làm tuyến giáp bị kích thích. Mặc dù bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ người ta thấy rằng nồng độ trung bình của TSH huyết thanh không có sự khác nhau đáng kể giữa người bình thường với người có bướu cổ đơn thuần, cho tới nay chưa ai có ý kiến phản đối lại cách giải thích trên trong cơ chế sinh bướu cổ. Người ta cho rằng còn có một khả năng khác, đó là sự quá nhạy cảm của các tế bào bướu cổ đối với tác dụng của TSH.

Dưới ảnh hưởng của cường tiết TSH, xảy ra những biến đổi về hình thái trong tuyến giáp. Các nang tuyến giáp tăng sinh, các nang này thường nhỏ, tạo thành bởi các lớp tế bào hình trụ, đang hoạt động và nghèo chất keo. Đó là hình thái mô học lúc khởi bệnh, ứng với bướu nhu mô lan toả, mật độ chắc. Thoái triển keo thường là do điều trị bằng iot. Lớp biểu bì của các nang dẹt lại, các nang phồng lên chứa đầy chất keo. Đây là bướu keo, mật độ mềm, loạn dưỡng tổ chức tuyến giáp. Đó là những biến đổi trong độ nhạy cảm đối với TSH, vì vậy xuất hiện trong tuyến giáp các vùng phát triển và hoạt động không đồng đều. Có vùng thì ở trạng thái nghỉ ngơi, có vùng thì hoạt động mạnh có chiều hướng quá sản để tạo thành nhiều nhân làm cho tuyến giáp biến dạng. Ngoài ra còn có những biến đổi của các khoang kẽ, có hiện tượng xơ cứng xuất huyết hoặc thiếu máu cục bộ tạo thành hình thái "xơ tuyến giáp" có những nhân to. Các tổn thương đó tương ứng với bướu đa nhân.

Sự tiến triển như đã mô tả trên chỉ có thể phục hồi được nếu như làm mất được kích thích tuyến giáp ngay ở giai đoạn quá sản đơn thuần của tuyến giáp.

Các yếu tố về nguyên nhân bướu cổ đơn thuần: Có rất nhiều yếu tố khởi động cho cơ chế sinh bướu cổ phối hợp với nhau trên cùng một bệnh nhân.

Các yếu tố nội sinh chủ yếu tham gia gây nên các bướu cổ lẻ tẻ. Yếu tố di truyền đã được xác định qua những đợt điều tra rộng rãi ở gia đình những bệnh nhân bướu cổ đơn thuần. Sự di truyền này có mang tính trội và liên quan đến giới tính hoặc otosom (autosome), nữ có tỉ lệ mắc bệnh cao hơn nam. Dị tật

bẩm sinh về tổng hợp hocmon ở một số bệnh nhân bướu cổ đơn thuần có những rối loạn về sinh hocmon tuyến giáp, nguyên nhân gây phù niêm ở trẻ em. Không phải tất cả những lầm lẫn bẩm sinh về sinh hocmon đều gây nên bướu cổ như nhau. Khuyết tật về bắt giữ iođua biểu hiện bằng suy giáp nặng và độ tập trung iot phóng xạ tại tuyến giáp hầu như bằng số không. Khuyết tật về sáp nhập iot vào thyroglobulin, hoặc do iođua không biến thành iot hữu cơ được, hoặc do iot hữu cơ không gắn vào các gốc thyroxin. Chẩn đoán xác định dựa vào độ tập trung iot phóng xạ giảm nặng dưới ảnh hưởng của kali thioxyanat. Khuyết tật này bao giờ cũng gặp trong hội chứng Pendred (điếc bẩm sinh phối hợp với bướu cổ). Khuyết tật về ngưng tụ các iođothyrosin thành iođothyronin. Chẩn đoán bằng sắc kí cao của mô giáp. Khuyết tật trên cùng với thiếu hụt về desiodaza và dị tật về thuỷ phân protein của phân tử thyroglobulin là 3 rối loạn bẩm sinh có thể gặp trong bướu cổ đơn thuần. Dị tật về chuyển hoá ở ngoại vi của iot và các hocmon tuyến giáp. Đôi khi người ta thấy có sự thoát iot vô cơ hoặc hữu cơ trong quá trình cho con bú, trong ỉa chảy nặng, trong hội chứng thận hư. Có khi sự thoát iot đó gây nên do dị tật bẩm sinh của hệ số thanh thải iot của thận tăng lên rất cao trong các trường hợp này. Tăng nhu cầu về hocmon tuyến giáp thường làm xuất hiện bướu cổ trong thời kì dậy thì, thai nghén, mãn kinh.

Các yếu tố ngoại sinh là những yếu tố can thiệp vào sự phát sinh bướu cổ địa phương. Trước hết phải nói đến iot. Nếu ăn uống hằng ngày không cung cấp đủ iot cho cơ thể, sẽ phát sinh quá sản tuyến giáp để duy trì được tình trạng bình giáp. Ngược lại, iot quá nhiều cũng tạo nên được bướu cổ bằng cách ức chế tổng hợp hocmon. Loại bướu cổ này đôi khi phối hợp với suy giáp. Chúng xuất hiện ở những người dùng những liều cao iot trong điều trị. Rất nhiều loại thuốc như kháng tuyến giáp tổng hợp có thể làm xuất hiện bướu cổ, hoặc làm cho bướu cổ to lên. Ngoài ra, phải kể đến các sulfamide, PAS, chlorpromazine, phénylbutazone, réserpine, moutarde azote, colchicine. Một số thức ăn thực vật chứa các chất sinh bướu cổ can thiệp bằng cách ức chế hấp thụ iot ở ruột (ví dụ đậu nành) hoặc tăng đào thải iot, hoặc có tác dụng như kháng tuyến giáp (như củ cải, bắp cải, súp lơ, đậu Hà Lan).

Ở đây, chúng tôi không đánh giá thấp vai trò của các yếu tố ngoại sinh và một số yếu tố nội sinh, nhưng phải nói rằng các yếu tố di truyền có trách nhiệm hàng đầu, làm phát sinh bướu cổ, tuy vậy chúng lại không giúp nhiều cho việc ứng dụng trong điều trị. Tuy nhiên, trong những trường hợp bất thường về sinh hocmon mà không gây thiểu năng giáp ở trẻ em, sự rối loạn sinh tổng hợp không phong bế hoàn toàn sự tạo hocmon và sự nghèo hocmon chỉ trở nên hiện thực và quan trọng nếu như có sự tham gia của các yếu tố sinh bướu cổ. Như vậy, các biện pháp điều trị nguyên do là bổ ích và trên thực tế, ở một số vùng bướu cổ địa phương, người ta đã loại trừ được bướu cổ bằng cách sử dụng muối trộn iot trong thức ăn hằng ngày.

Triệu chứng

Một mặt vì những lí do về di truyền, mặt khác vì nhu cầu hocmon tuyến giáp ở phụ nữ có nhiều hơn, ít nhất cũng ở một vài giai đoạn của đời sống sinh dục, nên bệnh gặp ở phụ nữ nhiều hơn nam giới.

Ở người lớn cũng như ở trẻ em, việc xác định có bướu nói chung dễ dàng. Ngoài khu vực mà bệnh nhân sinh sống (thuộc vùng bướu cổ địa phương hay không phải) và tiền sử gia đình có những người bị bướu cổ (hoặc một bệnh tuyến giáp nào đó), cần lưu ý đến các hoàn cảnh và thời gian xuất hiện bệnh, tìm những dấu hiệu viêm nhiễm phối hợp, hoặc các dấu hiệu chèn ép.

Khám lâm sàng bằng nhìn, sờ, nắn và nghe.

Nhìn: Bướu có thể trông thấy được, đi từ mức độ từ vùng trước cổ hơi phồng lên đến mức làm cho cổ biến dạng. Có thể chia thể tích bướu cổ (theo Milcu S. M.) thành các mức độ sau: bướu nhỏ (tuyến giáp hơi to hơn bình thường), khó nhận thấy; bướu trung bình to gấp 2 - 3 lần thể tích bình thường của tuyến; bướu to: u to phía trên thì vượt quá bờ sọ của sụn giáp, còn phía dưới thì lấn tới đáy cổ, đôi khi chèn ép thần kinh và tĩnh mạch; bướu rất to: phía trên lấn tới góc hàm, phía dưới tới đáy cổ gây chèn ép tĩnh mạch, thần kinh và đường thanh quản; bướu khổng lồ: u lớn tới vùng xương chũm và bờ trước của cơ thang.

Khi nhìn, phải quan sát cả tư thế thẳng và nghiêng. Theo Tổ chức y tế thế giới, để đơn giản và thuận tiện cho việc điều tra, người ta chia theo các độ lớn của bướu. Độ I (IA và IB) được quy ước khi bệnh nhân nhìn thẳng không thấy bướu, mà chỉ khi bệnh nhân ngước cổ thẳng ra sau ta mới thấy nghi có bướu cổ, và sờ thì nghi ngờ có bướu. Độ II: Khi bệnh nhân ngước cổ lên, thấy ngay bướu. Độ III: Nhìn thấy bướu khi bệnh nhân nhìn thẳng. Độ IV: Nhìn từ xa đã thấy bướu.

Dù to hay nhỏ, quá trình quá sản ở tuyến giáp có thể phát triển tại cả tuyến, hoặc một thuỳ (to rõ). Thông thường nhất là to toàn bộ tuyến giáp, rất ít khi chỉ có eo bị to lên.

Sờ: Bệnh nhân ngồi trên ghế, thầy thuốc đứng trước và cả đứng sau bệnh nhân để thăm khám. Có thể xác định được vị trí, mật độ của bướu. Mật độ có thể mềm, nếu bướu cổ mới phát triển; hoặc chắc, trong trường hợp mới bắt đầu quá trình tăng sinh tổ chức liên kết, mạch máu hoặc khi có quá trình quá sản mạch của nhu mô, hoặc cứng hoặc rất cứng như đá.

Tuỳ theo phân bố tổn thương, có thể phân biệt hai thể: Bướu lan toả: thể nhu mô, u không lớn lắm, thể tích trung bình, nhẵn, đều, mật độ như sờ vào thịt; thể keo, bướu rất to, khá mềm, sờ lồi lõm không đều, nổi u lên ở bướu. Bướu nhân: một hay nhiều nhân, to bằng hạt lạc cho tới quả trứng gà hoặc hơn thế nữa. Cần xác định mật độ cứng mềm của từng nhân. Thường thì loại này là hậu quả của một quá trình phát triển đã lâu, nó cho ta thấy được mức độ trầm trọng của vùng có bướu cổ địa phương. Việc phát hiện chỉ có một nhân đơn độc sẽ rất quan trọng cho thảo luận chẩn đoán. Nói chung, sờ bướu bệnh nhân không cảm thấy đau. Một điểm cuối cùng thầy thuốc cần lưu ý, đó là bướu di động khi bệnh nhân nuốt.

Nghe: Không có tiếng thổi ở bướu cổ đơn thuần. Ngoài ra, trong khi khám cần lưu ý kĩ đến cả các dấu hiệu chèn ép tại chỗ và cần phát hiện xem có hạch hay không. Nếu có chèn ép bệnh nhân có thể khó nuốt, ho, nấc, co kéo hoặc khàn tiếng. Cần khám chuyên khoa tai - mũi - họng và cho bệnh nhân chụp X quang cổ và lồng ngực. Hạch có thể hay xuất hiện ở các chuỗi động - tĩnh mạch cảnh rồi đến các hố thượng đòn và các vùng chẩm, xa hơn có khi hạch ở nách. Khám toàn thân đầy đủ để phát hiện xem có các dấu hiệu rối loạn chức năng tuyến như tăng năng hay thiểu năng giáp không. Nói chung chức năng tuyến bình thường. Ở trẻ em, nên làm hình thái đồ và chụp các cổ tay và khuỷu tay tuỳ theo tuổi để đánh giá được tuổi xương.

Nói chung các ***xét nghiệm cận lâm sàng*** nhiều trường hợp tỏ ra không cần thiết cho chẩn đoán bướu cổ. Tuy nhiên một số xét nghiệm giúp ta xác định rõ khu và biết được ảnh hưởng tại chỗ của bướu mà khi khám lâm sàng kĩ cũng không phát hiện được. Một số xét nghiệm khác giúp ta đánh giá chức năng hocmon bình thường trong bướu cổ đơn thuần, đôi khi phát hiện được suy giáp nhẹ, đồng thời cũng làm sáng tỏ các cơ chế sinh lí bệnh.

Thăm dò vật lí khi cần thiết, có thể cho chụp X quang cổ và trung thất trên, chụp thẳng, nghiêng có kết hợp cùng baryt chụp thực quản để xác định các vị trí của bướu, nhờ đó có khi

phát hiện được bướu kéo dài xuống lồng ngực, hoặc thấy được các dấu hiệu chèn ép. Có khi thực hiện nội soi thanh quản để tìm xem dây thần kinh quặt ngược có bị tổn thương không. Gần đây, siêu âm cũng được áp dụng để phân biệt các u nang với các nhân đặc tuyến giáp và cho ta thấy được hình ảnh các thuỳ tuyến giáp trong trường hợp xạ hình bằng đồng vị phóng xạ không thể thực hiện được hoặc không giúp phân biệt được. Chụp bằng nhiệt kế cho thấy tuyến giáp không bình thường. Một vùng nhiệt độ thấp ứng với một u nang, còn một vùng nhiệt độ cao thì ứng với một u tuyến độc, trong khi đó nhiệt độ trong bướu nơi nào cũng như nhau. Siêu âm và chụp bằng nhiệt có thể bổ sung cho xạ hình tuyến giáp, trong chẩn đoán các bướu nhân, nhưng không thay thế được xạ hình.

Thăm dò sinh học: Về nguyên tắc thì trong bướu cổ các kết quả đều bình thường. Các test thăm dò tác dụng ngoại vi của các hocmon tuyến giáp như chuyển hoá cơ sở, phản xạ đồ gân gót đều có trị số sinh lí. Tỉ lệ của iot huyết thanh gắn vào protein hoặc tỉ lệ hocmon tuyến giáp trong máu đều bình thường. Tuy nhiên, bằng các phương pháp ít thông dụng hơn, người ta có thể phát hiện được một số kết quả bất bình thường kín đáo rất có ích để thảo luận nguyên do bệnh sinh và sinh lí bệnh học. Ví dụ iot vô cơ trong huyết tương hạ thấp dưới 0,1μg/100ml và iot niệu hạ thấp dưới 40μg/100ml, đôi khi gặp trong các bướu cổ tản phát, điều đó nói lên một sự thiếu iot không được biết tới. Cơ bản nhất là ***xạ hình tuyến giáp và đo độ tập trung*** I^{131} tại tuyến giáp. Xạ hình tuyến cung cấp cho ta những thông tin giải phẫu về hình thể, kích thước và định khu bướu cổ. Xạ hình có thể phát hiện được các bướu chìm, bướu trong lồng ngực, bướu ở những vị trí bất thường, lạc chỗ; cho thấy bướu đồng nhất hay không, những vùng cố định iot kém. Tất nhiên muốn đọc kết quả xạ hình cho chính xác, bao giờ cũng phải kết hợp với sờ nắn kĩ bướu. Độ tập trung I^{131} trong một số trường hợp cho kết quả bình thường, còn thông thường thì đường cong độ tập trung lên cao, nhưng có hình cao nguyên, vì vậy bướu được gọi là "bướu cổ háu iot" (goitre avide d'iode). Trong một số trường hợp cần thiết để phân biệt với tăng năng giáp, người ta cho làm nghiệm pháp Werner (kìm hãm tiết TSH của tuyến yên) sẽ thấy dương tính. Khác với trong bệnh Basedow, nghiệm pháp lại âm tính. Test dùng thioxyanat, nghiệm pháp diiodotyrosin đánh dấu là những kĩ thuật sử dụng để chẩn đoán các dị tật bẩm sinh về tạo hocmon.

Thăm dò mô bệnh học: Dưới ảnh hưởng của TSH tiết nhiều, trong tuyến xuất hiện những biến đổi về hình thái. Các nang thường nhỏ và nhiều, viền bằng lớp biểu mô, các tế bào hình trụ, trạng thái hoạt động trong lòng nang nghèo chất keo. Đây là hình ảnh ban đầu về mô học, nó ứng với các bướu như mô lan toả, mật độ chắc. Sự thoái triển keo thường là hậu quả của điều trị iot. Đặc điểm ở đây là lớp biểu mô nang bị dẹt, chất keo chứa đầy lòng nang làm các nang căng phồng lên. Trường hợp này ứng với bướu keo mật độ mềm. Loạn dưỡng mô tuyến giáp làm biến đổi các hình thái nói trên. Những sự biến thiên về độ nhạy cảm đối với tác dụng của TSH làm xuất hiện những hình ảnh tăng trưởng và hoạt động không đồng đều. Một số vùng ở trạng thái nghỉ ngơi, một số khác lại trong trạng thái hoạt động mạnh có chiều hướng quá sản và tạo thành nhiều nhân làm biến dạng các thuỳ và eo tuyến. Thêm vào đó là có cả những sự biến đổi của mô kẽ, xơ cứng và biến đổi về tuần hoàn, như xuất huyết hoặc thiếu máu tại chỗ, tất cả những biến đổi đó tạo nên một hình ảnh "xơ tuyến giáp" có những nhân lớn. Những tổn thương này ứng với bướu đa nhân.

Các thể lâm sàng tuỳ thuộc vào định khu của bướu cổ. Đây là hậu quả của sự phát triển phôi thai của tuyến giáp khiến cho bướu cổ có những vị trí bất thường. ***Bướu chìm***: bướu không hoàn toàn ra khỏi lồng ngực. Tốt nhất phát hiện bằng xạ hình tuyến giáp. Bướu chìm thường gây các dấu hiệu chèn ép. ***Bướu cổ nằm trong lồng ngực***: Bướu giả lạc chỗ: bướu vẫn còn dính vào tuyến giáp, có 2 kiểu ở giữa hoặc sau xương ức và kiểu ở trên hoặc sau xương đòn. Bướu lạc chỗ thực sự: không phụ thuộc vào tuyến giáp, nó có thể là một nguyên nhân gây chèn ép trung thất. Các bướu lạc chỗ khác: có thể phát hiện thấy bướu ở góc hàm gây khó nuốt hoặc ở bên cổ, thường dễ lầm với hạch bạch huyết hoặc trong khí quản, gây khó thở kịch phát. Nói chung, tất cả đều rất hiếm gặp.

Tiến triển: Bướu cổ thường kéo dài hàng chục năm. Có thể tự khỏi hoặc nhờ điều trị. Nếu được chữa sớm, có khả năng khỏi hoàn toàn. Bướu có thể tái phát nhân lúc phụ nữ có thai. Tuy nhiên, ngay cả khi được chữa sớm, bướu vẫn có thể không mất đi, nó chỉ nhỏ lại và quá sản của tuyến này không mất hẳn được. Trong đa số trường hợp, bướu vẫn tồn tại và tiếp tục tiến triển trong nhiều năm, to dần lên, nhất là trong những giai đoạn đặc biệt (dậy thì, mãn kinh) của đời sống sinh dục phụ nữ và dễ xảy ra các biến chứng.

Biến chứng bướu cổ làm rối loạn chức năng tuyến: Suy tuyến giáp có thể gặp hai trường hợp: bướu phù niêm thường xảy ra cho các loại bướu keo ở các địa phương miền núi, ít xảy ra cho các bướu lẻ tẻ. Suy giáp có thể xuất hiện hậu phát trong trường hợp bướu đã có rất lâu, đã trải qua các hiện tượng xơ cứng, hoặc sau khi bị viêm tuyến và nhất là trong trường hợp lạm dụng điều trị bằng các kháng giáp tổng hợp. Thể có bướu cổ của bệnh đần địa phương là một thể nặng về thoái hoá thể chất và tinh thần, nói chung xảy ra cho con cái những người có bướu cổ địa phương. Bệnh nhân lùn, các chi ngắn, phù nề da, niêm mạc, thoát vị rốn, phát triển tinh thần chậm chạp, có thể có cả các tổn thương của các tuyến nội tiết khác (tuyến yên, thượng thận) và các tổn thương thần kinh (động kinh, câm điếc). Cường giáp với hội chứng nhiễm độc giáp, có thể gặp hai trường hợp, hoặc thành lập một bướu tuyến độc, thường gặp hơn, tình cờ khi làm xạ hình tuyến giáp mà phát hiện ra, hoặc bướu cổ Basedow có triệu chứng điển hình của cường giáp, tiến triển nhanh, điều trị nội khoa ít kết quả, thường phải phẫu thuật.

Biến chứng tại bướu: Viêm tuyến giáp cấp hoặc bán cấp: ít gặp viêm cấp do vi khuẩn, phần nhiều là viêm tuyến giáp bán cấp. Bướu đột nhiên đau sưng lên, hơi nóng, kiểu viêm nhiễm, dần dần cứng, đau hơn lên, ít di động. Thường bệnh nhân sốt, các đợt viêm nhiễm lui đi nhưng cuối cùng bướu lan toả trở thành bướu nhân. Trong các bướu này có thể phát triển những ổ viêm tuyến giáp mạn tính. Xuất huyết: chảy máu mô kẽ. Đôi khi tái phát thường gặp trong bướu rất to, thể keo, vv. Có khi xảy ra sau gắng sức, chấn thương. Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng như thể tích bướu to lên đột ngột, đau tại bướu, đôi khi có cả dấu hiệu chèn ép thành giả nang giáp hoặc thành xơ cứng. Thoái hoá ác tính: khó xác định, chỉ ngờ trong trường hợp bướu thuộc loại nhân cứng, hoặc bướu lan toả to lên nhanh chóng, không sờ thấy ranh giới bướu, phát hiện được bướu có những vùng rất cứng; xuất hiện các rối loạn chèn ép, hạch phụ cận; các nhân giữ I^{131} ít hơn so với mô tuyến giáp xung quanh; phát hiện có di căn ở phổi hoặc xương, lúc này biết là bướu đã ung thư hoá. Trong mọi trường hợp khẳng định chẩn đoán bằng xét nghiệm vi thể qua chọc dò sinh thiết bướu. Tuy nhiên, nếu kết quả âm tính cũng chưa loại trừ được vì có thể chưa chọc đúng ổ ung thư.

Biến chứng chèn ép: Từ mức độ nuốt vướng, khó thở, rối loạn chèn ép có thể gây hội chứng trung thất, hay gặp nhất ở các loại bướu chìm và bướu nằm trong lồng ngực. Chèn ép khí quản: khó thở, khàn tiếng, khò khè ở thì thở vào, co kéo các cơ ngực. Chụp X quang lồng ngực để chẩn đoán xác định, đôi

khi thành khí quản mỏng đi. Chèn ép dây thần kinh quặt ngược: giọng đôi, liệt một dây thanh đới, nếu bị chèn ép một bên, nếu cả hai dây thần kinh có thể bị ngạt thở. Hiếm gặp chèn ép vào thực quản gây khó nuốt. Chèn ép các tĩnh mạch: có hội chứng Claude Bernard Horner. Nếu chèn ép vào xoang tĩnh mạch cảnh có thể gây ngất. Rất hiếm gặp.

Chẩn đoán bệnh: Trước hết cần khẳng định tình trạng chuyển hoá bình thường, làm thống kê lâm sàng và sinh học chức năng tuyến giáp nhằm loại trừ tăng năng giáp. Sau đó, phải phân biệt với bệnh Hashimoto hoặc u tuyến giáp. Phải hỏi bệnh tỉ mỉ, bướu cổ đau hay không, bướu cổ to lên nhanh không. Có dấu hiệu gì chèn ép do bướu không. Ở phụ nữ mãn kinh, bướu chắc như cao su, nếu nghi mắc bệnh Hashimoto, phải làm các xét nghiệm miễn dịch tìm kháng thể kháng tyroglobulin, kháng thể kháng vi tiểu thể xem có không và nếu có thì nồng độ có cao không. Nếu cao, có nhiều khả năng đó là bệnh Hashimoto.

Chẩn đoán phân biệt được đặt ra tuỳ từng trường hợp. Nếu là bướu mới, bướu lan toả thì phải loại bỏ viêm tuyến giáp bán cấp mà lúc khởi bệnh thường đau ở tuyến, sốt nhẹ, độ tập trung I131 xuống rất thấp, tốc độ lắng máu rất cao. Nếu thuộc loại bướu nhân, phải chẩn đoán phân biệt với nang giáp. Nếu nghi là nang phải chọc dò. Nếu là một bướu nhân phát triển nhanh, không giữ I131 (nhân lạnh) phải chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến giáp.

Nếu là một bướu lan toả ít nhiều đã lâu rồi có kèm thêm các dấu hiệu rối loạn thần kinh thực vật nặng, phải chẩn đoán phân biệt với cường tuyến giáp thực sự: mắt lồi hoặc không lồi nhưng sáng, tim nhanh kể cả những lúc nghỉ ngơi, bướu thường có tiếng thổi (rất quan trọng). Thăm dò chức năng tuyến, nếu cần thiết định lượng T3 - T4 và các globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp (TSI: thyroid stimulating immunoglobulin) sẽ thấy tăng cao trong huyết thanh các bệnh nhân cường giáp trạng thực sự.

Bệnh Hashimoto thường gặp ở nữ vào tuổi mãn kinh, bướu rắn chắc có các dấu hiệu cường giáp ở thời kì đầu của bệnh. Bệnh tự miễn dịch, các xét nghiệm miễn dịch dương tính mạnh cho thấy nồng độ các kháng thể kháng giáp rất cao trong huyết thanh bệnh nhân.

Nếu là bướu lan toả cứng thì cần phân biệt với ung thư tuyến giáp, trong đó tuyến giáp không hoặc ít di động, dính vào các mặt phẳng nông, chèn ép các cơ quan lân cận, kèm theo có hạch cổ. Xạ hình tuyến giáp sẽ cho thấy hình sáng (không giữ I^{131}) hoặc hình nhân lạnh. Ngoài ra có thể khẳng định chẩn đoán bằng vi thể.

Có ba hướng điều trị bướu cổ: Điều trị nguyên nhân, điều trị bổ sung bằng hocmon và điều trị ngoại khoa. Mục đích điều trị là chống quá sản tuyến giáp, hoặc bằng cách xoá bỏ các yếu tố ngoại sinh gây ức chế tổng hợp hocmon, hoặc bằng cách sử dụng những liều hocmon đủ để phong bế sự tiết TSH, tạo điều kiện cho tuyến giáp được nghỉ ngơi hoàn toàn. Điều trị nguyên nhân: Nếu tìm được một yếu tố ngoại sinh là nguyên nhân bướu cổ, cần điều trị ngay theo nguyên nhân đó. Nếu đang điều trị lâu ngày bằng một hoá chất gây bướu cổ như iodua chẳng hạn thì cần bỏ ngay. Nếu chế độ ăn có những thức ăn (một số loại rau đậu, củ cải, vv.) gây bướu cổ, cần loại trừ. Nếu bệnh nhân đang ở vùng thiếu iot trong nước ăn chẳng hạn, cần cung cấp muối ăn có trộn iot. Điều trị bổ sung bằng hocmon: trị liệu bằng hocmon tuyến giáp là một biện pháp rất tốt để có thể kìm hãm được tuyến yên và giảm cường tiết TSH. Đây là một biện pháp duy nhất mà người ta có thể sử dụng trong điều trị các dị tật trong sự sinh hocmon, hoặc khi nhu mô tuyến giáp dùng được lại không đủ để đảm bảo sản sinh hocmon thích hợp. Ví dụ trong trường hợp bệnh nhân bị phẫu thuật cắt tuyến giáp từ trước là bệnh nhân bị tuyến giáp lạc chỗ.

Tất cả các dạng hocmon đều có thể sử dụng để điều trị: thyroxin, triiodothyronine, thyroglobuline, cao tuyến giáp, vv. Vì là liều bổ sung, nên thường nhỏ hơn liều dùng để điều trị suy tuyến giáp. Cao tuyến giáp viên 0,05 - 0,10g, ngày uống 0,05 - 0,10g chia 1 - 2 lần. Liothyronine (L - T3) viên 20μg, ngày uống 20 - 60μg chia 1 - 2 - 3 lần. Lévothyrocine (L - T4) viên 50μg hoặc 100μg, ngày uống 100 - 200μg chia 2 - 3 lần. Kinh nghiệm gần đây của nhiều tác giả cho thấy T4 phối hợp với T3 mang lại kết quả tốt hơn. Đối với những bướu lan toả mới cần điều trị từ 6 - 12 tháng hoặc hơn, có thể xuất hiện các dấu hiệu nhẹ về không dung nạp thuốc như tình hình dễ bị kích thích, hồi hộp, vv. Có thể khỏi bằng cách phối hợp cho bệnh nhân uống ***phénobarbital*** liều nhỏ 1 - 5cg/24 giờ.

Trong quá trình điều trị cần lưu ý kiểm tra chức năng tuyến giáp xem đã bị loại bỏ chưa, bằng cách đo định kì độ tập trung I^{131} ở giờ thứ 24. Nếu kết quả rất thấp, như vậy đã thực hiện được sự loại bỏ, nếu chỉ thấy vừa chứng tỏ mới thực hiện được một phần. Trong các bướu cổ đa nhân không độc, sự loại bỏ đó không hoàn toàn chứng tỏ là có sự tồn tại của các vùng tự quản chức năng (làm xạ hình tuyến giáp sẽ to). Trong điều trị, khi cần thiết tăng dần liều lượng thuốc để đạt được sự loại bỏ hoàn toàn chức năng. Có thể xuất hiện các triệu chứng nhiễm độc giáp nhẹ, tính chất tạm thời, tạm giảm liều, dùng an thần phối hợp.

Nói chung kết quả điều trị khác nhau tuỳ thuộc bướu mới, cũ, bướu lan toả hoặc bướu nhân. Thường bướu lan toả, mới, điều trị có kết quả. Bướu cũ, bướu nhân hoặc đa nhân, kết quả chậm và không hoàn toàn. Nếu là bướu lan toả, quá sản giai đoạn khởi đầu, điều trị sau 3 - 6 tháng là đỡ hoặc hết các triệu chứng. Nếu đã muộn sang giai đoạn sau (giai đoạn bướu nhân) bướu đáp ứng kém hơn và chỉ nhỏ lại trong 50% các trường hợp.

Sau khi đã làm cho bướu nhỏ lại ở mức tối đa, giảm liều xuống tối thiểu, duy trì một thời gian dài hoặc cắt thuốc. Tuy nhiên, bướu có thể tái phát to lên và buộc thầy thuốc phải điều trị lại như ban đầu và không thời hạn. Trong những địa phương nghèo iot, ăn muối trộn iot và tiêm cho bệnh nhân vài mũi dịch treo (suspension) dầu iot, bướu sẽ nhỏ lại.

Điều trị ngoại khoa: Nếu là bướu lan toả to, xấu, chèn ép, đã điều trị nội khoa không kết quả, nếu bệnh nhân yêu cầu giải quyết thẩm mĩ, mới đặt vấn đề xem xét mổ. Nếu là bướu đa nhân cũ, xạ hình cho thấy hình ảnh giữ iot không đồng đều, đã gây chèn ép, lệch khí quản, khó thở, cần xem xét, phẫu thuật. Nhưng nếu như gần đây bướu lớn lên nhanh gây chèn ép dây thần kinh quặt ngược, cần mổ để loại trừ khả năng ung thư tuyến giáp. Nếu là một nhân lạnh độc nhất nằm trong lòng một bướu thì nguy cơ ung thư ít hơn nhiều so với những nhân lạnh đơn độc. Theo kinh nghiệm của chúng tôi cũng như phần lớn các tác giả nước ngoài, phải mổ những nhân lạnh đơn độc này. Nếu là bướu lạc chỗ thì trước khi phẫu thuật làm xạ hình, định khu cho thật chắc chắn.

Phải có biện pháp phòng ngừa tích cực cho nhân dân ở những vùng có bướu cổ địa phương. Phương pháp tốt nhất, đơn giản nhất, đồng thời mang lại kết quả tốt nhất là phương pháp phòng bằng cách trộn kali iodua vào muối ăn theo tỉ lệ từ 5 - 60mg/kg. Theo Tổ chức y tế thế giới, ít nhất cũng phải trộn 20mg/kg đối với những nước mà thức ăn chứa ít iot. Thông thường trộn 20 - 25g kali iodua vào 1 tấn muối ăn. Khó khăn nhất là kĩ thuật trộn đều, mặt khác cần chú ý

bảo quản sao cho khỏi chảy, khỏi biến chất để khỏi giảm lượng iot trong muối. Viên iodate chứa 1mg kali iodua, mỗi tuần 1 lần, nửa viên cho trẻ em dưới 7 tuổi, một viên cho trẻ em trên 7 tuổi. Phụ nữ có thai, phụ nữ đang cho con bú: 2 viên mỗi tuần. Khó áp dụng vì đắt tiền nhiều so với muối trộn iot, mặt khác cũng dễ quên uống. Tuy nhiên, ở những nơi khó đưa muối đến thì có thể dùng viên iodate. Chế độ ăn uống: đủ chất, tránh các loại thức ăn chứa nhiều chất gây bướu cổ (bắp cải, súp lơ, củ cải, vv.). Điều trị các bệnh nhiễm trùng mạn tính, các bệnh kí sinh trùng đường ruột.

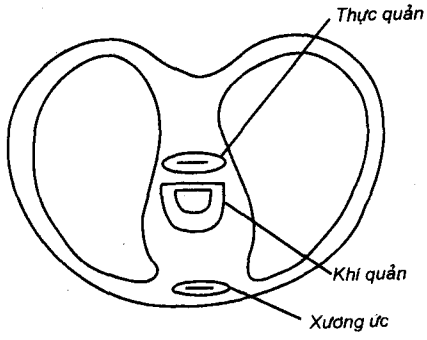
Ở những vùng có bệnh bướu cổ chỉ cần đến ở 4 - 5 tháng là những yếu tố gây bướu cổ đã có thể tác dụng lên tuyến giáp và gây ra những tổn thương đầu tiên của quá trình phát triển bướu. Ngoài ra, còn cần phòng ngừa các biến chứng của bướu cổ bằng cách mổ các bướu nhân lạnh đơn độc ngay sau khi phát hiện mà điều trị nội khoa 3 - 6 tháng không có kết quả.

C

CÁC BỆNH TRUNG THẤT

Giáo sư Hoàng Đình Cầu

Trung thất là một khoang chật hẹp của lồng ngực (Hình 1, 2), có 4 thành: thành trước gồm xương ức và đầu trước các xương sườn; thành sau gồm cột sống lưng và đầu sau của các xương sườn; hai thành bên là mặt trong hay mặt trung thất của hai phổi phải và trái; mặt dưới tiếp giáp với cơ hoành, phía trên là vùng cổ. Trung thất chia làm 3 phần: trước, giữa và sau.

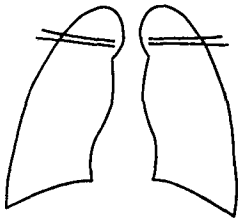


Hình 1. Mặt cắt ngang trung thất ở tầng trên

Ở trung thất trước có tuyến ức, các mạch lớn (động mạch chủ lên, động mạch phổi, tĩnh mạch chủ trên, vv.). Ở trung thất giữa có khí quản, các phế quản gốc, tim, các mạch lớn, dây thần kinh hoành, phế vị, vv. Ở trung thất sau có thực quản, các dây thần kinh và mạch máu (dây thần kinh phế vị, dây thần kinh giao cảm, động mạch chủ ngực, ống bạch mạch ngực, vv.). Do vị trí sắp xếp của các cơ quan, người ta còn chia trung thất trước thành 3 tầng: tầng trên, tầng giữa, tầng dưới. Thực quản, các dây thần kinh và mạch máu đi qua trung thất từ trên xuống dưới, phía trên thông với vùng cổ, phía dưới qua các lỗ và khe của cơ hoành thông với vùng bụng. Giữa các thành phần đó là các mô lỏng lẻo và các hạch lympho, được tập trung thành từng đám hay chuỗi dọc theo các tạng.

Các cơ quan ở trong trung thất có các biểu hiện bệnh tật riêng nhưng vì cùng ở trong một khoang có kích thước nhất định nên các biến đổi về khối lượng của mỗi cơ quan sẽ lấn sang vị trí của các cơ quan lân cận, chèn ép lẫn nhau và sẽ biểu hiện ra ngoài bằng các dấu hiệu lâm sàng mượn của cơ quan lân cận. Nắm được vị trí của mỗi cơ quan trong trung thất sẽ giúp chẩn đoán nguyên nhân bệnh chính xác hơn. Bao trùm lên hầu như toàn bộ bệnh học của trung thất là hội chứng chèn ép trung thất mà nguyên nhân cơ bản là các u trung thất (khoảng 90% ca bệnh); sau đó (tần số xuất hiện nhỏ hơn rất nhiều) là viêm trung thất cấp.

U trung thất: Các u trung thất, nguyên phát hay thứ phát, ác tính hay lành tính, đều biểu hiện ra ngoài bằng hội chứng chèn ép trung thất, nói chính xác hơn là chèn ép các cơ quan lân cận mà các biểu hiện lâm sàng sớm nhận thấy hơn.



Hình 2. Lồng ngực nhìn từ phía trước

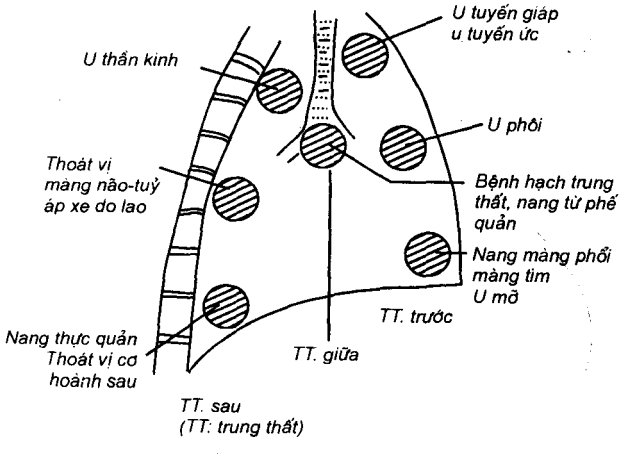
Thời kì đầu, bệnh xảy ra âm thầm, lặng lẽ, không rõ thời điểm bắt đầu. Bệnh có thể được phát hiện trong các bối cảnh sau: Ngẫu nhiên trong khi khám sức khoẻ định kì, chụp X quang phát hiện một hình ảnh bất thường ở vùng trung thất của bệnh nhân. Cũng có khi bệnh nhân đến khám do có triệu chứng bất thường ở bộ máy hô hấp: ho, khó thở, khản tiếng, đau ngực hoặc ở bộ máy tiêu hoá: nuốt thấy nghẹn, vướng cổ, vv. Thực chất các triệu chứng này xuất hiện chậm, báo hiệu một biến chứng.

Lâm sàng

Hội chứng chèn ép trung thất: Khám lâm sàng không phát hiện được dấu hiệu đặc thù. Hội chứng chèn ép trung thất đa dạng tuỳ thuộc theo bộ phận bị chèn ép. Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên có 3 dấu hiệu đặc biệt: xanh tím môi, gò má, tai, biểu hiện rõ ràng hoặc kín đáo, chỉ thấy lúc bệnh nhân gắng sức, ho hoặc cúi người về phía trước. Tuần hoàn bàng hệ biểu hiện dưới hình thức giãn tĩnh mạch đồng đều hoặc giãn mao mạch ở phần ngực trên, trước bên hoặc vùng giữa ngực hoặc quanh đáy ngực, có thể ở các chi trên hoặc thành bụng. Phù xuất hiện chậm ở mặt, cổ, các vai, làm đầy hố trên đòn; phù cứng hoặc chun giãn nhưng lúc ấn không lõm. Hiếm gặp loại phù xanh tím mặt - cổ - ngực kiểu áo choàng (áo khoác). Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên thường gặp ở các u trung thất trước. ít gặp hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ dưới: gan to, cổ trướng, phù các chi dưới. Hội chứng chèn ép dây thần kinh giao cảm cổ hay hội chứng Claude Bernard - Horner: sa mí mắt, lõm mắt, co đồng tử, rối loạn vận mạch da ở nửa mặt bên đau, phù và đỏ nửa mặt, tiết nhiều mồ hôi; xảy ra do các khối u của trung thất sau. Chèn ép các dây thần kinh khác như dây hoành gây liệt vòm hoành bị nâng lên trên hoặc dây phế vị gây rối loạn hô hấp, chảy nước dãi, tăng huyết áp; chèn ép dây thần kinh liên sườn gây đau ngực; chèn ép dây thần kinh quặt ngược trái do khối u trung thất giữa gây khàn tiếng: soi thanh quản, thấy dây thanh dưới trái liệt, dạng ra ngoài; chèn ép thực quản trong các khối u trung thất sau gây khó nuốt.

Các xét nghiệm cận lâm sàng: Khám X quang cho biết sớm các dấu hiệu chính xác quan trọng: chụp theo thế đứng thẳng và đứng ngang thấy các hình đậm đặc cho biết vị trí và kích thước của các u. Chụp X quang có bơm khí cho biết sự tương quan của u với cơ quan lân cận. Chụp X quang cắt lớp theo các thế đứng thẳng, nghiêng hay nằm ngang cho phép định vị khối u ở trong trung thất. Nếu có điều kiện thì chụp X quang cắt lớp tỉ trọng. Chụp mạch nếu có nghi ngờ về mối tương quan của khối u với các mạch máu trong trung thất. Các xét nghiệm khác được tiến hành tuỳ tình hình của khối u để xác định bản chất của nó.

Chẩn đoán phân biệt với các bóng đậm đặc xuất phát từ ngoài trung thất: Bệnh phình của quai động mạch chủ có thể cho một bóng đen ở các tầng của trung thất (đặc biệt trong các trường hợp có các lớp máu cục làm cho vùng cung động mạch không đập thì chẩn đoán loại càng khó khăn). Chụp mạch có bơm chất cản quang sẽ giúp chẩn đoán chính xác hơn. Các bệnh xuất phát từ thành lồng ngực như apxe Pott ở cột sống, u của thành ngực, tràn dịch màng phổi khu trú, có dạng



Hình 3. Vị trí các u trung thất

một khối u. Thoát vị cơ hoành: xác định bằng chụp X quang có uống chất cản quang và bơm khí vào màng bụng.

Chẩn đoán nguyên nhân của khối u dựa vào vị trí của bóng đậm đặc, có thể gợi ý về nguyên nhân của u và làm các xét nghiệm bổ sung cần thiết để xác định chẩn đoán (Bảng và Hình 3).

Trong 30 trường hợp u trung thất mổ tại Viện chống lao và bệnh phổi từ 1976 - 81 (Hoàng Đình Cầu, Nguyễn Việt Cồ và cộng sự) có: u quái và u nang bì: 17; u thần kinh: 10 (có 1 ung thư); u tuyến ức: 2 (có 2 ung thư); u tuyến giáp trong ngực: 1 (có 1 ung thư).

Các u trung thất chính

Vị trí		U trung thất
Trung thất trước	tầng trên	u tuyến giáp u tuyến ức
	tầng giữa	u tuyến ức u phổi
	tầng dưới	u nang màng phổi - màng tim u mỡ
Trung thất giữa		bệnh hạch lympho trung thất u nang từ phế quản
Trung thất sau		u thần kinh - thoát vị màng não - tuỷ bệnh hạch lympho apxe do lao u nang thực quản thoát vị cơ hoành sau

Thống kê 141 trường hợp u trung thất do Nguyễn Thấu mổ từ 1976 - 83 thấy như sau: u nang bì: 32 (22,6%); u quái: 4; u thần kinh: 25 (17,7%); u tuyến ức: 23 (16,3%); u bạch mạch: 8; u lưới lympho: 5; u giáp trong ngực và bướu chìm: 7; u lympho ác tính: 12.

U nang dạng ruột: 8; u nang máu: 1; u nang màng phổi - màng tim: 4; bệnh Recklinghausen:2; u lao trong trung thất: 6. Tỉ lệ chết trong phẫu thuật: 9 (6,3%).

U tuyến giáp có hai loại: loại cổ ngực hay bướu chìm: bướu kéo dài vào trong lồng ngực (85% tổng số các ca); loại bướu trong lồng ngực, lạc chỗ, bướu này có thể ở thấp, xuống đến tầng giữa hay tầng dưới của trung thất trước, hoặc ở trung thất sau. Chẩn đoán bướu giáp cổ - ngực không khó lắm. Thông thường, mỗi khi bệnh nhân nuốt thì bướu ở dưới lại trồi lên trên xương ức. Bướu giáp trong lồng ngực thường phát triển âm thầm, lặng lẽ một thời gian dài. Trong kì kiểm tra sức khoẻ, ngẫu nhiên thấy một hình đậm đặc nằm trong trung thất trước - trên, ở sau xương ức và trước khí quản. Soi X quang, hình đậm đặc này sẽ di chuyển theo động tác nuốt của bệnh nhân.

Các dấu hiệu lâm sàng xuất hiện chậm, lúc bướu đã phản ứng lớn, chèn ép các cơ quan quanh như chèn ép dây thần kinh quặt ngược làm bệnh nhân khàn tiếng (10 - 25% các trường hợp), chèn tĩnh mạch chủ trên (hiếm xảy ra), chèn khí quản, vv. Chụp nhấp nháy với I^{131} có thể phát hiện rõ bướu (iot phóng xạ ngấm vào tuyến giáp không thường xuyên, lúc có, lúc không). Loại bướu giáp này dễ bị ung thư hoá, do đó sau khi chẩn đoán xác định nên mổ cắt bỏ sớm.

U tuyến ức: Phát triển từ các di tích của tuyến ức không thoái triển hết. U tuyến ức thường gây bệnh nhược cơ, hiện tượng tự miễn dịch. Trong cơ thể xuất hiện các tự kháng thể

chống cơ vân, tác động đến các sinap thần kinh - cơ, làm mất trương lực cơ, gây liệt cơ. Chụp X quang có bơm khí có thể làm rõ hình thể của u. Trên phim cắt lớp, u tuyến ức có hình một đám mây đen mờ xiên xuống dưới và ra trước, hình giống quả chuối. Sau chẩn đoán, nên cắt bỏ sớm, vì có nhiều khả năng ung thư hoá tiềm tàng.

U phổi có hai loại: ***U phổi đồng loại*** gồm u nang từ phế quản (bóng mờ tròn hay hình trái xoan, đồng đều, bờ rõ ràng, ở vùng ngã ba khí quản, không di động theo động tác nuốt); u nang màng phổi - màng tim (bóng mờ tròn hay hình trứng, ở cạnh tim và phần trước - dưới của trung thất); u nang thực quản. ***U phổi dị loại*** gồm u quái và u nang bì. Các u này phát triển từ các di tích phôi, bên trong u có bã nhờn, lông, răng, sụn, xương, vv.

Các dấu hiệu lâm sàng nghèo nàn hầu như không nhận thấy, trừ khi u phát triển, lớn và có biến chứng (vỡ nang, nhiễm khuẩn, ung thư hoá). Trên các phim X quang, xuất hiện một bóng mờ không đồng đều có giới hạn rõ rệt; trong một số trường hợp có ngấm vôi, có thể thấy một số mẩu xương, vv. Sau chẩn đoán, nên cắt bỏ sớm.

U mỡ: U lành tính có thể có kích thước lớn, tạo nên một bóng mờ đều, nhiều khi trùm lên cả bóng của tim.

Bệnh hạch lympho trung thất: Các hạch to lên, tập trung thành nhóm dọc theo khí quản (trước, sau, mặt bên), ở rốn phổi phải và trái, ở ngã ba khí quản. Trên phim X quang, thấy các bóng đen đồng đều, có bờ rõ rệt, bóng hình tròn hoặc có nhiều vòng cung nếu có nhiều hạch chồng lên nhau. Nguyên nhân của các hạch to này có thể là: ***sơ nhiễm*** lao ở trẻ em và thanh niên (nguyên nhân quan trọng); ***bệnh Hodgkin*** ở tầng trên của trung thất, dọc theo hai mặt bên của khí quản, thông thường thấy có các hạch nông ở một hoặc hai bên đáy cổ, hạch di động dễ dàng, cứng, lan nhanh sang các nhóm hạch ở các vùng khác; ***các ung thư biểu mô*** như ung thư vú, ung thư tử cung, ung thư phế quản - phổi, ung thư tinh hoàn, ung thư tuyến tiền liệt, ung thư bộ máy tiêu hoá, ung thư tuyến mang tai, vv.; ***Bệnh Besnier Boeck - Schaumann*** với các hạch ở xung quanh các phế quản (ở tầng giữa).

U thần kinh phát triển từ các bộ phận thần kinh ở sát gần cột sống hoặc ở trong cột sống có hình quả bầu nậm, phát triển qua lỗ sống ra ngoài. U có hình ảnh X quang đặc biệt; đám đậm đặc đồng đều, tròn, bờ rõ rệt, ở trong máng sườn - sống; trên phim đứng bên, hình ảnh chồng lên cột sống. Thông thường, u thần kinh không có dấu hiệu lâm sàng nào đặc hiệu giúp cho chẩn đoán. Sau chẩn đoán, cần cắt bỏ khối u.

Điều trị: chủ yếu là phẫu thuật để cắt bỏ các khối u, phẫu thuật được thực hiện ở các cơ sở ngoại khoa có điều kiện tốt về tổ chức, trang thiết bị, cán bộ kĩ thuật, vv.

Viêm trung thất cấp là nhiễm khuẩn mô liên kết lỏng lẻo, ở trung thất, bao quanh các cơ quan trong trung thất. Nhiễm khuẩn rất nặng, tiến triển nhanh, có thể gây tử vong nhanh chóng.

Nguyên nhân nhiễm khuẩn tại chỗ: Từ một nhiễm khuẩn của thực quản hay khí quản do chấn thương (bị vật nhọn chọc thủng, hóc xương) hoặc do niêm mạc bị xây xước (vì nội soi), ở nhiễm khuẩn này lan rộng dần, xuyên qua các lớp còn lại của thực quản đột nhập trung thất và gây nhiễm khuẩn trung thất. Ngoài ra ở nhiễm khuẩn có thể ở sát trung thất lan đến, ví dụ ở màng tim, màng phổi, phổi, ở viêm xương - tuỷ xương ức, viêm xương - tuỷ đốt sống, vv. ***Nhiễm khuẩn từ xa*** đến như từ cổ xuống trung thất theo lớp mô ở giữa các lớp cơ; từ ở bụng lên trung thất theo đường bạch mạch (viêm màng bụng, apxe dưới cơ hoành).

Giải phẫu bệnh

Giai đoạn đầu: Phản ứng viêm nhẹ, lan toả đến mô liên kết và bạch mạch của trung thất; các mô này phù, cương tụ máu, các hạch lympho trung thất sưng to.

Giai đoạn hai: Nếu điều trị không kịp thời và có kết quả, viêm phát triển, tạo thành phản ứng viêm xuất tiết và làm mủ. Mủ có thể lan rộng ra toàn bộ mô liên kết của trung thất hoặc khu trú gọn lại thành một apxe.

Lâm sàng: Viêm trung thất diễn biến rầm rộ ngay từ đầu. Bệnh cảnh tuỳ thuộc tác nhân gây bệnh. Bệnh nhân bị hội chứng nhiễm khuẩn nặng, tiến triển rất nhanh như ***sốt*** cao, kèm theo rét run, vật vã; ***ho*** khan, khó thở, mặt tím tái, mạch đập nhanh trên 120 lần/phút; ***đau***, có khi đau dữ dội sau xương ức; có thể xuất hiện phù ở đáy cổ, trên xương ức; khí thủng dưới da, sờ nắn nghe tiếng lạo xạo khí nếu như thủng thực quản.

Chụp X quang lồng ngực: Trung thất giãn rộng, nhất là ở khoảng ngang hai rốn phổi, độ đậm đặc đều, hai bờ bên của trung thất mờ, không rõ. Nếu có thủng thực quản thì thấy tràn khí trung thất, trong một số trường hợp có kèm theo tràn dịch màng phổi. Chú ý các ngoại vật đã gây thương tổn thực quản, khí quản.

Soi thực quản để biết tình trạng của thực quản, vị trí tổn thương, nếu có thể, gắp dị vật còn mắc ở thực quản.

Tiến triển: Viêm trung thất tiến triển rất nhanh, dẫn đến nhiễm khuẩn huyết hoặc nhiễm khuẩn - mủ huyết và tử vong.

Chẩn đoán không khó khăn, căn cứ vào tiền sử bệnh, các triệu chứng lâm sàng và bệnh cảnh nhiễm khuẩn, các dấu hiệu X quang.

Điều trị: Viêm trung thất thuộc loại bệnh phải điều trị cấp cứu và tích cực: hồi sức cấp cứu, nâng cao thể trạng, trấn an tinh thần cho bệnh nhân; cho kháng sinh liều cao dựa theo kháng sinh đồ; nhanh chóng mở dẫn lưu trung thất, hút liên tục theo áp suất nhẹ qua ống dẫn lưu. Nếu có vết thương của thực quản mà chưa khâu nối lại được thì dẫn lưu đầu trên, làm thủ thuật mở thông dạ dày để nuôi dưỡng bệnh nhân.

Dự phòng: Viêm trung thất thường do nhiễm khuẩn từ vết thương của thực quản, nguyên nhân của các vết thương là hóc xương cá, xương gà, mảnh vụn của xương lợn, bò, vv. Trong khi ăn cá hay thịt, cần lưu ý đến xương để tránh hóc. Trong soi thực quản và khí quản cần thao tác nhẹ nhàng để không làm xây xát niêm mạc và thành của các bộ phận này.

Viêm xơ trung thất là bệnh gây xơ mô liên kết trung thất, với các dấu hiệu chèn ép tĩnh mạch chủ trên hoặc các cơ quan khác trong trung thất. Bệnh mạn tính, nguyên nhân chưa rõ. Một số tác giả cho là do loại nấm Histoplasma capsulatum. Nấm này chủ yếu gây viêm phổi hay hệ thống lưới - nội mô (với các dấu hiệu: sốt, gầy, lách to, giảm bạch cầu). Bệnh chưa thấy ở Việt Nam.

CẤP CỨU NGỪNG TIM ĐỘT NGỘT

Giáo sư Tôn Đức Lang

Trước đây, khi người bệnh bị ngừng tim, máu ngừng lưu thông trong cơ thể, người ta cho rằng người bệnh đã chết. Qua nhiều năm nghiên cứu, người ta nhận thấy sau khi tim ngừng đập thì chuyển hoá trong cơ thể người bệnh còn tiếp tục một thời gian ngắn theo đường yếm khí. Nếu trong thời gian này, bằng những phương pháp nhân tạo làm cho máu người bệnh được kết hợp với oxy và lưu thông trở lại trong cơ thể, các cơ quan được hồi phục thì người bệnh có thể sống lại, hoàn toàn không có di chứng.

Thời gian từ khi tim ngừng hoạt động đến khi vỏ não hết khả năng hồi phục do thiếu oxy được gọi là thời gian chết lâm sàng. Ở nhiệt độ bình thường, thời gian này không quá 5 phút. Thời gian tiếp theo gọi là chết sinh vật hay chết vĩnh viễn. Cấp cứu hồi sức ngừng tim được gọi là cấp cứu chết lâm sàng hoặc cấp cứu tim phổi. Nhiều kĩ thuật hồi sinh, nhiều thuốc hỗ trợ đã được nghiên cứu và ứng dụng. Ngày nay cấp cứu ngừng tim không còn là một kĩ thuật chỉ được thực hiện trong bệnh viện hoặc trung tâm nghiên cứu lớn mà đã trở thành một liệu pháp phổ biến trong đời sống xã hội nhờ một mạng lưới cấp cứu rộng khắp và nhờ những kĩ thuật đơn giản nhưng rất có hiệu quả.

Trước Công nguyên, người Ai Cập cổ đại cho rằng tim là trung tâm của sự sống, của mọi suy nghĩ và cảm nhận. Nếu tim ngừng làm việc, con người sẽ chết. Năm 1543, Andreas Vesalius là người đầu tiên đặt ống nội khí quản để làm hô hấp nhân tạo và mô tả sự rung tim. Harvey W. C. tìm ra sự tuần hoàn máu trong cơ thể và là người thứ hai thực nghiệm hồi sức ngừng tim bằng cách bóp tim của chim bồ câu. Từ 1743 - 94, Lavoisier A. phát hiện và chứng minh vai trò to lớn của oxy đối với cuộc sống con người. Từ 1770 - 1814, Julien Jean Le Gallois nghiên cứu hồi sinh một phần hoặc toàn bộ cơ thể sau khi tim ngừng đập.

Đầu thế kỉ 19, các thuốc gây mê ra đời (éther, chloroforme). Nhiều bệnh nhân đã bị ngừng tim trên bàn mổ, do đó việc nghiên cứu cơ chế gây ngừng tim, cách đề phòng và điều trị ngừng tim được đẩy mạnh.

Từ 1954 đến nay, có nhiều trung tâm nghiên cứu chết lâm sàng, cấp cứu hồi sinh ngừng tim (ở Liên Xô, Hoa Kì, Đan Mạch, Thuỵ Điển, vv.). Hiện nay, cấp cứu ngừng tim, ngừng thở không những được phổ biến ở các bệnh viện mà còn ở các trường học, các trạm cứu hoả, cứu thương, bảo vệ giao thông, thậm chí tới từng hội viên Hội chữ thập đỏ, vv.

Có nhiều ***nguyên nhân*** gây ngừng tim.

Tại phòng mổ: Tai biến gây mê như khởi mê hoặc duy trì mê thô bạo với chloroforme, chlorure, d'éthyle, halothane, thiopental, thiếu oxy, thừa khí cacbonic, ngạt thở cấp vì không đặt được nội khí quản hoặc đặt lầm vào thực quản; do tắc ống, gập ống khí quản hoặc do lưỡi tụt làm nghẽn đường thở. ***Mất máu ồ ạt*** trong mổ vì vỡ các tạng đặc, rách các mạch máu lớn, rách tim. ***Tại phòng hồi sức***: Ngạt cấp tính do lưỡi tụt, do nôn mửa, thức ăn, nước ở dạ dày trào ngược vào đường thở hoặc do máy thở bị hỏng mà không phát hiện kịp thời; bệnh tim, trong đó có co thắt động mạnh vành, nhồi máu cơ tim; ngộ độc các loại; ngạt thở sơ sinh. ***Ngoài bệnh viện***: bệnh tim các loại, điện giật, chết đuối, thắt cổ, sặc bột ở trẻ em, vv.

Chẩn đoán ngừng tim trong bệnh viện tương đối dễ, nếu theo dõi bệnh nhân chu đáo. Ví dụ một bệnh nhân đang được khởi mê bỗng bị tím tái hoặc nhợt nhạt, sờ không thấy mạch bẹn hoặc mạch cổ, nghe không có tiếng tim, đồng tử giãn, trên điện tim không có phức hợp thất hoặc có hình ảnh rung tim, phải chẩn đoán bệnh nhân bị ngừng tim và tiến hành cấp cứu ngay. Tuy nhiên, vì thời gian chịu đựng thiếu oxy của vỏ não chỉ được 5 phút và nhiều bệnh nhân không được theo dõi điện tim từ trước nên chẩn đoán cần dựa vào hai triệu chứng chính: ***không có mạch bẹn và mạch cổ, đồng tử giãn.***

Ở ngoài bệnh viện, với các trường hợp có nguyên nhân rõ như thắt cổ, chết đuối, việc chẩn đoán không khó khăn. Tuy nhiên, chẩn đoán nguyên nhân trong nhiều trường hợp không dễ dàng. Ví dụ một người đang đi hoặc bước lên cầu thang, bỗng nhiên đứng lại, tay ôm ngực, mặt mày nhợt nhạt và ngã bất tỉnh; nếu nhìn không thấy thở, sờ không thấy mạch, vành mắt đồng tử giãn thì người đó đã bị ngừng tim, cần được cấp cứu hà hơi thổi ngạt, bóp tim ngoài lồng ngực ngay tại chỗ xảy ra tai nạn.

Có thể gặp các dạng ngừng tim sau: ***Tim không co bóp*** (hoặc không có tâm thu), tim giãn to, chiếm một khoảng lớn lồng ngực. Thường gặp loại này ở các bệnh tim hẹp hở hai lá, hẹp hở động mạch chủ, vv. ***Tim co bóp ở thì tâm thu***: tim co nhỏ, cứng như gỗ, điển hình là những trường hợp bị ngộ độc digitaline. ***Tim rung hay rung thất***: tim nhỏ hoặc to, màu tím đen, các thớ cơ rung riêng biệt như một bầy giun đang cựa quậy lộn xộn, thường xảy ra sau khi bị thiếu oxy kéo dài, sau nhồi máu cơ tim, sau điện giật hoặc khi thân nhiệt xuống quá thấp.

Chỉ sau khi tuần hoàn ngừng lên não 15 giây, bệnh nhân đã mất tri giác; sau 15 - 30 giây, điện não mất hết sóng; sau 30 - 60 giây, bệnh nhân thở ngáp rồi ngừng thở, đồng tử giãn to; quá 5 phút, thương tổn vỏ não không hồi phục được. Nếu bệnh nhân được hồi sức tốt, sự hồi phục tuần tự trở lại như sau: đồng tử co lại, bệnh nhân thở ngáp rồi chuyển sang kiểu Kussmaul, sau đó thở nhanh, cuối cùng thở đều theo nhịp bình thường 16 - 24 lần/phút. Phản xạ tự vệ gân - xương và các cảm giác trở lại trước tri giác.

Thời gian chết lâm sàng thay đổi tuỳ theo tình trạng bệnh nhân trước khi bị ngừng tim. Nếu bệnh nhân bị thiếu oxy, bị bệnh kéo dài thì thời gian chết lâm sàng chỉ được 1 - 2 phút. Nếu nhiệt độ bệnh nhân tăng, từ 39 - 40°C, vỏ não chỉ chịu đựng thiếu oxy trong 1- 2 phút, ngược lại nếu thân nhiệt xuống thấp (30 - 24 - 15°C) thì thời gian chết lâm sàng có thể kéo dài đến 7, 15, 60 phút.

Nhiều công trình nghiên cứu trong những năm qua cho thấy nếu để các nơron riêng biệt thì chúng có thể chịu đựng thiếu oxy từ 15 - 60 phút ở nhiệt độ bình thường. Sở dĩ thời gian chết lâm sàng quá ngắn là vì dự trữ năng lượng của não quá ít, vì khi ngừng tim sự chuyển hoá yếm khí, axit lactic trong máu lên cao, vì sự trao đổi chất như các ion K^+, Na^+, Ca^{++} qua màng tế bào bị rối loạn. Màng tế bào cũng bị các men photpholipaza phá huỷ, giải phóng axit arachilonic, các gốc axit béo tự do, các chất này kích thích tiết ra các chất prostaglandin, tromboxan lơcotrien làm các mạch máu não bị co lại hoặc bị nghẽn tắc bởi các tiểu cầu bị ngưng kết. Các chất kích thích các axit glutamic cũng được giải phóng. Sự hoạt hoá các ổ thụ

thể glutamat sẽ tạo nên những thương tổn mới ở vỏ não. Thông thường, sau khi tim đập lại trong vòng 20 phút đầu, máu sẽ lên não gấp rưỡi hoặc gấp đôi so với trước khi bị ngừng tim. Chính sự tưới máu trở lại này sẽ mang các gốc axit béo tự do, axit arachidonic từ vùng bị thương tổn sang những vùng còn nguyên vẹn, làm cho thương tổn rộng hơn và rải rác khắp tất cả các vùng của vỏ não. Ở nhiều bệnh nhân, sau đợt tăng huyết động, tuần hoàn lên não giảm do các rối loạn đã mô tả trên đây và do tim suy không đủ khả năng đưa máu lên não. Làm điện não đồ sau khi tim đã đập trở lại, thấy nhiều vùng của vỏ não không có sóng hoặc chỉ có sóng chậm.

Ở những bệnh nhân đã chết, khi kiểm tra tử thi, thấy nhiều đám xuất huyết rải rác khắp vỏ não và mô dưới vỏ. Xét nghiệm vi thể cho thấy các nơron bị thoái hoá hoặc hoại tử, không có sự tái sinh các nơron.

Các chất ức chế canxi như nimodipin, các chất lọc của gốc axit béo tự do (lazaroit) và các chất đối kháng thụ thể rexepto glutamat có tác dụng ngăn ngừa và hạn chế sự phá huỷ các nơron của vỏ não bị thiếu oxy.

Các thuốc gây mê như thiópental, halothane, isofluran, các chất benzo diazépine như diazépam ít nhiều có tác dụng bảo vệ vỏ não vì làm giảm tiêu thụ oxy. Hạ nhiệt độ toàn thân hoặc tại chỗ cũng có tác dụng tương tự.

Nguyên tắc chung hồi sức cấp cứu ngừng tim là phải tranh thủ từng giây từng phút, phải chính xác, phải phối hợp nhịp nhàng giữa 3 loại hồi sức: tuần hoàn, hô hấp và não.

Có 3 bước hồi sức, mỗi bước gồm một số động tác điều trị cơ bản mà các thầy thuốc trên thế giới gọi theo thứ tự A, B, C... Ở đây chúng tôi gọi theo T1, T2, T3,... T10.

Bước 1: Hỗ trợ sự sống cơ bản hay là nhanh chóng đưa máu được bão hoà oxy lên não và đi khắp cơ thể, gồm 3 động tác điều trị cơ bản sau:

* T1: làm thông đường thở.
* T2: hà hơi thổi ngạt.
* T2: bóp tim lập lại tuần hoàn.

Bước 2: Hỗ trợ sự sống tiến triển hay khôi phục tuần hoàn tự nhiên.

* T4: tiêm thuốc trợ tim, đặt ống nội khí quản.
* T5: điện tim đồ.
* T6: điều trị rung thất.

Bước 3:

* T7: bảo đảm thể tích máu.
* T8: giữ áp lực tâm thu thích hợp.
* T9: hỗ trợ tim co bóp tốt.
* T10: hồi sức tích cực phục hồi vỏ não bằng:

T10a: tăng thông khí.

T10b: điều trị đặc hiệu.

T10c: đánh giá tình hình não.

Cách tiến hành cụ thể các bước điều trị như sau:

Các việc ở bước 1

T1: ***Làm thông đường thở***: Việc phát hiện tắc đường thở không khó. Thức ăn, dịch vị, đất cát trào ra miệng. Vết thương gãy xương làm máu chảy xuống họng và hầu hoặc làm tụt lưỡi ra sau chặn đường thở. Khi hà hơi thổi ngạt, ngực không nảy lên mặc dù đã chú ý nâng lưỡi. Để làm thông đường thở, phải mở rộng miệng bệnh nhân và móc sạch các dị vật. Muốn banh miệng bệnh nhân, người hồi sức phải đứng ở phía đầu bệnh nhân, đưa hai ngón tay trỏ vào hai mép, đẩy sâu đến tận gốc hàm. Dùng ngón trỏ đẩy vào răng hàm trên, ngón cái đẩy vào răng hàm dưới và banh mở rộng miệng bệnh nhân. Dùng ngón trỏ móc hết thức ăn hoặc dị vật ra khỏi miệng bệnh nhân. Có thể dùng một khăn mỏng để lau sạch miệng họng, nếu có máy hút, có thể hút dịch vị và thức ăn trào từ dạ dày lên. Nếu bệnh nhân bị tụt lưỡi ra sau làm nghẽn đường thở, dùng hai ngón tay kéo góc hàm của bệnh nhân ra phía trước hoặc đặt đầu ngửa ra sau hoặc kê một gối mỏng dưới vai hoặc đặt canun Mayo hay một ống mũi - hầu. Việc làm thông đường thở phải hết sức khẩn trương.

T2: ***Hà hơi thổi ngạt: Miệng qua miệng***: Người hồi sức quỳ hoặc đứng bên trái ngang đầu nạn nhân. Dùng bàn tay trái đặt sau gáy và nâng nhẹ cổ bệnh nhân, còn bàn tay phải thì đặt ở trán làm cho đầu bệnh nhân ngửa tối đa ra sau, ngón tay cái và ngón tay trỏ bịt mũi bệnh nhân. Nếu bệnh nhân không há miệng thì người hồi sức rút bàn tay trái dưới gáy đưa lên banh miệng bệnh nhân. Ngẩng đầu, hít một hơi sâu, cúi đầu áp miệng mình sát miệng bệnh nhân sao cho không có kẽ hở, sau đó dùng hết sức hà hơi trong phổi mình vào miệng bệnh nhân. Mắt nhìn về phía ngực bệnh nhân, khi thấy lồng ngực nở tối đa, ngẩng đầu lên, bỏ miệng bệnh nhân, hít một hơi sâu nữa để hà tiếp theo, mỗi phút từ 12 - 14 lần. Đối với trẻ em, phải chú ý không thổi quá mạnh để tránh làm vỡ phế nang của trẻ. ***Miệng qua mũi***: Nếu bệnh nhân khép chặt miệng thì không dùng hai ngón tay bịt mũi, bàn tay trái đẩy cằm lên phía trên rồi cũng ngẩng đầu lên hít thật sâu, áp miệng mình vào mũi bệnh nhân và thổi mạnh, mỗi phút từ 12 - 14 lần.

T3: ***Bóp tim ngoài lồng ngực***: Bệnh nhân phải được đặt nằm trên một ván cứng hoặc ở sàn nhà hay đất cứng. Người hồi sức đứng hoặc quỳ ngang ngực phía bên trái bệnh nhân, hai bàn tay chồng lên nhau và đặt gót bàn tay của mình đúng vào chỗ gặp nhau của 2/3 trên và 1/3 dưới và đúng đường thẳng dọc đi qua mũi ức của bệnh nhân. Dùng sức mạnh của hai tay, nếu cần dùng cả sức nặng của nửa trên cơ thể mình ấn mạnh gót bàn tay ép xương ức ra phía sau để ép quả tim bệnh nhân vào cột sống, mỗi phút 100 lần. Phải chú ý để tỉ lệ giữa thời gian ép và thời gian thả không ép là 50 trên 50% hoặc 60 trên 40%. Nếu chỉ có một người làm hồi sức thì có thể vừa hà hơi thổi ngạt, vừa bóp tim ngoài lồng ngực. Sau khi cúi xuống để hà hơi liên tiếp hai lần thật nhanh, người hồi sức đứng dậy bóp tim 15 lần rồi lại cúi xuống hà hơi hai lần liên tiếp rồi lại bóp tim cho đến khi tim của bệnh nhân đập trở lại. Nếu có hai người làm hồi sức, thì một người hà hơi thổi ngạt, người kia bóp tim; có thể phối hợp cứ sau một lần hà hơi thì tiếp theo là 5 lần bóp tim. Tuy nhiên, hai người có thể làm riêng biệt. Người hà hơi cứ làm từ 12 - 20 lần mỗi phút, còn người bóp tim, cứ mỗi phút bóp 100 lần. Trong lúc hà hơi, vẫn có thể bóp tim.

Hà hơi thổi ngạt và bóp tim ngoài lồng ngực là phương pháp cấp cứu ngừng tim nhanh nhất và có hiệu quả nhất vì bệnh nhân được nhanh chóng cung cấp máu có oxy để tưới lại vỏ não, cơ tim và các cơ quan quan trọng khác. Ngay ở trong phòng mổ, chỉ nên đặt nội khí quản làm hô hấp nhân tạo với oxy nguyên chất nếu đã chuẩn bị đầy đủ phương tiện và có thầy thuốc giỏi.

Lúc người còn sống, tim nằm lệch bên trái nhưng khi chết, tim nằm ở giữa, phía trước có xương ức, phía sau có cột sống. Đặt bàn tay người hồi sức sang trái khi bóp tim sẽ làm gãy sườn gây tràn khí màng phổi, rách phổi, vỡ lách. Đặt lệch sang phải có thể gây tràn khí và vỡ gan. Nếu bóp tim đúng, mỗi lần người hồi sức ép, sờ bệnh nhân sẽ thấy có mạch ở khuỷu hoặc cổ tay. Đối với một số bệnh nhân, chỉ hà hơi thổi ngạt và bóp

tim ngoài lồng ngực, tim có thể đập lại, bệnh nhân có thể tự thở và tỉnh lại. Tuy nhiên, ở trường hợp này vẫn có thể chuyển sang bước 2 để hồi sức cấp cứu chóng có kết quả.

Các việc ở bước 2

T4: ***Chuẩn bị đường truyền tĩnh mạch và tiêm thuốc trợ tim***: Khi đã có người phụ việc, nên làm một đường truyền tĩnh mạch ở cẳng tay hoặc khuỷu tay để tiêm truyền các thuốc sau:

Adrénaline hoặc noradrénaline: 1mg. Có thời gian người ta cho rằng adrénaline tốt hơn noradrénaline vì có tác dụng kích thích cả β và α, nhưng theo kinh nghiệm của chúng tôi, noradrénaline tốt hơn. Một số công trình nghiên cứu gần đây cũng xác minh điều đó. Noradrénaline gây co mạch, làm tăng áp lực tâm trương làm máu đến tưới cơ tim, lên não tốt hơn.

Atropine 1/4 - 1/2mg.

Dung dịch kiềm natribicacbonat 4,2% hoặc 8,4%, 50 - 100 mmol. Trước đây, người ta cho rằng không thể thiếu dung dịch kiềm trong hồi sức ngừng tim vì nhiễm axit chuyển hoá sẽ làm cho tim khó đập trở lại, làm cho các thuốc trợ tim mất tác dụng và làm tổn thương ở vỏ não nặng hơn. Tuy nhiên, nhiều thống kê và nghiên cứu mới đây cho thấy natri bicacbonat sẽ làm cho hemoglobin không nhả oxy cho các mô, sẽ làm tăng CO_2 trong máu, khí này sẽ chạy vào các tế bào gây nhiễm axit bên trong tế bào. Dung dịch kiềm cũng làm tăng natri trong máu, tăng thẩm thấu huyết tương, vì vậy chỉ truyền kiềm khi pH của máu xuống ngang hoặc thấp hơn 7 và với liều lượng nhỏ 1 - 2mg/kg, nghĩa là 50 - 100ml dung dịch 8,4%.

Xylocaine 30mg nếu nghi ngờ có rung tim.

Dùng dung dịch Ringer và máu, nếu bệnh nhân bị ngưng tim do mất máu cấp tính.

Dùng canxi dưới dạng canxi clorua. Canxi gluconat, dung dịch 10% từ 5 - 10ml, nếu bệnh nhân bị ngừng tim do "thiopental". Trong những trường hợp khác, không nên dùng canxi, lí do đã nêu ở trên.

Đặt nội khí quản: Nếu có dụng cụ như đèn nội khí quản, ống nội khí quản, bóng ambu hoặc túi xếp, oxy và đặc biệt có người có kĩ năng tốt thì nên tranh thủ đặt nội khí quản để làm hô hấp nhân tạo hữu hiệu và để dễ làm các thủ thuật hồi sức khác. Ví dụ đặt ống thông trung tâm để đo huyết áp tĩnh mạch trung ương (HATMTW) để truyền dịch hoặc bơm các thuốc trợ tim như adrénaline, noradrénaline, atropine, xylocaine vào khí - phế quản để đưa vào tuần hoàn nhanh chóng khi chưa làm được tĩnh mạch. Việc đặt nội khí quản ở đây không cần các thuốc mê, thuốc giãn cơ, nhưng trước khi tiến hành thủ thuật, nên úp mặt nạ làm hô hấp nhân tạo với oxy để hạn chế oxy khi đặt nội khí quản.

T5: ***Ghi điện tim***: Lắp máy ghi hoặc máy soi điện tim để theo dõi đáp ứng của tim nhằm phát hiện loạn nhịp tim, tình hình cơ tim để hồi phục sức. Để tránh nhiễu trong lúc đang hồi sức, máy điện tim phải được nối với các dây đất thay các điện cực to bằng những chiếc kim đâm sâu vào các cơ ở ngực, ở gốc chi.

T6: ***Điều trị rung tim***: Chẩn đoán rung tim trong điều kiện lồng ngực kín và không có điện tim rất khó nhưng có những dấu hiệu cho phép nghĩ đến và tiến hành hồi sức như với một ca rung tim thực thụ. Bệnh nhân bị ngừng tim do thiếu oxy, do được tiêm kali trực tiếp vào mạch máu, do điện giật, do nhồi máu cơ tim. Khi hà hơi thổi ngạt hoặc làm hô hấp nhân tạo có oxy qua ống nội khí quản kết hợp với bóp tim, bệnh nhân hồng hào nhưng khi ngừng bóp tim, sờ sẽ không có mạch bẹn và da bệnh nhân tím lại. Nếu có điện tim, sẽ thấy những sóng nhiều dạng với biên độ thấp hoặc cao khác nhau. Có hai cách điều trị rung tim: làm sốc điện, đưa toàn bộ các cơ tim trở về trạng thái nằm yên, tái cực. Sau đó bóp tim để tim đập trở lại theo nhịp cũ. Bóp tim cộng với tiêm mạch máu hỗn hợp noradrénaline 1mg pha với xylocaine 30mg cho đến khi nào các sóng điện tim có biên độ cao rồi làm sốc điện, tim sẽ chuyển từ rung thất sang nhịp xoang.

Cách làm sốc điện: Dùng máy chống rung điện một chiều (hoặc hai chiều). Đặt công của máy ở 260W. Đặt hai điện cực đã bôi kem dẫn điện, một cực ở dưới xương đòn phải, một cực ở đường nách giữa ngang vú trái. Bấm nút điện gây sốc. Để đảm bảo an toàn, người làm sốc điện phải đi giày, guốc hoặc dép cao su cách điện, máy chống rung phải được nối liền với dây đất. Tất cả mọi người không được sờ vào bệnh nhân khi người hồi sức bấm nút làm sốc điện. Ở những phòng hồi sức tích cực bệnh động mạch vành, mỗi khi thấy điện tim báo hiệu có rung thất, y tá phải làm ngay sốc điện cho bệnh nhân trước khi đi gọi bác sĩ. Vì tỉ lệ rung tim gặp trong chết lâm sàng khá cao nên nhiều thầy thuốc tiêm ngay hỗn hợp noradrénaline 1mg, atropine 0,5mg và xylocaine 30mg khi bắt đầu cấp cứu, sau đó bóp tim rồi làm sốc điện hoặc làm sốc điện rồi bóp tim mà không cần chẩn đoán điện tim. Để tim không bị rung trở lại, nên duy trì nhỏ giọt tĩnh mạch hỗn hợp xylocaine 100mg và noradrénaline 1mg hoặc dopamine 5mcg/kg/phút liên tiếp trong 24 hoặc 48 giờ. Một câu hỏi đặt ra là có thể bóp tim đến bao giờ và làm sốc điện mấy lần? Các thông báo cho thấy: có tác giả đã bóp tim trong 6 giờ, đã làm liên tiếp 32 lần sốc điện trên một bệnh nhân bị ngừng tim và đã cứu sống bệnh nhân đó. Chúng tôi đã thành công một trường hợp sau khi bóp tim trong 3 giờ và làm 7 lần sốc điện. Nếu làm sốc điện một lần không kết quả thì những lần sau phải tăng điện, mỗi lần 10 - 20W nhưng không quá 300W cho người nặng 50kg. Sau khi đã qua được bước 2, tim bệnh nhân đã đập trở lại nhưng có thể huyết động chưa tốt, bệnh nhân chưa tỉnh lại, phải chuyển sang bước 3.

Các việc ở bước 3

T7: ***Bảo đảm thể tích máu hay khối lượng tuần hoàn***: Một khi tim đã đập trở lại, phải duy trì huyết động tốt bằng cách bảo đảm đầy đủ thể tích máu lưu thông của bệnh nhân, giữ huyết áp động mạch tâm thu ở mức cao thích hợp, hỗ trợ cho tim người bệnh co bóp tốt. Muốn vậy, phải đặt một ống thông trung tâm đo HATMTW và truyền dịch hoặc truyền thuốc trợ tim, đặt một thông bàng quang để theo dõi nước tiểu hàng giờ. Nếu có điều kiện, nên đặt ống thông Swan Gans để đo áp lực động mạch phổi tự do và bít để biết tình hình tim phải và trái. Cũng nên đặt ống thông bàng quang để theo dõi nước tiểu và một ống thông dạ dày để đề phòng trào ngược. Nếu huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch trung ương của bệnh nhân xuống thấp thì phải truyền dịch hoặc truyền máu vì bệnh nhân thiếu khối lượng tuần hoàn. Các dung dịch có thể dùng: huyết tương tươi đông lạnh; anbumin 5%; dextran 70; haemacel; Ringer lactat hoặc hỗn hợp gồm glucozơ 10% và natri clorua 0,45%. Chỉ truyền máu khi hematocrit của bệnh nhân xuống thấp dưới 30.

Trừ trường hợp bệnh nhân ngừng tim do mất máu, phải truyền dịch từng đợt ngắn với lượng nhỏ 100 - 200ml/15 phút cho đến khi huyết áp động mạch trở lại bình thường 110 - 140mmHg ở người lớn, 140 - 160mmHg ở người tuổi cao, huyết áp tĩnh mạch trung ương từ 8 - 12cm H_2O và nước tiểu mỗi giờ 40 - 60ml.

T8: ***Giữ huyết áp động mạch ở mức cần thiết***: Ngay sau khi tim đập trở lại, phải nhanh chóng đưa huyết áp động mạch cao hơn mức bình thường từ 20 - 40mmHg với áp lực động mạch trung bình 120 - 140mmHg trong vài phút, sau đó giữ ở mức ngang hoặc cao hơn trước 10mmHg (với huyết áp động mạch

trung bình 100 - 120mmHg) trong 24 - 48 giờ hoặc lâu hơn bằng cách truyền dịch hoặc nhỏ giọt các thuốc giải phóng adrénaline như dopamine, isoprénaline hoặc noradrénaline.

T9: ***Bảo đảm tim co bóp tốt***: Nếu huyết áp động mạch thấp và huyết áp tĩnh mạch trung ương cao quá 12cm H_2O thì phải cho bệnh nhân dopamine 5mcg/kg/phút hoặc dubotamine 10mcg/kg/phút. Phải làm hô hấp nhân tạo thật tốt, cung cấp oxy tối đa cho cơ tim (F10 = 0,6 - 0,8; f = 12 - 14; p = 0 + 20cm H_2O; V = 8 - 12 lít/phút. Chú ý bù đủ kali và điều trị tốt các loại nhịp tim. Có thể dùng digoxine 0,3 - 0,5mg tiêm mạch máu nếu tim có nhịp nhanh và không đều.

T10: ***Hồi sức tích cực để phục hồi vỏ não***: Trừ một số bệnh nhân trong phòng mổ hoặc phòng hồi sức tích cực được phát hiện ngừng tim và được tiến hành hồi sức sớm trong 5 phút đầu, trong đại đa số trường hợp, việc làm này chậm, do đó mặc dù tim có thể đập trở lại, huyết áp động mạch có thể giữ ở mức thích hợp nhưng người bị nạn lâu tỉnh hoặc không tỉnh trở lại. Việc hồi sức phục hồi vỏ não rất quan trọng gồm các bước nhỏ sau:

T10a: ***Tăng thông khí*** để đưa oxy tối đa vào cơ thể và hạn chế phù não cho bệnh nhân. Tuy nhiên, cũng không nên tăng thông khí thái quá vì sẽ làm các mạch máu co lại quá mức gây thiếu oxy rất nguy hiểm. Chỉ nên để $paCO_2$ từ 30 - 35mmHg. Muốn vậy, để khí lưu thông 15ml cho mỗi cân nặng, mỗi phút thở 12 - 14 lần với F^{102} = 0,6 - 0,8, áp lực 0: 20 - 25cm H_2O. Có thể dùng thuốc giãn cơ như pancuronium bromide 4 - 6 mg hoặc pipecuronium 4 - 6mg để bệnh nhân thở theo máy. Nếu không có máy thở hoặc có máy nhưng máy xấu hoặc chưa nắm vững kĩ thuật thì bóp bóng máy gây mê để làm hô hấp nhân tạo cho bệnh nhân là tốt nhất, an toàn nhất.

T10b: ***Điều trị đặc biệt***: Để bảo vệ vỏ não, nhiều tác giả cho thiopental hoặc diazépam nhằm giảm tiêu thụ oxy của não. Các thuốc này chỉ có tác dụng trong khoảng 60 phút đầu tiên sau khi tim ngừng đập. Tuy nhiên, cả hai đều có nhược điểm lớn là gây tụt huyết áp động mạch, thậm chí gây ngừng tim trở lại. Vì vậy, phải có dopamine hoặc noradrénaline hỗ trợ. Liều lượng: thiopental dung dịch 1,25%, 5mg/kg, tiếp theo là 2mg/kg/giờ, nếu dùng diazépam thì mỗi lần cho 5mg/6giờ, tiêm mạch máu liên tục trong 24 - 48 giờ. Có thể dùng dilantin (phénylhydantoine 7mg/kg). Hạ nhiệt độ toàn thân hoặc tại chỗ: Đưa nhiệt độ xuống 31 - 32°C, nhưng cần chú ý là khi nhiệt độ xuống thấp thì tim rất dễ bị rung thất hoặc huyết áp động mạch sẽ tụt, ảnh hưởng đến sự tưới máu não. Cần cho thêm dopamine 5mcg/kg/phút hoặc noradrénaline 0,01 - 0,05mcg/kg/phút. Tiêm corticostéroide liều cao (nếu có điều kiện) như méthylprednisolone 5mg/kg, tiếp theo là 0,2mg/kg/6 giờ từ 2 - 5 ngày.

Tiêm chậm hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch các thuốc ức chế canxi như nimodipine, nifécardine hoặc magnésie sulfate. Tuy nhiên, nimodipine, nifécardine làm tụt huyết áp, cần phải cẩn thận. Các thuốc noradrénaline, adénosine (ATP) cũng có tác dụng hạn chế các thương tổn ở vỏ não, còn có các chất lọc các gốc axit tự do (lazaroide) đang trong thời kì thực nghiệm, chưa được dùng rộng rãi trên lâm sàng.

T10c: ***Đánh giá tình hình não***: Nếu bệnh nhân vẫn mê thì đánh giá tiên lượng của thần kinh trung ương trong quá trình hồi sức dựa vào:

Lâm sàng: Đồng tử co lại là tốt. Phản xạ ánh sáng nhạy là tốt. Nếu đồng tử giãn to, không có phản xạ với ánh sáng là xấu. Nếu giãn to và méo mó là vỏ não không còn khả năng hồi phục, không nên tiếp tục hồi sức.

Thở: Khi ngừng tim thì bệnh nhân ngừng thở. Khi hồi sức tốt, máu có oxy lên não tưới các trung tâm hô hấp, bệnh nhân có thể thở lại từng bước như sau: Bắt đầu thở nấc, sau đó thở kiểu Kussmaul rồi thở nhanh, cuối cùng thở bình thường từ 20 - 30 lần/phút. Nếu các bước trên đây diễn biến nhanh, tiên lượng sẽ tốt.

Các phản xạ tự vệ khác: Khi cấu véo vào dái tai, góc hàm, núm vú, nếu bệnh nhân gạt đúng chỗ là tiên lượng tốt, nếu không gạt hoặc gạt không đúng chỗ là xấu. Khi cho quay đầu bệnh nhân sang phải hoặc trái, nếu nhãn cầu quay theo là tốt, nếu nhãn cầu đứng yên là xấu. Bơm 50ml nước lạnh từ 4 - 10°C vào lỗ tai, nếu mắt bệnh nhân cử động là tốt, nếu mắt đứng yên là xấu.

Điện não đồ: Nếu trên điện não có các sóng α, β là tốt. Nếu không có sóng hoặc chỉ có sóng chậm θ hoặc δ là xấu. Một điểm cần chú ý là các nghiệm pháp này chỉ có giá trị khi bệnh nhân không được tiêm thiopental hoặc diazépam. Nếu bệnh nhân hôn mê quá 48 giờ, cần xét xem bệnh nhân có phải chỉ còn đời sống thực vật hay não hoàn toàn chết.

Bệnh nhân chỉ còn đời sống thực vật: Bệnh nhân có thể tự thở, mạch và huyết áp động mạch bình thường, nhưng lay gọi không biết. Mắt lúc mở, lúc nhắm không theo hướng dẫn của thầy thuốc. Có thể có lác mắt bên, trên hoặc dưới. Khi bị kích thích đau, bệnh nhân gạt không đúng chỗ. Những bệnh nhân này có lúc tỏ ra tỉnh táo, ví dụ khi người nhà hoặc thầy thuốc gọi thì mở mắt, quay đầu, quay mặt về phía người gọi nhưng chỉ một lúc lại mất mọi phản xạ, lại mê sâu rồi lại hồi tỉnh. Có bệnh nhân, mặc dù là người lớn, khi đói bụng đòi ăn thì khóc hoặc bò và ỉa đái như trẻ 1 tuổi. Đây là một gánh nặng cho gia đình và xã hội.

Não của bệnh nhân đã chết: Bệnh nhân mất mọi phản xạ. Nếu ngừng máy thở và thay một bóng có oxy 100%, sau 3 phút vẫn không có động tác thở. Đồng tử giãn to và méo mó. Điện não đồ là những đường thẳng không có sóng (làm liên tiếp 3 lần, cách nhau 6 giờ). Ở các nước phát triển, những bệnh nhân này có thể được mổ lấy các cơ quan như tim, gan, thận, giác mạc, xương, da, vv. để ghép cho người khác.

Điều trị tiếp tục và theo dõi bệnh nhân sau khi đã được cấp cứu ngừng tim

Giải quyết nguyên nhân gây ngừng tim: Một số nguyên nhân được giải quyết ngay khi cấp cứu ngừng tim. Ví dụ muốn hồi sức có kết quả bệnh nhân bị ngừng tim do mất máu trong mổ, các thầy thuốc phải vừa bóp tim, vừa khâu cầm máu vết thương, vừa truyền máy, hoặc muốn cấp cứu trường hợp rung tim do hẹp van hai lá quá khít thì vừa phải hô hấp nhân tạo, bóp tim, tách van vừa gây sốc điện. Những bệnh nhân bị co thắt động mạch vành, nhồi máu cơ tim dẫn đến ngừng tim, sau khi đã được cấp cứu, tim đập trở lại, tri giác trở lại, vẫn phải điều trị bệnh tim để tránh tái phát.

Điều trị biến chứng của ngừng tim: Biến chứng ngoài não như viêm phổi do nước dạ dày tràn vào đường hô hấp khi bị ngừng tim hoặc trong khi hồi sức, hoặc viêm thận cấp do thiếu oxy ở thận, vv. bằng kháng sinh, thuốc lợi tiểu, vv. Biến chứng hay di chứng ở não gồm: di chứng thần kinh, di chứng tâm thần. Vì thương tổn rải rác khắp hai bán cầu đại não với mức độ khác nhau, nên có rất nhiều biến chứng về vận động, cảm giác, xúc cảm, vv.

Về thần kinh, sau khi bệnh nhân đã tỉnh trở lại, cần cho vận động thụ động rồi chủ động để đề phòng teo cơ.

Về tâm thần, một số bệnh nhân quên hết hoặc quên một phần những hiểu biết đã có. Ví dụ quên nói, quên viết, quên những người thân thích, có người nói ngoại ngữ rất giỏi nhưng

quên tiếng mẹ đẻ. Những người này cần được dạy lại và chỉ sau vài buổi lên lớp, họ có thể nhớ lại những gì đã quên. Cũng có những bệnh nhân có những thói quen xấu cần được sửa chữa như nói dối, ăn cắp, vv. Đến nay, chưa có một tư liệu nào cho biết có thể làm cho khá lên về phần tri giác của những bệnh nhân chỉ còn đời sống thực vật. Ở những người này, về phương diện lâm sàng, nhiều khi ta có cảm giác họ tiến triển rất tốt, ví dụ biết quay mặt về phía có tiếng gọi, biết há miệng, biết mở mắt theo lệnh người khác, nhưng sau đó lại mê tịt rồi lại phản ứng nhanh, phản ứng chậm rồi chết hẳn.

Nếu bệnh nhân bị ngừng tim trong khi khởi mê để mổ, được cấp cứu và tim đã đập trở lại thì nên hoãn mổ, trừ những trường hợp chảy máu trong, viêm ruột thừa cấp tính, thủng dạ dày, thủng ruột và ở đây cũng chỉ nên làm tối thiểu. Mổ, đặc biệt loại mổ lớn, sẽ làm rối loạn huyết động, gây stress làm bệnh nhân có thể ngừng tim trở lại hoặc không hồi tỉnh.

Cấp cứu trẻ em bị ngừng tim do sặc bột: Ở Việt Nam, nhiều trẻ khoảng 1 tuổi bị ngạt và ngừng tim do sặc bột. Cách cấp cứu: người cấp cứu đặt đứa bé nằm sấp trên bàn tay trái mình, dùng bàn tay phải vỗ mạnh sau gáy và sau ngực cho bột rơi ra khỏi họng. Dùng ngón trỏ phải, móc hết bột còn lại trong miệng và cổ họng đứa bé. Lật ngửa đứa bé và làm ngay hà hơi thổi ngạt 16 - 20 lần/phút. Chú ý chỉ hà hơi vừa đủ căng lồng ngực. Nếu đứa bé nhợt nhạt, sờ không thấy mạch cổ, phải đặt ngay trên ván cứng và bóp tim ngoài lồng ngực: 120 lần/phút. Vị trí bóp tim không như ở người lớn mà ở điểm giữa nối trên và nửa dưới xương ức. Nếu chỉ một người hồi sức, thì tay phải bóp tim, tay trái giữ đầu ngửa ra sau để hà hơi thổi ngạt chính xác, có thể theo nhịp 1: 5 hoặc 2: 15. Nếu xử lí sớm sau 5 - 15 phút, tim đập lại, đứa bé có thể tỉnh, hoàn toàn không có di chứng. Tuy vậy, nên theo dõi đứa trẻ ở bệnh viện từ 24 - 48 giờ.

Cấp cứu ngừng tim do chết đuối: Có thể tiến hành hà hơi thổi ngạt ngay trên mặt nước khi đang bơi để đưa nạn nhân vào bờ. Đưa ngay nạn nhân ra khỏi nước. Có thể cầm giữ hai bàn chân, rồi cho hai gối nạn nhân lên hai vai người cấp cứu và cho đầu nạn nhân chúc xuống đất, người cấp cứu chạy hoặc nhảy 15 bước cho nước, thức ăn, đờm dãi trong mũi - họng, đường thở của nạn nhân chảy ra ngoài. Do sự lên xuống của cơ hoành, nhiều phế nang sẽ được thông khí đưa oxy vào máu và tống CO_2 ra ngoài. Tiến hành hà hơi thổi ngạt và bóp tim ngoài lồng ngực như đã mô tả. Nên nhanh chóng tìm cách đặt nội khí quản và hô hấp nhân tạo với oxy nguyên chất. Nếu chết đuối ở nước ngọt, nên giữ áp lực dương/dương hoặc áp lực dương ở cuối thì thở ra trong lồng ngực, hạn chế phù phổi cấp tính. Khi tim đập trở lại, huyết áp lên 100mmHg thì cho thuốc lợi tiểu (furosémide 20 - 40mg) để tống bớt nước và kali trong thành mạch và cơ thể ra ngoài. Nên tiếp tục hô hấp nhân tạo với áp lực dương 24 - 48 giờ sau mặc dù nạn nhân đã tỉnh. Nên cho kháng sinh các loại có tác dụng trên vi khuẩn Gram âm và Gram dương (aminoside + céphalosporine). Hạn chế truyền dịch nếu chết đuối ở nước ngọt, ngược lại truyền nhiều dịch bù đủ khối lượng tuần hoàn nếu chết đuối ở nước mặn.

Cấp cứu ngừng tim do điện giật: Lập tức đưa người bị nạn ra khỏi lưới điện (ngắt điện). Hà hơi thổi ngạt, đặt nội khí quản làm hô hấp nhân tạo với oxy nguyên chất. Bóp tim ngoài lồng ngực hoặc trong lồng ngực. Tiêm noradrénaline 1mg, xylocaine 100mg, héparine 2500 đơn vị (1/2ml) trực tiếp vào tim (nếu bóp tim trong lồng ngực) hoặc vào mạch máu. Làm sốc điện chống rung tim. Hỗ trợ bằng dobutamine, dopamine, dung dịch kiềm natri bicacbonat và truyền dịch (nếu cần).

Huấn luyện và tổ chức cấp cứu ngừng tim là công việc rất quan trọng và quyết định sự thành công khi cấp cứu. Cần huấn luyện không những cho thầy thuốc mà cả những người làm cứu hoả, trật tự giao thông, an ninh công cộng, hội viên Hội chữ thập đỏ, vv. để có một mạng lưới cấp cứu khắp nơi. Đối với người ngoài ngành y tế, cần huấn luyện phát hiện ngừng tim, làm thông đường thở, bóp tim ngoài lồng ngực. Cán bộ trong ngành cần biết phát hiện ngừng tim qua máy theo dõi điện tim, biết làm đường tĩnh mạch, biết chuẩn bị và tiêm các thuốc trợ tim như noradrénaline, ardrénaline, biết chuẩn bị và biết đặt nội khí quản, làm hô hấp nhân tạo bằng túi xếp hoặc ambu, biết chuẩn bị các máy ghi hoặc theo dõi điện tim, máy sốc điện.

Đối với trung tâm chuyên khoa (điều trị tích cực), cần làm tốt công tác hồi sức tích cực, phổ biến cách đặt ống thông trung tâm, ống thông Swan Gans, đặt máy tạo nhịp tim, dùng máy sốc điện chống rung tim, dùng các thuốc trợ tim như dopamine, dobutamine, isoprénaline, dung dịch kiềm natri bicacbonat 4,2 hoặc 8,4%, các thuốc lợi tiểu, dùng các kiểu hô hấp nhân tạo, đặc biệt sử dụng máy thở, hạ thân nhiệt nông, dùng các thuốc hồi sức não, bảo vệ não, săn sóc nuôi dưỡng, chẩn đoán mất não và quyết định ngừng mọi hồi sức hoặc cho lấy cơ quan để ghép.

Như vậy, ngừng tim phải được phát hiện và cấp cứu ngay tại chỗ. Các cán bộ của trạm y tế ở các đầu mối giao thông, các cơ sở sản xuất, các phường, xã có nhiệm vụ chi viện và hỗ trợ bổ sung kĩ thuật cấp cứu. Một khi tuần hoàn trở lại và tương đối ổn định, nạn nhân phải được chuyển về cơ sở điều trị tích cực và các trung tâm chuyên khoa để tiếp tục hồi sức hoặc theo dõi lâu dài.

Cấp cứu ngừng tim đòi hỏi phải tiết kiệm từng giây, từng phút, vì ở nhiệt độ bình thường, thời gian chết lâm sàng không vượt quá 5 phút. Điều quan trọng trước tiên là biết cách phát hiện tức thì ngừng tim mà hai triệu chứng đơn giản nhưng cơ bản nhất là không sờ được mạch bẹn hoặc mạch cổ, đồng tử giãn. Việc cấp cứu phải được ***tiến hành tức thì tại nơi xảy ra tai nạn bằng cách làm thông đường thở, hà hơi thổi ngạt và bóp tim ngoài lồng ngực***. Các phương pháp này tuy đơn giản nhưng cho kết quả tốt nhất và bất kì ai cũng có thể làm được nếu được huấn luyện. Nếu phát hiện sớm, cấp cứu kịp thời và chính xác, nạn nhân có thể sống lại mà không có di chứng. Để muộn, không những hồi sức khó khăn mà bệnh nhân có thể chỉ còn đời sống thực vật hoặc mất não hoàn toàn. Các bước và các động tác hồi sức đã được hợp lí hoá tối ưu và xếp theo thứ tự A, B, C, vv. hoặc T1, T2, vv. cho dễ nhớ và khỏi trùng lặp. Mỗi ngày, sự hiểu biết về sinh lí bệnh càng sâu hơn nên có nhiều thuốc và phương pháp điều trị hoặc phòng ngừa bổ sung, làm cho việc cấp cứu thu được nhiều kết quả tốt hơn.

CHĂM SÓC TRẺ TỪ TRONG BÀO THAI ĐẾN 5 TUỔI

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Thu Nhạn

Trong quá trình hình thành, lớn lên và phát triển của toàn bộ cuộc đời con người, giai đoạn đứa trẻ còn trong bào thai cho đến 5 tuổi là thời kì phát triển có ý nghĩa quyết định quan trọng hơn cả. Đó là giai đoạn thai nhi được hình thành, biệt hoá, phát triển các cơ quan chức năng, quyết định chất lượng cuộc sống lâu dài sau này.

Chăm sóc trẻ trong thời gian này mang tính dự phòng cao, dự phòng từ xa, áp dụng những biện pháp can thiệp rất sớm nhằm mục đích cải tạo sức khoẻ, phát triển sức khoẻ con người, ngay từ khi hay trước khi bào thai hình thành. Đó là thành tựu của y học trong những thập niên sau này của thế kỉ 20 đã được những nước phát triển ứng dụng thành công tốt đẹp.

Trước khi đề cập đến vấn đề chăm sóc trẻ như thế nào trong thời kì này, chúng ta cần nắm được những đặc điểm sinh lí và phát triển của trẻ từ thời kì bào thai cho đến lúc lớn lên được 5 tuổi. Cơ thể của trẻ có những đặc trưng khác với người lớn, không thể xem trẻ như một người lớn thu nhỏ lại. Căn cứ vào những đặc điểm sinh lí và phát triển của trẻ ở từng giai đoạn, người ta chia ra làm 5 thời kì tuổi của trẻ là:

1. ***Thời kì thai nhi***: Là thời kì phát triển bào thai trong tử cung. Thời kì này giới hạn từ lúc trứng được thụ thai đến khi trẻ ra đời, trung bình là 270 - 280 ngày.

2. ***Thời kì chu sinh***: Thời kì này được tính bằng khi tuổi thai được 28 tuần cho đến 7 ngày đầu (tuần lễ thứ nhất) sau khi sinh ra.

3. ***Thời kì sơ sinh***: Thời kì sơ sinh được giới hạn từ lúc cắt rốn cho đến hết 4 tuần đầu tiên.

4. ***Thời kì bú mẹ***: Được tiếp theo thời kì sơ sinh cho đến hết năm đầu.

5. ***Thời kì răng sữa***: Là thời kì từ lúc đứa trẻ được 1 năm cho đến 7 tuổi.

Trong giai đoạn này thường được chia ra làm 2 lứa tuổi:

- Tuổi vườn trẻ: từ 1 - 3 tuổi; Tuổi mẫu giáo: từ 4 - 6 tuổi.

Đặc điểm sinh lí và bệnh lí ở các thời kì phát triển của trẻ

Đặc điểm sinh lí và bệnh lí của thời kì phát triển trong tử cung (thời kì thai nhi)

Đặc điểm sinh lí của thời kì này (từ khi thụ thai đến 270 - 280 ngày) là sự hình thành và phát triển thai nhi. Sự phát triển thai nhi lúc này hoàn toàn phụ thuộc vào người mẹ, trong đó chia ra:

- 3 tháng đầu là thời kì thai nhi hình thành.

- 6 tháng sau là giai đoạn thai nhi phát triển, lớn lên rất nhanh và hoàn thiện dần các cơ quan chức năng của cơ thể như bộ máy hô hấp, tuần hoàn, hệ thống tiêu hoá, tiết niệu, thần kinh, não bộ, hệ nội tiết, vv.

Đặc điểm bệnh lí của thời kì thai nhi:

Bệnh lí ở thời kì này là sự xảy ra rối loạn hay trở ngại của quá trình hình thành và phát triển thai nhi.

Có nhiều yếu tố ở phía người mẹ sẽ ảnh hưởng trực tiếp đến quá trình phát triển của thai nhi như là:

- Tuổi của mẹ khi bắt đầu có thai.
- Số lần đẻ.
- Khoảng cách giữa các lần đẻ.
- Dinh dưỡng của mẹ trong khi mang thai.
- Điều kiện lao động và môi trường sống
- Tình trạng tinh thần, sức khoẻ và bệnh tật của mẹ.
- Sức khoẻ và bệnh tật của bố.
- Những yếu tố di tuyền, gia đình, giống nòi.

Có những yếu tố bất lợi như trong khi có thai mẹ bị nhiễm virut trong 3 tháng đầu sẽ làm ảnh hưởng đến việc hình thành thai nhi, rối loạn quá trình biệt hoá các cơ quan chức năng của cơ thể đứa trẻ, đi đến những phát triển các dị tật bẩm sinh. Nếu như những ảnh hưởng xấu này tác động vào thời kì 6 tháng sau của thai nhi, sẽ gây ra tình trạng đẻ non, sẩy thai, suy dinh dưỡng bào thai, thai chết lưu, vv.

Do đó việc bảo vệ tốt bà mẹ khi có thai là thiết thực bảo vệ sức khoẻ trẻ em, giữ vai trò quan trọng tạo ra được sức khoẻ cơ bản của trẻ, cải tạo được sức khoẻ góp phần vào việc phát triển sức khoẻ lâu dài của trẻ sau này.

Đặc điểm sinh lí thời kì sơ sinh

Thời kì sơ sinh được bắt đầu từ lúc cắt rốn cho đến hết 4 tuần lễ đầu. Đặc điểm sinh lí của trẻ ở thời kì này là sự thích nghi với cuộc sống bên ngoài tử cung. Ngay khi mới lọt lòng, cùng với tiếng khóc chào đời, trẻ bắt đầu động tác hít thở đầu tiên bằng bộ máy hô hấp của mình và các lá phổi bắt đầu hoạt động, vòng tuần hoàn chính thức làm việc, hệ tiêu hoá hoạt động, trẻ bắt đầu bú, ruột có nhu động, trẻ sẽ ỉa phân su. Cơ thể trẻ lúc này rất non yếu, hệ thần kinh trong trạng thái ức chế nên trẻ ngủ suốt ngày. Do sự thay đổi về môi trường sống, nên trẻ còn có một số hiện tượng sinh lí như bong da, vàng da, giảm sút cân, rụng rốn.

Đặc điểm bệnh lí thời kì này là: Do cơ thể còn non yếu, hệ thống miễn dịch chưa được hình thành, trẻ dễ mắc bệnh, và diễn biến bệnh thường là nặng, dễ dẫn tới tử vong.

Đứng hàng đầu về bệnh lí lúc này là các bệnh nhiễm khuẩn ở rốn, ở đường hô hấp, ở da và hệ tiêu hoá. Bệnh lí dễ lan rộng thành nhiễm khuẩn máu toàn thân.

Sau các bệnh nhiễm khuẩn là các bệnh lí do sự rối loạn hình thành và phát triển thai nhi như các trường hợp quái thai, các dị tật bẩm sinh như sứt môi, hở hàm ếch, không có hậu môn, tắc ruột phân su, tim bẩm sinh, đẻ non, và các dị tật khác của hệ thống thần kinh, các bệnh thuộc hệ nội tiết, chuyển hoá, di truyền.

Một số bệnh lí khác xảy ra trong quá trình đẻ, như chấn thương, ngạt, gãy xương, chảy máu não, màng não, vv.

Đặc điểm sinh lí và bệnh lí thời kì bú mẹ

Thời kì bú mẹ là thời kì trẻ được nuôi bằng sữa mẹ là chính trong năm đầu sau khi sinh. Đặc điểm sinh lí thời kì này là cơ thể của trẻ lớn rất nhanh, đến cuối năm đầu trọng lượng cơ thể của trẻ đã tăng gấp 3 lần so với cân nặng lúc đẻ ra, vì vậy nhu cầu dinh dưỡng cho trẻ rất cao, mỗi ngày trẻ cần từ 120 - 130 Kcal cho 1 kg trọng lượng cơ thể.

Hoạt động thần kinh cao cấp hình thành, trẻ phát triển tinh thần, vận động. Từ lúc mới đẻ, trẻ chỉ biết có một số phản xạ bẩm sinh vô thức, đến cuối thời kì bú sữa mẹ trẻ đã bập bẹ nói, biết đứng và chập chững biết đi, hiểu biết được nhiều điều.

Đặc điểm bệnh lí của thời kì bú mẹ là sự mâu thuẫn giữa nhu cầu dinh dưỡng cao trong khi chức năng của hệ thống tiêu hoá còn yếu chưa được phát triển hoàn thiện, nên trẻ dễ bị rối loạn tiêu hoá, ỉa chảy, còi xương và suy dinh dưỡng.

Do hệ thống miễn dịch còn yếu, trẻ dưới 6 tháng tuổi nhờ có sự thừa hưởng của miễn dịch thụ động - kháng thể từ mẹ truyền sang cho con, nên trẻ ít bị mắc các bệnh lây, truyền nhiễm. Song từ 6 tháng trở lên, hệ thống miễn dịch chủ động còn yếu, hệ thống miễn dịch thụ động giảm dần, do đó trẻ dễ mắc các bệnh lây như sởi, ho gà, lao, bạch hầu, viêm đường hô hấp, vv.

Đặc điểm sinh lí, bệnh lí thời kì răng sữa

Thời kì răng sữa bắt đầu từ lúc trẻ được 1 tuổi cho đến khi lên 6 tuổi. Thời kì này còn được chia ra 2 lứa tuổi là: 1 - 3 tuổi: tuổi vườn trẻ; 4 - 6 tuổi: tuổi mẫu giáo. Đặc điểm sinh lí ở thời kì này là trẻ lớn chậm hơn so với thời kì bú mẹ. Chức năng các cơ quan nội tạng được trưởng thành và hoàn thiện dần. Chức năng vận động cũng được trưởng thành và phát triển nhanh chóng, từ biết đi đến biết chạy nhảy, làm được những động tác khéo léo tự phục vụ mình như mặc quần áo, cài cúc, đội mũ, đi giày dép và phức tạp hơn về năng khiếu như phát triển trí tuệ, tập viết, tập vẽ, múa hát, vv.

Hệ thống thần kinh trung ương phát triển mạnh, nhất là lời nói, ngôn ngữ, tiếp thu giáo dục, trẻ bắt đầu đi học lúc 6 tuổi.

Chăm sóc trẻ từ thời kì bào thai đến 5 tuổi

Do đặc điểm sinh lí phát triển thời kì từ bào thai đến 5 tuổi được chia ra làm nhiều giai đoạn khác nhau, nên việc chăm sóc trẻ ở thời kì này cũng có những nhu cầu và đòi hỏi khác nhau.

Chăm sóc trước sinh (Perinatal care)

Xuất phát từ những nghiên cứu thực tiễn về lí thuyết cũng như thực nghiệm, thế giới ngày nay đánh giá cao vai trò của việc chăm sóc trước sinh (chăm sóc từ trong bào thai).

Người ta thấy rằng có những yếu tố ở thời kì trước sinh đặc biệt quyết định đến sức khoẻ cơ bản của trẻ.

Yếu tố tuổi tác của mẹ khi bắt đầu có con: Người phụ nữ chỉ nên bắt đầu có con khi cơ thể đã phát triển hoàn chỉnh. Chiều cao con người lớn lên với tốc độ nhanh nhất là trong quá trình phát triển ở bào thai và 3 năm đầu. Ở thời kì đó trẻ đã có những cơ sở hoàn thành được 50% chiều cao vĩnh viễn của mình. Sau đó cơ thể vẫn tiếp tục lớn lên và phát triển cho đến 25 tuổi. Người phụ nữ lấy chồng và đẻ con sẽ làm ngừng quá trình phát triển này. Chiều cao của đứa trẻ phụ thuộc nhiều vào chiều cao của mẹ. Người ta thấy ở các nước nghèo và kém phát triển, dân tộc đó thường thấp, lùn. Hiện tượng này còn phụ thuộc vào tập quán phụ nữ lấy chồng sớm và đẻ con sớm, khi cơ thể chưa hoàn toàn trưởng thành.

Cơ thể phụ nữ sau 30 tuổi đã bắt đầu có hiện tượng thoái hoá, nhất là sau 35 tuổi. Nếu lúc này sinh con, đứa trẻ dễ bị các rối loạn gen, điển hình là trẻ bị hội chứng Down, kèm theo các di tật bẩm sinh và chậm phát triển thể chất, tinh thần. Do đó tuổi sinh sản ở phụ nữ tốt nhất là từ 25 - 30 tuổi. Nếu chiều cao của người mẹ dưới 140 cm thì khi đẻ con sẽ gặp nhiều hiện tượng xấu.

Yếu tố dinh dưỡng của mẹ trong thời kì có thai và cho con bú: Yếu tố dinh dưỡng của mẹ sẽ quyết định sự phát triển sức khoẻ cho con. Nhu cầu dinh dưỡng của mẹ trong quá trình mang thai và cho con bú phải tăng hơn lúc bình thường (xem bảng).

Nhu cầu năng lượng và dinh dưỡng cho một phụ nữ bình thường, khi có thai, cho con bú trong 1 ngày:

Thành phần dinh dưỡng	Lúc bình thường	Khi có thai	Khi cho con bú
Nhu cầu về năng lượng	2200Kcalo	2550 Kcalo	2750 Kcalo
Chất đạm	50g	70g	80g
Vitamin A	750mg	1000mg	1250mg
Vitamin C	30mg	50mg	50mg
Chất sắt	20mg	30mg	30mg
Canxi	450mg	1200mg	1200mg

Bảng trên cho thấy người mẹ phải ăn tăng hơn bình thường khi có thai, khi cho con bú, để đảm bảo nhu cầu năng lượng, chất đạm, vitamin A, vitamin C, đặc biệt là canxi.

Vai trò của chất đạm ở đây đặc biệt cần thiết để tạo ra chiều cao đứa trẻ và phát triển tế bào thần kinh trung ương của vỏ não (nơron). Người ta đã thấy trong quá trình mang thai, nếu mẹ ăn nhiều chất bột, con đẻ ra cũng nặng cân, nhưng chiều cao sẽ không được cải thiện hơn chiều cao bố mẹ. Quá trình gián phân tế bào tạo ra số lượng nơron thần kinh sọ não, chủ yếu cũng xảy ra trong thời kì bào thai và 3 tháng đầu sau khi sinh. Sau đó các nơron chỉ lớn lên, mà không sinh thêm về số lượng của nhân tế bào. Do đó chất đạm của mẹ ăn trong khi có thai chẳng những quyết định sự phát triển tốt chiều cao đưa trẻ mà còn quyết định cả trí lực và tinh thần của trẻ lâu dài về sau. Cần chống các tập tục ăn kiêng khem khi có thai. Mẹ ăn kiêng khem sẽ dẫn tới bệnh thiếu sinh tố B1, bệnh quáng gà vì thiếu sinh tố A, dự trữ ít vitamin A ở gan trẻ từ bào thai sẽ dễ sinh ra mù loà sau này.

Yếu tố sức khoẻ của mẹ khi có thai và nuôi con: Trong 3 tháng đầu khi phôi thai ở thời kì biệt hoá, nếu mẹ bị nhiễm một số bệnh cấp tính như cúm, sốt cảm, cũng có thể xảy ra tai biến với thai, ví dụ sẽ bị các dị tật bẩm sinh như sứt môi, hở hàm ếch, tật tim bẩm sinh, tật thận bẩm sinh. Vì vậy khi vừa tắt kinh, người mẹ cần đi khám ngay để dự phòng tiên lượng các trường hợp có thể đẻ ra đứa trẻ không bình thường.

Từ tháng thứ 4 trở đi, nếu mẹ mắc các bệnh mãn tính như viêm thận, viêm gan, thấp tim, lao, sốt rét, thiếu máu thì đều có ảnh hưởng không tốt đến sức khoẻ của thai. Do đó cần có lời khuyên cho bà mẹ là chỉ nên có con khi sức khoẻ tốt, tốt nhất là 2 vợ chồng đều khoẻ mạnh. Có một số bệnh còn có thể lây truyền cho con qua rau thai, qua đường máu như viêm gan virut, SIDA, giang mai, vv. Nếu mẹ bị lậu, con đẻ ra có thể bị lây lậu và mù mắt. Mẹ bị giang mai con sẽ mắc bệnh giang mai bẩm sinh. Trẻ em bị lây bệnh SIDA từ máu mẹ là nguy cơ lớn nhất của thời đại này. Trong những vùng có bệnh sốt rét lưu hành, rau thai có thể bị nhiễm kí sinh trùng, khiến bào thai kém phát triển. Sau mỗi lần sinh, người mẹ phải mất 3 năm mới phục hồi được sức khoẻ, nếu đẻ dày hơn, thai sẽ kém phát triển.

Lao động và môi trường sống đối với phụ nữ có thai và cho con bú: Cường độ lao động nặng nhọc của phụ nữ khi mang Đặc điểm sinh lí thời kì này là cơ thể của trẻ lớn rất nhanh, đến cuối năm đầu trọng lượng cơ thể của trẻ đã tăng gấp 3 lần so với cân nặng lúc đẻ ra, vì vậy nhu cầu dinh dưỡng cho trẻ rất cao, mỗi ngày trẻ cần từ 120 - 130Kcal cho 1kg trọng lượng cơ thể.

Hoạt động thần kinh cao cấp hình thành, trẻ phát triển tinh thần, vận động. Từ lúc mới đẻ, trẻ chỉ biết có một số phản xạ bẩm sinh vô thức, đến cuối thời kì bú sữa mẹ trẻ đã bập bẹ nói, biết đứng và chập chững biết đi, hiểu biết được nhiều điều.

Đặc điểm bệnh lí của thời kì bú mẹ là sự mâu thuẫn giữa nhu cầu dinh dưỡng cao trong khi chức năng của hệ thống tiêu hoá còn yếu chưa được phát triển hoàn thiện, nên trẻ dễ bị rối loạn tiêu hoá, ỉa chảy, còi xương và suy dinh dưỡng.

Do hệ thống miễn dịch còn yếu, trẻ dưới 6 tháng tuổi nhờ có sự thừa hưởng của miễn dịch thụ động - kháng thể từ mẹ truyền sang cho con, nêu trẻ ít bị mắc các bệnh lây, truyền nhiễm. Song từ 6 tháng trở lên, hệ thống miễn dịch chủ động còn yếu, hệ thống miễn dịch thụ động giảm dần, do đó trẻ dễ mắc các bệnh lây như sởi, ho gà, lao, bạch hầu, viêm đường hô hấp, vv.

Lao động và môi trường sống đối với phụ nữ có thai và cho con bú: Cường độ lao động nặng nhọc của phụ nữ khi mang thai sẽ tiêu hao mất nhiều năng lượng cần được dự trữ cho thai. Người ta đã quan sát được sự tăng cân của người mẹ khi có thai ở các nước có nền kinh tế khác nhau và thấy rõ ảnh hưởng của nó đến mức độ cân nặng trẻ lúc mới đẻ.

Tình hình kinh tế	Tăng cân mẹ khi có thai được 9 tháng	Cân nặng trẻ khi đẻ
Những nước có nền kinh tế phát triển	>14kg	> 3000g
Những nước kinh tế trung bình	8 - 10kg	2800 - 2900g
Những nước nghèo kém phát triển	<8kg	2600g

Ở những nơi thiếu ăn, điều kiện lao động nặng, sự phát triển của bào thai luôn luôn bị suy giảm. Trong 9 tháng mang thai, mức cân nặng của người mẹ ít nhất phải tăng được 12,5kg, trong đó có 7,5kg là bào thai, rau thai, nước ối; 5kg là số dư của mỡ dự trữ được tăng lên trong quá trình mang thai, sẽ là nguồn năng lượng dành để tiết sữa, nuôi con sau khi sinh. Ở những nước nghèo, phụ nữ có thai chỉ tăng từ 6 - 7kg, nên sau đó thường không có sữa để nuôi con.

Quá trình tăng cân thường diễn ra như sau: 3 tháng đầu chỉ lên 1kg; 3 tháng thứ 2 lên 5kg và 3 tháng cuối tăng 6kg. Mức cân nặng tăng nhiều nhất là các tháng cuối kì thai. Lúc này trẻ lớn nhanh, người mẹ nên tránh lao động nặng để dành sức lực cho cuộc đẻ và dành năng lượng cho thai phát triển lên cân tốt. Mức cân nặng của người mẹ trước khi có thai dưới 40kg được coi là thuộc diện có nguy cơ cao khi sinh đẻ.

Những phụ nữ có thai phải lao động nặng nhọc cho đến ngày sinh; môi trường làm việc không an toàn như tiếp xúc với phân bón, thuốc trừ sâu, chất độc hoá học đioxin; những tập quán xấu như uống rượu, hút thuốc lá, vv. sẽ ảnh hưởng lớn đến thai phát triển. Một số kháng sinh như tétracycline có tác dụng gây ra quái thai, huỷ hoại mầm thai; prednisolone là một loại corticoïde cấm không sử dụng cho phụ nữ có thai và cho con bú vì sẽ làm trẻ bị loãng xương, chậm lớn.

Khi có thai người mẹ cần nhiều không khí và ánh sáng. Những nơi làm việc ồn ào, bụi bặm, thiếu ánh sáng, thiếu không khí sẽ làm thai phát triển chậm. Có những trẻ bị còi xương bẩm sinh do mẹ luôn luôn ngồi trong nhà, trốn nắng bị thiếu vitamin D.

Bốn yếu tố trên đây có ảnh hưởng lớn đến sức khoẻ cơ bản của trẻ lúc ra đời, ảnh hưởng đến tỉ lệ tử vong trẻ em trong năm đầu.

Sức khoẻ cơ bản một đứa trẻ khi đẻ ra phải đạt 3 tiêu chuẩn: cân nặng lúc mới đẻ: 3000g, chiều cao: 50cm, sức khoẻ tốt, không có các bệnh tật bẩm sinh.

Cân nặng của trẻ sơ sinh với tỉ lệ tử vong trước 1 tuổi

Cân nặng lúc đẻ ra	Tỉ lệ(phần nghìn) tử vong trước 1 tuổi
từ 1500 - 2000g	238‰
từ 2000 - 2500g	59‰
từ 2500 - 3000g	21‰
trên 3000g	18‰

Tóm lại, có hai loại ảnh hưởng ngoại cảnh tác động. Thứ nhất là những yếu tố ảnh hưởng đến phụ nữ trong những giai đoạn trước khi mang thai, như suy dinh dưỡng khi còn bé, bệnh tật, lấy chồng sớm khiến cho người phụ nữ bước vào thời kì làm mẹ với một tình trạng sức khoẻ kém cỏi. Thứ hai là những yếu tố ảnh hưởng trong giai đoạn mang thai, như ăn uống không đầy đủ, lao động nặng cho đến ngày sinh, thiếu chăm sóc tiền sản, vv. khiến cho tình trạng dinh dưỡng của người mẹ và sự phát triển của thai đều bị suy giảm. Những điểm trên giải thích tại sao trẻ sơ sinh nhẹ cân (dưới 2500g) lại có tỉ lệ cao tại các nước đang phát triển. Trong 22 triệu trẻ sơ sinh nhẹ cân (ước tính bằng năm trên thế giới) có khoảng 21 triệu sinh ra tại các nước đang phát triển. Ở nhiều nước phát triển tỉ lệ trẻ sơ sinh nhẹ cân vào khoảng 5% (Thuỵ Điển), 7% (Anh). Ở các nước đang phát triển, tỉ lệ này lên đến 30 - 40%. Trong một cuộc khảo sát tại Zămbia về chế độ ăn bổ sung của phụ nữ có thai, người ta thấy rằng nếu phụ nữ được ăn mỗi ngày 431Kcal bánh bích quy, thì tỉ lệ sơ sinh nhẹ cân giảm từ 28% xuống còn 7%.

Chăm sóc trước sinh

Chăm sóc trước sinh chủ yếu là quản lí thai ở người mẹ. Công việc này ở các nước phát triển được tổ chức rất chu đáo và hiện đại: người mẹ được thăm khám sau khi tắt kinh để xác định có thai hay không. Khi thai được 2 tháng, có thể được xét nghiệm nước ối để chẩn đoán các bệnh di truyền. Khi thai được 4 tháng có thể được chẩn đoán bằng siêu âm để biết thai phát triển bình thường hay có dị tật. Khi có nghi ngờ, bào thai có thể được làm sinh thiết. Những thai bệnh lí có thể tiến hành điều trị ngay trong tử cung, như thay máu, điều trị kháng sinh nếu trẻ bị giang mai bẩm sinh.

Ở những nước đang phát triển còn có nguy cơ bệnh uốn ván rốn, người mẹ được tiêm phòng uốn ván 2 mũi khi thai được 8 tháng và trước khi sinh 2 tuần.

Những cuộc khám thai thường xuyên sẽ giúp cho người mẹ nhận được những lời khuyên của thầy thuốc về ăn uống, lao động, sức khoẻ. Người cán bộ y tế tiên lượng được tình trạng sức khoẻ của người mẹ và thai để có dự kiến trước về cuộc đẻ an được an toàn nhất.

Ở nước ta những lời khuyên của thầy thuốc đối với các bà mẹ còn rất ít, việc quản lí thai cũng chưa được nhân dân quan tâm. Do đó tỉ lệ trẻ có mức cân nặng đạt tiêu chuẩn còn thấp, tỉ lệ phụ nữ sinh đẻ sớm còn nhiều. Phụ nữ đẻ dày, đẻ nhiều, lúc có thai chỉ lên cân 7 - 8kg thì trẻ sinh ra chậm phát triển về chiều cao cũng như trọng lượng cân nặng.

Chăm sóc chu sinh

Chăm sóc chu sinh hay còn gọi là chu sản, được bắt đầu từ khi thai được 28 tuần cho đến khi đẻ ra 1 tuần lễ đầu.

Như vậy nội dung việc chăm sóc chu sinh gồm có những việc cần làm khi trẻ còn trong bụng mẹ từ 10 - 12 tuần cho đến khi sinh, chăm sóc cuộc đẻ cho mẹ và con, và chăm sóc sau khi đẻ 1 tuần.

Thời gian từ khi thai được 28 tuần cho đến khi sinh là từ 10 - 12 tuần, tức là 3 tháng cuối của thai nhi. Thời kì này thường là mẹ hết nghén, ăn được, nên thai được phát triển nhanh chóng, mỗi tháng mẹ có thể tăng đến 2kg. Nếu mẹ không bị những bệnh mạn tính về tim mạch, gan, thận, đái tháo đường, thì thai có thể được phát triển an toàn.

Thời kì này nên khuyến khích mẹ ăn tốt, ăn đủ chất, nhất là đạm như tôm, cua, thịt, cá, trứng và các loại đậu đỗ. Các chất khoáng như can xi, kali, vv. rất cần cho trẻ phát triển xương và cơ bắp, chất sắt, đồng là nhu cầu để tạo máu cho trẻ có nhiều trong rau quả cùng với các loại vitamin.

Khuyến khích mẹ năng ra ngoài trời để hít thở không khí trong lành và sưởi thêm ánh sáng mặt trời để có vitamin D chống còi xương cho con.

Đến tháng thứ 8 của thời kì thai mẹ phải đi tiêm chủng phòng uốn ván cho mẹ và con lúc sinh.

Mẹ cần nghỉ làm việc và lao động nặng nhọc trước khi đẻ 1 tháng để bảo đảm dành năng lượng cho con và bảo đảm cho mẹ có sức khi sinh con.

Tổ chức cuộc đẻ an toàn là công việc quan trọng hàng đầu trong chăm sóc khi đẻ. Giờ phút ra đời của đứa trẻ là một thời điểm khá nguy hiểm. Những tai biến xảy ra trong quá trình sinh nở sẽ để lại hậu quả suốt đời.

Tổ chức cuộc đẻ an toàn ngoài trình độ nghiệp vụ của cán bộ y tế, trang bị dụng cụ cần thiết, còn phải quan tâm đến môi trường và các yếu tố tinh thần, tâm lí. Cần chuẩn bị mọi mặt để bảo đảm cuộc đẻ được an toàn cho cả mẹ và con.

Hiện nay, một số nước trên thế giới chủ trương để người mẹ đẻ tại các bệnh viện đa khoa ở huyện hay ở tỉnh, nơi có sự hợp đồng tốt của các bác sĩ ngoại khoa, nội khoa, nhi khoa, vv. Các trạm y tế xã chỉ là nơi quản lí và chăm sóc thai mà thôi.

Khái niệm về môi trường của nhà đẻ, phòng đẻ ngày nay cũng gần gũi với cuộc sống và có tính chất nhân đạo hơn. Không nên để cách li sản phụ với những người thân của mình, làm họ cảm thấy cô đơn, căng thẳng khi đi vào một cuộc chiến đấu sống còn. Nên để cho mẹ, chị em hoặc chồng sản phụ ở bên cạnh vỗ về an ủi.

Phòng đẻ cần nhất là ấm, sạch và thoáng. Có nơi đã cho bà mẹ nằm đẻ trên giường bình thường vì những chiếc bàn sắt với tư thế nằm đặc biệt gây bất lợi về mặt tâm lí cho sản phụ. Đứa trẻ ngay khi mới ra đời cần được thăm khám một cách toàn diện. Những dấu hiệu như trẻ không khóc, không thở, tím tái là rất nguy hiểm, cần được cấp cứu kịp thời. Trẻ vừa ra đời đã khóc ngay và khóc to là một dấu hiệu báo sự sống tốt lành, khoẻ mạnh.

Ngay từ phút lọt lòng, cần phải giữ ấm cho trẻ. Bằng một khăn bông mềm, ấm, chỉ cần lau qua trẻ và đặt trẻ lên ngực mẹ, trẻ sẽ được sưởi ấm tốt. Nếu trẻ khoẻ, có thể cho trẻ bú ngay sau khi cắt rốn. Trẻ cần được bú sớm ngay sữa non; không cho trẻ nhịn hoặc uống nước đường, uống sữa chín của người khác vì trẻ dễ bị ỉa chảy bởi những thức ăn không thích hợp này.

Chăm sóc trẻ trong 7 ngày đầu - thời kì còn là chu sinh

7 ngày đầu sau khi sinh, vẫn còn là thời kì chu sinh. Đây là thời kì có tỉ lệ tử vong cao nhất của trẻ em. Nếu tỉ lệ tử vong của trẻ sơ sinh chiếm 50% tổng số trẻ tử vong dưới 1 tuổi, thì tỉ lệ tử vong chu sinh khoảng 50% số tử vong trẻ sơ sinh.

Trong thời kì này, do tình trạng ức chế của thần kinh sọ não, đứa trẻ ngủ nhiều, chỉ thức giấc khi đói hoặc đái ướt tã và bị rét.

Trong thời kì này trẻ cần được quan tâm chăm sóc đặc biệt.

Thứ nhất, cần giữ ấm cho trẻ. Không để trẻ bị rét, bị cóng, hạ thân nhiệt vì đó là nguy cơ hàng đầu để vi khuẩn tấn công trẻ. Việc cho trẻ sơ sinh nằm với mẹ ngày nay được phổ cập rộng rãi trên thế giới (tại các nhà hộ sinh hay trong bệnh viện cũng vậy) vì chính hơi ấm của mẹ sưởi ấm rất tốt cho con. Việc cách li mẹ và con tại các phòng dưỡng nhi ở các khoa sản không nên tồn tại nữa.

Thứ hai, trẻ có nhu cầu ăn rất cao, cần cho trẻ được bú ngay càng sớm càng tốt, cho bú khi nào trẻ đòi bú, thực hiện cho bú theo nhu cầu của trẻ chứ không cho bú theo giờ giấc. Khi ở trong bào thai, trẻ được cung cấp liên tục dinh dưỡng từ máu mẹ qua rau thai. Giờ đây ở ngoài tử cung, trẻ bị đói, bị rét, nên cần có đủ năng lượng để sưởi ấm cơ thể, để chống đỡ với môi trường bên ngoài.

Sữa non là thức ăn chính ở giai đoạn này của trẻ. Với một lượng ít của sữa non, khoảng 200ml cũng đủ cung cấp cho trẻ đủ năng lượng và các chất kháng khuẩn, nhất là IgA. IgA trong 7 ngày đầu có hàm lượng cao gấp nghìn lần so với sữa thường, vì vậy không được vắt sữa non bỏ đi mà phải tận dụng triệt để cho trẻ bú. Ngoài IgA, trong 1cm^3 sữa non có đến 4000 bạch cầu giúp trẻ tiêu diệt các vi khuẩn đường ruột. Sữa non có cả interferon kháng với virut. Vì vậy nếu trẻ được bú sữa non ngay sau đẻ thì sẽ không bị ỉa chảy và viêm phổi.

Thứ ba, những tình trạng sinh lí bình thường khác của thời kì này là trẻ ỉa phân su ngay sau đẻ hoặc sau vài giờ. Phân có màu xanh thẫm, rất quánh, không có mùi. Nếu quá một ngày không thấy trẻ đi phân su là có hiện tượng không bình thường. Phân su chỉ kéo dài trong vài ngày, sau khi bú mẹ, phân sẽ có màu vàng dần.

Giảm cân nặng sinh lí cũng là hiện tượng thường gặp ở trẻ sau khi đẻ vài ngày. Hiện tượng vàng da sinh lí do hồng cầu tự vỡ sẽ kéo dài không quá một tuần. Đây là những dấu hiệu bình thường.

Thứ tư, những hiện tượng không bình thường sau đây cần được cán bộ y tế xem xét ngay:

Trẻ bú vào bị sặc, có thể là dấu hiệu của dị dạng thực quản.

Trẻ không ỉa phân su, có thể là tật không có hậu môn hay tẹo ruột bẩm sinh.

Trẻ khó thở, tím tái, có thể là tim bẩm sinh, thoát vị cơ hoành.

Rốn ướt bẩn, cứng hàm, miệng chúm chím không há được để ngậm vú mẹ, có thể là uốn ván rốn.

Trẻ khóc nhiều hay ngủ lí bì, không thức giấc lúc đói, lúc đái ướt tã, cần được thăm khám.

Nếu đầu có bướu huyết thanh cần được theo dõi, không nên chọc hút vì sẽ bị nhiễm khuẩn nguy hiểm hơn.

Những trường hợp như trẻ đẻ ra bị ngạt, tốt nhất là cấp cứu tại chỗ bằng cách hút sạch đờm dãi, hà hơi thổi ngạt.

Khi cần chuyển lên tuyến trên, cần chú ý vận chuyển an toàn, không làm trẻ bị lạnh cóng hay bị choáng.

Đối với những trẻ sơ sinh nhẹ cân, thiếu tháng, nhưng không có triệu chứng bất thường, nên giữ ở tuyến cơ sở hoặc tại nhà, chăm sóc cẩn thận, cho ăn bằng sữa mẹ. Như vậy có khi còn an toàn hơn là vào bệnh viện, một môi trường có nhiều vi khuẩn, trẻ dễ bị lây bệnh.

Chăm sóc trẻ sơ sinh

Sơ sinh là thời kì sau chu sinh cho đến 28 ngày tuổi. Thời kì này các biến cố nghiêm trọng của thời kì chu sinh giảm dần. Trẻ có thể về nhà với mẹ không cần thiết nằm tại bệnh viện hay các nhà hộ sinh.

Tuy nhiên trạng thái sinh lí trẻ lúc này vẫn còn yếu, nhất là các bộ máy hô hấp, tiêu hoá, chức năng thận, da. Trẻ dễ bị các vi khuẩn tấn công đường thở, đường ruột, ngoài da.

Trẻ cần được giữ da sạch sẽ, tắm nước ấm hàng ngày. Mặc áo bằng vải mềm, may rộng rãi, thay giặt hàng ngày. Thay băng rốn, giữ rốn khô thường xuyên.

Cho trẻ bú sữa mẹ theo nhu cầu bất cứ lúc nào trẻ khóc đòi ăn, kể cả ban đêm. Lúc này mẹ được nghỉ ngơi thoải mái, sữa về nhiều, nên cho trẻ bú để tận dụng nguồn sữa mẹ.

Cho trẻ bú trước khi vú có phản xạ xuống sữa, chính là để làm cho sữa tiết ra nhanh hơn. Cho bú khi vú chưa cương sữa còn có tác dụng làm thông các tia sữa, không bị tắc sữa gây apxe. Cho trẻ bú sớm để có phản xạ của oxytoxin, làm tử cung co bóp tốt, cầm máu tốt. Như vậy bữa ăn của trẻ ở thời kì này chỉ là sữa mẹ. Nếu trẻ bú khoẻ, mẹ ăn được, ngủ được, thoải mái tinh thần, lượng sữa sẽ một ngày càng nhiều lên, thoả mãn nhu cầu tối đa cho trẻ. Trong tháng đầu, nếu mẹ đủ sữa, trẻ có thể lên khoảng 1kg.

Nếu trẻ được bú sữa mẹ hoàn toàn sẽ không bị ỉa chảy, viêm phổi, hay bị các bệnh nhiễm khuẩn khác. Trong thời kì này cần thận trọng khi sử dụng kháng sinh, vì chức năng thận của trẻ chưa phát triển tốt.

Cần nhớ rằng trước khi rời khỏi nhà hộ sinh cần được tiêm BCG phòng lao cho trẻ. Vì trong 6 tháng đầu, mặc dù trẻ được hưởng các nguồn miễn dịch từ mẹ cho, một số bệnh truyền nhiễm trẻ không bị mắc, nhưng nếu trẻ gặp phải người bệnh lao thì trẻ dễ bị lây. Trường hợp ngay sau đẻ chưa được chủng lao thì khi đầy tháng, nên cho trẻ đến trạm y tế gần nhất để tiêm phòng BCG.

Chú ý khi tiêm phòng lao, cần phải có vết sẹo để lại trên cánh tay. Nếu chưa có sẹo, cần phải tiêm lại. Nếu sau khi tiêm phòng trẻ bị sưng chỗ tiêm và nổi hạch ở nách thì cần đưa trẻ đi khám để điều trị; không nên chọc hút hạch ở nách. Các trường hợp người mẹ đẻ khó, phải can thiệp khi đẻ, trẻ đẻ ra không khóc ngay thì cần chú ý theo dõi. Nếu thấy trẻ bú kém, ngủ nhiều, li bì, sốt, hạ thân nhiệt hoặc tím tái, khó thở, vv. cần đưa trẻ đến cơ sở y tế khám ngay.

Một số nước trên thế giới đã tiến hành các xét nghiệm sàng lọc ngay sau khi trẻ ra đời hoặc trong 15 ngày đầu. Những xét nghiệm này cho phép chẩn đoán sớm một số bệnh di truyền hay bẩm sinh như thiểu năng giáp bẩm sinh, phenylketo - niệu, galacto - huyết, hội chứng sinh dục thượng thận. Đó là những bệnh chuyển hoá và di truyền gây thương tổn lớn đến quá trình phát triển tinh thần và sinh lí của trẻ. Nhưng nếu được phát hiện, chẩn đoán và điều trị kịp thời, cơ thể trẻ vẫn lớn lên như một trẻ bình thường.

Chăm sóc trẻ thời kì nhũ nhi

Tuổi nhũ nhi là từ 1 tháng đến 1 năm. Thời kì này nhu cầu sinh lí phát triển của trẻ rất cao, nhưng các bộ máy cơ thể, chức năng sinh lí vẫn chưa hoàn thiện tốt.

Trẻ dễ bị ỉa chảy vào thời kì bắt đầu cho ăn sam. Trẻ dễ bị viêm đường hô hấp vì đã bắt đầu tiếp xúc với bên ngoài. Một số bệnh thường gặp ở lứa tuổi này là tan máu do thiếu vitamin K, vào thời điểm 40 - 45 ngày tuổi; thiếu máu vào thời điểm giảm cho bú mẹ và ăn sam, lúc 5 - 6 tháng tuổi. Nếu không được tiêm chủng thì từ tháng thứ 2 - 3 trẻ dễ bị ho gà; từ tháng thứ 6 trở đi dễ bị bệnh bạch hầu, bại liệt, sởi. Ỉa chảy và viêm phổi là 2 bệnh có tỉ lệ mắc cao nhất, có thể từ 3 - 7 lần trong một năm. Nếu chế độ ăn uống thiếu chất, thiếu sữa mẹ, nếu trẻ hay mắc các bệnh nhiễm khuẩn, thì hậu quả là trẻ rất dễ dàng suy dinh dưỡng.

Trẻ suy dinh dưỡng thường chỉ xảy ra đối với các trường hợp nuôi nhân tạo, không được bú mẹ, ăn sữa bò. Trong 6 tháng đầu, trẻ còn được thừa hưởng các yếu tố miễn dịch của người mẹ nên các bệnh truyền nhiễm cũng ít mắc hơn từ sau tháng thứ 6 trở đi.

Chăm sóc trẻ thời điểm này quan trọng nhất là nuôi dưỡng đúng cách, tiêm phòng các bệnh cho trẻ.

Cách nuôi trẻ trong 1 tuổi

Cho đến tròn 4 tháng trẻ chỉ cần bú sữa mẹ. Nếu mẹ đủ sữa, trẻ có thể lớn tăng gấp đôi so với lúc mới đẻ, khoảng 6kg. Khi không có sữa mẹ, có thể nuôi trẻ bằng sữa bò, sữa dê, sữa trâu, sữa cừu hay sữa đậu nành. Các loại bột ngũ cốc không đáp ứng được nhu cầu của trẻ lúc này, nhất là bột gạo; trẻ sẽ bị suy dinh dưỡng nặng và có thể chết nếu không điều trị kịp thời. Các loại sữa nói ở trên, tốt nhất là sữa tươi hay sữa bột. Sữa đặc có đường không phải là thức ăn thích hợp cho trẻ.

Mặc dù mẹ có nhiều sữa, khi trẻ đã được 5 tháng, cần cho trẻ ăn sam. Đây là một hình thức tập cho trẻ ăn bữa ăn của người lớn dần dần. Thức ăn sam của trẻ từ 5 - 7 tháng mỗi ngày chỉ 1 lần. Cơ cấu bữa ăn gồm bột loãng 5%, lòng đỏ trứng từ 1/4 quả trong tháng đầu sau tăng dần lên. Các loại rau xanh, kể cả lá rau nghiền kĩ có đủ các sinh tố và muối khoáng. Và cho thêm một thìa cà phê dầu thực vật hoặc mỡ, bơ.

Trẻ từ 8 - 10 tháng mỗi ngày cho 2 bữa ăn sam. Ngoài trứng và rau, lúc này có thể cho ăn các loại đạm động vật hay thực vật như thịt, cá, tôm, đậu, vv. Bột pha đặc dần lên 7%.

Trẻ từ 10 - 12 tháng mỗi ngày ăn 3 bữa bột. Pha đặc lên 10% với các loại thực phẩm mà người lớn ăn. Ngoài những bữa bột, vẫn duy trì cho trẻ bú mẹ, nhất là vào buổi sáng và tối.

Theo Tổ chức y tế thế giới nhu cầu calo của trẻ như sau:

Tuổi (tháng)	Kcal/kg/24giờ
0 - 6	120
3 - 5	100 - 115
6 - 8	100 - 110
9 - 11	100 - 105
12 - 36	100

Phân phối năng lượng như sau: protein 12% tổng số calo, lipit từ 27 - 36% tổng số calo, gluxit từ 52 - 61% tổng số calo.

Thành phần thức ăn sam cần bảo đảm đủ mọi chất dinh dưỡng sau đây (mô tả theo ***Ô vuông thức ăn***):

Ô vuông thức ăn từ 1 - 24 tháng

A	B
Chất bột - Gạo tẻ, gạo nếp - Khoai - Ngũ cốc	Chất đạm - Thịt, cá, tôm cua - Trứng - Các loại Đỗ, lạc, vừng
Sữa mẹ	
C	**D**
Chất khoáng - Rau xanh - Hoa qủa trái cây	Chất béo - Dầu mỡ - Đường sữa

Thành phần thức ăn dùng cho trẻ 1 năm, sữa mẹ là chủ yếu. Các thức ăn bổ sung cần cung cấp đủ 4 nhóm đạm, đường, mỡ, vitamin và muối khoáng. Đây là một nhu cầu dinh dưỡng hoàn chỉnh cho trẻ, nếu thiếu bất cứ nhóm nào cũng sẽ gây mất cân đối và trẻ sẽ không phát triển tốt được.

Ở Việt Nam nhiều người mẹ thường mắc sai lầm cho trẻ ăn sam quá sớm, trước 4 tháng, nên trẻ chưa hấp thụ được và bị ỉa chảy, rối loạn tiêu hoá. Ăn sam quá muộn và chỉ có nước cháo, mắm muối, mì chính trẻ sẽ suy dinh dưỡng vì thiếu chất. Nhiều người mẹ ít cho trẻ ăn trứng, mỡ và rau. Trứng là một loại đạm cao cấp đứng hàng thứ 2 sau sữa, có đầy đủ các axit amin, rất cần cho nhu cầu phát triển của trẻ. Mỡ sẽ có nhiều calo hơn đạm, không có mỡ thì một số vitamin A, D đều không được hấp thụ. Các yếu tố vi lượng cần cho sự chuyển hoá như sắt, kẽm, đồng, vv. đều có trong các thức ăn rau quả, rất cần cho cơ thể phát triển.

Phòng bệnh cho trẻ

Biện pháp phòng bệnh tốt nhất cho trẻ ở lứa tuổi này là tiêm chủng. Hiện nay tiêm chủng cho trẻ ở Việt Nam trong 1 tuổi tiến hành như sau:

Mới đẻ đến 1 tháng: tiêm phòng lao; 2 tháng: bại liệt + bạch hầu, uốn ván, ho gà; 3 tháng: bại liệt + bạch hầu, uốn ván, ho gà; 4 tháng: bại liệt + bạch hầu, uốn ván, ho gà; 9 tháng tuổi: tiêm phòng sởi.

Tiêm phòng cần đủ mũi và đúng thời gian mới có tác dụng. Nếu chưa đủ mũi cần đi tiêm thêm, bất cứ lúc nào. Nếu tiêm phòng lao và sởi chậm sẽ có nguy cơ trẻ bị lây bệnh.

Ở một số nước, người ta còn tiêm nhắc lại phòng bại liệt đến 5 tuổi, BCG vào tuổi đi học và uốn ván + BCG khi bắt đầu tuổi 16.

Các bệnh khác đều có thể tiêm phòng như phòng viêm gan, viêm não. Ngành y tế Việt Nam đặt kế hoạch thanh toán bệnh bại liệt bằng cách tiêm phòng cho trẻ từ 1990 - 95; loại trừ bệnh uốn ván ở trẻ sơ sinh thông qua tiêm phòng cho người mẹ khi có thai vào năm 2000.

Trẻ từ khi mới đẻ đến 1 tuổi có thể tăng cân gấp 3 và cao gấp rưỡi, tức 9kg và 75cm.

Chăm sóc trẻ từ 1 - 5 tuổi

Lứa tuổi từ 1 - 5 thường được chia làm 2 thời kì: từ 1 - 3 tuổi là tuổi vườn trẻ và từ 4 - 5 tuổi là tuổi mẫu giáo. Ở hai lứa tuổi này có một số đặc điểm khác nhau.

Chăm sóc tuổi vườn trẻ từ 1 - 3 tuổi

Ở lứa tuổi này trẻ từ bú mẹ đến cai sữa và ăn bữa ăn của người lớn. Đây là lứa tuổi mà ở các nước có tỉ lệ suy dinh dưỡng rất cao. Ở Việt Nam tỉ lệ suy dinh dưỡng ở trẻ dưới 3 tuổi là 39% (1998). Một số nước Châu Á hiện nay còn dưới 10%. Mô hình bệnh tật ở lứa tuổi này chủ yếu là các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính đường ruột như ỉa chảy cấp và mạn, viêm đường hô hấp và các bệnh lây truyền thường gặp ở trẻ nhỏ.

Nhằm đề phòng suy dinh dưỡng cho trẻ em, hiện nay trên thế giới người ta vận động nuôi con bằng sữa mẹ, khuyên cho trẻ bú kéo dài, ít nhất là đến 18 - 24 tháng. Hướng dẫn cách cho thức ăn bổ sung đúng đắn cho các bà mẹ. Vận động chính phủ, các tổ chức xã hội cung cấp thêm thực phẩm bổ sung khẩu phần ăn cho trẻ. Ngành y tế hướng dẫn mạng lưới nhi khoa theo dõi cân nặng của trẻ để sớm phát hiện các trường hợp suy dinh dưỡng trên biểu đồ cân nặng. Theo phương pháp này trẻ từ mới đẻ đến 3 tuổi cần lập bảng theo dõi phát triển cân nặng: trong 1 tuổi phải cân trẻ hàng tháng; từ năm thứ 2, mỗi quý cân 1 lần; từ năm thứ 3, 6 tháng 1lần; khi trẻ lên 4 - 5 tuổi, mỗi năm cân 1 lần.

Ba năm đầu là lúc trẻ tiếp tục lớn nhanh, hoàn thiện các bộ máy trong cơ thể, tăng trưởng 50% chiều cao vĩnh viễn, phát triển hoàn thiện tế bào thần kinh trung ương. Nếu trẻ bị suy dinh dưỡng, bị ỉa chảy, viêm phổi nhiều lần, mắc các bệnh truyền nhiễm sẽ ảnh hưởng lớn đến sự tăng trưởng. Đây cũng là lứa tuổi có nhiều nguy cơ dễ tử vong do các bệnh suy dinh dưỡng và nhiễm khuẩn, nhất là viêm phổi, ỉa chảy, sởi, vv.

Ở lứa tuổi này ngoài việc hướng dẫn cho người mẹ nuôi con đúng, theo dõi cân nặng để đề phòng suy dinh dưỡng, cán bộ y tế cơ sở cần hướng dẫn cho người mẹ biết cách xử lí trong trường hợp trẻ bị ỉa chảy cấp, điều trị bù dịch bằng đường uống tại nhà. Biết theo dõi nhiệt độ, nhịp thở cho con khi bị nhiễm khuẩn hô hấp cấp.

Bữa ăn của trẻ từ 1 - 3 tuổi cần 4 bữa 1 ngày. Ăn theo kiểu cháo thập cẩm và cơm nát, thức ăn cần nấu nhừ dạng canh, cho ăn thêm hoa quả hằng ngày. Không nên cai sữa sớm, nhất là trẻ bị ốm, mắc các bệnh nhiễm khuẩn.

Ở lứa tuổi này trẻ cũng dễ mắc bệnh còi xương, bệnh này có tỉ lệ cao ở Việt Nam, khoảng 25 - 30% số trẻ em. Với một đất nước quanh năm có ánh nắng mặt trời, nhưng một số bà mẹ Việt Nam chưa có tập quán cho trẻ ra ngoài sưởi nắng, để tiếp nhận nguồn vitamin D tự nhiên. Mắc còi xương, trẻ sẽ chậm lớn, chậm biết đi, chậm mọc răng; nếu còi xương nặng trẻ sẽ bị biến dạng đôi chân thành vòng kiềng, hình chữ X, ngực dô ức gà.

Để đề phòng bệnh này mỗi ngày cần cho trẻ ra chơi ngoài trời 30 phút, không mặc quần áo che kín người. Ánh sáng mặt trời phải trực tiếp tác dụng lên da của trẻ mới chuyển hoá được tiền sinh tố D thành sinh tố D để sử dụng. Mỗi ngày có thể cho trẻ uống 1 viên sinh tố D liều dưới 500 đơn vị, liều này có thể dùng lâu dài, hằng ngày, nhưng không được cho liều cao hơn.

Trẻ ở lứa tuổi trước 3 tuổi cũng dễ bị khô mắt do thiếu vitamin A, do tập quán kiêng khem của mẹ, do bữa ăn thiếu chất dinh dưỡng của con, do trẻ không bú sữa mẹ, do trẻ bị ỉa chảy kéo dài. Nếu trẻ sợ ánh sáng, hay nhắm mắt, quáng gà, cần cho trẻ đến bác sĩ khám và điều trị ngay. Thiếu vitamin A cấp tính có thể bị mù rất nhanh trong vài ba ngày hoặc mù vĩnh viễn không cứu chữa được. Bởi vậy nên phòng bệnh là chính, cho trẻ bú sữa mẹ, ăn sam có trứng, rau màu xanh thẫm, bữa ăn đủ dầu mỡ. Như vậy sẽ không bao giờ bị thiếu vitamin A. Khi trẻ được 2 tháng nên cho uống 1/2 viên nang (100.000 UI); sau đó 6 tháng 1 lần. Trên 1 tuổi uống 1 lần cả nang (200.000 UI), 1 năm 1 lần.

Theo dõi và kích thích sự phát triển bình thường của trẻ

Trong tháng đầu tiên của cuộc đời, trẻ ở trạng thái ức chế, thường ngủ nhiều, chỉ khóc khi đói, rét, hay khó chịu trong người. Vì vậy khi trẻ khóc, mẹ nên cho bú. Khi cho bú cần xem tã lót, nếu bị ướt nên thay ngay. Mẹ cần nằm với con để chăm sóc, ủ ấm cho con trong mùa đông, tránh để trẻ bị rét. Về mùa hè, trẻ bị nóng, cho trẻ tắm mỗi ngày một lần. Lúc đầy tháng nên bế trẻ ra ngoài trời, nơi thoáng mát, có ánh nắng để phòng bệnh còi xương.

Nếu một tháng tuổi trẻ biết nhìn đèn, hóng chuyện, ngẩng đầu thì đó là phát triển bình thường. Ngược lại, nếu trẻ ngủ suốt ngày, đói không khóc, đái ướt tã không kêu, vàng da kéo dài trên một tuần, hay táo bón, chậm lớn, kém tinh nhanh, vv., cần cho trẻ đi khám để sớm tìm ra bệnh và điều trị kịp thời.

Những trẻ phát triển bình thường có một số đặc điểm: 3 tháng bắt đầu lẫy, 4 tháng có thể bò, 6 tháng bắt đầu ngồi, 8 - 10 tháng có thể chững, 11 - 12 tháng đã biết đi. Những phản xạ như lạ, quen, nhận ra mẹ, nói bi bô, vv. có khi bắt đầu rất sớm, có khi muộn tuỳ thuộc ở điều kiện giáo dục, tiếp xúc thường xuyên với trẻ.

Răng sữa thường mọc vào lúc trẻ 6 - 7 tháng tuổi. Mọc răng và thay răng vĩnh viễn thường từ 6 - 7 tuổi. Nếu chậm hơn là muộn, hoặc trẻ bị còi xương, trẻ mắc các bệnh khác.

Ở lứa tuổi 3 - 5, trẻ hay tìm hiểu sự vật xung quanh hay bắt chước người lớn, thích hoạt động độc lập. Nên trả lời rõ ràng

các câu hỏi, không nói ngọng vì trẻ dễ bắt chước theo. Khuyến khích trẻ tự rửa mặt, lau mặt, lau tay, cởi thắt, giải rút quần, đi tất, đi dép. Không nên làm thay trẻ khi trẻ thích làm mà chỉ nên để ý theo dõi và hướng dẫn trẻ.

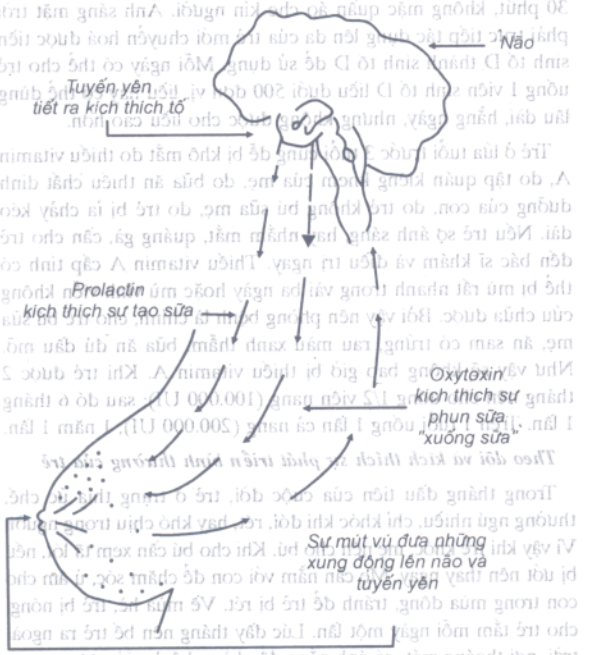
Những bệnh thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi

Suy dinh dưỡng do thiếu protein và năng lượng; ỉa chảy cấp hoặc kéo dài do thức ăn không thích hợp, do không hấp thụ được hay do nhiễm vi khuẩn, virut có liên quan đến các điều kiện vệ sinh môi trường, khả năng kinh tế, chỗ ở, tập quán, vv.

Viêm đường hô hấp trên hay dưới do trẻ bị rét, bị yếu vì khả năng bảo vệ miễn dịch kém, bị nhiễm khuẩn, virut lây lan từ trẻ khác hay người lớn, vv.

Bệnh giun sán, bệnh ngoài da, bệnh tai - mũi - họng, răng - miệng, những bệnh này chiếm tới 90% các bệnh ở trẻ em, song phần lớn lại có thể phòng và chữa được với điều kiện người mẹ có sự hiểu biết cần thiết về chăm sóc trẻ em và phòng các bệnh này. Ví dụ trẻ bắt đầu đứng cần là tìm ngay nguyên nhân, khắc phục ngay, không để trẻ trở thành suy dinh dưỡng.

Sữa mẹ – sản lượng và thành phần



Trẻ bị ỉa chảy cấp, cần cho uống bù nước và điện giải ngay bằng dung dịch ORS hoặc nước cháo gạo, nước dừa non. Cho trẻ bú theo nhu cầu, không bắt trẻ nhịn ăn. Trẻ bị sốt, ho, mẹ cần đếm nhịp thở, nếu trẻ thở dưới 40 lần/phút có thể cho thuốc hạ sốt, theo dõi ở nhà. Nếu trẻ thở nhanh trên 50 lần/phút, cần đưa đi khám ở trạm xá hay bệnh viện để được xác định bệnh và điều trị kịp thời. Trẻ cần được sục miệng, đánh răng, tắm rửa hằng ngày. Không cho trẻ lê la đất cát, nền nhà, nhất là về mùa hè, tránh nhiễm trùng da, lây giun sán.

Cần giữ sạch mắt, tai - mũi - họng để đề phòng trẻ đau mắt đỏ, mắt hột, viêm mũi, viêm họng, viêm tai. Những bệnh này hay gặp ở trẻ, vừa làm ảnh hưởng đến sức lớn, vừa có thể gây ra các biến chứng trầm trọng như viêm cầu thận, thấp tim, vv.

Ở Việt Nam, hoàn toàn có thể tránh cho trẻ mắc còi xương vì quanh năm có ánh nắng mặt trời.

Những tật xấu, thói quen xấu của người lớn rất có hại đối với trẻ như ăn uống không điều độ, hút thuốc ở nơi có động trẻ, đánh mắng trẻ thô bạo. Những thói xấu đó ảnh hưởng đến sức khoẻ, thể lực và tâm thần của trẻ trước mắt và có thể để lại hậu quả lâu dài suốt cuộc đời của trẻ.

Phải hết sức thận trọng khi sử dụng thuốc kháng sinh cho trẻ, vì một số kháng sinh như tetracycline có thể huỷ mầm răng của trẻ, làm răng không mọc được vĩnh viễn hoặc gây vàng răng, sún răng; streptomycine có thể làm trẻ điếc suốt đời; prednisolone dùng nhiều dễ làm trẻ loãng xương, béo phì và nguy hiểm nhất là che dấu các triệu chứng nhiễm khuẩn trong cơ thể, ức chế khả năng miễn dịch. Các loại kháng sinh khác đều có khả năng độc hại, gây dị ứng, thậm chí gây sốc phản vệ hoặc làm vi khuẩn kháng thuốc. Vì vậy nên cho trẻ dùng thuốc hết sức hạn chế. Chỉ khi nào thầy thuốc cho mới được dùng kháng sinh.

Thành phần cấu tạo của sữa mẹ:
(So sánh giữa sữa mẹ và sữa bò)

Thành phần	Đơn vị	Sữa mẹ (trưởng thành) 100	Sữa bò 100ml
Nước	g	89,7	90,2
Năng lượng	kcal	70 (66 - 75)	67
Protein	g	1,07 (0,95- 1,2)	3,4
Tỷ lệ casein/nước sữa		1/1,5	1/0,2
Chất béo	g	4,2	3,9
Lactozơ	g	7,4	4,8
Retinol	ng	60	31
B- caroten	ng	0,00	19
Vitamin D tan trong mỡ	ng	0,01	0,03
tan trong nước	ng	0,80	0,15
Vitamin C	mg	3,8	1,5
Thiamin	mg	0,02	0,04
Riboflavin	mg	0,03	0,20
Những chất tương đương			
Niaxin	mg	0,62	0,89
Vitamin B12	ng	0,01	0,31
Axit folic	ng	5,2	5,2
Canxi	mg	35	124
Sắt	mg	0,08	0,05
Đồng	ng	39	21
Kẽm	ng	295	361

Những yếu tố kháng nhiễm:

Sữa mẹ chỉ sạch chứ không bao giờ hoàn toàn vô trùng.

Các globulin miễn dịch, chủ yếu là IgA.

Trong sữa mẹ còn có lactoferin, 1 protein gắn với chất sắt. Lysozym, 1 chất men, có trong sữa mẹ với nồng độ cao hơn sữa bò hàng ngàn lần.

Trong 2 tuần lễ đầu, sữa mẹ chứa khoảng 4000 bạch cầu trong 1ml.

Sữa mẹ còn có yếu tố bifidus, cần thiết cho sự tăng trưởng của vi khuẩn, lactobaxilus bifidus, biến một vài loại lactozơ trong sữa thành axit lactic.

CHÂM CỨU CHỮA BỆNH

Giáo sư Nguyễn Tài Thu

Muốn chữa bệnh kết quả, phải chẩn đoán chính xác và khi chẩn đoán, phải dựa vào các hội chứng để phân tích, đó là phương pháp của y học phương Đông. Phương pháp đó dựa vào ***Tứ chẩn***: vọng, văn, vấn, thiết để quan sát và phân tích cụ thể các triệu chứng nhằm tìm ra các bộ phận có bệnh, nguyên nhân gây bệnh và hình thái bệnh.

Vọng chẩn là vận dụng thị giác để quan sát toàn thân người bệnh về sắc thái, hình thái để đoán bệnh. Quan sát thần khí, tinh thần để biết được thể lực bệnh nhân thịnh hay suy, bệnh nặng hay nhẹ, tiên lượng tốt hay xấu. Trong vọng chẩn, quan sát mắt và lưỡi người bệnh là hai điểm rất quan trọng để chẩn đoán bệnh. ***Văn chẩn*** là phân tích âm thanh, khí vị của người bệnh để đoán bệnh. Văn chẩn gồm: nghe tiếng cao, thấp, mạnh, yếu của người bệnh như tiếng nói, tiếng thở, tiếng ho, đồng thời ngửi hơi thở, hơi miệng, hơi đờm và khí vị của người bệnh để phân biệt trạng thái hàn hay nhiệt, có sức đề kháng hay đã suy nhược. ***Vấn chẩn*** là hỏi bệnh tình trước sau, tác phong, thái độ trong sinh hoạt hằng ngày của người bệnh để phân biệt được hình thái bệnh và trạng thái hàn nhiệt của người bệnh. ***Thiết chẩn*** là chẩn mạch và xúc chẩn. Chẩn mạnh vô cùng quan trọng vì mạch là gốc của khí huyết, biểu hiện của tạ chính, hễ có ở bên trong nhất định sẽ biểu hiện ra bên ngoài. Khí thịnh thì mạch thịnh, khí suy thì mạch suy, không có bệnh thì mạch điều hoà. Mọi biểu hiện sinh lí và biến đổi bệnh lí đều thấy rõ ở mạch.

Dựa vào tứ chẩn, thầy thuốc có thể tìm được bệnh ở bộ phận nào của cơ thể, ở tạng phủ kinh lạc nào và hình thái bệnh thế nào; đồng thời có thể biết rõ nguyên nhân gây bệnh do ngoại nhân (phong, hàn, thử, thấp, táo, hoả), do nội nhân (vui, giận, lo, buồn, sợ) hoặc do nguyên nhân bất thường (ăn uống, ngã, bị côn trùng, thú cắn, vv.); biết hướng điều trị phù hợp hoặc dùng thuốc hoặc châm cứu, bấm huyệt, vv. Phép chữa bệnh bằng châm cứu bấm huyệt và phép chữa bệnh bằng thuốc tuy giống nhau về nguyên tắc nhưng khác nhau về phương thức và vận dụng. Chữa bệnh bằng thuốc phải dựa vào tính năng của các vị thuốc để loại trừ các hiện tượng bệnh lí bằng 8 phương pháp: hãn (giải quyết vấn đề mồ hôi), thổ (cho nôn ra), hạ (cho tống ra ngoài), hoà (điều hoà), ôn (làm cho nóng), thanh (cho hạ nhiệt độ), tiêu (làm mất đi), bổ (tăng sức lên). Trong chữa bệnh bằng châm cứu thì dùng kim hoặc ngải cứu khô kích thích các kinh huyệt để phục hồi cơ năng sinh lí bình thường bằng phương pháp bổ (nâng sức, tăng sức) hoặc phương pháp tả (làm giảm xuống, làm tiêu đi) nhằm duy trì lại sự mất thăng bằng của cơ thể hoặc đã quá thịnh hoặc đã quá suy.

Kinh huyệt:

Người xưa nhận xét cơ thể con người gồm có ngũ tạng (tâm, can, tì, phế, thận) và tâm bào, lục phủ (đởm, vị, đại trường, tiểu trường, bàng quang, tam tiêu), tứ chi, ngũ quan, cân mạch, da thịt, lông tóc, vv. Trong sinh hoạt hằng ngày các mô và các cơ quan đó tiến hành một hoạt động chỉnh thể để duy trì sự thăng bằng và điều hoà của cơ thể nhờ vai trò chủ yếu của hệ kinh lạc. Trong cơ thể có 14 kinh mạch chính gồm 12 kinh chính là Phế, Đại trường, Vị, Tì, Tâm, Tiểu trường, Bàng quang, Thận, Tâm bào, Tam tiêu, Đởm, Can và 2 mạch chính là mạch Đốc, mạch Nhâm.

Mỗi tạng phủ đều liên hệ chặt chẽ với một đường kinh, liên lạc mật thiết với các mạch, các kinh lạc phân bố chằng chịt trong toàn thân, tạo thành mối quan hệ chỉnh thể thống nhất trong cơ thể con người. Trên các đường kinh có các huyệt vị. Thông qua huyệt vị có thể điều chỉnh biến hoá bệnh lí nhưng cần biết rõ bộ vị tuần hành của kinh lạc. Vấn đề quan trọng là phải chọn kinh cho chính xác, sau đó chọn dụng các loại huyệt của các kinh thích ứng với bệnh tật. Mỗi đường kinh có nhiều huyệt nhưng có một số loại huyệt chính có tác dụng chữa bệnh với hiệu quả cao như các huyệt sau:

Huyệt Mộ là huyệt của kinh chạy ở phái trước ngực, trước bụng. Khi tạng phủ có bệnh thường thể hiện đau ở huyệt đó. Ví dụ huyệt Mộ của kinh phế là huyệt Trung phủ; huyệt Mộ của kinh can là huyệt Kì môn; huyệt Mộ của kinh tì là huyệt Chương môn; huyệt Mộ của kinh đại trường là huyệt Thiên khu.

Huyệt Du (hoặc huyệt Bối du) là huyệt nằm trên một đường kinh ở lưng (kinh bàng quang), nhưng mỗi huyệt thuộc về một tạng phủ nhất định. Khi một tạng phủ nào đó có bệnh thì huyệt thuộc về tạng phủ đó có biểu hiện cảm giác đau. Khi chữa bệnh, có thể châm ngay vào huyệt đó.

Huyệt Nguyên là huyệt nguồn, huyệt gốc, có thể nói là huyệt chủ nằm trên một đường kinh, điều hoà công năng của tạng phủ. Do đó, bệnh ở kinh nào thì châm ngay vào huyệt Nguyên của kinh đó. Huyệt Nguyên đều nằm ở bàn tay hoặc bàn chân.

Huyệt Lạc là huyệt liên lạc giữa kinh dương và kinh âm, tạo nên quan hệ biểu lí giữa 2 kinh. Mỗi kinh đều có một huyệt Lạc. Có thể chữa bệnh bằng cách châm vào huyệt Lạc để vừa chữa bệnh ở kinh này vừa chữa ở kinh biểu lí kia.

Huyệt khích là chỗ mà mạch khí tụ lại nhiều trên một đường kinh, dùng để chữa các bệnh cấp của kinh đó.

Huyệt Bát hội là huyệt nằm trên 12 kinh chính, có liên quan và có tác dụng tốt đối với việc chữa bệnh của 8 loại tổ chức trong cơ thể: phủ, tạng, khí, huyết, cốt, tủy, cân, mạch.

Huyệt Giao hội là huyệt nằm trên 12 kinh chính nhưng thông với kinh khí của 8 mạch, có 8 huyệt Giao hội.

Huyệt Ngũ du là những huyệt nằm từ khuỷu tay, từ đầu gối xuống các đầu chi. Mỗi kinh âm có 5 huyệt Ngũ du. Tổng cộng 6 kinh âm có 30 huyệt Ngũ du. Mỗi kinh dương có 6 huyệt Ngũ du. Tổng cộng 6 kinh dương có 36 huyệt Ngũ du. Đặc tính của huyệt Ngũ du trên mỗi kinh là điều trị rất kết quả các bệnh của kinh đó.

Cũng có thể vận dụng huyệt Ngũ du của mỗi kinh để chữa bệnh của các kinh tương sinh với kinh đó hoặc tương khắc với kinh đó.

Huyệt Mộ - Du - Nguyên - Lạc - Khích của mỗi kinh

Tạng phủ	Mộ	Du	Nguyên	Lạc	Khích
Phế	Trung phủ	Phế du	Thái uyên	Liệt khuyết	Khổng tối
Đại trường	Thiên khu	Đại trường du	Hợp cốc	Thiên lịch	Ôn lưu
Vị	Trung quản	Vị du	Xung dương	Phong long	Lương khâu
Tỳ	Chương môn	Tỳ du	Thái bạch	Công tôn	Địa cơ
Tâm	Cự khuyết	Tâm du	Thần môn	Thông lí	Âm khích
Tiểu trường	Quan nguyên	Tiểu trường du	Uyển cốt	Chi chính	Dưỡng lão
Bàng quang	Trung cực	Bàng quang du	Kinh cốt	Phi dương	Kim môn
Thận	Kinh môn	Thận du	Thái khê	Đại chung	Thuỷ tuyền
Tâm bào	Chiên trung	Quyết âm du	Đại lăng	Nội quan	Khích môn
Tam tiêu	Thạch môn	Tam tiêu du	Dương trì	Ngoại quan	Hội tông
Đởm	Nhật nguyệt	Đởm du	Khâu khư	Quang minh	Ngoại khâu
Can	Kì môn	Can du	Thái xung	Lãi câu	Trung đô

Huyệt Bát hội của 12 kinh chính

Huyệt bát hội	Phủ	Tạng	Khí	Huyết	Cốt	Tuỷ	Cân	Mạch
Huyệt	Trung quản	Chương môn	Đản trung	Cách du	Đại trữ	Huyền chung	Dương lăng	Thái uyên

Huyệt Giao hội của 12 kinh chính

Huyệt giao hội	Công tôn	Nội quan	Hậu khê	Thân mạch	Lâm khấp	Ngoại quan	Liệt khuyết	Chiếu hải
Kinh	Tỳ	Tâm bào	Tiểu trường	Bàng quang	Đởm	Tam tiêu	Phế	Thận

Huyệt Ngũ du của 6 kinh âm

Huyệt	Tỉnh	Huỳnh	Du (Nguyên)	Kinh	Hợp
Kinh	Mộc	Hỏa	Thổ	Kim	Thuỷ
Phế	Thiếu thương	Ngư tế	Thái uyên	Kinh cừ	Xích trạch
Tỳ	Ẩn bạch	Đại đô	Thái bạch	Thương khâu	Âm lăng tuyền
Tâm	Thiếu xung	Thiếu phủ	Thần môn	Linh đạo	Thiếu hải
Thận	Dũng tuyền	Nhiên cốc	Thái khê	Phục lưu	Âm cốc
Tâm bào	Trung xung	Lao cung	Đại lăng	Gian sử	Khúc trạch
Can	Đại đôn	Hành gian	Thái xung	Trung phong	Khúc tuyền

Huyệt Ngũ du của 6 kinh dương

Huyệt Kinh	Tỉnh Kim	Huỳnh Thuỷ	Du Mộc	Nguyên Tổng	Kinh Hỏa	Hợp Thổ
Đại trường	Thương dương	Nhị gian	Tam gian	Hợp cốc	Dương khê	Khúc trì
Vị	Lệ đoài	Nội đình	Hãm cốc	Xung dương	Giải khê	Túc tam lí
Tiểu trường	Thiếu trạch	Tiền cốc	Hậu khê	Uyển cốt	Dương cốc	Tiểu hải
Bàng quang	Chí âm	Thông cốc	Thúc cốt	Kinh cốt	Côn lôn	Uỷ trung
Tam tiêu	Quang xung	Dịch môn	Trung chữ	Dương trì	Chi câu	Thiên tỉnh
Đởm	Túc khiếu âm	Hiệp khê	Túc lâm khấp	Khâu khư	Dương phụ	Dương lăng tuyền

Nguyên tắc chọn huyệt trong chữa bệnh

Lấy huyệt tại chỗ là lấy huyệt ở chỗ đau, có tác dụng chữa bệnh ở các bộ phận mặt ngoài cơ thể và đôi khi cũng chữa được bệnh ở bộ phận sâu trong cơ thể.

Lấy huyệt ở gần chỗ có bệnh. Ví dụ đau đầu châm huyệt Bách hội, Thái dương, Phong trì.

Lấy huyệt theo kinh đi qua hoặc có liên quan trực tiếp với chỗ có bệnh. Ví dụ đau răng châm huyệt Hợp cốc của kinh Đại trường, châm huyệt Ngoại quan của kinh Tam tiêu, châm huyệt Giáp xa, huyệt Hạ quan của kinh Vị. Kinh Đại trường, kinh Vị, kinh Tam tiêu đều đi qua và có liên quan đến răng.

Lấy huyệt theo một đường kinh có bệnh. Ví dụ đau dạ dày châm huyệt Thiên khu, huyệt Túc tam lí của kinh Vị.

Lấy huyệt trên nhiều đường kinh theo quan hệ âm dương hoặc tương sinh tương khắc giữa các đường kinh. Ví dụ đau dạ dày, ngoài việc châm huyệt Thiên khu và huyệt Túc tam lí thuộc kinh Vị, còn có thể châm huyệt Tâm âm giao của kinh Tỳ (là kinh biểu lí - âm dương của kinh Vị) hoặc có thể châm thêm huyệt Chương môn thuộc kinh Can, huyệt Đới mạch thuộc kinh Đởm (vì Can - Đởm có quan hệ ngũ hành tương khắc với Tỳ - Vị) hoặc có khi cần châm huyệt Nội quan (thuộc kinh Tâm bào), huyệt Ngoại quan thuộc kinh Tam tiêu, Huyệt Thần môn thuộc kinh Tâm, vv. (vì Tâm, Tâm bào, Tam tiêu, vv. có quan hệ ngũ hành tương sinh với Tỳ, Vị). Cũng theo thuyết ngũ hành tương sinh tương khắc, thường lấy huyệt theo các huyệt Ngũ du.

Nguyên tắc phối hợp huyệt trong chữa bệnh: Sau khi đã phân tích để chọn kinh chính xác, có thể dựa theo các loại huyệt, phối hợp các loại huyệt trong chữa bệnh như sau:

Phối hợp dùng 3 loại huyệt Mộ, Du, Nguyên của một đường kinh. Ví dụ đau dạ dày có thể châm cả 3 loại huyệt: Mộ (Trung phủ), Du (Vị du), Nguyên (Xung dương) của kinh Vị.

Phối hợp dùng 3 loại huyệt Mộ, Nguyên, Lạc của một đường kinh. Ví dụ bệnh về can, có thể dùng cùng một lúc 3 huyệt: Kì môn (Mộ), Thái xung (Nguyên), Lãi câu (Lạc) của kinh Can.

Phối hợp dùng 2 loại huyệt Lạc và Khích của một đường kinh. Ví dụ bệnh về can, có thể dùng cùng một lúc huyệt Lạc (Lãi câu), huyệt Khích (Trung đô) thuộc kinh Can.

Phối hợp dùng thêm các huyệt Bát hội, huyệt Giao hội. Ví dụ bệnh về can, ngoài việc dùng các huyệt Mộ, Nguyên, Lạc, Khích, còn có thể dùng thêm huyệt Bát hội là Dương lăng tuyền (vì can chủ cân) và huyệt Cách du (vì can tàng huyết), ví dụ bệnh về tì, ngoài việc dùng các huyệt Mộ, Nguyên, Lạc, Khích, có thể dùng thêm huyệt Giao hội của tì là huyệt Công tôn.

***Kĩ thuật châm cứu*:** Cần có kĩ thuật chính xác thì mới đạt được mục đích "điều khí, thông kinh" đưa lại trạng thái thăng bằng cho cơ thể, tiêu trừ hiện tượng bệnh lí. Trong kĩ thuật châm, cần chọn kim cho thích hợp, châm cho đúng huyệt và ứng dụng phương pháp bổ tả cho thích đáng.

Chọn kim châm và cách châm*:** Người xưa dùng 9 loại kim khác nhau trong chữa các trường hợp bệnh khác nhau. Hiện nay, thường dùng 3 trong 9 loại kim là: hào châm, trường châm và cự châm (hoặc gọi là đại châm), dài từ 1- 30cm, đường kính từ 0,10 - 1mm. Phải tuỳ theo từng chứng bệnh và theo từng giai đoạn của bệnh để chọn dùng kim cho thích hợp. Khi châm, lấy ngón tay cái hoặc ngón tay trỏ bên trái ấn tìm huyệt, tay phải cầm kim bằng 2, 3, 4 hoặc cả 5 ngón, đưa kim nhanh qua da ở vùng huyệt vị, sau đó từ từ đẩy kim cho tới huyệt mà người xưa gọi là châm cho "đắc khí". Khi đã châm chính xác thì nếu vê kim qua lại, thấy kim bị hút chặt xuống huyệt chứ không lỏng lẻo. Nếu với một lực nhẹ nhẹ, thử rút kim ra thì không rút được mà cảm thấy có một sức hút nằng nặng dưới các ngón tay. Bệnh nhân chỉ thấy cảm giác tức nặng ở chỗ cắm kim, chứ không thấy đau, buốt hoặc tê giật. Nếu đau tức là châm chưa đúng huyệt hoặc quá nông hoặc quá sâu. Nếu buốt tức là kim đã châm phải mạch máu, rút kim ra sẽ thấy máu chảy. Nếu tê giật tức là kim đã châm phải dây thần kinh. Vì các huyệt phân phối ở những vùng khác nhau, độ nông sâu của huyệt vị cũng khác nhau nên lúc châm kim cũng phải tuỳ từng huyệt vị mà dùng góc độ châm khác nhau. ***Châm thẳng (trực thích) tức là cắm kim thẳng góc với mặt da, trong những trường hợp huyệt ở vùng nhiều thịt như các huyệt Khúc trì, Hoàn khiêu, Trật biên, Dương lăng tuyền, vv. ***Châm nằm*** (hoành thích) phần nhiều châm vào các huyệt ở vùng gần xương, ít thịt (đầu, mặt, ngực) như các huyệt Bách hội, Đầu duy, Địa thương, Chiên trung, vv. Kim đâm qua da theo góc từ 15 - 25°. ***Châm nghiêng*** (tả thích) là để mũi kim vào đúng vị trí huyệt rồi nghiêng thân kim khoảng 45° và đẩy vào huyệt. Phương pháp đưa kim này phù hợp với các huyệt ở gần mạch máu, gần nốt sẹo, gần phủ tạng như các huyệt: Phong trì, Thận du, Vân môn, Liệt khuyết, Độc tị, vv.

Ứng dụng phương pháp bổ tả cho thích đáng: Bổ và tả là 2 phương pháp ứng dụng để điều hoà thăng bằng của cơ thể trong khi châm cứu. Có vận dụng đúng phương pháp bổ tả thì mới điều hoà được khí huyết, sơ thông được kinh lạc. Người xưa giới thiệu nhiều phương pháp bổ tả nhưng trong thực tiễn lâm sàng hay dùng nhất là phương pháp nghênh với tuỳ (còn gọi là nghịch và thuận). Nghịch lại với khí là nghênh, là tả. Thuận theo khí là tuỳ, là bổ. Cụ thể là châm kim thuận theo hướng kinh mạch là bổ, trái lại là tả. Phương pháp dùng thời gian lâu hay mau để phân biệt bổ và tả. Sau khi châm kim đắc khí, lập tức rút kim ra hoặc để lưu kim một thời gian ngắn (5 - 10 phút) là bổ, không rút kim ra ngay mà lưu kim thời gian dài (15 - 30 phút) là tả. Khi rút kim ra, lay động miệng huyệt để khí tiết ra ngoài, không bịt miệng huyệt là tả. Khi rút kim ra nhanh, lập tức bịt miệng huyệt, giữ cho khí không thoát ra gọi là bổ. Khi sử dụng máy điện châm nếu dùng tần số kích thích và cường độ kích thích cao, thời gian kích thích dài, tức là tả; nếu sử dụng tần số kích thích và cường độ kích thích thấp, thời gian kích thích ngắn, tức là bổ.

Thể vị của người bệnh khi châm cứu*:** Khi châm cho bệnh nhân, phải chú ý đừng để người bệnh phải thay đổi thể vị và giữ sao cho người bệnh ở một tư thế thoải mái trong lúc châm. Các thể vị thường dùng là ***ngồi tựa lưng ngửa mặt, thích hợp với các huyệt ở mặt, ở đầu, ở cổ; ***ngồi cúi đầu***, gục đầu xuống bàn, thích hợp với các huyệt ở gáy, ở cổ, ở ngang vai; ***nằm ngửa***, thích hợp với các huyệt ở ngực, ở bụng, ở mặt cổ, ở tay chân; ***nằm sấp***, thích hợp với các huyệt ở sau gáy, ở lưng mông, ở phía sau đùi, chân, tay; ***nằm nghiêng***, thích hợp với các trường hợp vừa phải châm các huyệt ở ngực bụng, vừa phải châm các huyệt ở lưng hông.

Những hiện tượng khác thường khi châm, cần phải xử lí: ***Kim cong***: Khi châm kim phải chỗ cứng hoặc do người bệnh thay đổi thể vị hoặc lên gân cứng bắp thịt, kim sẽ bị cong. Phải nhẹ nhàng rút ngay kim ra, vừa rút kim vừa lựa theo chiều cong mà rút ra tránh đau và gãy kim. ***Vựng châm*** (còn gọi là say kim): Vừa châm kim xong hoặc đang kích thích thì thấy sắc mặt người bệnh tái đi, người bệnh kêu hoa mắt, chóng mặt hoặc buồn nôn hoặc người bệnh ngã ra, choáng ngất. Nguyên nhân là vì khi châm người bệnh quá đói, quá mệt hoặc do cơ thể quá suy nhược, có bệnh tim, vv.; cũng có khi do người bệnh quá hồi hộp, lo sợ. Cần rút kim ra ngay, cho người bệnh nằm yên, thầy thuốc châm hoặc day các huyệt Nhân trung, Thừa tương, Bách hội, Thái dương. Bệnh nhân tỉnh lại ngay và toàn trạng trở lại bình thường ngay. ***Kim gãy*:** Nếu kim còn lòi ra thì lấy nhíp hoặc kẹp rút ra. Nếu gãy sâu, phải mổ lấy ngay. ***Chảy máu*:** Lấy bông vô trùng khô ấn chặt lên chỗ chảy máu.

***Đảm bảo vô trùng trong khi châm*:** Kim của người bệnh nào dùng riêng cho người đó. Mỗi bệnh nhân có một hộp kim riêng hoặc dùng ống đong (éprouvette) chịu nhiệt để khi hấp không vỡ. Ở các bệnh viện có điều kiện cần hấp hộp kim, ống kim bằng nồi hấp ở nhiệt độ 100 - 120°C trong 15 phút. Ở những nơi không có nồi hấp, cần luộc kim ở 100°C trong 15 - 30 phút.

***Kĩ thuật cứu*:** Cứu cũng như châm đều nhằm một mục đích là làm cho "thông kinh lạc, điều hoà khí huyết" gây trở lại sự thăng bằng cho cơ thể, tiêu trừ bệnh tật. Châm và cứu thường kết hợp dùng để bổ sung cho nhau: có bệnh chỉ châm không cứu, có bệnh vừa cứu vừa châm, có bệnh chủ yếu là cứu chứ không châm. Phương pháp cứu có nhiều cách: dùng ngải cứu khô đốt để cứu trên lát gừng được đặt trên một huyệt, hoặc có thể thay gừng bằng một lát tỏi, một nhúm muối; cũng có thể dùng ngải cứu khô cuốn thành điếu rồi hơ trên các huyệt.

***Thích ứng và cấm kị trong châm cứu*:** Đối với chứng bệnh cấp tính mà thuộc nhiệt thì lấy phương pháp châm làm chủ. Đối với chứng bệnh thuộc hư hàn thì thường dùng phương pháp cứu để ôn bổ, cũng có thể kết hợp thêm với châm. Không được cứu ở các huyệt vị trên mặt. Phụ nữ có thai không được cứu ở các huyệt vị ở bụng. Các bệnh thuộc nhiệt, có tính chất kích thích hưng phấn, không được cứu.

Châm người bệnh trong khi say rượu, trong khi đói, trong khi quá no, trong lúc hành kinh, mệt nhọc, cần phải hết sức lưu ý vì dễ gây vựng châm.

Đối với một số huyệt mà cổ nhân ghi là "cấm huyệt", theo nghiên cứu của chúng tôi thì đa số những huyệt đó là những huyệt rất công hiệu với một số chứng bệnh. Do đó chữ "cấm huyệt" mà người xưa ghi lại có lẽ không phải có ý cấm không được dùng mà có ý nhắc nhở người đời sau phải thận trọng khi dùng các huyệt đó vì vị trí của huyệt ở chỗ rất hệ trọng. Ví dụ ở huyệt Á môn, nếu châm sâu vào đúng huyệt, chữa câm và mất tiếng rất hiệu quả; huyệt Thiếu thương chữa chảy máu cam rất tốt.

Kinh nghiệm tổng hợp châm cứu chữa một vài chứng bệnh thường gặp để minh họa.

Cảm mạo

Nguyên nhân và hội chứng

Do phong hàn: Sốt ớn lạnh, tịt mũi hoặc chảy nước mũi, ho khan, hắt hơi, không ra mồ hôi, mạch phù khẩn, rêu lưỡi mỏng, trắng.

Do phong nhiệt: Sốt nóng, miệng khát, đau họng, ho khan, thở mạnh, mạch phù sác, rêu lưỡi vàng.

Hướng điều trị: Trục phong, điều hoà hàn nhiệt. Huyệt sử dụng: Tả Phong phủ, Phong trì, Bách hội, Ngoại quan. Nếu không có mồ hôi, bổ thêm Hợp cốc. Nếu sốt cao, tả Đại chuỳ, Khúc trì. Nếu đau đầu, tả Thái dương, xuyên Đồng tử liêu, Ấn đường. Nếu ho, tả Liệt khuyết, Xích trạch. Mũi tịt hoặc chảy nước mũi, tả Quyền liêu, xuyên Nghênh hương, Thượng tinh. Khản tiếng, đau họng, tả Ngư tế, Thiên đột, Thượng liêm tuyền, huyệt amiđan.

Liệu trình: Mỗi ngày châm một lần. Mỗi lần châm 15 - 20 phút.

Trúng phong

Nguyên nhân và hội chứng

Phong là nguyên nhân đứng đầu trong các nguyên nhân gây bệnh và bệnh có thể phát ra do ngoại phong, cũng có thể do nội nhân như tư lự, tâm tính không ổn định, vv. Nguyên nhân gây bệnh có nông, có sâu, do đó người xưa phân biệt 2 loại hội chứng.

Phong trúng vào tạng phủ gây liệt nửa người. Có 2 thể bệnh: ***Chứng bế*** (chứng thực): đột nhiên ngã, hôn mê, mặt đỏ, răng cắn chặt, tay nắm chặt, thở mạnh, đờm khò khè, mạch hoạt và huyền, vạch miệng thấy lưỡi khô, rêu lưỡi vàng. ***Chứng thoát*** (chứng hư): sắc nhợt nhạt, xanh, toát mồ hôi, miệng cắn chặt, thở khò khè, chân tay lạnh, mạch vi và vô lực, bệnh nhân ỉa đái tự động.

Phong trúng kinh lạc gây liệt. Cũng có 2 thể: ***Trúng kinh*** gây liệt nửa người, khó cử động, nói ngọng hoặc không nói được, mạch huyền, tế và sác, rêu lưỡi trắng mỏng. ***Trúng lạc***: liệt mặt (miệng méo, mắt nhắm không kín), nói khó, nghe không rõ, mạch huyền sác, rêu lưỡi trắng mỏng.

Hướng điều trị: Khu phong tán hàn, thanh nhiệt, tiêu đờm, thông kinh hoạt lạc, khai khiếu, tỉnh thần.

Huyệt sử dụng: Tỉnh thần: thích huyệt Thập tuyên, tả Bách hội, tả Nhân trung, Dũng tuyền, tả Hợp cốc. ***Thanh nhiệt:*** tả Khúc trì, Hành gian, Phong trì, Thiên khu, Giải khê. ***Tiêu đờm, thông khí:*** tả Trung quản, Phong long, Nội quan, Túc tam lí. ***Khai khiếu:*** Nội quan, Á môn, Thượng liêm tuyền, Liêm tuyền. Thông kinh hoạt lạc, chống liệt: tả Giáp tích (tiết đoạn C_3 - C_4 - C_5 - C_6 - C_7 và tiết đoạn TL_3 - TL_4 - TL_5 cùng 1), tả Đại chuỳ xuyên đến Tích trung, tả Tích trung xuyên đến Yêu dương quan, tả Kiên ngung, Tí nhu, Ngoại quan, Hợp cốc xuyên, Lao cung, Bát tà, Thủ liêu, Trật biên xuyên, Hoàn khiêu, Ủy trung, Thừa sơn, Dương lăng tuyền, Giải khê, Côn lôn, Địa ngũ hội, Bát phong; bổ Tam âm giao, Thái xung. Trong trường hợp hư, kết hợp cứu.

Liệu trình: Mỗi ngày châm một lần, mỗi lần 15 - 20 phút.

Chứng tí (chứng đau)

Nguyên nhân và hội chứng

Chứng tí là do phong, hàn, thấp xâm nhập cơ thể gây bệnh. ***Phong tí*** gồm ***hành tí:*** đau nhức chạy khắp nơi trong cơ thể; ***chu tí***: khắp mình mẩy nhức nhối; ***lưu chú*** và ***lịch tiết:*** đau không ở một chỗ nhất định; mạch: phù, huyền, sác (nhanh). ***Hàn tí*** gồm ***bi tí:*** lạnh gây đau buốt; ***thống tí***: chỗ đau có cảm giác lạnh, hơ nóng, chườm nóng thì đỡ; ***mạch tí:*** đau do tuần hoàn huyết bị trở ngại vì lạnh, đau từng vùng. Mạch: thương phù, khẩn. ***Thấp tí*** gồm ***cốt tí:*** đau do thấp tác động làm chân tay nặng nề, cứng, khó cử động; ***cơ tí:*** ẩm thấp gây đau tê các bắp thịt; ***trước:*** thấp làm cho chân tay sưng nề, cấu không biết đau. Mạch: thương trầm, hoãn và sáp.

Hướng điều trị: Tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh mà trục phong, tiêu hàn hoặc trừ thấp để điều hoà khí huyết, thông kinh hoạt lạc giảm thống.

Huyệt sử dụng: Chọn theo nguyên tắc "tuần kinh thủ huyệt" nghĩa là theo đường đi của các kinh qua chỗ đau để lấy huyệt. Đồng thời kết hợp với nguyên nhân gây bệnh để thêm huyệt. ***Đau bộ phận vai:*** tả Kiên tỉnh, Kiên ngung, Kiên trinh, Giáp tích C_3 - C_4 - C_5. ***Đau khuỷu tay:*** tả Khúc trì, Thiên tỉnh, Khúc trì. ***Đau cổ tay, bàn tay:*** tả Hợp cốc, Ngoại quan, Bát tà. ***Đau hông, đùi:*** tả Trật biên, Hoàn khiêu, Thủ liêu, Ủy trung, Dương lăng tuyền, Côn lôn, Thừa sơn, Giáp tích TL_3 - TL_4 - TL_5. ***Đau đầu gối:*** tả Độc tỉ, Tất nhãn, Huyết hải, Ủy trung. ***Đau cổ chân, bàn chân:*** tả Giải khê, Địa ngũ hội, Hành gian, Bát phong. ***Đối với thấp tí:*** bổ thêm huyệt Tam âm giao, Túc tam lí để tăng thêm khí của tì vị. ***Đối với hàn tí:*** cứu thêm Quan nguyên, Thận du, để tráng hoả tiêu hàn. ***Đối với phong tí:*** nên châm bổ Cách du, Huyết hải để bổ huyết theo nguyên lí "muốn trị phong trước hết phải trị huyết".

Liệu trình: Mỗi ngày hoặc cách ngày châm một lần. Mỗi lần 15- 20 phút.

Đau đầu

Nguyên nhân và hội chứng

Do khí hư: Lúc đau lúc không, lao động nặng càng đau, mệt mỏi, mạch: hư, đại và nhu; ***do huyết hư:*** đau phía đuôi lông mày, đau âm ỉ liên miên, mạch: tế, sác, vô lực; ***do đàm:*** đau đầu kèm theo chóng mặt, đờm dãi nhiều, mạch: hoạt; ***do nhiệt:*** đau đầu, mặt đỏ, nóng ruột, rêu lưỡi vàng dày, mạch: hồng, sác; ***do thấp:*** đầu đau nặng cả đầu, mệt nhọc, trở trời càng đau, mạch: hoãn tế; ***do cảm mạo:*** đau đầu, phát sốt (hoặc có ớn rét), không có mồ hôi, mạch: phù khẩu (phong hàn) hoặc mạch: phù sác (phong nhiệt); ***do phong:*** đau kịch liệt, có lúc giảm hoặc không đau, mạch: huyền; ***do huyền vựng:*** vì phong động, hoả bốc lên hoặc do thận âm suy yếu mà can khí quá thịnh gây ra đau đầu, đầu choáng váng, mặt xây xẩm, mắt tối đen, mạch: huyền nhược (chứng hư) hoặc hoạt sác (chứng thực).

Hướng điều trị: Tuỳ theo nguyên nhân mà thanh nhiệt, tả hoả, bình can, khu phong hoặc trừ thấp, tiêu hàn, vv.

Huyệt sử dụng: Do khí hư: châm bổ hoặc cứu Bách hội, Trung quản, Túc tam lí, Quan nguyên; ***do huyết hư:*** châm tả Đầu duy, Hợp cốc, Khúc trì, Phong trì, châm bổ Huyết hải, Túc tam lí, Can du, Tì du; ***do đàm:*** châm tả Bách hội, Phong long, Liệt khuyết, Trung quản, Nội quan, Phong trì; ***do nhiệt:*** thích huyết ở Thái dương, tả Đầu duy, Bách hội, Hợp cốc, Ủy trung, Hành gian, Khúc trì; ***do thấp:*** châm tả Thượng tinh, Bách hội, Tì du, Trung quản, Nội đình, Giải khê, Tam âm giao; ***do cảm mạo:*** tả Đầu duy, Phong trì, Hợp cốc phối hợp tả Phong phủ, Ngoại quan.

Liệu trình: Mỗi ngày châm một lần. Mỗi lần 15 - 20 phút.

Mất ngủ

Nguyên nhân và hội chứng

Do nguyên nhân khác nhau, mất ngủ gồm các thể bệnh khác nhau: ***tâm huyết bất túc***: mất ngủ, hay quên, lo lắng, da nhợt nhạt, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch: trầm tế; ***tâm tì khuy tổn***: mất ngủ, mệt nhọc, ăn không tiêu, da xanh, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch: hư nhược; ***tâm thận bất giao***: mất ngủ, ù tai, đau lưng, di mộng tinh (nam), khí hư (nữ), da sạm, rêu lưỡi trắng dày, mạch: trầm nhược; ***can huyết hư tổn***: mất ngủ, hoa mắt, mệt mỏi, da xanh khô, lưỡi nhợt nhạt, mạch: nhu, tế; ***can khí quá thịnh***: mất ngủ, đau đầu, chóng mặt, ù tai, táo bón, nước tiểu vàng hoặc đỏ, mạch: huyền, sác.

Hướng điều trị: Tuỳ nguyên nhân mà bổ tâm huyết, bổ can huyết, bổ tì bình tâm, bổ thận bình tâm, bình can hạ hoả, vv.

Huyệt sử dụng: Đối với mất ngủ do tâm huyết bất túc thì châm bổ Nội quan, Tâm âm giao, Trung đô và cứu Cách du. Đối với mất ngủ do tâm tì suy yếu thì châm bổ Thái bạch, Tâm âm giao, Túc tam lí, Nội quan, Thần môn, Tâm du, Tì du. Đối với mất ngủ do tâm thận bất giao thì châm bổ Thái khê, Thận du, cứu Quan nguyên, Khí hải và châm tả Nội quan, Thần môn. Đối với mất ngủ do can khí quá thịnh thì tả Bách hội, Phong trì, tả Hành gian, Thái xung, tả Chương môn, Thái dương. Đối với mất ngủ do can huyết hư tổn thì châm bổ Thái xung, Tam âm giao, Trung độ, Can du.

Liệu trình: Mỗi ngày châm một lần. Mỗi lần 15 - 20 phút.

Đau lưng

Nguyên nhân và hội chứng

Đau lưng có thể do hàn thấp nhập kinh lạc gây ra, do thận khí yếu, do bệnh ở cột sống (vôi hóa, gai đôi, chấn thương) hoặc do can suy yếu, cân cơ co rút.

Hướng điều trị: Tiêu trừ nguyên nhân gây bệnh, thông kinh hoạt lạc, giảm thống.

Huyệt sử dụng: Do hàn thấp gây đau: châm tả kết hợp với cứu các huyệt Thận du, Thứ liêu, Yêu dương quan, Hoàn khiêu, Côn lôn, Dương lăng tuyền; ***do thận khí yếu***: châm bổ và kết hợp với cứu các huyệt Mệnh môn, Thận du, Túc tam lí, Tì du, Thái khê; ***do bệnh ở cột sống***: châm tả các huyệt Giáp tích TL_2 - TL_3, TL_4 - TL5, đồng thời châm tả Ủy trung, Côn lôn, Thứ liêu; châm tả và cứu Phong trì, Huyền chung, Dương lăng tuyền đồng thời bổ Thái xung, Trung đô, Tam âm giao.

Liệu trình: Ngày châm một lần. Mỗi lần 15 - 20 phút.

Châm cứu là một bộ phận quan trọng trong cả hệ thống y học dân tộc cổ truyền. Châm cứu không ngừng phát triển ở Việt Nam và đã chữa được nhiều chứng bệnh, phục vụ sức khoẻ nhân dân. Trên đây chỉ giới thiệu sơ lược về phương pháp chẩn đoán, chọn kinh, chọn huyệt để châm cứu.

CHÂM TÊ TRONG PHẪU THUẬT

Giáo sư Nguyễn Tài Thụ

Quá trình phát triển châm tê trong phẫu thuật ở Việt Nam

Việt Nam và Trung Quốc là hai nước đã sử dụng châm cứu, có hệ thống tổ chức châm cứu, có thầy thuốc châm cứu và đã biên soạn tài liệu châm cứu sớm nhất ở Châu Á và thế giới.

Từ thời đại đồ đá, người cổ đã dùng đá mài nhọn làm kim châm (gọi là biếm thạch) và cũng dùng xương hoặc tre làm kim châm (gọi là cốt châm, trúc châm).

Từ thời đại đồ đồng người ta dùng kim bằng đồng (gọi là vi châm) thay thế dần những chiếc kim bằng đá, bằng xương, bằng tre; các kim bằng vàng, bằng bạc cũng ra đời khi các kim loại quý được phát hiện. Hiện nay thế giới đang quen dùng các loại kim bằng thép không rỉ trong châm chữa bệnh và châm tê trong phẫu thuật.

Dựa vào kho tàng lí luận đông y rất phong phú và kinh nghiệm thực tiễn lâm sàng, khoa học châm cứu Việt Nam đã giải quyết được nhiều loại bệnh, tham gia tích cực vào việc chăm sóc sức khoẻ ban đầu. Đời Hùng Vương đã có thầy thuốc châm cứu An Kỳ Sinh chữa khỏi bệnh cho Thôi Văn Tử, đời Thục An Dương Vương, thầy thuốc châm cứu Thôi Vỹ đã châm cứu chữa khỏi bệnh cho Ứng Huyền và Nhâm Hiệu, vv.

Ngoài chữa những bệnh thường gặp trong sinh hoạt, lao động, trong chiến đấu như đau đầu, mất ngủ, đau lưng, đau khớp, đau xương, đau bụng, ho, hen, đau liệt thần kinh, vv. ngành châm cứu Việt Nam cũng đã chữa được một số chứng bệnh mà nhiều nước cho là khó chữa hoặc không chữa được như di chứng liệt do viêm não, viêm màng não, di chứng liệt do tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, câm điếc, giảm thị lực hoặc mất thị lực do teo gai thị, vv.

Khoa học châm cứu Việt Nam ngày nay đã tiến lên một bước đặc biệt: từ lĩnh vực chữa bệnh đến lĩnh vực châm tê trong phẫu thuật. Châm tê ở Việt Nam đã được ứng dụng có kết quả trên lâm sàng và đang được tiếp tục nghiên cứu về cơ chế. Cho tới nay, chưa chứng minh được toàn diện về cơ chế tác dụng của châm tê, tuy nhiều tác giả ở nhiều nước đã tiến hành nghiên cứu theo nhiều hướng khác nhau.

Nghiên cứu về dẫn truyền thần kinh ngoại vi và tuỷ não

Ở Việt Nam và Trung Quốc, người ta đã ghi nhận rằng hiệu quả châm tê có quan hệ mật thiết với hệ thần kinh. Thần kinh có vai trò trong dẫn truyền kích thích và gây nên tê. Đồng thời cũng nhận thấy hiệu quả châm tê còn có vai trò của thể dịch. Có chất nào đó đã được sinh ra trong quá trình châm tê và chất này đã ngăn việc truyền xung động đau từ cơ quan nhận cảm đến trung khu.

Nghiên cứu về điện sinh lí khi châm tê

Các tác giả Trung Quốc (ở Quảng Châu, Thượng Hải) nhận xét rằng khi châm tê, người ta đã chủ động làm tăng tác dụng ức chế cảm giác đau của các sợi thần kinh cảm giác lớn ở tuỷ, đã làm thay đổi điện sinh lí phản xạ tuỷ, do đó làm giảm đau. Trên điện cơ đồ, thấy xuất hiện phản xạ H (Hoffman) giống như khi gây tê tuỷ bằng thuốc tê. Các xung động đau do mô, xung động đắc khi do châm tê cùng truyền vào một tế bào ở hệ lưới nội mô, có thể tác động lẫn nhau ở đó và gây ức chế sự phóng điện của các tế bào thần kinh đau, do đó không đau. Châm tê đã gây ức chế ở vỏ não theo quy luật cảm ứng qua lại.

Nghiên cứu về vai trò của thể dịch

Việt Nam (Trường đại học nông nghiệp), Trung Quốc (Học viện y học Bắc Kinh), Canada (Trường đại học y Québéch), Pháp (Trường đại học y Nimê – Môngpêliê) nhận xét rằng châm tê khiến cơ thể tiết ra chất dạng mocphin (endocphin, enkephalin) và chất này đã ngăn chặn sự giải phóng axetylcolin, adrenalin ở sinap, làm giảm hoặc mất tác dụng dẫn truyền xung động thần kinh của các chất đó để có thể làm giảm đau.

Cơ chế chưa rõ nhưng thực tế đã chứng minh châm tê có thể làm giảm đau và có tác dụng điều chỉnh chức năng sinh lí của cơ thể, châm tê còn làm tăng hơn ngưỡng chịu đau của người bệnh để giúp người bệnh qua được cuộc mổ một cách an toàn, sớm phục hồi sức khoẻ sau mổ.

Trong 20 năm (1969 – 89), việc nghiên cứu áp dụng phương pháp châm tê trong phẫu thuật ở Việt Nam đã đạt được những kết quả khả quan trong ngoại khoa nói chung và trong ngoại khoa chấn thương nói riêng. Các ca mổ đều tiến hành an toàn, chưa xảy ra một tai biến nào. Cho tới nay, chúng ta đã tiến hành mổ thành công bằng châm tê được hơn 20 nghìn ca gồm hơn 60 loại phẫu thuật (Bảng I, Bảng II).

Bảng I. Kết quả châm tê để mổ

Loại phẫu thuật	Số lượng	Thành công	Không thành công
Ngoại chung	6.715	6.501	214
Phụ sản	1.820	1.726	94
Ngoại chấn thương	2.365	2.286	79
Ngũ quan	11.120	10.838	282
Tổng hợp	22.020 (100%)	21.351 (96,96%)	669 (3,04%)

Ghi chú: Trong số 3,04% không thành công thì hoặc do mổ nửa chừng phải chuyển phương pháp vô cảm khác, hoặc chuyển phương pháp vô cảm khác ngay từ lúc đầu.

Bảng II. Phân loại kết quả

Trong số 21.351 ca phẫu thuật thành công, phân loại kết quả như sau:

Loại tốt		Loại khá		Loại vừa	
Số lượng	Tỉ lệ	Số lượng	Tỉ lệ	Số lượng	Tỉ lệ
11.852	55,55%	8.454	39,59%	1.045	4,86%

Ghi chú: *Loại tốt*: mổ an toàn, bệnh nhân tỉnh, về cơ bản không đau nhưng đôi lúc bệnh nhân có cảm giác tức nặng khó chịu, hơi đau, biểu hiện nhăn mặt, nhíu lông mày. *Loại khá*: mổ an toàn, bệnh nhân tỉnh, có lúc tức nặng nhiều, hoặc kêu đau hoặc xuýt xoa nhưng vẫn nằm yên. *Loại vừa*: mổ an toàn, bệnh nhân tỉnh nhưng nhiều lúc kêu đau, có lúc cựa quậy nằm không yên nhưng vẫn chịu đựng được.

Nguyên nhân không thành công: Yếu tố bệnh nhân: bệnh nhân quá lo sợ hoặc không chịu được mức kích thích yêu cầu của châm tê hoặc bị vậng châm (choáng, hoa mắt, toát mồ hôi). Yếu tố kĩ thuật: chọn kinh huyệt không thích ứng với ca mổ hoặc kĩ thuật châm không đúng, mức kích thích và thời gian kích thích không thích đáng.

Những yếu tố quyết định sự thành công của một ca mổ bằng châm tê: Những nhân tố có liên quan mật thiết tới hiệu quả châm tê quyết định sự thành bại của một ca mổ châm tê là tư tưởng, tinh thần người bệnh; thái độ và trình độ mổ của phẫu thuật viên; trình độ xử lí của thầy thuốc gây mê hồi sức và kĩ thuật châm của người châm tê.

Người bệnh cần được giải thích rõ về phương pháp châm tê, những cảm giác và những diễn biến trong khi mổ để yên tâm, phát huy tính tích cực, bình tĩnh phối hợp với thầy thuốc trong thời gian mổ.

Phẫu thuật viên và nhóm mổ cần phải hiểu đặc điểm của phương pháp châm tê, phối hợp với người châm tê, cho người châm tê biết trước phương pháp mổ và đặc điểm của ca mổ để có thể chọn huyệt cho thích hợp, kích thích thích đáng đối với từng thì mổ của ca mổ. Đồng thời phẫu thuật viên và nhóm mổ cần cố gắng thao tác nhẹ nhàng, nhanh nhẹn để tránh và giảm được những cảm giác đau đớn không đáng xảy ra đối với người bệnh. Vì người bệnh tỉnh tác nên cũng cần tránh những lời nói gây những kích thích tâm lí có hại cho họ.

Thầy thuốc gây mê hồi sức cần trao đổi với người châm tê trước khi mổ và kết hợp với nhau trong khi mổ để duy trì được trạng thái sinh lí bình thường của người bệnh trên bàn mổ về tim mạch, hô hấp, vv.

Trong những ca mổ có khi cần phải cho thuốc hỗ trợ trước khi mổ hoặc trong khi mổ, cần thảo luận thống nhất biện pháp hồi sức, cho thuốc hỗ trợ sao cho người bệnh vẫn tỉnh táo, trạng thái tinh thần bình thường mà vẫn chịu đựng được ca mổ.

Kĩ thuật châm của người châm tê đóng vai trò vô cùng quan trọng trong một ca mổ bằng châm tê.

Chọn kinh huyệt trong châm tê: Trong một ca mổ bằng châm tê, có thể chọn kinh huyệt theo 2 nguyên tắc:

Chọn kinh huyệt theo những lí luận cơ bản của đông y, dựa trên khái niệm chỉnh thể thống nhất và quan hệ mật thiết giữa các tạng phủ và các bộ phận khác trong cơ thể con người, qua học thuyết kinh lạc, học thuyết âm dương ngũ hành. Ví dụ muốn châm tê để mổ cắt dạ dày, thường châm huyệt Túc tam lí thuộc kinh túc dương minh Vị và huyệt Tâm âm giao thuộc kinh túc thái âm Tỳ là 2 huyệt của 2 kinh có quan hệ biểu lí âm dương, nhưng kinh túc thái âm Tỳ lại có quan hệ tương khắc với kinh túc quyết âm Can (Can mộc khắc Tỳ thổ) nên trong khi chọn huyệt có thể châm thêm huyệt Chương môn hoặc huyệt Thái xung (thuộc kinh túc quyết âm Can) vừa có tác dụng làm mất cảm giác đau, vừa giữ cho nhu động ruột điều hoà, vừa giữ cho cơ bụng mềm mại trong khi mổ.

Chọn huyệt theo nguyên tắc "tuần kinh thủ huyệt" nghĩa là chọn huyệt để châm trên các đường kinh đi qua vùng mổ. Ví dụ: muốn châm tê nhổ răng, ta có thể châm huyệt Hợp cốc thuộc kinh thủ dương minh Đại trường, huyệt Ngoại quan hoặc Chi câu hoặc Ế phong thuộc kinh thủ thiếu dương Tam Tiêu, huyệt Giáp xa hoặc Hạ quan thuộc kinh túc dương minh Vị, huyệt Quyền liêu thuộc kinh thủ thái dương Tiểu trường vì các huyệt này nằm trên các kinh nói trên đều đi qua và có quan hệ mật thiết với vùng răng, hàm, mặt.

Ngoài những huyệt chọn theo nguyên tắc trên, còn có thể dựa theo một số lí luận khác của y học phương Đông để châm thêm những huyệt đặc hiệu, tăng cường sự giảm đau trong các ca mổ.

Dựa vào "8 hội huyệt" của tạng phủ để châm thêm huyệt cho ca mổ. Ví dụ châm huyệt Dương lăng tuyền trong phẫu thuật gân, cơ, thần kinh; châm huyệt Tuyệt cốt trong phẫu thuật xương, khớp; châm huyệt Chương môn trong phẫu thuật các tạng; châm huyệt Trung quản trong phẫu thuật các phủ.

Dựa vào quan hệ giữa các tạng phủ với các bộ phận khác để châm thêm huyệt cho ca mổ. Ví dụ chọn huyệt ở kinh thủ thiếu âm Tâm trong phẫu thuật động tĩnh mạch vì "Tâm chủ huyết

mạch"; chọn huyệt ở kinh thủ thái âm Phế trong phẫu thuật da bì vì "Phế chủ bì mao". Chọn huyệt ở kinh túc thiếu âm Thận trong phẫu thuật xương khớp vì "Thận sinh tủy, tủy sinh cốt"; chọn huyệt ở kinh túc thái âm Tỉ trong phẫu thuật liên quan tới cơ thịt tạng phủ vì "Tỉ chủ nhục"; chọn huyệt ở kinh túc quyết âm Can trong phẫu thuật gân, dây chằng, thần kinh vì "Can chủ Cân" (gân, dây chằng, thần kinh).

Dựa vào quan hệ giữa tuỷ sống với các mức tiết đoạn thần kinh để châm thêm huyệt cho ca mổ. Ví dụ châm huyệt Giáp tích C1 - C7 trong phẫu thuật chi trên; châm huyệt Giáp tích L2 - L5 trong phẫu thuật chi dưới; châm huyệt Giáp tích T8- T9 trong phẫu thuật gan, mật; châm huyệt Giáp tích T10 - T11 trong phẫu thuật đường tiêu hoá, vv

Còn có thể dựa vào kinh nghiệm lâm sàng để châm huyệt cho ca mổ. Các huyệt thường hay dùng để giảm đau là 5 huyệt Du của mỗi đường kinh: "Tỉnh, Huỳnh, Du, Kinh, Hợp,". Huyệt Du chống đau tốt, huyệt hợp để mổ cho tạng phủ. Trong số các huyệt Nguyên và huyệt Lạc thì huyệt Hợp cốc là Nguyên huyệt của thủ dương minh Đại trường và huyệt Thái xung là huyệt Nguyên của kinh túc quyết âm Can thường hay dùng trong các loại phẫu thuật. Huyệt Nội quan là huyệt Lạc của kinh thủ quyết âm Tâm bào thường được dùng trong nhiều loại mổ để ổn định mạch và huyết áp. Huyệt Du ở lưng được dùng rộng rãi trong các loại mổ từ ngực xuống, tác dụng giống như các huyệt Giáp tích đã nói ở trên.

Kĩ thuật châm kim và kích thích: Sau khi đã quy định được những kinh huyệt thích hợp cho một ca châm tê để mổ, cần có kĩ thuật châm tốt, nghĩa là thủ pháp phải được điều luyện cho chính xác, lượng kích thích phải linh hoạt, thích hợp từng người bệnh và ở từng thì mổ.

Thủ pháp: Trong lúc châm kim vào huyệt, vấn đề châm sao cho đúng huyệt (theo đông y là châm cho "đắc khí") là vấn đề quan trọng. Châm đúng huyệt tức là sau khi châm kim vào huyệt, người bệnh có cảm giác tức, nặng, căng ở chỗ châm kim. Thầy thuốc thì thấy cảm giác như kim bị hút xuống huyệt vị, khi dùng mấy ngón tay lay nhè nhẹ đốc kim. Bằng mắt có thể quan sát thấy hiện tượng rung giật nhẹ nhẹ ở những đám cơ gần huyệt vị hoặc thấy những gân ngón tay, ngón chân rung giật nhè nhẹ (thấy hiện tượng đó rất rõ khi châm một số huyệt như Hợp cốc, Tam âm giao, Thái xung, Túc tam lí, Dương lăng tuyền, vv.)

Khi châm, không được gây đau đớn cho người bệnh. Thủ pháp hiện dùng là đâm kim thật nhanh qua da, rồi từ từ đẩy tới huyệt và hướng mũi kim về vùng mổ. Châm nông quá chưa tới huyệt hoặc châm sâu quá thấu qua huyệt đều không đúng huyệt và gây cho bệnh nhân cảm giác đau đớn khi châm và càng đau hơn, đau không chịu được khi ta vê kim hoặc dùng máy điện châm để rung kim nhằm kích thích để dẫn khí, điều khí.

Lượng kích thích: Sau khi đã châm "đắc khí" phải kích thích để "dẫn khí" tức là điều khí theo yêu cầu của từng trường hợp mà trong châm tê phải thực hiện thủ pháp tả. Lượng kích thích vào mỗi huyệt phải được đảm bảo một cường độ kích thích nhất định (thường là kích thích tối đa mà bệnh nhân chịu được), một tần số kích thích nhất định và một thời gian kích thích nhất định, nhằm đạt tới một mức độ tả tối đa để ngăn chặn tạm thời sự vận chuyển của khí huyết tới vùng mổ, làm giảm đau hoặc hết đau. Cường độ kích thích mạnh, tần số kích thích cao, thời gian kích thích hợp lí thì mức tê càng tốt. ***Cường độ kích thích*** có hiệu quả tốt thường là 4 - 40 μA (micro Ampère), tuỳ theo từng người bệnh và theo từng huyệt. Cường độ kích thích phải tăng lên từ từ, trong thời gian từ 5 - 20 phút. Tần số kích thích có hiệu quả tốt thường từ 360 xung/phút đến 3600 xung/phút tức là từ 6 - 60 Hz. ***Tần số kích thích*** có thể tăng nhanh ngay từ đầu từ 200 - 300 xung/phút và đến mức độ tối đa mà người bệnh chịu được. ***Thời gian kích thích*** để gây đủ độ tê vào khoảng từ 15 - 30 phút. Nếu trong khoảng thời gian kích thích như trên mà vẫn còn đau thì coi như không thành công, có thể do kĩ thuật châm chưa bảo đảm chính xác. Cũng có khi do trạng thái của người bệnh không thích hợp với châm tê. Nhưng nếu do người bệnh thì thường là bệnh nhân quá hồi hộp, lo sợ hoặc không chịu được ngưỡng kích thích cần thiết về cường độ, cũng như về tần số.

Ứng dụng châm tê trong một số phẫu thuật

Trong 20 năm nghiên cứu châm tê trong phẫu thuật, các thầy thuốc Việt Nam đã tiến hành từng bước, từ các phẫu thuật nhỏ, đơn giản đến các trung phẫu thuật và đại phẫu thuật.

Những kinh nghiệm lâm sàng của ngành châm tê Việt Nam được nhiều độc giả trên thế giới hoan nghênh, nghiên cứu học tập. Châm tê trong phẫu thuật ở Việt Nam đã được ứng dụng trong nhiều khoa.

Ngũ quan: gồm cắt amidan, cắt lợi chùm, nhổ răng khôn, mổ thiên đầu thống, mổ đục thuỷ tinh thể, mổ khoét mắt, mổ xoang, cắt polip, cắt vách ngăn, mổ xương chũm, mổ chỉnh hình hàm mặt,vv.

Phụ sản: nạo thai, mổ triệt sản, mổ cắt u nang buồng trứng, mổ đẻ, mổ sa sinh dục, mổ cắt tử cung, vv.

Ngoại chung: cắt ruột thừa, mổ thoát vị bẹn, cắt trĩ, mổ thắt ống dẫn tinh, mổ lộn mào tinh hoàn, mổ sỏi bàng quang, sỏi niệu đạo, mổ thận, cắt lách, cắt dạ dày, cắt đoạn đại tràng, đóng hậu môn nhân tạo, mổ phổi, mổ sỏi thận, mổ bướu giáp, vv.

Ngoại chấn thương: lấy dị vật và mảnh đạn ở phần mềm, nạo dò cốt tuỷ, làm quai filatov ghép vá da, chuyển gân tứ chi, mổ khâu thông động tĩnh mạch, mổ cắt hạch giao cảm, mổ kết ghép xương (cẳng tay, cánh tay, cẳng chân), đóng đinh nội tuỷ xương đùi, mổ tái tạo khớp háng, mổ sọ não, vv.

40 huyệt có tác dụng đặc hiệu trong hầu hết các ca mổ châm tê:

Đối với các loại phẫu thuật thuộc phần trên cơ thể tức là từ cơ hoành trở lên (ngực, cổ, đầu, mặt, chi trên) thường dùng 20 huyệt:

Hợp cốc (4GI): phẫu thuật răng - hàm - mặt, tai - mũi - họng, mắt, cổ, ngực, sọ não, chỉnh hình mặt, hàm.

Phù đột (18GI): phẫu thuật vùng cổ, vùng ngực.

Nghinh hương (20GI): phẫu thuật hàm mặt, mũi, xoang.

Chi câu (6TR): phẫu thuật răng - hàm - mặt, mắt, tai - mũi - họng, chỉnh hình mặt, hàm.

Khúc trì: (11GI): phẫu thuật chi trên.

Ế phong (17TR): phẫu thuật tai, mũi, mắt, răng - hàm - mặt.

Quyền liêu (18IG): phẫu thuật răng - hàm - mặt, mũi, mắt, sọ não.

Đại nghinh (5E): nhổ răng hàm dưới, phẫu thuật hàm, mắt.

Giáp xa (6E): nhổ răng hàm dưới, phẫu thuật hàm, mặt.

Hạ quan (7E): nhổ răng hàm trên, phẫu thuật hàm mặt.

Thuỷ đột (10E): mổ bướu giáp, phẫu thuật thanh quản, mổ cắt dạ dày, mổ vùng ngực, chi trên.

Khí xá (11E): mổ bướu giáp, phẫu thuật cổ, ngực tay.

Đồng tử liêu (1VB): phẫu thuật mắt, sọ não.

Phong trì (20 VB): phẫu thuật mắt, sọ não.

Thiên tuyền (2MC): phẫu thuật chi trên.

Nội quan (6 MC): mổ bướu giáp, mổ ngực, cổ, chi trên.

Toản trúc (2V): mổ mắt.

Huyệt amiđan (ngoài kinh): cắt amiđan.

Huyệt Thái dương (ngoài kinh): mổ mắt, mổ sọ não.

Huyệt Ngư yêu (ngoài kinh): mổ mắt.

Đối với các loại phẫu thuật thuộc phần dưới cơ thể tức là từ cơ hoành trở xuống (bụng, lưng, chi dưới) thường dùng 20 huyệt:

Tam âm giao (6RP): các phẫu thuật vùng bụng, chi dưới.

Lậu cốc (7RP): các phẫu thuật vùng bụng, chi dưới.

Huyết hải (10RP): mổ thoát vị bẹn, mổ ruột thừa, mổ bàng quang.

Túc tam lí (36E): các phẫu thuật vùng bụng, chi dưới.

Thái xung (3F): các phẫu thuật vùng bụng dưới (bàng quang, tử cung, u nang buồng trứng, tinh hoàn, triệt sản, nạo thai, vv.), chi dưới.

Trung đô (6F): các phẫu thuật vùng bụng, chi dưới.

Âm liêm (11F): các phẫu thuật vùng bụng dưới, phẫu thuật chi dưới.

Chương môn (13F): các phẫu thuật vùng trên.

Đái mạch (26VB): các phẫu thuật vùng bụng dưới.

Tuyệt cốt (Huyền chung) (39VB): phẫu thuật chi dưới, xuất khớp.

Thiên khu (25E): huyệt đường mổ đối với phẫu thuật vùng bụng.

Quy lai (29E): phẫu thuật vùng bụng dưới.

Khí xung (30E): phẫu thuật bụng dưới, huyệt đường mổ bụng dưới.

Hoành cốt (11Rn): phẫu thuật bụng, huyệt đường mổ bụng.

Thứ liêu (32V): phẫu thuật bụng dưới, chi dưới.

Trật biên (54V): mổ trĩ, chi dưới.

Hội âm (1VC): mổ trĩ, phẫu thuật phụ sản, mổ tinh hoàn, thắt ống dẫn tinh.

Khúc cốt (2VC): mổ bụng dưới, bàng quang, phẫu thuật phụ sản.

Huyệt giáp tích (ngoài kinh): phẫu thuật tứ chi ngực, bụng, cột sống.

Huyệt đường mổ (ngoài kinh): phẫu thuật bụng.

Một số công thức huyệt tổng hợp trong châm tê để mổ

Vùng ngực, cổ, đầu, mặt, chi trên:

Mổ bướu giáp, vùng cổ: Hợp cốc (2 bên), Nội quan (2 bên), Phù đột (2 bên).

Mổ vùng ngực, mổ phổi, tuyến vú: Hợp cốc (2 bên), Nội quan (2 bên), Thiên tuyền xuyên cực tuyền (bên mổ), Khí xá dướng về vùng mổ (bên mổ).

Cắt amiđan: Hợp cốc (2 bên), Chi câu (2 bên), amiđan (2 bên).

Cắt polip, mổ xoang, cắt vách ngăn: Hợp cốc (2 bên), Chi câu (2 bên), Ế phong (2 bên), Quyền liêu (2 bên).

Mổ mắt (đục nhân mắt, thiên đầu thống): Hợp cốc (hai bên), Chi câu (bên mổ), Quyền liêu xuyên lên hướng mắt (bên mổ), Phong trì (bên mổ), Thái dương xuyên động tử liêu (bên mổ), Ngư yêu xuyên Toản trúc (bên mổ).

Chỉnh hình hàm mặt: Hợp cốc (2 bên), Ế phong (bên mổ), Quyền liêu xuyên Nghinh hương (bên mổ), Giáp xa (bên mổ).

Nhổ răng hàm trên: Răng số 6, 7, 8: Hợp cốc (2), Chi câu (bên mổ), Hạ quan, Ế phong (bên mổ), Quyền liêu (bên mổ). Răng cửa, răng số 4, 5, 6: Hợp cốc, Chi câu (2 bên), Ế phong (2 bên), Quyền liêu xuyên Nghinh hương (2 bên).

Nhổ răng hàm dưới: Răng số 6, 7, 8: Hợp cốc (2), Chi câu (bên mổ), Ế phong, Giáp xa (bên mổ), Đại nghinh (bên mổ). Răng giữa hàm, răng số 4, 5, 6: Hợp cốc (2) Chi câu (2), Ế phong (2), Đại nghinh (2).

Mổ chi trên: Chọn 2 - 3 huyệt trong những huyệt: Giáp tích C_6 - C_7, Giáp tích C_4 - C_5 (bên mổ), Hợp cốc, Chi câu hoặc Nội quan (bên mổ), Thiên tuyền, Khúc trì, Ế phong (bên mổ).

Vùng bụng lưng, chi dưới:

Mổ ruột thừa, thoát vị bẹn: Tam âm giao (2 bên), Túc tam lí (2 bên), Huyết hải xuyên Âm liêm (bên phải), Huyệt đường mổ: Đới mạch xuyên Khí xung (bên phải), Âm liêm (bên phải).

Mổ dạ dày, gan, mật, mổ thận: Tam âm giao (2 bên), Túc tam lí (2 bên), Trung đô (2 bên), Chương môn xuyên đới mạch (2 bên), Giáp tích T_8 - T_9 (2 bên), Huyệt đường mổ (Hoành cốt hoặc Thiên khu).

Mổ u nang buồng trứng, mổ bàng quang, mổ tử cung, mổ đẻ và một số phẫu thuật khác vùng bụng dưới: Tam âm giao (2 bên), Túc tam lí (2 bên), Hội âm, Khúc cốt hoặc Huyết hải xuyên Âm liêm (2 bên), Giáp tích D_{12} - TL_1, Thứ liêu (2 bên) Huyệt đường mổ (Hoành cốt, Khúc cốt, Thiên khu).

Mổ chi dưới: Mổ mặt ngoài mặt sau: Thái xung, Thứ liêu Trật biên, Tuyệt cốt (bên mổ), Túc tam lí (bên mổ). Mổ mặt trong: Tam âm giao, Thái khê, Thái xung, Huyết hải (bên mổ).

Kết luận: Châm tê trong phẫu thuật là một phương pháp vô cảm độc đáo của phương Đông mà hiện nay giới y học phương Tây có thể tiếp thụ được. Tất nhiên châm tê không dùng phổ biến đối với tất cả các phẫu thuật mà xu hướng hiện nay là các nước đều vận dụng châm tê trong những chỉ định nhất định. Ở Việt Nam, châm tê chủ yếu ứng dụng cho 4 chỉ định: đối với người bệnh cao tuổi, cơ thể suy nhược tránh dùng các chất thuốc độc; đối với những người có các bệnh mạn tính về gan, thận, tim, phổi, vv. (châm tê khi mổ sẽ tránh được lượng thuốc độc gây hại cho cơ thể); đối với người bệnh dị ứng đối với thuốc tê, thuốc mê; đối với các loại phẫu thuật trong thời gian ngắn không cần gây mê, gây tê, tránh được độc hại cho cơ thể.

Nhờ châm tê mà đã mổ an toàn nhiều trường hợp trong thời kì chiến tranh. Khoa học châm tê trong phẫu thuật còn phải được tiếp tục nghiên cứu về cơ chế, nhất là nghiên cứu để khắc phục một số nhược điểm còn tồn tại của phương pháp châm tê. Ví dụ ở một số thì mổ, ở một số bệnh nhân, châm tê vẫn chưa làm hết đau hoàn toàn.

CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

Giáo sư Lê Xuân Trung

Trong những năm gần đây, tại các bệnh viện thuộc những vùng đông dân cư ở Việt Nam, các chấn thương sọ não đã thành một khó khăn lớn về hai phương diện: tổ chức cứu chữa và kĩ thuật điều trị. Tại một bệnh viện, sau 5 năm thống kê (1981 - 85), tỉ lệ chấn thương sọ não là 28/100.000/năm so với 6 triệu 4 trăm nghìn dân trong khu vực. Tại Hoa Kì, có đến 10 triệu người (trên số dân 239 triệu) bị chấn thương sọ não mỗi năm, trong đó khoảng 20% bị tổn thương nặng ở não (1987). Ở Việt Nam hiện nay không phải bệnh viện nào cũng có điều kiện để mổ chấn thương sọ não. Nhưng biết cách khám, theo dõi và biết phương hướng cơ bản xử lí các chấn thương sọ não lại là điều cần thiết vì ngày nay khoảng 40 - 60% các tổn thương thứ phát sau chấn thương sọ não có thể ngăn ngừa được hoặc điều trị khỏi.

Tổn thương giải phẫu bệnh: Chấn thương sọ não là những va chạm vào đầu gây tổn thương ở sọ và não. Chỉ khi có biểu hiện gián đoạn hoạt động thần kinh cao cấp như mất tri giác (bất tỉnh) và quên mới được gọi là chấn thương sọ não dù không có tổn thương thực thể về giải phẫu bệnh. Ở Việt Nam những tổn thương thực thể quan trọng thường do hai nguyên nhân chính: tai nạn giao thông và tai nạn lao động. Sau chấn thương sọ não có hai loại tổn thương chính: nguyên phát và thứ phát.

Các tổn thương nguyên phát hình thành ngay sau chấn thương sọ não thường bao gồm: tổn thương vòm sọ, vỡ sàn sọ, dập não. Các tổn thương thứ phát chưa có ngay khi bị chấn thương sọ não mà hình thành dần về sau, gồm: phù não, các loại máu tụ trong sọ, các tổn thương muộn khác. Ngoài ra, chấn thương sọ não còn gây các biến chứng muộn mà ở đây không đề cập đến như động kinh do sẹo não.

Các tổn thương nguyên phát: Nứt sọ: Đường nứt chỉ phát hiện được trên phim X quang, tự nó không đặt ra vấn đề cần điều trị đặc biệt. Cần được theo dõi kĩ vì có nhiều nguy cơ gây tổn thương thứ phát hơn trường hợp không nứt sọ.

Lõm sọ ở trẻ em: Thường gặp ở trẻ còn bú hoặc mới đi chập chững. Vị trí lõm hầu hết ở chỗ lồi của xương đỉnh, da thường nguyên vẹn và trông thấy lõm rất rõ nên gọi là lõm sọ kiểu "pingpong" (như quả bóng bàn bị móp), thường màng não và mô não bên dưới không bị tổn thương.

Lõm sọ ở người lớn: Xương sọ thường bị vỡ thành nhiều mảnh, gài vào nhau như những viên ngói trên mái nhà và lõm sâu xuống, vì vậy tỉ lệ bị rách màng não và dập não do các mảnh xương gây nên là đáng kể. Nếu da đầu bị tổn thương trong lúc bị chấn thương sẽ có thêm nguy cơ viêm xương sọ và viêm màng não.

Giập não: Cơ chế chính gây tổn thương là vận tốc không đồng đều sau cùng một lực va chạm. Các cấu trúc khác nhau chuyển vận với vận tốc khác nhau. Khi đầu đụng một vật cản, các cấu trúc đó cũng không dừng lại ngay một lúc. Chính sự chuyển động với vận tốc khác nhau và không dừng lại cùng một lúc đã gây ra nhiều tổn thương gọi chung là giập não. Giập não gồm tổn thương ở các tế bào não (hoại tử) và ở các mạch máu (đứt, đụng dập, huyết khối, dẫn đến nhồi máu não, tụ máu). Máu thường chảy vào dịch não tuỷ. Nếu giập não lan vào trong sâu, có thể hình thành một khối máu tụ trong mô não, đó là tổn thương thứ phát. Sau các tai nạn giao thông, nhất là khi các tổn thương đối diện với nơi va chạm trực tiếp ở da đầu, thường ở đáy thuỳ trán, ở cực thái dương, não bị giập do va chạm mạnh vào trần hốc mắt và vào cánh bé xương bướm. Trong nhiều trường hợp, hình thành nhanh chóng một khối máu tụ dưới màng cứng ở khu vực đó, đây là một tổn thương thứ phát. Về sau, xung quanh khu vực giập não có phù não rõ và cũng là một tổn thương thứ phát. Những yếu tố trên làm cho chấn thương diễn biến trầm trọng, có thể gây tử vong (khoảng 70% trường hợp giập não do tai nạn giao thông ở người dưới 45 tuổi).

Vỡ sàn sọ: Thường các đường nứt sọ ở vòm lan xuống sàn. Đa số các đường nứt thường ở tầng giữa và có liên quan đến xương đá cùng các dây thần kinh lân cận (III, IV, V, VI, VII, VIII), có khi chảy dịch não tuỷ hoặc máu ra lỗ tai ngoài. Nếu vỡ sàn ở tầng trước, thường thấy tụ máu quanh hốc mắt (dấu hiệu đeo kính râm), chảy dịch não tuỷ hoặc máu ra mũi, tổn thương các dây thần kinh I và II. Những trường hợp chảy máu nhiều, thường ra mũi, có thể cần xử lí ngoại khoa khẩn cấp (thắt động mạch cảnh ngoài một hoặc hai bên). Nếu chảy dịch não tuỷ ra mũi hoặc ra tai kéo dài, phải mổ để bịt lỗ rò ở sàn sọ, tránh để bệnh nhân tử vong vì viêm màng não mủ.

Các tổn thương thứ phát: Phù não: Thực ra đây là hậu quả chung của mọi chấn thương sọ não nặng. Đầu tiên, phù não do mạch bắt nguồn từ tổn thương ở hàng rào máu não, về sau thêm phù não do độc hại tế bào gây nên bởi rối loạn trao đổi điện giải giữa, trong và ngoài tế bào. Khối lượng não nói chung tăng lên, phù não thường nặng ở khu vực dập não. Do đó lại thêm một nguyên nhân làm cho áp lực trong sọ tăng lên, đến khi áp lực này cao hơn huyết áp tâm thu, lượng tưới máu não giảm đi, não lại phù nặng hơn vì thiếu máu cục bộ.

Máu tụ ngoài màng cứng: Nguồn chảy máu thường từ một đường nứt sọ (nhất là ở trẻ em), hoặc từ động mạch màng não bị rách khi chấn thương làm nó lọng khỏi rãnh ở mặt trong xương sọ mà nó vẫn áp sát vào trước đây. Máu tụ kết thành khối, thể tích tăng lên trong vài ba giờ. Cũng có một số ít trường hợp khối máu tụ tăng chậm trong nhiều ngày sau, bệnh nhân vẫn còn tỉnh. Một số tác giả cho rằng, ở người lớn, một khối máu tụ ngoài màng cứng 30g không được mổ lấy đi đủ gây tử vong. Tính chung trong tổng số chấn thương sọ não, có 1 - 3% bị máu tụ ngoài màng cứng, nếu chỉ tính số chấn thương sọ não nặng, có đến 10% bị loại máu tụ này.

Máu tụ dưới màng cứng cấp diễn thường do khu vực giập não gây nên, chiếm một tỉ lệ đáng kể các trường hợp máu tụ ở phía đối diện với bên bị va chạm trực tiếp (tổn thương đối vị hay phản hướng). Số lượng máu tụ không nhiều nhưng tình trạng bệnh nhân rất nguy kịch vì khu vực giập não, phù não bao quanh làm áp lực trong sọ tăng rất mạnh. Nếu hình thành khoảng vài giờ sau chấn thương sọ não, máu tụ có thể loãng, màu tím sẫm; nếu diễn biến vài ngày, thấy nhiều máu cục. Khi mổ, thường thấy mô não giập nát, chảy ra như hồ, lẫn lộn với máu tụ. Trường hợp nặng nhất thường dẫn đến tử vong, bao giờ cũng có những điểm chảy máu rải rác trong thân não.

Máu tụ dưới màng cứng mạn tính: một số tác giả Anh gọi máu tụ dưới màng cứng được chuẩn đoán sau chấn thương sọ não từ 3 tuần trở lên là máu tụ bán cấp. Từ 20 – 30% bệnh nhân bị loại máu tụ này không khai được bệnh sử rõ ràng vì sau chấn thương rất nhẹ, họ không quan tâm tới nữa. Cũng có thể sau chấn thương sọ não, họ bất tỉnh và quên. Vì vậy có thể lầm là máu tụ tự phát. Chỉ khi nào bệnh nhân có rối loạn các yếu tố đông máu hoặc đang dùng lâu dài các loại thuốc chống đông máu mới có thể nghĩ đến máu tụ tự phát.

Nguồn chảy máu ở đây thường bắt đầu từ các tĩnh mạnh vỏ não hoặc các tĩnh mạch liên lạc. Do tốc độ chảy máu rất chậm, máu loang ra gần khắp bề mặt bán cầu, các huyết cầu bị vỡ, thành phần sợi huyết đọng lại thành lớp bao quả máu tụ, nước từ mô não bên dưới và các mạch tân sinh của thành bao thẩm thấu, dung tích khối máu tụ tăng dần và mô não xẹp dần. Cơ chế này giải thích mâu thuẫn giữa khối lượng rất lớn của khối máu tụ và mức độ tri giác còn khá tốt với các triệu chứng thần kinh khu trú tương đối ít của bệnh nhân.

Các tổn thương muộn khác: Viêm màng não mủ hay gặp sau các trường hợp vỡ sàn sọ có chảy dịch não tuỷ ra mũi hoặc ra tai kéo dài, một số ít trường hợp do vỡ sọ thông với niêm mạc các xoang, nhất là xoang trán. Vi khuẩn xâm nhập vào dịch não tuỷ, làm lượng bạch cầu đa nhân trung tính tăng lên hàng trăm, hàng nghìn và về sau không đếm được trong mỗi mm^3. Các bạch cầu này sẽ thoái hoá và tế bào mủ xuất hiện. Chỉ định mổ để bịt các lỗ rò ở sàn sọ nhưng thường thất bại với tỉ lệ khá cao. Vì vậy, điều trị bằng kháng sinh khi lỗ rò chưa được bịt sẽ vô tác dụng, sàn sọ sẽ đầy mủ bao bọc thân não gây tử vong. Nếu vỡ sàn sọ có dịch não tuỷ rò ra lỗ mũi hoặc lỗ tai kéo dài đi đôi với một khu vực giập não ở đáy não, dễ đưa đến một apxe não, nguy cơ tử vong lại tăng thêm.

Lỗ rò động mạch cảnh - xoang hang là một biến chứng ít gặp, dễ chẩn đoán. Trong điều trị phẫu thuật, có khi thành công mĩ mãn và dễ dàng nhưng cũng có một số trường hợp mổ bao nhiêu lần cũng không bịt được lỗ rò do sàn sọ bị vỡ ở tầng giữa và liên quan đến đoạn động mạch cảnh trong chui qua xoang tĩnh mạch hang và gây lỗ rò ở đây. Hiệu quả huyết động học của lỗ rò là xoang tĩnh mạch hang và hệ thống tĩnh mạch mắt bị động mạch hoá với các triệu chứng đặc hiệu: bệnh nhân nghe trong đầu mình có tiếng thổi liên tục, đến kì tâm thu lại mạnh lên; nếu ấn mạnh vào động mạch cảnh cùng bên, tiếng thổi mất đi, mắt lồi và đập phập phồng theo nhịp tim, kết mạc mắt sung huyết rất mạnh vì các mạch máu ở rìa đều động mạch hoá, liệt các dây thần kinh III, IV, V, VI, chạy dọc thành xoang hang để vào hốc mắt qua khe bướm.

Áp lực trong sọ: Hộp sọ là một khoang kín không giãn nở được. Trong sọ có ba thành phần: mô não cùng các màng não, dịch não tuỷ (trong hệ thống các não thất và trong khoang màng nhện), máu trong các huyết quản. Ngoài ra còn có một cơ chế tự điều chỉnh trong não nhằm giữ cho lưu lượng máu luôn ổn định dù huyết áp có biến đổi. Trong chấn thương sọ não, các thương tổn thứ phát (phù não, giập não, máu tụ) là thành phần lạ mới xuất hiện và chèn ép ba thành phần kia vốn chia nhau chiếm dung tích trong sọ và lúc này khả năng tự điều chỉnh máu trong não cũng không còn. Hậu quả nghiêm trọng đó được biểu hiện bằng các triệu trứng gọi chung là hội chứng tăng áp lực sọ cấp tính. Có 2 loại triệu chứng: tri giác giảm dần và các dấu hiệu sinh tồn biến đổi.

Tri giác giảm dần, từ nhẹ đến nặng: lú lẫn, mất định hướng, lù đù, mê nông, mê sâu.

Các dấu hiệu sinh tồn (thần kinh thực vật) biến đổi theo chiều ba tăng, một giảm: thở nhanh dần, nông và khò khè (do mất phản xạ ho); mạch chậm dần 70, 60 rồi 50/ phút và có thể chậm hơn; huyết áp tăng dần, mạch chậm và huyết áp tăng do ức chế hành não, CO_2 trong máu tăng; sốt cao do trung tâm điều hoà thân nhiệt ở hạ khâu não bị rối loạn (dấu hiệu hay gặp ở trẻ còn bú).

Hội chứng tăng áp suất trong sọ cấp tính được hiểu như toàn bộ não bị chèn ép, cũng có thể hiểu là có tình trạng thiếu máu cục bộ ở não. Thiếu máu cục bộ tự nó lại là một cơ chế quan trọng để gây phù não làm cho áp suất trong sọ càng tăng thêm. Vòng luẩn quẩn đó là nguyên nhân gây tử vong ít nhất 50% trường hợp chấn thương sọ não nặng.

Tri giác: Hệ thống lưới kích thích là một hệ thống sinh lí, gồm những nơron xếp thành một cấu trúc rời rạc, nằm dọc phía sau thân não, từ hành não lên đến não trung gian. Hệ thống RAS kích thích ngược lên vỏ não, xuyên qua đồi thị và chỉ khi nào tất cả các thành phần đó còn nguyên vẹn, được tưới máu đủ và hoạt động bình thường con người mới tỉnh táo minh mẫn. Nếu tuần hoàn ngừng hẳn từ 8 – 10 giây, tri giác không còn nữa. Người tỉnh táo bình thường cần một lưu lượng tưới máu cho não, mỗi phút 1 lít. Do đó, tình trạng giảm dần tri giác sau một chấn thương sọ não thường do một thương tổn thứ phát gây nên. Chấn động não là hình thái nhẹ nhất của chấn thương sọ não, thường biểu hiện bằng các triệu chứng tuần tự: bất tỉnh ngay sau chấn thương, khi tỉnh quên các sự việc ngay trước lúc bị tai nạn, nôn mửa, nhức đầu và hồi phục không để lại di chứng. Trường hợp nặng hơn như có khối máu tụ trong sọ là tổn thương thứ phát. Biểu hiện: sau chấn thương, bệnh nhân bất tỉnh ngay, rồi tỉnh lại, sau thời gian tỉnh lại (có thể từ một vài giờ đến một vài ngày), bệnh nhân lại mê dần, khi khối máu tụ lớn dần đến một thể tích đủ gây tăng áp lực trong sọ. Thời gian tỉnh lại đó được gọi là khoảng tỉnh. Khoảng tỉnh có thể xem là thời gian cần thiết để tạo nên khối máu tụ. Tri giác là dấu hiệu lâm sàng cơ bản cần chú trọng sau một chấn thương sọ não nhất là khi chưa có máy chụp scane (scanner) nhưng ở Việt Nam hiện nay. Khi tri giác giảm nhiều, bệnh nhân hôn mê và các rối loạn nghiêm trọng về các chức năng sinh tồn xuất hiện dần, có khả năng gây tử vong. Cơ chế chủ yếu do các tổn thương không hồi phục ở nhân não. Năm 1976 Jennet B. và nhóm nghiên cứu của ông ở Glasgow đã đưa ra bảng đánh giá tình trạng hôn mê mà ngày nay được sử dụng rộng rãi trên thế giới để dự đoán tiên lượng các chấn thương sọ não.

Thang Glasgow

(Tiên lượng hôn mê sau chấn thương sọ não)

MẮT (E). Mở mắt	
Tự mở mắt	4
Khi gọi to	3
Khi kích thích gây đau	2
Dù làm gì cũng không mở	1
VẬN ĐỘNG (M). Đáp ứng bằng vận động tốt nhất	
Theo y lệnh	6
Chỉ khu trú ở một phần cơ thể (liệt 1/2 thân)	5
Vận động tác co các chi lại	4
Với tư thế co rút bất thường ("mất vỏ não")	3
Với tư thế duỗi bất thường ("mất não")	2
Dù làm gì cũng không đáp ứng	1
NGÔN NGỮ (V). Trả lời	
Đúng câu hỏi	5
Bằng lời nói lú lẫn, sai	4
Bằng các từ không thích hợp	3
Bằng những âm thanh vô nghĩa	2
Không trả lời gì cả	1

Cách sử dụng thang Glasgow

Cộng E + M + V

Nếu tổng số là 3 hoặc 4: 85% tử vong trong vòng 24 giờ hoặc đời sống thực vật kéo dài.

Nếu tổng số là 11: 5 - 10% khả năng tử vong hoặc đời sống thực vật kéo dài, 85% khả năng hồi phục tốt hoặc để lại di chứng ở mức độ trung bình.

Các con số trung gian giữa hai mức độ trên gợi ý khả năng tỉ lệ sống và hồi phục về thần kinh.

Cách khám và theo dõi chấn thương sọ não

Nội dung khám: Từ các tổn thương giải phẫu bệnh và các cơ chế sinh lí bệnh đã giới thiệu, khi khám chấn thương sọ não lần đầu, cần hướng vào các nội dung: Phát hiện các tổn thương trên toàn thân không được bỏ sót thương tổn, lượng định nhanh chóng xem có thương tổn nào có thể gây tử vong để xử trí khẩn cấp (ví dụ suy hô hấp do tràn khí, tràn máu màng phổi). Khám tri giác và đánh giá mức độ. Ở Việt Nam thường theo cách đánh giá sau: độ 1: bệnh nhân tỉnh táo hoàn toàn; độ 2: bệnh nhân lú lẫn, lừ đừ; độ 3: bệnh nhân bắt đầu mê, về sau mê sâu.

Cách đánh giá như vậy là phù hợp với thực tế đội ngũ bác sĩ và y tá trong các bệnh viện ở Việt Nam trong 30 năm qua.

Khám các dấu hiệu sinh tồn (thần kinh thực vật) theo tuần tự ưu tiên: hô hấp: số nhịp thở/phút, chất lượng (êm, sâu, hay nông khò khè, vv.); mạch: nên đếm cả phút; huyết áp, thân nhiệt: ở tuổi còn bú, sau khi bị chấn thương sọ não thường sốt cao rất sớm, vì trung tâm điều hoà thân nhiệt ở hạ khâu não rất nhạy cảm với chấn thương.

Khám các dấu hiệu thần kinh khu trú (như cơn động kinh cục bộ, giãn đồng tử, liệt nửa thân, đường nứt sọ trên phim X quang, vv.).

Cách theo dõi một chấn thương sọ não: Các kết quả khám lần đầu (tri giác, các dấu hiệu sinh tồn, các dấu hiệu thần kinh khu trú) cần ghi lại cụ thể. Sau từng thời gian, cần khám lại bệnh nhân, so sánh các kết quả (với lần khám nghiệm đầu tiên nếu cần). Khoảng cách giữa hai lần khám sẽ tuỳ tình trạng của bệnh nhân mà ấn định.

Mục tiêu khi khám và theo dõi chấn thương sọ não: Trước một trường hợp chấn thương sọ não, bất cứ thầy thuốc điều trị nào, kể cả bác sĩ chuyên khoa về phẫu thuật thần kinh cần giải đáp câu hỏi: có cần mổ không? Thực ra không đơn giản như vậy nhưng đó là cách thâu tóm tất cả phương hướng hành động hợp lí và cơ sở khoa học của thầy thuốc đứng trước căn bệnh.

Các chấn thương sọ não thường có một trong hai loại tổn thương: nguyên phát và thứ phát. Đối với các thương tổn nguyên phát, xử lí tương đối dễ: lõm sọ nói chung cần mổ; vỡ sàn sọ, chỉ mổ khi có dịch não tuỷ chảy ra tai, ra mũi kéo dài, hoặc máu chảy ra mũi (có thể ra tai); nứt sọ: không mổ. Nhưng thái độ xử trí đối với các tổn thương thứ phát chỉ xác định được khi biết chiều hướng diễn biến của các triệu chứng thần kinh. Vì thế cần khám đi khám lại để phát hiện thương tổn thứ phát kịp thời nếu có. Cần so sánh kết quả các lần khám để trả lời có cần mổ hay không. Cần mổ khi có hội chứng tăng áp lực trong sọ cấp tính, được xác minh thêm bằng các phương tiện cận lâm sàng vì đó là các biểu hiện của một tổn thương thứ phát, chủ yếu là máu tụ trong sọ. Về lâm sàng hội chứng tăng áp lực trong sọ cấp tính, thường có hai loại triệu chứng: Tri giác giảm dần, các dấu hiệu sinh tồn biến đổi theo chiều ba tăng một giảm. Cụ thể: nhịp thở nhanh dần 30 - 40 lần/phút, và nhanh hơn, thở nông, khò khè. Mạch chậm dần 70, 60, 50 lần/phút và có khi chậm hơn. Huyết áp tăng dần, có khi tưởng bệnh nhân bị bệnh tăng huyết áp. Sốt cao (hay thấy dấu hiệu này ở trẻ em).

Đối với những trường hợp chấn thương sọ não chưa mổ, cần tiếp tục theo dõi một tuần tại bệnh viện nếu bệnh nhân vẫn tỉnh. Sau khi ra viện bệnh nhân cần được tiếp tục theo dõi nhiều tuần tại gia đình theo sự hướng dẫn của thầy thuốc, dựa vào các nội dung khi khám ở bệnh viện (tri giác, dấu hiệu sinh tồn, dấu hiệu thần kinh khu trú, rối loạn tâm thần) vì không ít trường hợp máu tụ dưới màng cứng mạn tính 2 - 3 tháng sau chấn thương sọ não mới được chẩn đoán.

Trong thời gian bệnh nhân chưa tỉnh hẳn, nếu không có chỉ định mổ, cần điều trị bảo tồn, trước hết nhằm khắc phục tình trạng tăng áp lực trong sọ do phù não, ngăn ngừa các quá trình nhiễm khuẩn và các biến chứng do nằm lâu sinh ra nhất là trong giai đoạn đầu khi bệnh nhân chưa tỉnh lại.

Về lâm sàng, việc chẩn đoán tổn thương một trường hợp chấn thương sọ não nhằm giải đáp câu hỏi có cần mổ không? Nếu mổ, có cần mổ ngay không và mổ ở vị trí nào? Để trả lời, nói chung cần khám và theo dõi trên cơ sở dựa vào các nội dung và phương pháp đã nêu trên.

Hiện nay, máy scane được sử dụng rộng rãi ở các nước, việc chẩn đoán trở nên nhanh chóng và dễ dàng. Ở Việt Nam, tuy thường chụp X quang sọ và làm mạch não đồ nhưng khám và theo dõi lâm sàng vẫn là cơ bản và quan trọng đối với các chấn thương sọ não nói chung.

Trong công tác điều trị và cấp cứu hằng ngày tại các bệnh viện, các chấn thương sọ não chiếm tỉ lệ không cao. Nhưng nó thường gây khó khăn cho thầy thuốc vì số đông không quen xử trí loại chấn thương này. Thực ra thầy thuốc không chuyên khoa chỉ cần biết các nguyên tắc khám và theo dõi chấn thương sọ não để có thể trả lời câu hỏi có cần mổ không là đã góp phần làm hạ tỉ lệ tử vong chung trong toàn quốc đối với loại chấn thương này. Những kiến thức trên đây nếu được phổ cập rộng rãi, chắc chắn sẽ góp phần thực hiện phương châm chăm sóc sức khoẻ ban đầu trong chấn thương vì nó giúp cho chính gia đình hoặc đơn vị có người bị chấn thương sọ não biết cách theo dõi để đưa bệnh nhân vào bệnh viện kịp thời cũng như theo dõi cả sau khi ra viện.

CHỬA NGOÀI TỬ CUNG

Giáo sư Dương Thị Cương

Chửa ngoài tử cung (còn gọi là chửa ngoài dạ con) là trường hợp có thai nhưng trứng không làm tổ ở buồng tử cung. Trong quá trình di chuyển từ nơi thụ tinh (thường ở 1/3 ngoài vòi trứng) về buồng tử cung, trứng dừng lại làm tổ một nơi khác. Trong 90% trường hợp chửa ngoài tử cung, trứng làm tổ ở vòi trứng (nên gọi là chửa vòi trứng); đôi khi trứng làm tổ ngay ở

buồng trứng hoặc trong ổ bụng, nên gọi chung là chửa ngoài tử cung. Đây là bệnh thường gặp. Ở Việt Nam, tỉ lệ gặp từ 1/250 đến 1/300 trường hợp có thai. Ở các nước Châu Âu, tỉ lệ gặp cao hơn, tới 1/100 trường hợp có thai. Ở Hoa Kì tỉ lệ thay đổi tuỳ từng bang. Sở dĩ tỉ lệ thay đổi tuỳ từng nước, từng bệnh viện là do nguồn bệnh nhân thu nhận khác nhau. Bệnh chửa ngoài tử cung được biết từ lâu. Nguyên nhân gây bệnh ngày càng được xác định nhờ các thành tựu y học. Ví dụ trước kia, bệnh hay gặp ở người có tiền sử lao vòi trứng, nay nguyên nhân đó lại ít đi, có thể gặp chửa ngoài tử cung ở người bình thường mang dụng cụ tránh thai tử cung, nhưng thường gặp ở những người bị viêm đường sinh dục.

Nguyên nhân gây bệnh rất phức tạp thường do viêm nhiễm làm vòi trứng bị hẹp lại, bị gấp lại; các khối u ở trong hay ngoài vòi trứng chèn vào lòng vòi trứng, do nhu động vòi trứng bị thay đổi làm trứng dừng lại trong quá trình di chuyển về buồng tử cung; trong các phẫu thuật thông vòi trứng, niêm mạc vòi trứng dễ bị tổn thương làm vòi trứng bị dính, lòng vòi trứng bị chít hẹp. Người mang dụng cụ tránh thai tử cung vẫn có thể chửa ngoài tử cung vì dụng cụ tử cung chỉ ngăn cản sự làm tổ của trứng. Người nạo hút thai nhiều lần cũng dễ bị chửa ngoài tử cung do viêm nhiễm sau khi nạo hút.

Đặc điểm dịch tễ học: Chửa ngoài tử cung có thể xảy ra ở các tuổi, từ khi dậy thì tới lúc mãn kinh, nhưng 40% gặp ở người từ 20 – 29 tuổi. Đặc biệt ở những người vô sinh, tiền sử đã có chửa ngoài tử cung, ở người đã được điều trị viêm vòi trứng hay đã được mổ thông vòi trứng.

Triệu chứng lâm sàng: Có chảy máu và đau bụng kèm theo mất kinh từ 1 – 8 tuần. Trong 75% trường hợp, các triệu chứng sau đây thường xuất hiện: mất kinh, chảy máu từ tử cung; đau bụng dưới, có khi đau dữ dội khi sờ nắn hoặc di động nhẹ cổ tử cung và tử cung, nắn thấy một khối nhỏ cạnh tử cung, ấn vào rất đau; các thay đổi ở tử cung không tương ứng với tuổi thai, tăng bạch cầu và sốt nhẹ, bụng dưới có phản ứng.

Các thể lâm sàng có các triệu chứng nổi bật khác nhau.

Chửa ngoài tử cung chưa vỡ: Dấu hiệu có thai chưa rõ (vì mới chậm kinh ít ngày) hoặc đã rõ, đau bụng dưới liên tục hoặc đau từng lúc, ra máu ít, làm cho người vốn có kinh nguyệt không đều dễ cho là rối loạn kinh nguyệt. Ở thể này, triệu chứng đau bụng là nổi bật nhất. Thăm âm đạo thấy cổ tử cung đóng kín, tử cung hơi to, mềm, có khối nhỏ bờ không rõ ở cạnh tử cung, ấn vào đau nhói.

Chửa ngoài tử cung rỉ máu: Ở thể này, vì trứng làm tổ ở niêm mạc vòi trứng và ăn sâu vào nên niêm mạc bị rạn nứt, máu chảy rỉ rỉ vào ổ bụng gây kích thích phúc mạc và chảy qua tử cung ra âm đạo. Triệu chứng nổi bật nhất là chảy máu tươi loãng, ít một, có kèm theo đau bụng. Khám thấy tử cung mềm, hơi to, không tương xứng với tuổi thai, có khối nhỏ cạnh tử cung, ấn đau nhói. Thể này nếu không xử trí ngay sẽ vỡ đột ngột gây chảy máu cấp, hoặc khối thai bị sẩy vào ổ bụng.

Thể chảy máu cấp trong ổ bụng (còn gọi là lụt máu ổ bụng): Xảy ra đột ngột do khối thai bị vỡ nên có hai dấu hiệu chính: đau dữ dội vùng hạ vị, có cảm giác muốn ngất, có khi choáng; chảy máu trong, biểu hiện bằng mạch nhanh, huyết áp hạ, vật vã chân tay lạnh. Dấu hiệu điển hình khi thăm khám là bụng có phản ứng phúc mạc, gõ đục hai mạn sườn; tử cung khó nắn thấy đáy nhưng di động quá dễ, khi di động tử cung, bệnh nhân rất đau, túi cùng sau đầy, ấn đau nhói (gọi là tiếng kêu Douglas).

Thể giả sẩy: Thể này dễ nhầm với sẩy thai, nên dễ bỏ sót khối chửa ngoài tử cung, do tử cung và vòi trứng co bóp, bệnh nhân có đau bụng dưới, ra huyết và sẩy ra một mảng dày giống mảnh rau thai, chính là ngoại sản mạc. Cần phải làm xét nghiệm tổ chức học, sẽ không thấy có hình ảnh gai rau ở tổ chức bị tống ra qua âm đạo.

Thể huyết tụ thành nang: Khối thai trong vòi trứng bị rạn nứt, rỉ máu và bị sẩy vào ổ bụng nhưng được các quai ruột và mạc nối lớn bọc lại thành một nang trong chửa toàn máu cục; bọc thai thường chết và tan dần. Biểu hiện nổi bật về lâm sàng của thể này là cơ rong huyết ít một, kéo dài, máu ra màu đen bẩn làm bệnh nhân xanh xao. Bệnh nhân thường bị đau bụng âm ỉ, có cảm giác nặng nề ở vùng bụng dưới, có khi đái ỉa khó nhưng ít khi đau bụng dữ dội. Để chẩn đoán, phải dựa vào bệnh sử có hiện tượng chậm kinh, nghi ngờ có thai trước khi ra huyết kéo dài. Thăm âm đạo thấy cổ tử cung mở, có máu đen, tử cung thường hơi to, có khối u to ở bên cạnh, hoặc ở trước hay sau tử cung. Đặc điểm của khối u là bờ không rõ rệt, mật độ chắc, không di động, dính vào tử cung và ấn rất đau. Nếu dùng kim chọc dò vào khối u, sẽ thấy có máu cục đen không đông.

Chửa ở đoạn kẽ tử cung: Nếu trứng không về buồng tử cung thì làm tổ ở đoạn bóng vòi trứng. Hãn hữu có khi trứng về tới đoạn kẽ vòi trứng, nằm giữa các lớp cơ ở sừng tử cung thì dừng lại và làm tổ ở đó. Vì đoạn kẽ rất hẹp, các thớ cơ bao quanh thì dày nên chửa ở đoạn kẽ khi vỡ sẽ làm toác các thớ cơ ở sừng tử cung gây lụt máu trong ổ bụng. Thời gian vỡ lại xảy ra rất sớm, có khi sau chậm kinh một vài ngày.

Chửa buồng trứng: Sau khi thụ tinh, trứng bị sẩy qua loa vòi và bám vào buồng trứng làm tổ ở đó. Vì buồng trứng kém đàn hồi nên trứng bị vỡ sớm và gây chảy máu vào tiểu khung. Trên lâm sàng, thể này có biểu hiện là đau bụng đột ngột, có dấu hiệu kích thích phúc mạc và chảy máu trong. Khi mở bụng, thấy có một khối chảy máu ở buồng trứng, còn hai vòi trứng bình thường. Chỉ có xét nghiệm tổ chức học mới xác định được chẩn đoán.

Chửa trong ổ bụng: Sau khi sẩy vào ổ bụng, nếu bánh rau bám vào một vùng có mạch máu (ví dụ mạc treo ruột) và được nuôi dưỡng tốt, thai có thể tiếp tục phát triển đến 7 – 8 tháng, đó là có thai trong ổ bụng. Các triệu chứng lâm sàng là triệu chứng của người có thai nhưng có cảm giác thai nằm ngay dưới da bụng, không có cơn co tử cung, không xác định được ngôi thai. Phải chẩn đoán xác định sớm bằng X quang (thấy buồng tử cung nhỏ, không có thai nhi) hay bằng siêu âm để có cách xử trí kịp thời.

Trong các thể lâm sàng kể trên, tốt nhất là chẩn đoán được khi chửa ngoài tử cung còn ở thể chưa vỡ để có thể chủ động mổ cầm máu và bảo tồn vòi trứng. Nhưng tỉ lệ chẩn đoán được ở thể chưa vỡ chỉ có 2% và đòi hỏi phải có phương tiện hiện đại (soi ổ bụng, siêu âm chẩn đoán); 40% trường hợp chỉ chẩn đoán được ở thể lụt máu ổ bụng khiến cho bệnh trở thành một ca cấp cứu nguy hiểm, có thể dẫn tới tử vong nếu việc cầm máu và hồi sức không kịp thời. Chửa trong ổ bụng là thể rất hiếm gặp, chỉ có 1/15.000 ca trẻ sống và phải chẩn đoán sớm mới cứu được thai (20% có thể nuôi được).

Chẩn đoán phân biệt: Vì chửa ngoài tử cung có nhiều thể lâm sàng khác nhau tuỳ theo vị trí làm tổ của khối thai, nên chẩn đoán có thể rất dễ nhưng cũng có thể rất khó. Cần chẩn đoán phân biệt với các trường hợp có thai kèm theo đau bụng và ra huyết khác như dọa sẩy thai (không thấy có khối cạnh tử cung, tử cung to tương ứng với tuổi thai), chửa trứng (tử cung mềm, to hơn tuổi thai, có dấu hiệu nhiễm độc), có thai trong tử cung kèm viêm phần phụ cấp (không ra máu, có dấu hiệu nhiễm khuẩn, có khối nề bên cạnh tử cung); có thai trong tử cung kèm viêm ruột thừa cấp (không ra máu, đau ở điểm Mac Burney, có dấu hiệu nhiễm khuẩn, túi cùng bên rỗng, không

đau). Cũng cần chẩn đoán phân biệt với những người kinh nguyệt không đều nhưng bị viêm phần phụ hoặc viêm ruột thừa, rất dễ nhầm với chửa ngoài tử cung.

Cận lâm sàng: Để xác định chẩn đoán, cần dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng: ***Định lượng*** β HCG: βHCG thường dương tính trong khoảng 35 - 40% trường hợp và cũng không cho biết rõ là có thai trong hay ngoài tử cung. Nhưng nếu βHCG âm tính, vẫn có thể là chửa ngoài tử cung nhưng thai đã chết. Nếu β HCG (+) thấp, có thể là chửa ngoài tử cung và càng nguy hiểm vì trứng còn sống, còn phát triển, cần xử trí sớm. ***Thử công thức máu*** thường thấy bạch cầu tăng nhẹ, hồng cầu giảm nhiều. Chụp hình buồng tử cung vòi trứng có thể thấy hình ảnh khối thai ở vòi trứng hình càng cua, nhưng rất nguy hiểm vì thuốc bơm vào có thể gây vỡ vòi trứng.

Các thăm dò đặc biệt: Nạo niêm mạc tử cung, nên nạo khi HCG âm tính hoặc nếu nghi có thai trong tử cung và thai đã chết (nếu thấy mảnh rau thì rõ ràng là chửa trong tử cung; nếu xét nghiệm tổ chức học không thấy gai rau, chỉ có ngoại sản mạc thì phải nghĩ tới chửa ngoài tử cung). ***Chọc dò túi cùng Douglas***: nếu chọc dò thấy có máu không đông thì có thể xác định là có chảy máu trong ổ bụng do chửa ngoài tử cung đã vỡ hoặc rỉ máu. Nhưng nếu chọc dò không ra máu thì cũng có khi là âm tính giả, do chọc không đúng vào ổ máu đọng. Vì vậy, chỉ nên chọc túi cùng Douglas nếu khám thấy một khối nghi ngờ cạnh tử cung và chọc thẳng vào khối đó để biết chất chứa của khối. Trong trường hợp lụt máu ổ bụng, nếu triệu chứng chảy máu trong đã rõ, không cần chọc dò túi cùng. Chú ý kim có thể chọc vào một mạch máu ở tiểu khung và sẽ hút ra máu tươi, máu này sẽ đông trong bơm tiêm. ***Soi ổ bụng*** là phương pháp rất tốt để xác định được ngay có phải chửa ngoài tử cung không, đặc biệt dùng để phát hiện chửa ngoài tử cung sớm và xử trí khi khối thai còn chưa vỡ. ***Siêu âm*** cũng là phương pháp tốt để chẩn đoán sớm vì có thể nhìn thấy buồng tử cung rỗng, túi thai nằm ngoài tử cung, đặc biệt nên siêu âm bằng đầu dò âm đạo.

Phòng bệnh tốt nhất là giữ vệ sinh cá nhân, điều trị sớm và chu đáo các bệnh phụ khoa, đặc biệt bệnh viêm phần phụ. Đặt dụng cụ tử cung bao giờ cũng vẫn còn một tỉ lệ chửa ngoài tử cung.

Điều trị: Nguyên tắc chung điều trị cho tất cả các thể lâm sàng là chẩn đoán sớm để mổ sớm, cầm máu sớm và hi vọng bảo tồn được vòi trứng.

Thể chửa ngoài tử cung chưa vỡ và rỉ máu: Có thể mổ bảo tồn vòi trứng cho người hiếm con. Rạch dọc vòi trứng nơi có khối thai, nặn bỏ toàn bộ khối thai, cầm máu rồi khâu phục hồi vòi trứng, khâu ngang để lòng vòi trứng không bị chít lại. Cũng có thể mổ bảo tồn vòi trứng nếu chửa ngoài tử cung mới vỡ và bệnh nhân còn muốn sinh đẻ. Nếu có phương tiện dụng cụ, nên mổ thể này qua nội soi: mở vòi trứng lấy khối chửa, rồi cầm máu, phẫu thuật và hậu phẫu rất nhẹ nhàng.

Tuy nhiên, đây là một ca cấp cứu, trước hết cần bảo vệ tính mạng bệnh nhân. Vì vậy nếu thai phụ chảy máu ra nhiều, hoặc đã đẻ nhiều lần thì tốt nhất là cắt bỏ vòi trứng có phôi để cầm máu.

Thể chảy máu cấp trong ổ bụng: Phải vừa hồi sức chống choáng vừa mổ cầm máu. Trong ổ bụng có khi thấy đầy máu, dùng bàn tay cho vào tiểu khung tìm đáy tử cung rồi kéo tử cung lên tìm vòi trứng đang chảy máu để cặp cầm máu. Sau đó mới hút sạch máu và cắt bỏ vòi trứng có phôi; nếu ổ bụng chứa toàn máu tươi mới chảy có thể múc nhẹ nhàng máu đó cho vào một lọ có dung dịch natri - xitrat rồi lọc qua 8 lần gạc và truyền lại cho bệnh nhân. Nếu bù đủ khối lượng tuần hoàn bị mất thì bệnh nhân hồi phục rất nhanh sau mổ.

Thể huyết tụ thành nang: Vì máu chảy ri rỉ đã lâu và tụ thành nang nên không cần mổ cấp cứu. Cần chuẩn bị tốt trước khi mổ. Phẫu thuật thường khó khăn vì dính. Phải gỡ rất nhẹ nhàng các quai ruột và mạc nối lớn bao quanh đám huyết tụ cho khỏi thủng ruột hoặc mất thanh mạc ruột. Lấy đi tất cả các cục máu. Nếu tìm thấy vòi trứng bị vỡ thì cặp cắt, nhưng nhiều khi vòi trứng nằm lẫn trong khối máu cục khó tìm thấy. Rửa sạch tiểu khung và cầm máu những chỗ rỉ máu bằng khâu ép và đắp huyết thanh nóng. Không cần dẫn lưu nếu toàn máu cục.

Chửa ở đoạn kẽ: Thường vỡ rất sớm do nứt lớp cơ ở sừng tử cung. Máu chảy dữ dội. Phải vừa hồi sức vừa mổ, nhấc tử cung lên và cặp cắt góc tử cung bị vỡ.

Chửa buồng trứng: Cắt phần buồng trứng bị vỡ, khâu ép phần còn lại. Gửi bệnh phẩm xét nghiệm tổ chức học để xác định có phải chửa buồng trứng không.

Chửa trong ổ bụng: Khi đã xác định là chửa trong ổ bụng thì nên mổ ngay để cứu thai và đề phòng chảy máu. Khi mổ ổ bụng, sẽ thấy ngay bọc thai. Phá màng ối lấy thai ra, lấy hết các màng thai rồi cặp xuống rốn ở sát bánh rau; để bánh rau lại không bóc vì nếu bóc rau sẽ chảy máu không cầm được. Bánh rau sẽ tự teo dần. Chỉ được bóc rau trong trường hợp chửa ổ bụng mà thai nhi nhỏ dưới 16 tuần, thai đã chết, bánh rau đã thoái hoá, bóc không chảy máu. Cũng có trường hợp chửa trong ổ bụng mà không chẩn đoán ra, sau khi thai chết, nước ối và rau sẽ teo dần, thai khô lại và bị vôi hoá, không có hiện tượng nhiễm khuẩn, cuối cùng trở thành một khối rắn như đá gọi là thai thạch (thai đá). Người ta có thể vô tình phát hiện ra khi chụp X quang thấy bộ xương thai nhi hoặc khi mở bụng.

Bệnh nhân chửa ngoài tử cung một lần, có thể chửa ngoài tử cung lần thứ hai ở vòi trứng còn lại. Hãn hữu có thể chửa ngoài tử cung lần thứ ba ở mỏm vòi trứng đã bị cắt cụt trong lần có thai trước, cũng cần nhớ rằng người đặt dụng cụ tử cung tránh thai vẫn có thể bị chửa ngoài tử cung. Vì vậy nếu bệnh nhân đã đủ con nên cắt bỏ toàn bộ vòi trứng có thai, đồng thời triệt sản vòi đối diện.

Chửa ngoài tử cung là bệnh nguy hiểm, là bệnh cấp cứu chảy máu thường hay gặp ở phụ nữ mọi lứa tuổi, đặc biệt ở tuổi sinh đẻ. Do chẩn đoán không kịp thời, xử trí muộn nên tỉ lệ tử vong trên thế giới hiện nay vẫn còn cao, từ 1/826 - 1/1000 trường hợp chửa ngoài tử cung. Cần luôn luôn nghĩ tới bệnh này khi gặp người phụ nữ chậm kinh, đau bụng dưới và ra huyết, để chẩn đoán và xử trí sớm.

D

DỊ ỨNG THUỐC

Giáo sư, tiến sĩ Đào Văn Chinh

Thuật ngữ "dị ứng" ra đời từ 1906 do Von Pirquet dùng để chỉ một phản ứng khác thường của một cá thể khi cá thể này tiếp xúc với một dị nguyên lần thứ hai hoặc những lần sau. Dị nguyên này có thể là thức ăn, các loại hoa, cây cỏ, bụi bặm và tất cả các loại thuốc. Mọi loại thuốc và mọi hình thức đưa thuốc vào cơ thể như tiêm, uống, xoa, xông, vv. đều có thể gây dị ứng.

Đến nay, dị ứng thuốc vẫn là vấn đề cần quan tâm của ngành y tế, đặc biệt trong điều trị vì nhiều lí do: số lượng thuốc dùng này càng nhiều; chất lượng thuốc chưa bảo đảm, những người mắc bệnh mạn tính dùng nhiều lần một loại thuốc có công thức gần giống nhau; tự điều trị khi không có ý kiến của thầy thuốc trở nên rất phổ biến nhất là dùng kháng sinh thông thường (pénicilline, streptomycine, vv.), các loại thuốc giảm đau, hạ nhiệt (aspirine, analgine, vv.).

Khó có con số chính xác về tỉ lệ những người bị dị ứng thuốc trên thế giới. Các trường hợp dị ứng thuốc thường biểu hiện nhẹ, chóng qua khỏi, nhiều khi không cần phải xử lí gì nên người bệnh, gia đình và cả một số thầy thuốc dễ bỏ qua, không ghi nhận để có những lời khuyên hoặc những biện pháp phòng ngừa thích hợp. Đó cũng là một trong nhiều lí do dẫn đến 'sốc phản vệ", một tai biến nghiêm trọng mà biểu hiện chủ yếu là "truỵ mạch với quả tim được bảo toàn". Sốc phản vệ có thể gây tử vong trong thời gian rất ngắn (từ một vài phút đến 5 - 10 phút).

Ở Việt Nam, hằng năm có nhiều trường hợp dị ứng thuốc, trong đó có hàng chục trường hợp tử vong, chủ yếu là sốc phản vệ do pénicilline.

Nguyên nhân tai biến dị ứng thuốc do: chính bản thân thuốc đó; một trong nhiều chất chuyển hoá của thuốc khi vào cơ thể; một vài chất không tinh khiết lẫn vào trong quá trình sản xuất thuốc (các men hoặc các chất phản ứng); một vài loại phẩm nhuộm dùng làm tá dược (như chất tactrazin).

Các trường hợp đưa thuốc vào cơ thể như tiêm (tiêm bắp, tiêm dưới da, tiêm tĩnh mạch, tiêm cột sống, vv.), uống, xoa bóp ngoài da, xông, đặt vào hậu môn, âm đạo, vv. đều có thể gây dị ứng. Trong thực tế, thường gặp các dị ứng do tiêm, nhất là các kháng sinh.

Bệnh cảnh lâm sàng có nhiều biểu hiện: ***Những biểu hiện tức thì*** (còn gọi là tip I theo phân loại của Coombs và Gell).

Sốc phản vệ: xảy ra sau một vài phút đến một giờ sau khi dùng thuốc. Mọi loại thuốc dù với đường vào nào cũng đều có thể gây sốc phản vệ nhưng thường gặp nhất là với pénicilline ngay cả khi mới làm tet.

Thể tối cấp: Tai biến xảy ra tức thì hoặc sau vài phút. Người bệnh thấy nôn nao, khó chịu, da tím tái, thở nhanh, nông, vã mồ hôi, nôn hoặc buồn nôn, phân lỏng, mạch và huyết áp không lấy được. Người bệnh bị hôn mê, đôi khi co giật toàn thân, cần phải lưỡi do bị phù não. Nếu cấp cứu kịp thời, có thể hồi phục rồi khỏi hoàn toàn; nếu không kịp thời, tử vong rất nhanh.

Thể cấp hoặc bán cấp: thường xảy ra sau khoảng 10 phút. Trước hết là các biểu hiện ở ngoài da: ngứa ở gan bàn tay, bàn chân. Trên da nổi các ban đỏ từng vùng. Mày đay toàn thân nổi rất nhanh. Có thể có phù Quincke: chủ yếu là phù ở mặt, môi, có khi bị phù cả trong thanh quản làm người bệnh bị nghẹt thở, phải kip thời mở khí quản hoặc cho thở bằng máy.

Tiếp theo là các biểu hiện nội tạng: Đầu tiên là hệ tim mạch: tim đập nhanh, đều, mạch yếu, huyết áp hạ. Trừ trường hợp rất nặng, còn nói chung, nếu làm điện tim đồ, thấy bình thường. Biểu hiện ở hệ hô hấp: ho khan, khó thở kiểu như bị hen. Nếu có phù thanh quản, người bệnh khó thở vào. Sau nữa là hệ tiêu hoá: nôn, buồn nôn, đau bụng, phân lỏng. Các biểu hiện nội tạng trên thường kèm theo tình trạng xuất tiết nhiều: chảy nước mắt, nước mũi, xuất tiết trong phế quản, dạ dày, vã mồ hôi. Đặc điểm của tiến triển trong sốc phản vệ là theo chu kì liên tiếp: nổi mày đay, tụt huyết áp. Những dấu hiệu hầu như bao giờ cũng gặp là: cảm giác nóng bừng, trống ngực đập mạnh, nôn nao, khó chịu, hoảng hốt, vật vã.

Tuy nhiên, cần chẩn đoán phân biệt sốc phản vệ do dị ứng thuốc với một số loại sốc khác như sốc do chấn thương, sốc nhiễm trùng, sốc xuất huyết, sốc do tim, sốc dạng keo xảy ra khi tiêm nhầm một loại thuốc đáng lẽ phải tiêm bắp lại đem tiêm vào tĩnh mạch (Các chất không hoà tan như bitmut: Bi). Một số chất làm thuốc có tác dụng kéo dài như procain (có trong pénicilline loại tác dụng phụ kéo dài)), protamin kẽm (trong insuline tác dụng chậm). Ở đây, người bệnh cũng bị nôn nao, ngất xỉu, nhưng thường không có hoặc ít có các dấu hiệu ngoài da như ngứa, nổi mày đay. Tiến triển thường tốt, các

triệu chứng mất nhanh. Ngất xỉu do cảm xúc mạnh khi tiêm thuốc rất gần với dấu hiệu của choáng phản vệ.

Tình trạng sốc dạng phản vệ xảy ra khi tiêm (thường là vào tĩnh mạch) các chất có tác dụng giải phóng histamin như dextran, các thuốc giãn cơ cũng được điều trị như sốc phản vệ.

Có khi nọc động vật (như của ong, rắn, vv.) cũng gây sốc nhưng diễn biến rất nhanh, kéo dài không quá 15 phút (theo Halpern) và cũng không theo chu kì như trong sốc phản vệ.

Thể triệu chứng đơn độc: Chỉ có biểu hiện ở ngoài da: nổi mẩn đỏ, mày đay, ngứa, phù Quincke ở mặt. Chính những thể bệnh này dễ làm cho người bệnh và cả thầy thuốc ít chú ý nên có thể dẫn đến tình trạng bị dị ứng vẫn với loại thuốc đó cho những lần dùng sau và nặng hơn nhiều (gây sốc phản vệ)

Các thể lâm sàng kể trên đều do kháng thể IgE gắn vào các dưỡng bào hay tế bào ưa bazơ cùng với kháng nguyên làm cho các tế bào này giải phóng ra các chất trung gian hoá học. Cụ thể có hai loại kháng thể đặc hiệu tham gia là IgE (còn gọi: reagin) và IgG, IgE là chủ yếu, IgG (tip STS, viết tắt của short time sensitizing: thời gian cảm thụ ngắn): sự xung đột kháng thể - dị nguyên làm giải phóng các chất trung gian hoá học: histamin SRS - A (viết tắt của slow reacting substance of anaphylaxis tức chất phản ứng chậm của phản vệ) kéo dài tác dụng của histamin; PAF (viết tắt của platelet activating factor tức yếu tố kích hoạt tiểu cầu) có tác dụng hoạt hoá tiểu cầu, giải phóng histamin; ECF - A (viết tắt của eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis tức yếu tố hoá ứng động bạch cầu ưa axit của phản vệ) tham gia vào việc điều hoà quá trình phân huỷ histamin; bradykinin có tác dụng liệt mạch.

Trong các chất kể trên, histamin là quan trọng nhất. Có thể nói sốc phản vệ trong dị ứng thuốc là một tình trạng nhiễm độc histamin. Người ta đã chứng minh rằng các triệu chứng của sốc phản vệ xảy ra dữ dội khi nồng độ histamin trong máu tăng nhanh đột ngột. Ngược lại, nếu tiêm truyền nhỏ giọt vào tĩnh mạch sao cho nồng độ này tăng từ từ thì dùng tổng liều histamin có cao cũng chỉ gây những biểu hiện nhẹ.

Năm hậu quả nhiễm độc histamin trong sốc phản vệ là giãn các tiểu động mạch - mao mạch; tăng tính thấm thành mao mạch; tăng nhu động dạ dày, ruột, co thắt phế quản; các tuyến tăng tiết; kích thích các tận cùng thần kinh cảm giác da.

Giãn và tăng tính thấm thành mạch làm giảm đột ngột khối lượng máu. Người bệnh bị "chảy máu nặng trong chính các mạch máu của mình" (theo Halpern).

Cũng cần lưu ý là trong sốc phản vệ tối cấp, histamin được giải phóng chủ yếu từ các bạch cầu ưa bazơ. Vì vậy, triệu chứng truỵ mạch xuất hiện đầu tiên và các triệu chứng ngoài da (do tác động của histamin giải phóng từ các dưỡng bào ở các mô) chưa có đủ thời gian để biểu hiện. Nếu cấp cứu để người bệnh qua được giai đoạn truỵ mạch thì sau đó sẽ thấy xuất hiện các biểu hiện ngoài da. Trong các thể bán cấp, histamin được giải phóng ở cả dưỡng bào và bạch cầu ưa bazơ.

Những biểu hiện độc tế bào (còn gọi là tip II): Thường biểu hiện trên lâm sàng qua các triệu chứng tan máu, giảm bạch cầu trong máu, chảy máu do thiếu tiểu cầu. Thường gặp dị ứng này trong trường hợp dùng các thuốc quinidine, sédormid, méthyldopa, sulfamide. Rất ít khi xảy ra với pénicilline hoặc các dẫn chất.

Những biểu hiện bán chậm (còn gọi là tip III): ***Bệnh huyết thanh***: thường xảy ra từ 9 - 10 ngày sau khi dùng thuốc. Người bệnh bị sốt, đau nhức các khớp, hạch nổi to ở cổ, nách, bẹn. Ngoài ra, có những ban đỏ hình bán nguyệt, hình tròn, gờ nổi, ít ngứa, ở vùng bụng và lưng. Các ban đỏ này đứng riêng thành từng vùng. Có rối loạn tiêu hoá, nôn hoặc buồn nôn, đau bụng, nhức đầu, đau vùng thần kinh do tiêm chích thuộc hoặc làm các thủ thuật. Khó thở kiểu thanh khí quản, cá biệt có thể phù phổi, tràn dịch màng phổi. Bao giờ cũng có đái ra protein nhưng lượng ít và hồi phục nhanh. Tiến triển nói chung là tốt. Các triệu chứng mất sau vài ba ngày.

Hiện tượng Arthus: Ở chỗ tiêm chích có tình trạng thâm nhiễm hình nốt với gờ nổi; ở vùng trung tâm: nốt hơi lõm xuống. Các tổn thương này ít khi tiến triển thành loét. Bệnh huyết thanh và hiện tượng Arthus là do cơ thể quá mẫn bán chậm tác động bởi kháng thể loại IgG với sự hoạt hoá các bổ thể. Các bệnh này thường không bao giờ nặng với các biểu hiện của sốc phản vệ. Có khi chỉ có một hoặc hai triệu chứng: sốt kéo dài với tỉ lệ bạch cầu đa nhân ái toàn tăng trong máu.

Những biểu hiện chậm (còn gọi là tip IV): thường là những biểu hiện ngoài da (chàm) do tiếp xúc. Dị nguyên ở đây có thể là các loại thuốc chống nhiễm trùng, chống nấm, các loại sulfamide dùng tại chỗ và các dẫn chất, phénothiazine và các dẫn chất. Tuy nhiên, cũng có một số thuốc gây dị ứng do làn da mẫn cảm với ánh sáng như một số loại sulfamide bôi ngoài da. Dùng thuốc mỡ pénicilline, hoặc đóng ống, rửa chai lọ có pénicilline, pha thuốc pénicilline có thể bị dị ứng như ban đỏ, ban mọng nước. Một vài trường hợp có thể bị hội chứng Lyell.

Một vài biểu hiện đặc biệt của dị ứng thuốc đối với bộ máy hô hấp là viêm phế nang dị ứng ngoại lai. Triệu chứng lâm sàng xảy ra 6 - 10 giờ sau khi dùng thuốc. Hình ảnh X quang rất đa dạng. Cơ chế bệnh sinh chưa được rõ ràng. Nhiều người cho rằng đây chủ yếu là một dị ứng bán chậm kiểu Arthus. Tuy nhiên, cũng không thể loại trừ được dị ứng tip I và hiện tượng quá mẫn qua trung gian tế bào tip IV. Có thể có sự tiếp nối của các cơ chế trên. Các thuốc có thể gây viêm phế nang dị ứng thường làm các thuốc chống nhiễm khuẩn, thuốc chống kí sinh vật (nitro furantoine, các sulfamide, métronidazole, pénicilline). Một số thuốc có tác dụng đặc biệt như cao của thuỷ sau tuyến yên, các muối vàng, các thuốc gây luput. Nhiều tác giả còn cho rằng có thể xảy ra viêm phế nang dị ứng sau khi truyền máu. Tiến triển của viêm phế nang dị ứng thường làm xơ phổi.

Những phương pháp thăm khám sinh học hiện chưa đầy đủ hoặc chưa thật đáng tin cậy. Cần rất thận trọng khi tiến hành trên cơ thể người bệnh để có thể hạn chế những nguy cơ xảy ra. Một kết quả âm tính với một loại thuốc nhất định cũng chưa cho phép loại trừ những tai biến dị ứng có thể xảy ra khi dùng loại thuốc này trên cơ thể người bệnh. Chúng tôi đã thấy hàng chục người bệnh bị tử vong khi tiêm pénicilline mà trước đó làm test da có kết quả âm tính.

Các thăm dò trên cơ thể sống bao gồm chủ yếu các tet bì, tet áp và các test kích thích bằng cách đưa vào cơ thể các loại thuốc định thử với liều lượng rất ít, pha loãng. Cần phải theo dõi kĩ (thường làm tại các cơ sở y tế) để kịp thời đối phó với các phản ứng có thể xảy ra trong lúc làm tet. Nhiều trường hợp bị sốc phản vệ ngay khi mới làm test. ***Các test trong da*** thực tế ít mang lại lợi ích vì không cho được những kết luận đảm bảo. Ngoài ra còn có thể gây nguy hiểm (sốc phản vệ) nhất là khi thử tet với pénicilline . Tuy nhiên, riêng đối với pénicilline, nếu dùng péniciloylpolylysine có thể cho những kết quả thăm dò tốt hơn vì không gây các nguy cơ lớn. Với các loại thuốc khác, theo một số tác giả, phương pháp làm test trong da mang lại ít kết quả. ***Các test trên da*** có giá trị trong các dị ứng tip IV, chủ yếu là đối với các loại chàm (eczéma).

Chỗ da làm test không phải chuẩn bị gì thật đặc biệt. Thường làm test ở vùng da lưng nhưng cũng có thể làm ở chỗ da mặt, trong cánh tay, mặt bên của lồng ngực hoặc bất kì chỗ da hở nào.

Do phản ứng có thể kéo dài, thành sẹo hoặc thành các vệt mất sắt tố, tốt nhất nên tránh các vùng da hở để bảo đảm thẩm mĩ.

Test trên da thường dùng là test áp. Nồng độ kháng nguyên (dị nguyên) định thử phải có tỉ lệ thật chính xác vì nếu nồng độ quá cao, có thể gây một kích thích tiên phát hoặc cho những phải ứng dương tính giả không liên quan gì đến những điều kiện tiếp xúc thuốc hằng ngày. Ngược lại, nếu nồng độ thấp, không đủ, có thể cho những kết quả âm tính giả.

Các dị nguyên được thử thường là những chất trực tiếp nghi ngờ sau khi đã hỏi kĩ người bệnh. Có một số dị nguyên bao giờ cũng nên thử vì chúng là những dị nguyên hay gặp hằng ngày. Thường các băng dính dùng làm test áp được bóc ra sau 48 giờ, đọc kết quả 15 - 20 phút sau khi bóc. Một số dị nguyên như thuốc néomycine có thể sau 5 ngày mới đọc kết quả.

Phản ứng (-): chỗ da làm test không có phản ứng gì.

Phản ứng (±): có những ban đỏ kín đáo.

Phản ứng (+) nhẹ: ban đỏ và nhỏ, có xâm nhiễm kín đáo với các sẩn cục nhỏ.

Phản ứng (+ +): ban đỏ mạnh, có xâm nhiễm phù nề, các mụn nước dính thành bọng nước.

Các test kích thích đã làm từ lâu nhưng rất dễ gây nguy hiểm cho người, cần cẩn thận khi áp dụng. Theo Ado (Liên Xô) không nên dùng các test da để chẩn đoán dị ứng thuốc vì có thể gây một phản vệ rất nhanh dẫn đến sốc phản vệ gây tử vong. Các thăm dò trên ống nghiệm có giá trị chẩn đoán rất khác nhau. Test chuyển dạng nguyên lympho bào phát hiện tính nhạy cảm cuả các lympho bào người bệnh với các loại thuốc định thử. Nếu dùng thymidin đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ, kết quả sẽ chính xác hơn là phương pháp đơn thuần đọc hình thái tế bào, có thể có những phản ứng dương tính (tỉ lệ thấp) ở những người trước đây đã dùng thuốc, ví dụ pénicilline mà không gây một tai biến nào. Một trạng thái suy giảm miễn dịch thường do điều trị các loại corticoïde (có khi do aspirine), có thể ức chế hiện tượng chuyển dạng nguyên lympho bào của các lympho bào. Vì vậy, trước khi tiến hành xét nghiệm, cần phải ngừng ngay các loại thuốc kể trên. Hơn nữa, chính một số thuốc chống viêm cũng có khả năng ức chế sự chuyển dạng nguyên lympho bào trong ống nghiệm. Test ức chế di tản bạch cầu là phương pháp thăm dò hiện tượng miễn dịch qua trung gian tế bào (phản ứng quá mẫn chậm). Đây là xét nghiệm chỉ mới tiến hành ở các phòng nghiên cứu chưa trở thành thường quy, mặc dù kĩ thuật tiến hành không phức tạp. Qua nghiên cứu hiện tượng mất hạt của bạch cầu đa nhân ưa bazơ đã phát hiện được nguyên nhân các tai biến quá mẫn tức thời (tip I) và cả quá mẫn bán chậm (tip III).

Test Shelley dùng các bạch cầu đa nhân ưa bazơ của thỏ. Phương pháp này có tiện lợi là máu thỏ dễ kiếm nhưng độ tin cậy không cao. Bạch cầu đa nhân ưa bazơ của người (rất đáng tin cậy đối với một số dị nguyên thông thường), hiện đang được dùng trong ngành dị ứng học, với những kết quả cao. Việc định lượng các histamin được giải phóng từ các bạch cầu đa nhân ưa bazơ khi có sự hiện diện của các dị nguyên vẫn là kĩ thuật cần phải nghiên cứu thêm. So sánh các kết quả đạt được, thấy test Shelley có độ nhạy cảm và độ tin cậy cao hơn test chuyển dạng nguyên lympho bào. Có nhiều triển vọng trong việc dùng bạch cầu ưa bazơ của người để phát hiện các tai biến mẫn cảm tức thì, nhưng kết quả chỉ dương tính trong trường hợp người bệnh mẫn cảm với chính loại thuốc đó chứ không phải với một trong các chất chuyển hoá của thuốc.

Phát hiện các tai biến dị ứng thuốc bằng phương pháp sinh học hiện nay vẫn chưa thật chính xác: một kết quả âm tính của test nào đó vẫn không loại trừ được trách nhiệm của thuốc. Chỉ có thể dựa vào kết quả dương tính của các test với những dè dặt cần thiết. Định lượng các phức hợp miễn dịch lưu hành hiện nay vẫn chưa là một xét nghiệm làm thường quy. Kĩ thuật ngưng kết hồng cầu thụ động rất phổ biến trong trường hợp các tế bào máu bị tổn thương trong dị ứng. Với dị ứng pénicilline, đây là một xét nghiệm rất đáng tin cậy do xuất hiện các kháng thể ngưng kết hồng cầu, nguyên nhân của tình trạng tan máu. RAST (radio allergo sorbent test) cũng là một xét nghiệm dùng trong các phòng nghiên cứu nhiều hơn trong lâm sàng. Phương pháp này thường tiến hành khi nghi ngờ có dị ứng với pénicilline để xác định lượng IgE đặc hiệu kháng thuốc. Đây là một xét nghiệm bán định lượng IgE có trong huyết thanh. Hiện nay, xét nghiệm này được coi như đáng tin cậy nhất. Tuy nhiên, cần lưu ý là các tỉ lệ kháng thể IgE sẽ thấp dần khi tiến hành càng xa thời gian bị tai biến.

Điều trị: Nếu có những biểu hiện nhẹ và tại chỗ như mày đay, mẩn ngứa thì chỉ cần để bệnh nhân nghỉ ngơi, giải thích cho họ yên tâm, không cần phải điều trị vì rất có thể xảy ra tác dụng giao thoa. Nếu có những biểu hiện nặng hơn như phù Quincke, phù thanh quản, đau bụng, nôn hoặc buồn nôn, ỉa chảy thì có thể để người bệnh dùng một số loại thuốc kháng histamin tổng hợp như sirop phénergan 3% x 10ml, uống làm hai lần: trưa và tối, uống trong 2 - 3 ngày; hoặc viên dimédrol 0,05g, mỗi ngày uống 2 - 4 viên, chia 2 lần: trưa và tối, uống trong 2 - 3 ngày. Ngoài ra có thể dùng các thuốc an thần hoặc các thuốc ngủ loại nhẹ như séduxen (valium) viên 5mg, uống một viên trước khi ngủ; khuyên người bệnh uống nhiều nước. Nếu có những biểu hiện nặng hơn như ban đỏ toàn thân, trợt da nhiều chỗ, loét lở các hố tự nhiên (miệng, lỗ mũi, lỗ tai, hậu môn, âm đạo) (được gọi là hội chứng Stevens Johnson) thì lúc đó việc điều trị chính lại là các chăm sóc ngoài da để người bệnh đỡ bị bội nhiễm hoặc có biến chứng nội tạng như thận hoặc phổi. Đối với tình trạng dị ứng, có thể dùng hằng ngày: dépersolon 30mg x 1 hoặc 2 ống, tiêm bắp; dimédrol 0,05g x 2 ống, tiêm bắp.

Vì người bệnh có tình trạng mất nước nặng (do huyết thanh thoát ra từ các vết trợt da) nên cần phải truyền nhiều (từ 1 - 2 lít) các dung dịch huyết thanh mặn và ngọt vào tĩnh mạch.

Sau 3 - 4 ngày, khi các triệu chứng đã bớt, có thể thay các loại thuốc tiêm kể trên bằng các loại thuốc uống. Điều trị như vậy khoảng từ 7 - 10 ngày. Cần theo dõi kĩ trong 24 giờ đầu khi mới bị dị ứng, vì người bệnh có thể đột nhiên chuyển sang sốc phản vệ.

Vấn đề hàng đầu đối với các loại dị ứng có biểu hiện nặng ở ngoài da (hội chứng Stevens Johnson hay hội chứng Lyell) là vệ sinh thân thể, răng miệng.

Sốc phản vệ: Đây là một ca cấp cứu số một vì người bệnh có thể bị tử vong sau 2 - 3 phút. Phải cấp cứu ngay lúc tai biến xảy ra, làm tại chỗ, sau khi đã ổn định rồi mới chuyển về các trung tâm cấp cứu gần nhất.

Phòng bệnh: Với các dị ứng thuốc, việc chẩn đoán chính xác về lâm sàng hay sinh học thường khó khăn. Cần có một số biện pháp ngăn ngừa sau: Không cần dùng các loại thuốc gây dị ứng, dùng các loại thuốc khác có thể thay thế được. Nếu loại thuốc gây dị ứng buộc phải dùng trong một thời gian dài nữa (ví dụ thuốc insuline đối với người bị đái tháo đường) thì phải làm cho quen thuốc nhanh chóng. Phương pháp này phải làm tại cơ sở y tế dưới sự theo dõi chặt chẽ của thầy thuốc, bằng cách dùng liều từ thấp đến cao, trong một thời gian ngắn (3 - 5 ngày đã đạt được liều phải dùng cho người bệnh) theo một quy trình nhất định.

Một vấn đề khó khăn được đặt ra là những tai biến dị ứng xảy ra khi gây mê hay khi làm các xét nghiệm thăm dò cần dùng đến iot, chất gây dị ứng cho người bệnh. Việc xử lí lúc này phụ thuộc vào việc đánh giá các khả năng của yếu tố gây nguy cơ. Muốn vậy, cần hỏi thật tỉ mỉ về các tai biến đã xảy ra lần trước (dị ứng chéo với các thuốc khác), cũng như các tiền sử khác của cá nhân và gia đình về dị ứng thuốc. Cũng phải kể đến yếu tố tâm lí của người bệnh như trạng thái lo lắng trước khi tiến hành xét nghiệm.

Vì vậy, cần giải thích rõ ràng và động viên người bệnh trước khi tiến hành thủ thuật. Trong trường hợp phải dùng thuốc, để phòng ngừa dị ứng, trước khi tiến hành thủ thuật cho người bệnh uống prednisolone 25 - 30mg (5 - 6 viên) kết hợp một loại kháng histamin tổng hợp như dimédrol (0,05g x 2 viên). Thuốc hydroxyzine (biệt dược là atarax) 75mg/24 giờ, chia 3 lần, vừa có tác dụng kháng histamin, vừa có tác dụng an thần rất tốt. 15 phút trước khi tiến hành thủ thuật hoặc gây mê, phải tiêm truyền tĩnh mạch 100mg hémisuccinate hydrocortisone và phải duy trì dây truyền trong quá trình làm thủ thuật để khi cần thiết, có thể tiếp tục truyền thêm loại thuốc trên. Một số tác giả còn đề nghị tiêm axit epsilon aminocaproic với liều 2,5g/ngày trước khi dùng các chất cản quang có iot. Thực ra chỉ cần dùng predinsolone, các thuốc an thần, kháng histamin tổng hợp là đủ.

Kết luận: Khi số lượng và chủng thuốc ngày càng được dùng nhiều thì các tai biến dị ứng thuốc ngày càng tăng. Chẩn đoán dị ứng thuốc dựa vào một tổng thể những dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm sinh học. Khi triệu chứng lâm sàng đã rõ rệt thì dù các test sinh học có âm tính, vẫn phải coi như là có dị ứng với loại thuốc đang dùng và phải ứng phó tuỳ theo trường hợp. Khi đã có dị ứng với một thuốc nào đó thì kiên quyết loại bỏ. Nếu thuốc này nhất thiết phải dùng để điều trị, thì trước đó phải áp dụng những biện pháp cần thiết đã nêu ở trên.

Theo Ado, đề phòng dị ứng thuốc là một công việc có tính tổ chức của ngành y tế. Trước hết phải ghi trong phiếu theo dõi sức khoẻ của tất cả mọi người bệnh điều trị nội, ngoại trú, những nhận xét về tình trạng không chịu thuốc của họ cũng như về tình trạng dị ứng nói chung do bất kì nguyên nhân nào (ăn uống, thời tiết, đồ mĩ phẩm). Ở các cháu bé có các bệnh dị ứng bẩm sinh cũng cần có hồ sơ ghi đầy đủ để dùng suốt đời.

Dị ứng pénicilline

Rất khó có một con số chính xác số người bị dị ứng pénicilline ở Việt Nam. Tuy nhiên, trong 20 năm trở lại đây, Bệnh viện Bạch Mai và các bệnh viện nội thành Hà Nội gặp hàng chục trường hợp tử vong do dị ứng pénicilline trong đó có một số mới chỉ làm test trong da. Theo tài liệu y học thế giới, khoảng 5% những người được điều trị bằng phương pénicilline đã bị dị ứng từ các thể nhẹ đến các thể gây sốc phản vệ tử vong. Tất cả các loại β - tactamin đều có thể gây dị ứng nhưng các dẫn chất dùng đường uống hiện nay hình như ít gây tai biến nặng như loại pénicilline tiêm.

Các yếu tố thuận lợi gây dị ứng: Ít gặp dị ứng pénicilline ở trẻ em. Thường gặp và tai biến thường nặng ở những người trưởng thành, người có tuổi. Với người trong tiền sử đã bị dị ứng với thức ăn, hoa quả, thời tiết, vv. hoặc trong gia đình đã có người mắc bệnh dị ứng thì thường dễ bị dị ứng pénicilline hơn.

Cũng như với dị ứng thuốc nói chung, mọi đường vào của thuốc đều có khả năng gây dị ứng: tiêm, uống, xoa, xông hoặc tiếp xúc qua da (ví dụ: công nhân đóng ống hoặc rửa chai lọ đựng pénicilline).

Liều lượng thuốc dù rất nhỏ cũng có khả năng gây sốc phản vệ chết người (nhiều trường hợp thử test đã gây tai biến). Tuy nhiên, nếu điều trị kéo dài, liều cao, thường dễ tạo điều kiện xuất hiện các tai biến nặng. *Các bệnh phối hợp*: Rất ít khi gặp dị ứng pénicilline trong các bệnh hoa liễu như lậu, giang mai. Thường gặp hơn trong quá trình điều trị các bệnh virut.

Yếu tố kháng nguyên chính gây dị ứng thường là nhóm benzoyl pénicillioyl. Nhóm này gắn vào một protein để có được tính miễn dịch. Bên cạnh yếu tố chính, còn những yếu tố kháng nguyên nhẹ cũng có khả năng tạo nên một đáp ứng dị ứng: các acid pénicilloide, pénicillénique, pénicillamique.

Các cặn bẩn protein hoặc các chất phụ gia như procain, các chất phụ gia chế thêm vào để tiêm cho đỡ đau (novovaine) cũng có khả ngăng gây dị ứng.

Cũng như dị ứng do các loại thuốc khác nói chung, người ta chia làm 4 tip (theo Gell và Coombs, 1963).

Tip I: Những biểu hiện tức thì trong đó đỉnh cao của tai biến là sốc phản vệ.

Tip II: Những biểu hiện độc tế bào (ít gặp đối với pénicilline).

Típ III: Những biểu hiện bán chậm.

Típ IV: Những biểu hiện chậm; rất hay gặp ở những công nhân trong xí nghiệp pha chế pénicilline.

Chẩn đoán dị ứng pénicilline cũng có những bước tiến hành trong lâm sàng và trong phòng xét nghiệm như trong dị ứng thuốc nói chung. Tuy nhiên, không nên làm những test da, nếu có làm thì phải chuẩn bị để cấp cứu thật chu đáo vì có nhiều trường hợp tử vong ngay khi làm test. Cần hỏi kĩ về tiền sử bệnh nhân và gia đình, đồng thời phải chuẩn bị các dụng cụ thuốc men sơ cứu khi dùng pénicilline cho người bệnh.

Cấp cứu dị ứng pénicilline: Trong bất kì trường hợp nào, khi dùng pénicilline bao giờ cũng phải chuẩn bị sẵn một túi hoặc một hộp thuốc cấp cứu trong đó có: adrénaline loại ống 1mg hoặc 0,25mg; dépersolon 30mg x 4 ống hoặc hémisuccinate hydrocortisone 100mg x 2 lọ; pipolphen 2ml (0,05g) x 2 ống một bơm tiêm với kim, bông sát trùng.

Một số tác giả còn đề nghị nên lấy sẵn adrénaline vào bơm tiêm. Nếu không xảy ra phản ứng dị ứng thì bỏ ống thuốc đó cũng không sao, còn đến khi sốc phản vệ xảy ra mới lấy thuốc và tiêm thì sẽ không kịp.

Thái độ xử lí: Ngay trong khi đang tiêm hoặc mới rút mũi kim tiêm pénicilline (hay uống, xoa, xông) mà bệnh nhân thấy nôn nao khó chịu thì phải lập tức tiêm 0,25mg hay 1mg adrénaline vào dưới da. Trường hợp thấy có dấu hiệu nặng (mặt tái, mạch không bắt được, vv.) thì vẫn để bơm tiêm đã tiêm hết thuốc chọc vào tĩnh mạch, hút ra 5ml máu, sau đó tiêm 5ml này ngay vào tĩnh mạch (phương pháp tráng bơm biêm). Để bệnh nhân nằm chỗ thoáng, cởi bớt quần áo.

Theo dõi mạch, huyết áp 15 phút một lần. Nếu huyết áp, mạch vẫn không lấy được thì có thể tiêm thêm một ống adrénaline 1mg. Nếu sau 15 phút tình trạng vẫn không tốt hơn tiêm tĩnh mạch 100mg hémisuccinate hydrocortisone (hoặc dépersolon 30mg x 1 - 2 ống), có thể tiêm vào bắp thịt các loại thuốc này nếu khó tìm tĩnh mạch do truỵ mạch. Sau khi tiêm, tiếp tục cho thêm nhỏ giọt tĩnh mạch (40 giọt/phút thuốc dépersolon 30mg x 2 ống trộn vào dung dịch huyết thanh giọt 5% x 500 ml). Trong 4 giờ đầu, khi bị sốc phản vệ có thể dùng đến 120mg (4 ống) dépersolon; dùng 8 ống trong 24 giờ.

Cuối cùng, giải quyết các ban đỏ, mày đay còn tồn tại bằng các loại kháng sinh histamin tổng hợp (pipolphen 0,05 x 2ml tiêm bắp).

Dự phòng: Biện pháp phòng ngừa tích cực nhất, hữu hiệu nhất vẫn là dùng hợp lí, không quá lạm dụng pénicilline như hiện nay.

Đ

ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH TUỔI GIÀ

Giáo sư Phạm Khuê

Lão khoa là khoa học nghiên cứu những biến đổi cơ thể trong quá trình lão hoá do hao mòn hoặc thoái triển tự nhiên cùng các vấn đề kinh tế xã hội đặt ra khi tuổi thọ trung bình ngày càng tăng, số người tuổi cao ngày càng nhiều (hiện tượng này cũng chính là kết quả của những tiến bộ trong lĩnh vực y học).

Lão khoa ngày nay phát triển theo 3 hướng: ***Lão khoa cơ bản***, còn gọi là lão khoa thực nghiệm có nhiệm vụ nghiên cứu nguồn gốc của sự già, đặc điểm và quy luật lão hoá. Đối tượng nghiên cứu gồm con người và mọi sinh vật (động vật hoặc thực vật). ***Lão khoa lâm sàng***, còn gọi là lão khoa y học. Lão khoa y học là phần y học của lão khoa có nhiệm vụ nghiên cứu những biểu hiện của sự già, các bệnh và biện pháp để hạn chế tác hại của tuổi già để nâng cao tuổi thọ. Đối tượng là những người tuổi cao. ***Lão khoa xã hội*** có nhiệm vụ nghiên cứu mối quan hệ qua lại giữa xã hội và người tuổi cao, đặc biệt là nhiệm vụ của xã hội đối với người tuổi cao và vai trò, vị trí của người tuổi cao trong xã hội.

Ba hướng nói trên có quan hệ hữu cơ với nhau và những thành tựu đạt được ở hướng này góp phần thúc đẩy sự phát triển của các hướng kia.

Tuổi thọ trung bình và số người tuổi cao

Hiện nay, tuổi thọ trung bình của 10 nước cao nhất như sau (theo United Nations Demographic Year Book):

TT	Nước	Năm thống kê	Nam	Nữ
1	Nhật Bản	1985	74,8	80,5
2	Aixơlen	1985	74,7	80,2
3	Thuỵ Điển	1984	73,8	79,9
4	Hà Lan	1985	73,1	79,7
5	Ôxtrâylia	1983	72,1	78,7
6	Canada	1982	71,9	79,0
7	Hoa Kì	1984	71,8	78,8
8	Anh	1983	71,3	77,4
9	Pháp	1983	70,7	78,9
10	Cộng hòa liên bang Đức	1983	70,5	77,1

Nhìn chung, nữ có tuổi thọ cao hơn nam. Ước tính đến năm 2025, vào lứa tuổi từ 80 trở lên, ở các nước đang phát triển, cứ 100 nữ thì có 73 nam. Tuổi thọ trung bình càng tăng thì số người tuổi cao càng nhiều.

Người tuổi cao, theo quy ước thống kê dân số học của Liên hợp quốc, là người từ 60 tuổi trở lên. Trên toàn thế giới năm 1950, mới có 214 triệu người tuổi cao, đến năm 1975 đã là 346 triệu; ước tính đến năm 2000 sẽ là 590 triệu và năm 2025 là 1 tỉ 121 triệu. Như vậy, trong 75 năm (1950 - 2025) tăng 423% hoặc trong 50 năm (1975 - 2025) tăng 223%, một hiện tượng chưa từng có trong lịch sử. Sự gia tăng này xuất hiện ở tất cả các nước.

Người từ 80 tuổi trở lên được gọi là người rất già. Nếu lứa tuổi 60 - 80 còn có thể tự lực được phần lớn trong sinh hoạt hàng ngày thì người từ 80 tuổi trở lên thường phải nhờ người xung quanh giúp đỡ. Trên thế giới, số người từ 80 tuổi trở lên năm 1950 có 15 triệu, năm 2025 sẽ là 111 triệu, tăng 640% (nếu tính riêng ở các nước đang phát triển thì tăng 857%). Ở Việt Nam, theo điều tra dân số năm 1979, tuổi thọ trung bình là 66,7 cho cả 2 giới (nam 63,6 và nữ 67,8). Tỉ lệ người tuổi cao trong số dân nói chung là 7,06% (3.728.110 người) có 2731 cụ từ 100 tuổi trở lên (nam 759, nữ 1972). Theo điều tra dân số năm 1989, số người từ 60 tuổi trở lên là 4.632.490, chiếm 7,192%; số cụ từ 100 tuổi trở lên là 2432 (nam 704, nữ 1728). Ước tính đến năm 2000, tuổi thọ trung bình của Việt Nam là khoảng 71.

Những thuyết chính về nguồn gốc của sự già

Thuyết cho sự lão hoá là một quá trình nội tại trong tế bào: Nghiên cứu trên nguyên bào sợi, thấy sau khoảng 50 lần nhân đôi, tế bào chết, đó là giới hạn Hayflick. Tế bào ngấm lipofuxin, nhân tế bào tổng hợp theo chương trình, một yếu tố lão hoá, yếu tố này ngăn cản sự tạo thành các ADN.

Thuyết "cam kết" cho rằng ở giai đoạn đầu của sự phát triển, mỗi hệ thống cơ quan có một hỗn hống tế bào nguyên thuỷ. Có loại mới trưởng thành một phần, có loại đã trưởng thành hoàn toàn (tế bào đã biệt hoá) và có những chức năng riêng. Chỉ có những tế bào đã biệt hoá mới đảm bảo chức năng của

cơ quan. Nếu tỉ lệ tế bào nguyên thuỷ không đạt 3/4 tổng số tế bào thì sau một thời gian phát triển, chúng sẽ bị đào thải.

Thuyết về sự thoái biến, dựa vào sự suy giảm các hệ thống phục hồi bên trong các tế bào hoặc trong các cơ quan. Để đo độ phục hồi ADN ở các nguyên bào sợi, người ta cho chúng tiếp xúc với tia cực tím và thấy các tế bào có dự trữ enzym cho phép phát hiện các tổn thương và sửa chữa chúng. Các enzym đào thải các đoạn bị tổn thương và khôi phục chỗ hỗng đó bằng các nguyên liệu mới. Giữa khả năng sửa chữa ADN và tuổi thọ tối đa của từng loại có mối liên quan chặt chẽ. Các tế bào già sửa chữa các thoái biến ADN khó khăn hơn tế bào non.

Thuyết về gốc tự do: Tăc nhân nối là một chất hoá học có hai nhóm tố phản ứng, qua đó nắm bắt hai phân tử làm cho chúng gắn chặt với nhau. Các tác nhân nối bắt chéo là một chất hoặc dưới chất của chuyển hoá bình thường. Việc nối một cách bất thường những sợi riêng rẽ làm giảm chức năng của cơ quan. Các gốc tự do là chất oxy hoá, trong đó điện tử tự do xoay quanh một nguyên tử oxy hoạt hoá và làm hư hỏng tổ chức, nhất là màng tế bào.

Thuyết về tuổi già chương trình hoá cho rằng sự lão hoá theo một chương trình đã định trước, được các quy luật di truyền kiểm soát. Lão hoá là hậu quả của sự điều hoà giữa các hoạt động "biểu lộ" và "trấn áp" của các gen. Lão hoá có khi do sự xuất hiện (đã được chương trình hoá) của một tác nhân phá huỷ. Ở một số loài, lão hoá là do giải phóng ồ ạt các hocmon độc hại hoặc mất cân bằng hocmon. Các tác giả cho "đồng hồ" của sự lão hoá trong vùng dưới đồi, nhưng cũng có người cho là có hai đồng hồ chi phối sự lão hoá: một ở dưới đồi và một ở ngay tế bào, hai đồng hồ này hoạt động gần như đồng bộ.

Thuyết miễn dịch liên quan đến suy giảm miễn dịch và hiện tượng tự huỷ hoại do tự kháng thể. Sự suy giảm miễn dịch làm cơ thể mất dần khả năng tự vệ đối với tác nhân gây bệnh (nhất là virut và vi khuẩn). Càng về già, sức đề kháng càng giảm, kể cả với tế bào ung thư. Tự miễn dịch do tự kháng thể làm cơ thể chống lại chính mình. Các bệnh tự miễn ngày càng nhiều, khi tuổi ngày càng cao, liên quan đến sự hư hỏng của đại phức hợp hoà hợp mô (GCH).

Các thuyết nói trên có thể có mối liên quan hữu cơ với nhau. Ở mức cơ sở, có xuất hiện các tổn thương và sửa chữa. Các tổn thương đó đòi hỏi sự tham gia của nguyên liệu di truyền ADN ở trong lòng phức hợp chất nhiễm sắc. Trong quá trình lão hoá, một số đoạn ADN thuộc hệ gen có vai trò lớn hơn so với các đoạn khác, ví dụ hệ GCH, các quá trình cơ bản đó dẫn đến đặc tính bề ngoài của tuổi già qua trung gian các chất điều hoà lão hoá nhất là hệ thống miễn dịch và tác động qua lại giữa não và hocmon.

Ngoài những thuyết trên (là những thuyết được nói đến nhiều nhất hiện nay), còn có một số thuyết khác như già do thiếu oxy mô, do thay đổi mô liên kết, do thần kinh, do hư tổn mao mạch, do tự đầu độc mạn tính, vv.

Đặc điểm cơ thể già

Đặc điểm chung của sự lão hoá: Quá trình lão hoá xảy ra trong toàn cơ thể với các mức độ khác nhau làm giảm hiệu lực của các cơ chế tự điều chỉnh của cơ thể, giảm khả năng thích nghi, bù trừ, do đó không đáp ứng được những đòi hỏi của sự sống. Nhưng thực trạng của một cơ thể già không phải là sự cộng lại máy móc, giản đơn của tất cả các biến đổi nói trên. Đồng thời, cùng với sự giảm hiệu lực của các chức năng, của mọi quá trình chuyển hoá, xuất hiện những cơ cấu thích nghi mới, đảm bảo tính ổn định nội môi, với một thế cân bằng, nhịp độ mới. Tốc độ lão hoá phụ thuộc vào sự vận động của hai quá trình đó.

Đặc tính chung nhất của sự lão hoá là tính không đồng thì và đồng tốc, nghĩa là mọi bộ phận trong cơ thể không già cùng một lần và với tốc độ như nhau, có bộ phận già trước, có bộ phận già sau, có bộ phận già nhanh, có bộ phận già chậm.

Sự hoá già của hệ thần kinh: Hệ thần kinh chỉ huy, điều hoà mọi hoạt động của cơ thể. Về mặt giải phẫu, khối lượng não giảm dần trong quá trình lão hoá, còn khoảng 1.180g ở nam và 1.060g ở nữ lúc 85 tuổi (so với 1.400g - 1.260g lúc 20 - 25 tuổi). Có thể có một ít biến đổi kiểu mảng già. Về mặt sinh lí, biến đổi thường gặp nhất là giảm khả năng thụ cảm (giảm thị lực, thính lực, khứu giác, vị giác, xúc giác). Các cấu trúc sinap cũng giảm tính linh hoạt trong sự dẫn truyền xung động. Hậu quả là phản xạ vô điều kiện tiến triển chậm hơn, yếu hơn. Hoạt động thần kinh cao cấp có những biến đổi trong các quá trình cơ bản, giảm ức chế rồi giảm hưng phấn. Sự cân bằng giữa hai quá trình đó kém đi, dẫn đến rối loạn, hình thành phản xạ có điều kiện. Thường gặp trạng thái cường giao cảm, rối loạn giấc ngủ (thường là giấc ngủ không sâu, ban ngày dễ ngủ gà). Về mặt tâm lí, nhiều người sống lâu, sức khoẻ bình thường, vẫn giữ được một phong thái hoạt động thần kinh cao cấp như lúc còn trẻ. Khi sức khoẻ không ổn định, tâm lí và tư duy thường có những biến đổi và mức độ của những biến đổi ấy tuỳ thuộc vào quá trình hoạt động cũ, thể trạng chung và thái độ của người xung quanh. Trong các biến đổi đó, có hai đặc tính chung là sự giảm tốc độ và giảm tính linh hoạt. Dễ có sự đậm nét hoá về tính tình cũ, giảm quan tâm đến những người xung quanh và "thế sự", ít hướng về cái mới mà thường quay về đời sống nội tâm. Trí nhớ và kiến thức chung về nghiệp vụ vẫn khá tốt những thường giảm sức ghi nhớ những việc mới xảy ra, những vấn đề trừu tượng.

Sự hoá già của hệ tim mạch: Biến đổi ở tim: Nếu không có bệnh gì kèm theo thì khối nặng của cơ tim thường giảm. Hệ tuần hoàn nuôi tim giảm hiệu lực, ảnh hưởng đến dinh dưỡng cơ tim. Biến đổi ở tim trái rõ hơn tim phải. Nhịp tim thường chậm hơn lúc còn trẻ, do giảm tính linh hoạt của xoang tim. Khi tuổi tăng cao, đã có suy tim tiềm tàng, giảm dẫn truyền trong tim; cung lượng máu cho các cơ quan (đặc biệt cho tim và não) bị giảm dần.

Biến đổi ở mạch máu: Các động mạch nhỏ ngoại biên có đường kính hẹp lại, làm giảm cung lượng máu đến các mô, làm tăng sức cản, hậu quả là tim phải tăng sức bóp, tiêu hao nhiều năng lượng hơn (tăng 20% so với lúc trẻ). Xơ cứng động mạch chủ rất phổ biến. Tĩnh mạch giảm trương lực và độ đàn hồi, do đó dễ giãn. Tuần hoàn mao mạch giảm hiệu lực do mất một số mao mạch, đồng thời, tính phản ứng của số còn lại cũng giảm.

Biến đổi về thành phần sinh hoá của máu có liên quan đến hệ tim mạch. Khi tuổi đã cao, nhóm bêta lipoprotein tăng, đồng thời nhóm anpha giảm. Hoạt tính của men lipaza phân huỷ lipoprotein giảm dần. Lượng lipit toàn phần, triglyxerit, axit béo không este hoá, colesterol trong máu đều tăng. Khi ăn mỡ, máu tăng đông, hệ thống tiêu fibrin không tăng theo, các tiểu cầu dễ dính nhau. Nếu có tăng huyết áp thì các đặc điểm trên lại càng rõ.

Biến đổi về huyết áp: Ở người khoẻ mạnh, khi tuổi cao, huyết áp động mạch có tăng theo nhưng không vượt quá giới hạn (huyết áp tối đa tăng 29mmHg, tối thiểu tăng 8,6mmHg so với lúc trẻ). Khi quá 160mmHg/95mmHg thì tăng huyết áp không còn là hiện tượng sinh lí nữa.

Sự hoá già của thận: Thận là một trong những cơ quan chủ yếu bảo đảm sự thanh lọc các chất cặn bã trong cơ thể. Hoạt động của thận là cơ sở thực hiện nhiều chỉ tiêu ổn định nội môi của cơ thể. ***Về phương diện hình thái học,*** những biểu hiện hoá già xuất hiện sớm ở thận. Bắt đầu từ tuổi 20, đã thấy những biến đổi ở các động mạch nhỏ và trung bình của thận. Từ 30 tuổi trở lên, lưới động mạch nhỏ ở cầu thận co rút lại, cuối cùng làm biến mất một số cầu thận và làm teo các ống thận có liên quan. Vào khoảng 70 - 80 tuổi, số nephron còn hoạt động sẽ giảm khoảng 1/3 hoặc 1/2 so với lúc mới sinh. Những nephron mất đi được thay thế bằng mô liên kết. Đó là hiện tượng xơ hoá thận tuổi già. ***Về phương diện chức năng,*** mức lọc cầu thận giảm dần. Ở người 95 tuổi, mức lọc cầu thận chỉ bằng 59,7% so với lúc 20 tuổi. Sức cản của thận qua các mạch máu tăng dần theo tuổi: ở người 95 tuổi, gấp 3 lần so với 20 tuổi. Hệ thanh thải urê giảm theo tuổi: ở người 95 tuổi, chỉ bằng gần 1/3 lúc 20 tuổi. Mặc dù các mặt giảm thiểu nói trên, ở những người nhiều tuổi khoẻ mạnh, không có hiện tượng tích luỹ các chất đạm cặn bã trong máu, nhờ có đồng thời sự giảm thiểu mức chuyển hoá trong cơ thể già, vì vậy duy trì được tính ổn định nội môi. Nhưng nếu có sự thay đổi đột xuất trong điều kiện sống, giảm thiểu hoạt động của thận dễ biến thành suy thận. Đặc điểm này cần được lưu ý khi dùng thuốc có độc tính cao.

Sự hoá già của hệ tiêu hoá: Biến đổi ở ống tiêu hoá: Chủ yếu là giảm khối lượng, có hiện tượng thu teo, nhưng ở mức độ nhẹ. Suy yếu các cơ thành bụng và các dây chằng dẫn đến trạng thái sa nội tạng. Đáng chú ý là sự giảm hoạt lực của các cơ cấu, tiết dịch tiêu hoá. Không những số lượng các dịch giảm mà hoạt tính các men cũng kém. Khoảng 1/3 người tuổi cao có trạng thái không có axit clohydric trong dịch vị. Nhu động dạ dày và ruột giảm theo tuổi. Khả năng tiêu hoá hấp thụ ở ruột giảm. Trong điều kiện ăn uống bình thường phù hợp với lứa tuổi, sự giảm thiểu chức năng tiêu hoá có tính kín đáo, tiềm tàng. Nhưng khi phải chịu đựng một gánh nặng quá mức, dễ có rối loạn tiêu hoá ảnh hưởng đến dinh dưỡng.

Biến đổi ở gan: Giảm khối lượng, chỉ còn 930 - 980g lúc 75 tuổi so với 1.430g lúc 40 tuổi. Nhu mô gan có những chỗ teo, vỏ mô liên kết dày thêm, mật độ gan chắc thêm. Quá trình teo tế bào nhu mô gan đi đôi với quá trình thoái hoá mỡ. Trữ lượng protit, kali, mức tiêu thụ oxy của tế bào gan đều giảm. Chức năng gan kém dần, nhất là việc chuyển hoá đạm, giải độc, tái tạo. Hiện tượng giảm thiểu đó chưa hẳn là suy gan ở người bình thường. Nhưng nếu có tác nhân gây hại (thuốc, thức ăn) thì dễ có rối loạn chức năng do mất cân bằng tại gan.

Biến đổi ở túi mật và đường dẫn mật: Từ tuổi 40, đã có giảm độ đàn hồi của thành túi mật và ống dẫn mật, cơ túi mật đã bắt đầu teo, túi mật giãn. Do xơ hoá cơ vòng Oddi, dễ có rối loạn điều hoà dẫn mật. Vì những biến đổi trên, bệnh ở túi mật và đường mật rất phổ biến ở người tuổi cao.

Sự hoá già của hệ hô hấp (chủ yếu là hô hấp ngoài): ***Về phương diện hình thái học,*** hình dạng của lồng ngực biến đổi do những yếu tố tác động: sụn sườn vôi hoá, khớp sườn - xương sống co cứng, đốt sống đĩa đệm thoái hoá, cơ lưng dài teo làm hạn chế cử động. Tế bào biểu mô hình trụ phế quản dày và bong ra, tế bào biểu mô tiết dịch loạn dưỡng, chất nhầy giảm lượng và cô đặc. Lớp dưới biểu mô xơ hoá. Mô xơ quanh phế quản phát triển làm ống phế quản không đều, chỗ hẹp chỗ phình. Hoạt động lông rung giảm. Nhu mô phổi giảm mức đàn hồi, các phế nang bị giãn. ***Về phương diện chức năng,*** dung tích phổi nói chung giảm, kể cả dung tích sống, dung tích bổ sung thở ra, thở vào, tổng dung tích. Nhưng dung tích khí cặn giảm ít hơn là dung tích sống, tỉ lệ dung tích cặn trên dung tích sống tăng, phản ánh sự giảm thiểu của dung tích có ích. Tỉ lệ VEMS/CV giảm từ 75% xuống còn 50 - 60%. Thông khí tối đa giảm rõ rệt ở người tuổi cao, phản ánh dự trữ hô hấp giảm, vì vậy thường khó thở, thiếu không khí. Khả năng hấp thụ oxy vào máu động mạch ở người tuổi cao kém hơn ở người trẻ, ảnh hưởng đến cung cấp oxy cho mô, do đó, đến hoạt động của cơ quan và hệ thống. Tình trạng thiếu oxy huyết là đặc điểm quan trọng của cơ thể già.

Sự lão hoá của hệ nội tiết: Hoạt động nội tiết gắn liền với hoạt động thần kinh: nội tiết là một khâu thực hiện lệnh của thần kinh, đồng thời cũng tác động lại hệ thần kinh. Trong quá trình điều hoà mọi chức năng của cơ thể, có sự kết hợp chặt chẽ giữa thần kinh và nội tiết, làm thành một hệ thống điều hoà thần kinh nội tiết hoặc điều hoà thần kinh thể dịch. Biến đổi tuyến nội tiết trong quá trình lão hoá là biến đổi không đồng thì, không đồng tốc. Bắt đầu sớm nhất là thoái triển tuyến ức, sau đó đến tuyến sinh dục rồi đến tuyến giáp, cuối cùng là tuyến yên và thượng thận. Dễ thấy nhất là ở thời kì mãn sinh dục. Nếu thời kì này tiến triển không bình thường thì rối loạn thần kinh nội tiết có thể có nhiều biểu hiện đa dạng, tạo điều kiện cho một số bệnh phát sinh và phát triển (tăng huyết áp, vữa xơ động mạch, loãng xương, vv.).

Những biến đổi trong chức năng của tuyến nội tiết làm thay đổi tính chất của các phản ứng thích nghi của cơ thể đối với các stress, thông thường theo hướng cường giao cảm. Khi các stress tái diễn nhiều lần gần nhau, cơ thể già mau suy kiệt.

Đặc điểm bệnh lí tuổi già

Đặc điểm chung: Già không phải là bệnh nhưng già tạo điều kiện cho bệnh phát sinh và phát triển vì ở tuổi già, có giảm khả năng và hiệu lực các quá trình tự điều chỉnh thích nghi của cơ thể, giảm khả năng hấp thụ và dự trữ các chất dinh dưỡng, đồng thời thường có những rối loạn chuyển hoá, giảm phản ứng của cơ thể, nhất là giảm sức tự vệ đối với các yếu tố gây bệnh như nhiễm trùng, nhiễm độc, các stress.

Một điểm cần đặc biệt lưu ý là tính chất đa bệnh lí, nghĩa là người già thường mắc nhiều bệnh cùng một lúc. Có bệnh dễ phát hiện, dễ chẩn đoán nhưng nhiều bệnh khác kín đáo hơn, âm thầm hơn, có khi nguy hiểm hơn, cần đề phòng bỏ sót. Vì vậy, khi khám bệnh, phải rất tỉ mỉ, thăm dò toàn diện để có chẩn đoán hoàn chỉnh, xác định bệnh chính, bệnh phụ, bệnh cần giải quyết trước, bệnh cần giải quyết sau. Chỉ có chẩn đoán đầy đủ thì mới tránh được những sai sót rất phổ biến trong điều trị bệnh ở người già.

Các triệu chứng ít khi điển hình, do đó dễ làm sai lạc chẩn đoán và đánh giá tiên lượng. Bệnh ở người già bắt đầu không ồ ạt, các dấu hiệu không rõ rệt cả về chủ quan cũng như khách quan, vì vậy phát hiện bệnh có thể chậm. Khi toàn phát, các triệu chứng cũng không rõ rệt như ở người trẻ, do đó chẩn đoán đôi khi khó, nhất là với người yếu sức, nhiều phương pháp thăm dò không thực hiện được. Mặc dù xuất hiện kín đáo, triệu chứng không rầm rộ và tiến triển âm thầm, bệnh ở người già mau ảnh hưởng đến toàn thân, dẫn đến suy kiệt nhanh chóng, bệnh dễ chuyển nặng nếu không điều trị kịp thời. Về tiên lượng, không bao giờ được chủ quan.

Khả năng hồi phục bệnh ở người già kém. Do đặc điểm cơ thể già đã suy yếu, đồng thời lại mắc nhiều bệnh cùng một lúc (trong đó có nhiều bệnh mạn tính) nên khi đã qua giai đoạn cấp tính, thường phục hồi rất chậm. Vì vậy, điều trị thường lâu ngày hơn và sau đó thường phải có một giai đoạn an dưỡng hoặc điều dưỡng. Song song với điều trị, phải chú ý thích đáng đến việc phục hồi chức năng, phải kiên trì, phù hợp với tâm lí, thể lực người tuổi cao.

Tình hình bệnh tật ở người cao tuổi: Có thể tìm hiểu vấn đề này ở 3 khu vực: trong nhân dân (qua điều tra cơ bản), tại bệnh viện và các cơ sở điều trị, qua mổ tử thi. Mỗi nước có hoàn cảnh sinh sống riêng nên bệnh tật cũng có thể khác nhau, nhất là giữa các nước đang phát triển và các nước đã phát triển. Dưới đây là tình hình bệnh tật ở Việt Nam (khi cần, có đối chiếu với nước ngoài).

Tình hình bệnh tật trong nhân dân: Trong số 13.392 người tuổi cao (từ 60 trở lên) được khám trong 2 năm 1976, 1977 tại các vùng dân tộc khác nhau (ở đồng bằng, trung du, vùng núi), các nhóm bệnh nội khoa thường gặp là hệ hô hấp (19,63%), tiêu hoá (18,25%), tim mạch (13,52%), tiết niệu - thận (1,64%), máu và cơ quan tạo huyết (2,29%), cơ - xương - khớp (47,69%), bướu giáp địa phương (5,15%). So với 93.996 người trẻ (từ 15 - 59 tuổi) được khám cùng thời gian thì: ở người trẻ, bệnh nội khoa thường gặp thuộc bệnh hô hấp (7,27%), tiêu hoá (17,65%), cơ - xương - khớp (29,05%), bướu giáp địa phương (10,35%). Nhìn chung, thứ tự các nhóm bệnh có khác nhau, nhất là tỉ lệ mắc bệnh. Số người già mắc bệnh nhiều hơn và một người thường mắc nhiều bệnh. Nhiều bệnh tăng tỉ lệ thuận với tuổi, nhất là viêm phế quản mạn, tâm phế mạn, tăng huyết áp, đau xương khớp, đau lưng, giảm thị lực, thiên đầu thống, rụng nhiều răng, điếc do xơ tai, rối loạn tâm thần tuổi già, gãy xương bệnh lí. Nữ mắc nhiều bệnh hơn (78,90%) so với nam (67,45%).

Phân loại sức khoẻ của 13.392 người từ 60 tuổi trở lên thì đa số sức khoẻ loại kém (62,71%), loại trung bình ít (36,52%), loại tốt rất hiếm (0,75%).

Tình hình bệnh tật ở các cơ sở điều trị: Ở đây, đối tượng là những người đã có bệnh, đến điều trị tại các bệnh viện hoặc điều dưỡng, khác với các đối tượng đang sinh hoạt bình thường tại nhà. Nghiên cứu 435 người già nằm tại Bệnh viện Bạch Mai thì thấy nhiều nhất là bệnh tim mạch (59,3%), rồi đến tiêu hoá (39%), hô hấp (35,6%), tiết niệu - sinh dục (10,8%), thần kinh (4,6%), máu và cơ quan tạo huyết (4,1%), nội tiết, dinh dưỡng (1,38%), các bệnh khác (15,6%). Ở Pháp, Chassagnon I. nghiên cứu trên 1.123 và Delore trên 1.334 bệnh nhân từ 70 tuổi trở lên nằm điều trị tại bệnh viện, đã gặp bệnh thần kinh (33% và 15,5%), bệnh tim mạch (21% và 22,6%), bệnh hô hấp (15% và 21,4%), bệnh tiêu hoá (9% và 14%), bệnh xương - khớp (8% và 7,2%), bệ thận - tiết niệu (5% và 3,4%), bệnh dinh dưỡng (4,8% và 11,4%), bệnh máu và cơ quan tạo huyết 3,2% và 1,3% (tỉ lệ đầu là của Chassagnon, tỉ lệ sau là của Delore). Tại các cơ sở điều dưỡng ở trại Thọ Châu (Thanh Hoá) thì thấy 15% mắc bệnh suy kiệt tuổi già, 9% tăng huyết áp, 9% đục thể thuỷ tinh, 7% rụng răng toàn bộ, 8% lao phổi đã ổn định, 7,5% bệnh xương - khớp, 6% bị liệt nửa người, 5% loạn tâm thần tuổi già, 5% gù vẹo cột sống, 3% thiên đầu thống, 2% viêm đại tràng mạn. Vignat I.P. phân tích 2.070 bệnh của 1.842 người già tại Viện dưỡng lão Charité ở Xanh - Êchiên (Pháp) thấy: 18,6% mắc bệnh tim mạch, 15,2% bệnh hô hấp, 13,3% bệnh tâm thần, 12,6% suy kiệt cơ thể, 11,9% bệnh mạch máu não, 7,2% bệnh xương - khớp, 3,7% bệnh tiêu hoá, 3,2% bệnh ung thư, 1,2% bệnh giác quan, 0,8% bệnh tiết niệu, 0,6% liên quan đến giang mai, 0,5% bệnh máu, 0,4% có hôn mê.

Tình hình bệnh tật qua mổ tử thi: Vũ Công Hoè qua 1480 trường hợp mổ tử thi bệnh nhân tuổi cao ở Bệnh viện Bạch Mai, thấy: nhóm VII (tim mạch) nhiều nhất (21,2%), rồi đến nhóm II (ung thư: 17,5%), nhóm I (nhiễm khuẩn: 16%). 3 nhóm sau ít hơn: nhóm IX (tiêu hoá: 14,3%), nhóm VI (thần kinh: 11,6%) và nhóm VIII (hô hấp: 8,1%). Các nhóm khác không đáng kể. Đối với nhóm VII ở người già, không phải các bệnh tim mà các bệnh mạch đã gây tử vong cao hơn cả, nhất là tai biến mạch máu não. Bệnh động mạch vành ở Việt Nam không nhiều. Trong nhóm II, hai loại ung thư đáng chú ý ở người già là ung thư phế quản và ung thư gan. Trong nhóm I, bệnh lao phổi hay gặp nhất.

Tình hình tử vong của người tuổi cao: Benkôpxki B. thấy 44% người già chết ở nhà. Những nguyên nhân trực tiếp gây chết ở nhà là vữa xơ động mạch vành, động mạch não, viêm phế quản phổi, nhồi máu phổi, tai nạn. Tại một bệnh viện chuyên chữa bệnh người già ở Giơnevơ, nguyên nhân trực tiếp gây chết ở bệnh viện là tim mạch (51,7%), hô hấp (28,6%), tiêu hoá (7%), nội tiết - chuyển hoá (1,5%), nhiễm khuẩn (5,7%), máu và cơ quan tạo máu (1,7%), nguyên nhân khác (3,8%).

Chúng tôi đã nghiên cứu hoàn cảnh tử vong ở bệnh nhân tuổi cao tại Bệnh viện Bạch Mai, thấy tuổi chết của người già trung bình là 67; 69,5% chết vào mùa lạnh, còn 30,5% vào mùa nóng; chết nhiều nhất là vào tháng 11 và tháng 1; 72,7% chết vào ban đêm (từ 7 giờ tối đến 6 giờ sáng); 27,2% chết vào ban ngày. Về thời gian, từ khi vào viện đến khi chết, có 34,6% chết ngay trong thời kì đầu vào viện, 64% chết trong 10 ngày đầu. Điều này phản ánh bệnh nhân già thường vào viện chậm và tiên lượng bệnh ở họ thường khó lường trước, bệnh dễ chuyển nặng nhanh chóng.

Những bệnh thường gặp ở người tuổi cao: Trong các bệnh tim mạch, thường gặp cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, tăng huyết áp, vữa xơ động mạch; ngoài ra, còn gặp tâm phế mạn, rối loạn nhịp tim và dẫn truyền, suy tim, tắc nghẽn động mạch. ***Bệnh hô hấp***: viêm phế quản mạn, giãn phế nang, ung thư phổi. ***Bệnh tiêu hoá:*** ung thư gan, xơ gan, viêm túi mật, viêm loét dạ dày - tá tràng, viêm đại tràng mạn, viêm túi mật, viêm loét dạ dày - tá tràng, viêm đại tràng mạn, táo bón. ***Bệnh thận và tiết niệu:*** viêm thận mạn, viêm bể thận mạn, sỏi tiết niệu, u (u xơ tuyến và ung thư) tuyến tiền liệt, rối loạn nước giải, nhất là đái không kìm được. ***Bệnh nội tiết chuyển hoá:*** đái tháo đường (thường có biến chứng thận), suy tuyến giáp, suy sinh dục, tăng cholesterol máu, tăng axit uric máu. ***Bệnh xương và khớp:*** loãng xương, thoái khớp, bệnh gut, gãy xương các loại do loãng xương, hội chứng vai - tay, bệnh Paget. ***Bệnh máu và cơ quan tạo huyết:*** thiếu máu do thiếu sắt, hội chứng tăng đông máu, thiếu máu do thiếu axit folic hoặc vitamin B_{12}, bệnh bạch cầu (mạn và cấp), đau tuỷ xương, macroglobulin máu, ung thư hạch. ***Bệnh tự miễn:*** những loại có tự kháng thể kháng globulin, tự kháng thể kháng nhân, tự kháng thể đặc hiệu (kháng hồng cầu, kháng giáp, kháng niêm mạc dạ dày). Ngoài ra, ở người già thường gặp tự miễn dịch tiềm tàng. ***Bệnh mắt:*** phổ biến là đục thể thuỷ tinh, thoái hoá võng mạc và mạch mạc, xơ cứng tuần tiến các mạch võng mạc. ***Bệnh tai - mũi - họng:*** giảm thính lực (kiểu giác quan, thần kinh hoặc chuyển hoá hoặc cơ học), rối loạn tiền đình, ung thư (xoang hàm, xoang sàng, tai, amiđan, vòm - mũi - họng). ***Bệnh răng - hàm - mặt:*** u lành tính, u ác tính khoang miệng, viêm khớp thái dương - hàm. ***Bệnh ngoài da:*** ngứa tuổi già, dày sừng tuổi già, u tuyến mồ hôi, rụng tóc, tổn thương tiền ung thư và ung thư hắc tố, ung thư biểu mô, teo niêm mạc sinh dục (nhất là nữ). ***Bệnh tâm thần*** có hai loại lớn: loạn tâm thần trước tuổi già và loạn tâm thần tuổi già. Trong loạn tâm thần trước tuổi già, những biểu hiện thường là trạng thái trầm cảm (sầu uất thoái triển), hoang tưởng (paranoia thoái triển), loạn tâm thần ác tính kiểu Kraepelin, trạng thái tăng trương lực muộn. Trong loạn tâm thần tuổi già, thường gặp bệnh Alzheimer, thể nhớ bịa, thể mê sảng. ***Bệnh thần kinh:*** rối loạn tuần hoàn não gồm các kiểu và các mức độ, u trong sọ, hội chứng ngoài bó tháp (nhất là bệnh Parkinson), hội chứng Steele, run tự phát, rối loạn mạch máu tiểu não, u tiểu não, bệnh tuỷ

sống nguyên nhân mạch máu, viêm đa dây thần kinh, chèn ép dây thần kinh.

Đặc điểm điều trị bệnh tuổi già

Nguyên tắc chung: Cũng như bất cứ bệnh nhân nào, điều trị phải toàn diện, xác định rõ nguyên nhân và có biện pháp hiệu nghiệm và an toàn nhất để điều trị. Riêng bệnh nhân già, cần đặc biệt chú ý đến vấn đề nâng đỡ cơ thể, tạo điều kiện thuận lợi để chữa bệnh, nhất là phải nuôi dưỡng tốt, hỗ trợ về tinh thần, tư tưởng. ***Sử dụng thuốc ở người tuổi cao:*** Do những đặc điểm cơ thể già nói trên, tác dụng thuốc không hoàn toàn như đối với người trẻ. Ở cơ thể già, việc hấp thụ thuốc vào mô tế bào kém hơn về tốc độ cũng như mức độ, chuyển hoá của dược chất không hoàn chỉnh, khả năng chống độc của cơ thể kém, khả năng bài xuất dược chất cũng giảm; khối nhu mô cơ thể giảm, ảnh hưởng đến hiệu quả của thuốc. Mặt khác, mức nhạy cảm của cơ thể đối với thuốc cũng thay đổi, vì vậy biến chứng cũng nhiều hơn. Do có sự tác động phối hợp của các đặc điểm trên, về phương diện dược động học, phải chú ý hai điểm khi dùng thuốc: tác dụng chữa bệnh của thuốc ở người già xuất hiện chậm và kết quả kém hơn; tác dụng phụ dễ xuất hiện, kéo dài, khó chấm dứt (kể cả khi ngừng thuốc). ***Nguyên tắc dùng thuốc*** ở người tuổi cao: Nếu có phương pháp chữa bệnh nào hiệu nghiệm mà không cần đến thuốc thì không nên dùng thuốc. Nếu nhất thiết phải dùng thuốc để chữa thì dùng càng ít loại thuốc một lúc càng tốt. Khi đã chọn được thuốc phải dùng, nên sử dụng liệu pháp nào an toàn và đơn giản nhất. Chọn liều lượng thích hợp, đạt hiệu quả cao nhất, không gây tai biến hoặc gây nhiễm độc, đặc biệt cẩn thận đối với thuốc trợ tim, liệt thần kinh, hạ áp, nội tiết tố, thuốc độc bảng A,B; cần bắt đầu với một liều lượng thăm dò thấp độ bằng nửa liều người trẻ rồi tăng dần. Nếu phải dùng thuốc có độc tính, cần hạn chế độc tính (chế độ ăn uống, ngừng thuốc từng thời gian). Dù là thuốc không độc, cũng phải phòng tai biến dị ứng, phòng phản ứng thuốc theo từng thể địa. Khi dùng thuốc trong một thời gian dài, phải theo dõi, kiểm tra, ghi chép, sơ kết, tổng kết từng đợt.

Phẫu thuật đối với người tuổi cao: Cần phân biệt hai loại: loại mổ phiên (theo chương trình) và loại mổ cấp cứu. Với mổ cấp cứu, phải cân nhắc giữa nguy hiểm do không mổ và nguy hiểm do mổ. Với mổ phiên, do có thời gian hơn nên phải chuẩn bị kĩ hơn, đặc biệt chú ý bốn việc sau: kiểm tra toàn diện, từ đó đánh giá tình hình sức khoẻ bệnh tật; làm công tác tư tưởng với bệnh nhân làm cho họ yên tâm, tin tưởng và hợp tác với chuyên môn; nâng cao thể lực, sức khoẻ người bệnh để họ có thể chịu đựng được phẫu thuật, nhất là những trường hợp mổ lớn; chuẩn bị tiền mê tốt trước khi phẫu thuật. Trong kiểm tra toàn diện trước khi mổ, phải hết sức coi trọng tiền sử người bệnh (nhất là những lần phẫu thuật, những lần cấp cứu trước), phải chẩn đoán rất tỉ mỉ, gồm bệnh chính, bệnh phụ, tình trạng sức khoẻ chung. ***Đối với vấn đề gây mê*** cần lưu ý là so với cơ thể trẻ, mức dự trữ của các hoạt động chức năng, cơ cấu thích nghi ở người già kém hơn, đặc biệt là khả năng tự điều chỉnh. Mặt khác, hệ tim mạch đã suy yếu, kém chịu đựng một khối lượng dung dịch truyền vào theo đường tĩnh mạch. Thiếu máu cơ tim gây bất lực trong gây mê, giảm oxy và mất máu. Người tuổi cao ít nhiều có suy hô hấp nên dễ có biến chứng khi gây mê.

Phục hồi chức năng ở người tuổi cao nhằm bảo đảm hoạt động thể lực, tâm lí, tư duy, quan hệ gia đình xã hội, khả năng lao động, hoạt động nghề nghiệp, vv. của người bệnh. Thực tế đã chứng minh là người tuổi cao nếu biết luyện tập, phục hồi chức năng, vẫn thu được kết quả tốt, điều mà riêng thuốc không thể đạt được, do cơ thể, mặc dù tuổi cao nhưng vẫn còn những dự trữ đáng kể, nếu có phương pháp thích hợp có thể huy động được. Mặt khác, vì cơ thể con người là một hệ thống hoàn chỉnh thống nhất, có thể điều chỉnh phù hợp được, nên phục hồi chức năng cũng có cơ sở để lập lại thăng bằng cần thiết. ***Những nguyên tắc bảo đảm thành công là:*** Thực hiện phục hồi chức năng càng sớm càng tốt. Tiến hành điều trị phục hồi một cách tự giác, có khoa học, như vậy mới có kết quả lâu dài được. Trước khi tiến hành điều trị phục hồi, phải chuẩn bị thật đầy đủ, tư tưởng người bệnh đến kế hoạch thực hiện, phương tiện cần thiết. Kết hợp tự rèn luyện với hỗ trợ của chuyên môn. Từng thời kì có kế hoạch kiểm tra, điều chỉnh, đề phòng tai nạn. ***Những hình thức thực hiện*** phải rất linh hoạt, phù hợp với từng hoàn cảnh, điều kiện từng nơi từng lúc. Có thể điều trị phục hồi tại bệnh viện (ở khoa phục hồi chức năng chung hoặc từng chuyên khoa riêng); điều trị cho bệnh nhân ngoại trú tại các cơ sở an dưỡng, điều dưỡng, các trại dưỡng lão, các câu lạc bộ của người cao tuổi; có thể tự rèn luyện tại nhà, rồi từng thời kì đến một cơ sở chuyên khoa kiểm tra lại.

Vệ sinh phòng bệnh ở người tuổi cao: Vệ sinh tuổi già nhằm mục đích tạo cho người tuổi cao một sinh hoạt phù hợp với đặc điểm sinh lí của cơ thể mình, hi vọng làm chậm lại quá trình lão hoá, để tránh mắc một số bệnh; mặt khác, làm cho người tuổi cao có một sức khoẻ tương đối để tự phục vụ trong cuộc sống. Mục đích của y học không chỉ là kéo dài cuộc sống mà còn đảm bảo sức khoẻ cho con người trong quá trình lão hoá. Trong các biện pháp giữ vệ sinh tuổi già, cần đặc biệt chú trọng đến ***ăn uống hợp lí***, dùng thức ăn dễ tiêu, giàu vitamin, chia khẩu phần ăn thành nhiều bữa, uống đủ nước theo yêu cầu, không hạn chế. Cần đảm bảo giấc ngủ; nếu một số biện pháp như tắm, đi bách bộ, thể dục nhẹ nhàng, vv không đem lại kết quả thì nên dùng thuốc ngủ. Chú ý ***luyện tập thân thể***, tốt nhất là đi bộ với tốc độ vừa phải, tập thể dục, thể thao, đặc biệt là tập thở. Sự vận động thường xuyên quan trọng hơn cường độ vận động. ***Vệ sinh tâm thần*** không thể thiếu: cần rèn luyện để luôn có một trạng thái tinh thần thư thái, điềm tĩnh trước cuộc sống, đặc biệt lưu ý đến việc chuẩn bị cho lúc về hưu. Khi đã nghỉ hưu, nên tham gia một số công việc phù hợp với sức khoẻ, ngoài ra còn cần chú ý đến việc chống táo bón, năng tắm giặt, tránh các chất kích thích như chè đặc, cà phê, rượu, thuốc lá. ***Phòng bệnh tuổi già***: cần có những biện pháp riêng cho từng loại bệnh. Thận trọng trong khi đi lại, vì khi ngã, rất dễ gãy xương do xương quá xốp. Đặc biệt thận trọng khi dùng thuốc nhất là về liều lượng và dùng nhiều thuốc một lúc, thuốc có độc tính cao. Người tuổi cao không nên tự dùng thuốc, nên hỏi ý kiến của thầy thuốc đặc biệt là thầy thuốc lão khoa. Việc đi máy bay không có chống chỉ định với người tuổi cao khoẻ mạnh. Nếu có bệnh thì tuỳ loại bệnh, mức độ, giai đoạn bệnh mà quyết định. ***Việc tổ chức chăm sóc*** người tuổi cao, cần có sự quan tâm của toàn xã hội. Ở nhiều nước, có những tổ chức xã hội hoặc từ thiện trông nom người già cô đơn không nơi nương tựa. Nhà nước tổ chức những nhà dưỡng lão, có phòng khám bệnh định kì, tạo mọi điều kiện để người già có thể tham gia đóng góp cho xã hội, thành lập các hội, các câu lạc bộ người tuổi cao, người nghỉ hưu. ***Thuốc nâng cao tuổi thọ***: Hiện nay, do chưa thật rõ nguyên nhân cơ chế của tuổi già, đồng thời tuổi già cũng lệ thuộc vào nhiều yếu tố (di truyền, môi trường tự nhiên và xã hội, bệnh tật) nên chưa có cơ sở để nói đến các loại thuốc như vậy. Nhưng do tuổi già thường kèm theo sức yếu nên người ta nghĩ có thể có những thuốc bảo thọ mà chủ yếu là các chất chống oxy hoá, các yếu tố vi lượng, các vitamin, sâm và nhung.

Kết luận: Lão khoa là một môn học mới hình thành, do tuổi thọ ngày càng tăng, số người tuổi cao ngày càng nhiều, nhưng đã có một nội dung phong phú trong 3 lĩnh vực: sinh học, y

học, xã hội học. Ở người tuổi cao, cơ thể có nhiều thay đổi, tạo điều kiện cho bệnh phát sinh và phát triển. Những bệnh này ít nhiều tuỳ thuộc tính chất của các nước đang phát triển và nước đã phát triển, môi trường tự nhiên và xã hội. Chữa và phòng bệnh phải dựa trên những đặc điểm cơ thể già và bệnh lí của đối tượng, nói chung không thể giống cơ thể trẻ.

ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC BỆNH DỊ ỨNG

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Năng An

Mấy chục năm qua, số người mắc bệnh dị ứng có xu hướng tăng nhanh ở nhiều nước như Đức, Pháp, Liên Xô (có khoảng 25 - 30% số dân có những biểu hiện và hội chứng dị ứng). Theo thống kê của Tổ chức y tế thế giới năm 1968, ở Hoa Kì số người bệnh hen phế quản gấp 147 lần số người bệnh lao và gần 9 lần số người bệnh ung thư.

Những công trình nghiên cứu dị ứng ở Việt Nam trong 30 năm qua cho thấy số người mắc bệnh dị ứng tăng nhanh trong những năm gần đây, gồm nhiều loại với nhiều nguyên nhân khác nhau, hoặc do thuốc, thực phẩm, hoá chất, bụi nhà; hoặc do nhiều loại vi khuẩn, virut, vv. Các bệnh dị ứng phổ biến là viêm mũi, viêm xoang, viêm phế quản dạng hen, hen phế quản, mày đay, sẩn ngứa, phù Quinche, hồng ban các loại, chàm sữa, viêm da tiếp xúc và nhiều bệnh dị ứng nghề nghiệp khác.

Đáng chú ý là số bệnh dị ứng xuất hiện ngày một nhiều, kể cả các bệnh nghề nghiệp, với chiều hướng ngày càng "ác tính" hơn. Bên cạnh những bệnh dị ứng thuần tuý kể trên, ngày nay, các bệnh dị ứng nhiễm khuẩn (lao, hen phế quản dị ứng nhiễm khuẩn, bệnh do Brucella, các bệnh nhiễm khuẩn đường ruột như thương hàn, lị, vv.) hoặc có yếu tố dị ứng (viêm loét dạ dày, tá tràng, huyết áp cao, vv) thường gặp hơn. Gần đây có nhiều thông báo về tỉ lệ tử vong ở một số nước do hen phế quản, nhiều hơn do huyết áp cao, do thấp tim.

Nguyên nhân chủ yếu của tình trạng tăng tỉ lệ người mắc các bệnh dị ứng, theo nhiều tác giả là do ô nhiễm môi trường, sử dụng bừa bãi hoá chất trong sản xuất, thuốc men trong sinh hoạt, nhịp độ đời sống căng thẳng, việc chẩn đoán và điều trị người bệnh dị ứng chưa đạt kết quả tốt.

Hiện tượng dị ứng được biết từ xưa, với nhiều tên gọi khác nhau. Thời cổ La Mã, người ta đã chú ý đến những biểu hiện dị ứng do thức ăn ở người bệnh: sau bữa ăn, xuất hiện mày đay, mẩn ngứa, rối loạn tiêu hoá, phù nề. Hippocrat gọi đó là "bệnh đặc ứng". Aretéus A. (87 - 130) đã phân biệt cơn khó thở do thay đổi khí hậu thời tiết với cơn ho thở do quá sức. Đó là hai bệnh khác nhau: trường hợp thứ nhất là hen phế quản dị ứng và trường hợp sau là cơn hen tim. Galen (129 - 199) đã lưu ý những trường hợp chảy máu mũi nghiêm trọng ở người bệnh khi tiếp xúc với hoa hồng. Hiện tượng này đến thế kỉ 16 mới được các thầy thuốc chú ý, như Van Helmont (1577 - 1644) ở Bỉ và Botalius J. (1530 - 1582) ở Ý, Bostock J. (1773 - 1846) ở Anh đã nghiên cứu ảnh hưởng của thời tiết, khí hậu trong cơ chế sinh bệnh của các bệnh dị ứng. Năm 1873, Blackley B. (1820 - 1900) đã phát hiện mối quan hệ giữa bệnh sốt "ngày mùa" với các mùa hoa. Ở Châu Âu và Châu Mĩ, hằng năm cứ cuối tháng 5, đầu tháng 6, khi hoa nở khắp nơi, cũng là mùa bệnh do phấn hoa: viêm màng tiếp hợp, viêm mũi dị ứng, hen "ngày mùa", sốt "ngày mùa", vv. Tỉ lệ người mắc bệnh khá lớn, như ở Hoa Kì là 3% số dân cả nước (Criep L. 1966).

Bụi do lông súc vật, biểu bì súc vật (ngựa, cừu, chó, mèo, vv.) là những dị nguyên mạnh, gây nên hen phế quản và một số bệnh dị ứng khác ở công nhân các nông trường chăn nuôi, xí nghiệp gà vịt, nhà máy lông vũ, nơi chăn nuôi súc vật thí nghiệm, trường đua ngựa, nhà máy thuộc da.

Cho đến thế kỉ 19, việc giải thích cơ chế bệnh sinh của các hiện tượng, phản ứng về bệnh dị ứng còn gặp khó khăn.

Những công trình nghiên cứu về choáng phản vệ đạt kết quả rõ rệt trong các thí nghiệm của Richet Ch. (1850 - 1935) và Portier P. (1866 - 1963). Từ hiện tượng choáng phản vệ, hai ông đã đặt khoa học nghiên cứu, điều trị hàng loạt bệnh dị ứng khác như viêm mũi dị ứng, các bệnh dị ứng do phấn hoa, hen phế quản, vv. Sự phát hiện choáng phản vệ được tặng giải thưởng Nobel năm 1913. Sau đó, người ta biết thêm một số hiện tượng dị ứng khác: hiện tượng Arthus (1903), hiện tượng phản vệ trên cơ quan cô lập (Schultz - Dale, 1907), hiện tượng phản vệ thụ động (Nicolle, 1910), vv. Năm 1910, Dale đề xuất vai trò của histamin trong cơ chế dị ứng. Từ đó hình thành giả thuyết histamin, cho rằng chất này là nguyên nhân duy nhất, quan trọng nhất của các phản ứng dị ứng. Một loạt hoạt chất trung gian có vai trò trong dị ứng được lần lượt phát hiện: axetylcolin (1941), serotonin (1954, 1956), chất phản ứng chậm (SRS - A) (1959), prostaglandin (1936, 1937), bradykinin (1949) và một số chất khác.

Năm 1950, những thành tựu của dị ứng học, miễn dịch học, hoá sinh học đã tạo điều kiện phát hiện các kháng thể dị ứng, các tự kháng thể, vv. Bằng kĩ thuật hoàn chỉnh hơn như điện di, miễn dịch điện di, khuếch tán trên thạch ngưng kết hồng cầu thụ động, miễn dịch huỳnh quang, kết hợp bổ thể, vv. và mở ra giai đoạn phát triển phong phú của dị ứng học.

Công tác chẩn đoán, phòng bệnh, điều trị và cấp cứu những bệnh dị ứng đã có nhiều tiến bộ. Nhiều nước đã tổ chức hệ thống các trạm và khoa dị ứng để góp phần chẩn đoán và điều trị sớm loại bệnh này.

Nguyên nhân gây dị ứng

Nguyên nhân gây dị ứng có tên gọi là *dị nguyên* chia làm 2 nhóm lớn: ngoại sinh và nội sinh.

Dị nguyên ngoại sinh từ môi trường bên ngoài lọt vào cơ thể. Dị nguyên là những chất có tính kháng nguyên và một số đặc điểm nhất định. ***Dị nguyên ngoại sinh*** chia làm 2 loại chính: dị nguyên ngoại sinh không nhiễm trùng và dị nguyên ngoại sinh nhiễm trùng. Những dị nguyên hình thành ngay trong cơ thể có tên gọi là ***dị nguyên nội sinh*** (tự dị nguyên).

Mấy đặc điểm của dị nguyên:

Dị nguyên có tính kháng nguyên: có khả năng làm hình thành kháng thể dị ứng trong cơ thể, kết hợp đặc hiệu với kháng thể dị ứng. Sự kết hợp này tạo nên tình trạng dị ứng. Dị nguyên có thể là những phức hợp: protein; protein + polysacarit; protein + lipit; lipit + polysacarit; protein + hoá chất đơn giản.

Những phức hợp này có tính kháng nguyên đầy đủ. Một vài protein không có tính kháng nguyên, hoặc có tính kháng nguyên không hoàn toàn. Một số phức hợp lipit + polysacarit có tính kháng nguyên mạnh, như một độc tố của nhiều vi khuẩn gram âm. Phần lớn các protein của người, động vật và một vài loại

polysacarit có tính kháng nguyên hoàn toàn. Hầu hết các polysacarit, một vài loại lipit và hoá chất giản đơn có tính kháng nguyên không hoàn toàn. Đó là những hapten có chức năng là nhóm cấu thành kháng nguyên của phân tử protein, ví dụ nhân các amin thơm, làm cho cấu trúc dị nguyên có những thay đổi nhất định.

Landsteiner K. (1936) đã dùng dây nối azoprotein và một vài kĩ thuật khác để tìm hiểu tính đặc hiệu của dị nguyên. Tính đặc hiệu này do một cấu trúc đặc biệt trên bề mặt phân tử của dị nguyên. Theo Landsteiner K., việc gắn các nhân thơm vào protein làm cho protein có những tính kháng nguyên mới.

Cấu trúc hoá học, vị trí cấu thành kháng nguyên, cách sắp xếp axit amin trong dãy polypeptit là những điều kiện quyết định tính đặc hiệu của kháng nguyên. Một chất mà vị trí cấu thành kháng nguyên gần giống ở vị trí này ở kháng nguyên gây ra kháng thể, có thể phản ứng với kháng thể đó. Điều này giải thích sự tồn tại của các phản ứng dị ứng chéo. Dẫn chứng là các phản ứng dị ứng giữa các chất: anhydrit-xitraconic; clorua phtalic; O - clorua clorobenzoil; clorua picryn. Mẫn cảm chuột lang bằng anhydrit xitraconic làm thử nghiệm bì với clorua phtalic, anhydrit. Meyer (1954) cho rằng tác dụng gây mẫn cảm của các hoá chất do các sản phẩm chuyển hoá của các chất này trong cơ thể. Như trường hợp paraphenylendiamin, axit paraaminobenzoic, sunfanilamit. Các phản ứng dị ứng không trực tiếp do các chất này, mà do các sản phẩm chuyển hoá của chúng là parabenzoquinon, iminoquinon.

Các hoá chất có amin ở vị trí para như paraphenylendiamin, sunfamit, procain chuyển hoá trong da và tổ chức thành amin quinonic hoặc dẫn chất của phenylhydroxylamin, các chất chuyển hoá này dễ kết hợp với protein, chúng có tác dụng mẫn cảm da và tổ chức, các hoá chất amino, nitro, điazo, CONH3. NHững nhóm cấu thành tương ứng của phân tử protein sẽ là các nhóm phenol, cacboxyl, vv. Những gốc hoạt động ở protein, kết hợp với dị nguyên là:

- COOH
- SH
- NH_2
- $NHCNH_2$
  ‖
  NH

Tính kháng nguyên của dị nguyên phụ thuộc một só điều kiên: ***Một là***, có bản chất "lạ" đối với cơ thể: phân tử dị nguyên không được giống bất cứ một phân tử nào của cơ thể. Đây là điều kiện tuyệt đối cần thiết đối với dị nguyên. Cơ thể không bao giờ tổng hợp kháng thể chống lại những thành phần của bản thân nó, trừ một vài ngoại lệ. ***Hai là***, phân tử lượng của dị nguyên phải lớn. Các chất có phân tử lượng nhỏ không có tính kháng nguyên. Theo quy luật, chỉ những chất có phân tử lượng lớn hơn 10 nghìn - 20 nghìn mới bắt đầu có tính kháng nguyên, nhưng tính này còn yếu, ngay với các chất có phân tử lượng nhỏ hơn 40 nghìn. Những chất có cấu trúc hoá học phức tạp, phân tử lượng càng lớn (hơn 600 nghìn) tính kháng nguyên càng mạnh. Tuy nhiên cũng có những ngoại lệ. Ví dụ dextran có phân tử lượng 100 nghìn, nhưng tính kháng nguyên của nó rất yếu. Ngược lại, glucagon (hocmon tuyến tuỵ), tuy phân tử lượng là 3800 và insulin có phân tử lượng 6 nghìn, nhưng tính kháng nguyên của 2 chất này khá mạnh.

Một số hoá chất có phân tử lượng nhỏ (clorua picryl, focmol, vv.) vẫn có tính kháng nguyên và gây nên tình trạng dị ứng như viêm da tiếp xúc. Các chất này làm biến chất protein của cơ thể. Chính các protein biến chất này có tính kháng nguyên đầy đủ, còn các hoá chất kể trên chỉ tham gia với tư cách là hapten.

Bản chất và cấu trúc hoá học của dị nguyên: Hầu hết các protein đều có tính kháng nguyên, trừ một số ít gelatin, fibrinogen, casein. Tính kháng nguyên của protein phụ thuộc cấu trúc hoá học, vị trí của các nhóm hoá học nhất định trong protein.

Chiết dịch của giun sán (giun đũa, giun chỉ, vv.) có tính kháng nguyên cực mạnh, cũng như một số protein và độc tố vi khuẩn. Protein nguồn gốc thực vật (phấn hoa, trái quả, nhựa cây) cũng là những dị nguyên mạnh đối với động vật có vú. Phân tử dị nguyên protein do nhiều dãy peptit cấu thành. Mỗi dãy polypeptit gồm nhiều axit amin khác nhau, nối với nhau bằng nhóm

C — NH
‖
O

Dị nguyên có cấu trúc hoá học là polysacarit, lipit, axit, nucleic có tính kháng nguyên không đồng đều, nói chung là yếu.

Dị nguyên ngoại sinh không nhiễm trùng: Những dị nguyên ngoại sinh không nhiễm trùng bao gồm:

Bụi nhà, đường phố, thư viện, các loại bụi này có nhiều thành phần phức tạp: polypeptit, polysacarit, sợi len, len, lông súc vật, xác côn trùng, vi khuẩn, bào tử nấm, mốc, vv. Bụi nhà là nguyên nhân hay gặp gây hen phế quản (theo một số tác giả là 30% các trường hợp mắc bệnh này). Hoạt chất của bụi nhà đến nay chưa được xác định rõ. Nồng độ bụi đường phố thay đổi theo địa phương, độ cao và thời tiết. Càng lên cao, càng ít bụi; ở độ cao trên 1.000m, hầu như không có bụi. Những thành phố đông dân, mạng lưới giao thông dày đặc với các nhà máy giữa khu dân cư, bụi đường của thành phố trở thành tai hoạ lớn của nhiều nước "văn minh": nạn ô nhiễm môi trường. Bụi đường phố ở khu công nghiệp, có thành phần rất phức tạp, có nhiều loại sản phẩm thải ra của công nghiệp, bụi than, khói dầu, xăng. Trong bụi thư viện có nhiều mảnh giấy, bìa, mấm, mốc, vv.

Các dị nguyên là biểu bì, vảy da, lông súc vật: Tế bào động vật lọt vào cơ thể theo nhiều đường khác nhau và có tính kháng nguyên: chúng là nguyên nhân của nhiều phản ứng và bệnh dị ứng hay gặp. Những dị nguyên nguồn động vật phổ biến là biểu bì, lông vũ, bụi lông gia súc (ngựa, chó, mèo, vv.), côn trùng (ong mật, ong vẽ, bướm, châu chấu, bọ hung, rệp, vv.), vảy da, móng vuốt, mỏ của nhiều động vật khác. Bộ da lông súc vật (cừu, chồn) là đồ trang sức, quần áo; lông gà, vịt, chim làm gối, đệm. Hoạt chất các dị nguyên kể trên chưa rõ. Thành phần chủ yếu là tóc, lông vũ, vảy da, là chất sừng có nhiều nguyên tố S trong các phân tử axit amin (xystin, methione). Chất sừng không tan trong nước và không chiết xuất được bằng các dung dịch coca.

Trong vảy da ngựa có 2 thành phần: thành phần có sắc tố và thành phần không có sắc tố. Theo Silver (1956), trong vảy da ngựa có loại dị nguyên protein (phân tử lượng 40 nghìn), còn Stanworth (1957) tìm thấy 7 thành phần protein, trong đó có một thành phần protein có tính kháng nguyên mạnh nhất và kết tủa trong dung dịch amoni sunfat 55 - 85% bão hoà. Trong điện di, thành phần protein nói trên di chuyển trong vùng β - globulin, có 9% hexozơ ở dạng galactozơ, manozơ mà phân tử lượng là 34 nghìn.

Người ta hay gặp các hội chứng dị ứng (hen phế quản, viêm mũi, mày đay, chàm) do lông vũ, lông súc vật, vảy da động vật trong công nhân các trại chăn nuôi bò (bò, cừu, lợn), xí nghiệp gà, vịt, xí nghiệp lông vũ, nhà máy thuộc da, làm đệm, nhân viên của hàng cắt tóc, công nhân viên các trại chăn nuôi súc vật thí nghiệm (chuột bạch, chuột cống, thỏ, khỉ, gà sống). Nhiều người mặc quần áo có lông bị dị ứng: áo măng tô có

lông, áo lông, khăn quàng lông, tất tay lông. Áo len đan, mũ có lông chim cũng có thể là nguyên nhân gây bệnh. Đã có nhiều thông báo về những người bệnh hen phế quản do lông chim (vẹt, bạch yến, bồ câu). Nọc ong (ong mật, ong vẽ) là một dược liệu quý dùng để chữa bệnh. Trong nọc ong có 3 loại protein: Protein I có 18 axit amin, có độc tính, không có enzym, phân tử lượng là 35 nghìn, làm tan hồng cầu, giảm huyết áp ngoại vi, tác động đến thành mạch và gây nên phản ứng viêm tại chỗ; Protein II có 21 axit amin và hai loại enzym: hyaluroniđaza và photpholipaza A. Hyaluroniđaza làm tiêu chất cơ bản của tổ chức liên kết, tạo điều kiện cho nọc lan truyền trong da và dưới da, tăng tác dụng tại chỗ của nọc. Photpholipaza A tách lexitin thành mấy chất khác nhau, trong đó có sản phẩm của isolexitin làm tan huyết và tiêu tế bào. Chính thành phần protein II là nguyên nhân giảm độ đông máu khi nhiều ong đốt cùng một lúc; chưa rõ bản chất thành phần của protein III.

Bên cạnh những tính dược quý của nọc ong (kháng sinh mạnh, tăng sức đề kháng cơ thể, tăng chuyển hoá, giảm đau, chống dị ứng, vv.), nọc ong có thể gây nên phản ứng dị ứng: mày đay, mẫn ngứa, phù Quincke, choáng phản vệ. Liều nọc ong có thể gây chết là 300 - 500 con đốt cùng một lúc, tạo nên cơn choáng rất nặng do tổn thương hệ thần kinh, tuần hoàn, tiêu máu, chậm đông máu. Tuy nhiên, đã có một số trường hợp choáng phản vệ trầm trọng do một vài con ong đốt gây nên. Nọc ong chữa bệnh là liều nhỏ. Cho ong đốt, hoặc tiêm nọc ong vào cơ thể, sẽ tạo ra sức đề kháng mới, hình thành tình trạng miễn dịch với nọc ong.

Bướm, rệp, châu chấu, bọ hung cũng là những dị nguyên hay gặp. Khi bướm vẫy cánh, lớp phấn trên thân tung ra, rơi xuống, được gió cuốn đi xa. Đó là những dị nguyên rất mạnh; người có dị ứng có thể lên cơn hen phế quản, viêm mũi, mày đay, mẩn ngứa.

Dị nguyên là phấn hoa: Phấn hoa thường xuyên có màu vàng, đôi khi màu tím, hoặc màu khác. Các hạt phấn dính liền nhau thành khối phấn như hoa lan, hoa thiên lí. Nhìn qua kính hiển vi, ta thấy: Hạt phấn có hai nhân: nhân sinh trưởng và nhân sinh sản. Xung quanh hạt phấn có hai lớp màng: màng ngoài hoá cutin, rắn, không thấm, tua tủa những cái như gai, mào, vv. từng quãng có những chỗ trống gọi là lỗ nảy mầm. Màng trong bằng xenlulozơ dày lên ở phía trước các lỗ này. Kích thước của hạt phấn thay đổi theo từng loại cây, cỏ, trung bình từ 0,01 - 0,025mm.

Phấn hoa gây bệnh có kích thước rất nhỏ, dưới 0,05mm; lượng phấn hoa lớn, nghĩa là thuộc về các cây, cỏ trồng nhiều ở địa phương, thụ phấn nhờ gió. Một góc lúa cho tới 50 triệu hạt phấn; hạt phấn thông có hai quả bóng nhỏ chứa đầy khí hai bên, nên rất nhẹ và bay xa khi có gió. Một cụm Ambrosia cho 8 tỉ hạt phấn trong một giờ, mỗi năm ở Hoa Kì có tới một triệu tấn hạt phấn loại này.

Các nhà dị ứng học Hoa Kì, Pháp , Liên Xô và nhiều nước khác, đặc biệt quan tâm đến phấn hoa các loại Ambrosia, vì bệnh do phấn hoa này gây ra ở mức độ nghiêm trọng. Heyl (1928) đã phân tích phấn hoa Ambrosia và phát hiện nhiều thành phần khác nhau: protein 24,4%; xenlulozơ 12,2%; pentozơ 7,3%; dextrin 2,1%; photpho 0,37%; tro thực vật 5,4%.

Sau phấn hoa Ambrosia, phấn hoa họ lúa là dị nguyên gây bệnh hay gặp. Họ lúa có 313 loài với 3 nghìn 500 loại do gió thụ phấn, kích thước hạt phấn từ 0,01 - 0,02mm, đáng chú ý là các loại phấn: cỏ đuôi mèo, cỏ chân vịt, loại hoa đồng cỏ, loại mạch đen, vv. Phấn hoa ở một số cây khác như phấn cây bạch dương có hạt nhỏ kích thước 0,02mm, màng ngoài mỏng; phấn cây liễu, hạt có kích thước 0,03mm; phấn cây sồi 0,02mm và nhiều loại cây, cỏ khác như cỏ cựa gà, phấn các loại hoa hồng, cúc, thược dược, lay ơn, đào, tử đinh hương, vv. có hạt phấn nhỏ hơn 0,05mm. Đó là nguyên nhân của nhiều hội chứng dị ứng do phấn hoa (viêm mũi mùa, sốt mùa, viêm màng tiếp mạc mùa xuân, hen phế quản mùa) mà đôi khi chẩn đoán nhầm là cảm cúm.

Dị nguyên là thực phẩm: Dị ứng với thực phẩm đã được biết từ mấy nghìn năm trước đây với tên gọi là bệnh "đặc ứng" (idiosyncrasie) có nhiều biểu hiện ở mức độ khác nhau, từ nhẹ đến nặng, mà hay gặp là các bệnh sau đây: viêm mũi, viêm da, mày đay, phù Quincke, hen phế quản, choáng phản vệ. Thực phẩm chia làm 2 loại chính: nguồn động vật (tôm, cua, thịt, ốc...) và nguồn thực vật (rau, quả), trong đó những chất cần chú ý là trứng, sữa và bột cho trẻ em.

Dị ứng với trứng hay gặp hằng ngày với các biểu hiện: ban, mày đay, khó thở, rối loạn tiêu hoá. Các loại trứng gà, vịt, ngan, vv. có những kháng nguyên chung. Hoạt chất của chứng là lòng trắng và ôvômucôit trong lòng đỏ.

Sữa bò là nguyên nhân dị ứng ở trẻ em, chiếm tỉ lệ trung bình 0,3 - 5%, nhất là trẻ sơ sinh và lứa tuổi mẫu giáo. Đây là loại protein "lạ" vào cơ thể sớm nhất. Sữa bò có nhiều thành phần khác nhau như: β - lactoglobulin (A và B), α - lactoanbumin, casein (α, β, γ) trong đó β - lactoglobulin có tính kháng nguyên mạnh. Sữa bò có thể là nguyên nhân của nhiều hội chứng dị ứng: choáng phản vệ, cơn khó thở, phù nề niêm mạc mũi, hen phế quản, rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, co thắt môn vị, viêm đại tràng, hội chứng dạ dày - tá tràng, vv; mày đay, phù Quincke, sốt không rõ nguyên nhân.

Thực phẩm nguồn thực vật bao gồm nhiều loại có khả năng gây dị ứng từ 265 loại nấm đến họ lúa: bột mì, bột gạo, lúa mì, ngô, khoai, vv. và dầu các cây công nghiệp (cam, quýt, chanh, đào, lê, táo, mận, dưa hấu, dưa bở, đu đủ, dứa, vv.), nhiều loại rau (mồng tơi, dọc mùng), khoai tây, cà phê, sắn, cà chua, vv.

Thực phẩm nguồn động vật có nhiều loại là những dị nguyên mạnh như thịt gà, vịt, trâu, lợn, thỏ, ếch, nhất là thịt gà, tôm, cua, cá, ốc, nhộng, vv.

Một số bánh kẹo như sôcôla, kẹo vừng, đồ uống như nước chanh, nước cam, bia, vv. dễ gây dị ứng.

Dị nguyên là thuốc: Những tai biến dị ứng do thuốc xảy ra ngày một nhiều do sử dụng thuốc không đúng chỉ định. Theo thống kê của Tổ chức y tế thế giới ở 17 nước, dị ứng với kháng sinh, đặc biệt với pénicilline, streptomycine, tétracycline, vv. là nhiều nhất. Ngoài ra, các thuốc khác như sulfamide, an thần, giảm đau, chống cảm, cúm, hạ nhiệt, vitamin, vv. cũng gây nhiều tai biến đáng tiếc.

Những biểu hiện dị ứng do thuốc trên lâm sàng rất đa dạng. Hay gặp nhất là các triệu chứng mệt mỏi, bồn chồn, khó thở, chóng mặt, sốt, đỏ da toàn thân, sụt huyết áp, vv. Số tai biến do huyết thanh, vacxin các loại cũng vẫn xảy ra do tiêm chủng chưa đúng sơ đồ, liều lượng, không phát hiện đúng các trường hợp phải hoãn tiêm chủng. Tai biến sau tiêm vacxin phòng dại xảy ra với tỉ lệ 1/16.000 - 1/17.000 có xu hướng tăng thêm.

Dị ứng do thuốc có mấy đặc điểm đáng chú ý: ***Tính kháng nguyên không đồng đều*** giữa các loại thuốc, do cấu trúc hoá học và phân tử lượng của thuốc. ***Tính mẫn cảm chéo*** giữa nhiều loại thuốc có cấu trúc hoá học gần giống nhau, gây nên những tai biến bất ngờ đối với thầy thuốc. Ví dụ sulfamide và novocaine; pénicilline và ampicilline, vv. ***Yếu tố di truyền, cơ địa, lứa tuổi và giới tính*** có vai trò nhất định. Dị ứng thuốc dễ xảy ra ở những người có bệnh dị ứng, cơ địa dị ứng, ở lứa tuổi 20 - 50, ở nữ giới nhiều hơn, ở người già và trẻ em ít gặp hơn.

Một loại thuốc có thể là nguyên nhân của nhiều triệu chứng lâm sàng và ngược lại, một hội chứng lâm sàng có thể do nhiều loại thuốc. Ví dụ pénicilline là nguyên nhân của choáng phản vệ, bệnh huyết thanh, viêm da tiếp xúc, hen phế quản, đỏ da toàn thân, hội chứng Stevens Jonhson (viêm loét niêm mạc các hốm thiên nhiên), hội chứng Lyell. Ngược lại, choáng phản vệ không phải chỉ do kháng sinh, mà còn do nhiều loại thuốc và chất khác (vitamin B1, novocaine, vacxin, nọc ong, trứng, sữa, vv.).

Dị nguyên là hoá chất: Nhiều hoá chất đơn giản có khả năng gắn với protein và trở thành những kết hợp mới có tính kháng nguyên mạnh và là nguyên nhân của nhiều hội chứng và bệnh dị ứng. Hàng năm, công nghiệp có thêm hàng vạn hoá chất mới, trong số đó có nhiều chất là dị nguyên. Đáng chú ý những hoá chất sau đây: nhóm các kim loại nặng: kền, crôm, bạch kim; nhóm các hoá chất hữu cơ tổng hợp hoặc tự nhiên (xem bảng); nhóm dầu ête nguồn thực vật; nhóm các phân bón hoá học, thuốc trừ sâu, diệt cỏ; các chất dầu sơn, vv.

Một số dị nguyên là hoá chất

Hóa chất	Biểu hiện dị ứng
Phân bón hóa học có nitơ	Viêm da thể chàm, viêm màng tiếp hợp, viêm mũi , rối loạn tiêu hóa, hen phế quản
Phân bón hóa học có urê	Rối loạn hô hấp, dị ứng da
Trinitrotoluen	Đỏ da toàn thân
Nitrat vôi, kali, urê	Viêm da tiếp xúc
Phân bón hóa học photphat	Rối loạn hô hấp và dị ứng ở da.
Phân bón kali	Chàm
Phân bón thiên nhiên	Hen phế quản
Các thuốc trừ sâu:	
DD(dicloropropan, dicloropropen)	Hen phế quản, viêm màng tiếp hợp
Cloropicrin	Viêm mũi, hen phế quản, chàm
Axit xyanhydric và muối	Viêm màng tiếp hợp
Hydrocacbua không có halogen	Chàm, viêm da atôpi
Sunfua cacbon	Chàm, rối loạn tiêu hóa
Hữu cơ:	
Thơm (diclorobenzen)	Hen phế quản, phù Quincke,
Vòng (DDT, DDD)	Hồng ban
Có brom, có lưu huỳnh có nitơ	Chàm
Có photphat	Hen phế quản, viêm khí quản
Aramit	Chàm

Dị nguyên ngoại sinh nhiễm trùng: Trong nhóm này, các dị nguyên thường là vi khuẩn, virut, nấm, kí sinh trùng.

Vi khuẩn có những cấu trúc kháng nguyên. Ví dụ: liên cầu khuẩn dung huyết nhóm A: vỏ vi khuẩn có axit hyaluronic; vách vi khuẩn có 3 loại protein: M, T, R, trong đó M là kháng nguyên mạnh; sau vách vi khuẩn là lớp cacbonhydrat có chuỗi polysacarit - N - axetylglucosamin (30%) và ramnoza (60%), tiếp theo là lớp mucopeptit có N - axetylglucosamin, axit N - axetylmuraminic, alanin, lysin, glyxin, vv.

Phế cầu khuẩn có 2 loại kháng nguyên: polysacarit gây dị ứng tức thì, nucleoprotein gây dị ứng muộn.

Độc tố bạch hầu có đặc điểm của phản vệ nguyên.

Trong các bệnh dị ứng đường hô hấp, người ta phát hiện trong phế quản hay gặp các vi khuẩn Neisseria catarrhalis, liên cầu khuẩn xanh, Klebsiella, phế cầu khuẩn, vv. còn ở trong họng là tụ cầu khuẩn vàng, tụ cầu khuẩn trắng, vv.

Nhiều dị nguyên từ nguồn vi khuẩn được sử dụng để chẩn đoán. Antraxin (dị nguyên từ trực khuẩn than) là phức hợp nucleosacarit + protein; dysenterin là dung dịch protein các vi khuẩn Flexner hoặc Sonne; brucellin là nước lọc canh khuẩn Brucella; lepromin là kháng nguyên lấy từ bệnh phẩm người phong. Phản ứng Shick tiến hành bằng độc tố bạch hầu.

Dị nguyên là virut: Virut có nhiều cấu trúc kháng nguyên, mẫn cảm và tác động đến cơ thể theo những quy luật nhất định, là nguyên nhân của nhiều phản ứng dị ứng trong một số bệnh do virut (sởi, ecpet, quai bị, viêm não tuỷ cấp tính, bệnh dại, vv.).

Virut có 3 loại kháng nguyên: ***kháng nguyên hữu hình*** là những virut gần nguyên vẹn, có axit nucleic và protein của bao virut; ***kháng nguyên hoà tan*** là thành phần kháng nguyên bề mặt có đặc tính đặc hiệu theo nhóm; ***kháng nguyên ngưng kết hồng cầu*** có bản chất lipoprotein.

Dị nguyên là nấm: Trong thiên nhiên có khoảng 8 vạn loại nấm, nhưng chỉ có hơn một nghìn loại có khả năng gây dị ứng. Có thể phân biệt 2 họ nấm: nấm "hoàn chỉnh" và nấm "không hoàn chỉnh".

Nấm "không hoàn chỉnh" có 2 nhóm: nhóm nấm không có đính bào tử, nhóm nấm có đính bào tử gồm 2 loại: nấm bông và nấm đính bào tử màu sẫm.

Chính loại nấm có đính bào tử màu sẫm có tính kháng nguyên mạnh, là nguyên nhân của nhiều phản ứng và bệnh dị ứng như viêm mũi, hen phế quản, dị ứng ở da. Đáng chú ý dị nguyên là các nấm sau đây: Pénicillium, Aspergillus, Alternaria, Hermodendrum, Cladosporium, Mucor, Rhisopus, Trichophyton, Epidermophyton, Candida, vv. Bào tử nấm lẫn trong bụi đường phố, bay trong không khí, mật độ khác nhau theo từng loại nấm và theo mùa, tuy quanh năm lúc nào cũng có.

Dị nguyên nội sinh (tự dị nguyên): Dị nguyên nội sinh là những dị nguyên hình thành trong cơ thể. Protein của cơ thể trong những điều kiện nhất định, trở thành protein "lạ" đối với cơ thể và có đầy đủ những đặc điểm của dị nguyên. Những điều kiện đó là: ảnh hưởng của nhiệt độ cao, thấp; tác động của vi khuẩn, virut và độc tố của chúng; ảnh hưởng của các yếu tố lí hoá khác như axit bazơ, tia phóng xạ, vv.

Dị nguyên nội sinh chia làm 2 nhóm: Nhóm I là những tế bào và tổ chức bình thường (nhân mắt, myelin, tinh trùng) ở những vị trí rất "kín đáo", không có sự tiếp xúc với hệ máu và lympho bào. Trong những điều kiện bệnh lí, ví dụ chấn thương, các tế bào và tổ chức đó trở thành dị nguyên. Nhóm II là dị nguyên nội sinh thứ phát do các yếu tố lí hoá hoặc nhiễm trùng tạo ra gồm dị nguyên nội sinh không nhiễm trùng là những sản phẩm biến chất của protein và tổ chức do nóng lạnh, axit, bazơ dị nguyên nội sinh nhiễm trùng gây nên thấp tim, viêm não tuỷ sau tiêm chủng, xơ cứng lan toả.

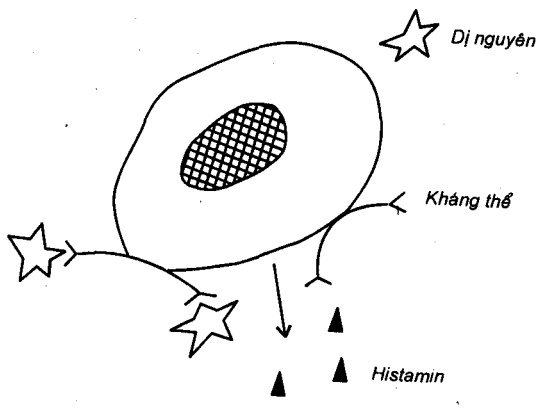
Cơ chế dị ứng

Phân loại kinh điển cơ chế bệnh sinh: Theo phân loại kinh điển, các bệnh dị ứng chia làm hai nhóm lớn: dị ứng tức thì và dị ứng muộn.

Dị ứng tức thì có những đặc điểm sau: Thời gian xuất hiện phản ứng (tại chỗ hoặc toàn thân) rất nhanh, từ vài ba phút, đôi khi vài ba giây, đến 1 - 2 giờ, muộn nhất 3 - 4 giờ, kể từ thời điểm tiếp xúc với dị nguyên gây bệnh. Trong huyết thanh, có kháng thể dị ứng (IgE, IgG). Tế bào đích: mastoxyt, bạch cầu ái kiềm. Hình ảnh tổ chức học có hiện tượng viêm, xuất huyết, phù nề, thâm nhiễm bạch cầu ái kiềm, bạch cầu trung

tính. Nguyên nhân do các dị nguyên không nhiễm trùng lọt vào cơ thể từ môi trường sống (như đã nói ở trên). Các dị nguyên này có khả năng tiêu bạch cầu và gây nhiễm độc môi trường cấy tế bào. Truyền mẫn cảm thụ động bằng huyết thanh hoặc môi trường nuôi cấy tế bào. Trong cơ chế dị ứng tức thì, có sự tham gia của nhiều hoạt chất trung gian. Đáng chú ý hơn cả là histamin, serotonin, nhiều loại kinin, leucotrien (A,B,C,D), yếu tố hoạt hoá tiểu cầu PAF (platelet activating factor), yếu tố hoá ứng động bạch cầu ái toan ECF - A (eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis), vv. Các thuốc kháng histamin, serotonin, kinin... và tia phóng xạ có khả năng ức chế dị ứng tức thì. Bệnh cảnh dị ứng tức thì rất phong phú và đa dạng, bao gồm nhiều hình thái khác nhau: choáng phản vệ, bệnh huyết thanh, dị ứng do phấn hoa (sốt mùa, hen mùa, viêm kết mạc mùa xuân), mày đay, phù Quincke, hen phế quản atôpi (dị ứng có yếu tố yếu cơ địa, thể tạng), viêm mũi dị ứng, viêm nút quanh động mạch, thiếu máu, tan huyết, vv.

Dị ứng muộn có những đặc điểm sau: Thời gian xuất hiện phản ứng (tại chỗ; toàn thân) sớm nhất sau 5 - 6 giờ, trung bình sau 24 - 48 - 72 giờ, đôi khi nhiều ngày, kể từ lúc tiếp xúc với dị nguyên gây bệnh. Trong huyết thanh, không có kháng thể dị ứng lưu động, nếu có, chúng không có vai trò quan trọng trong cơ chế dị ứng muộn, mà chức năng kháng thể dị ứng do lympho bào mẫn cảm đảm nhận. Tế bào đích là các đại thực bào, lympho bào, bạch cầu trung tính ... Hình ảnh tổ chức học có hiện tượng thâm nhiễm bạch cầu đơn nhân; trong một số trường hợp xuất hiện những tổn thương tổ chức, tiêu huỷ tế bào, phi myelin hoá tổ chức thần kinh, vv. Không truyền mẫn cảm thụ động bằng huyết thanh, mà chỉ có thể bằng môi trường lympho bào mẫn cảm. Trong cơ chế dị ứng muộn, có sự tham gia của nhiều hoạt chất trung gian có tên gọi là limphokin.



Hình 1. Cơ chế loại hình I.
Dị nguyên kết hợp với kháng thể, phân huỷ các hạt mastoxyt và giải phóng histamin, serotonin, vv.

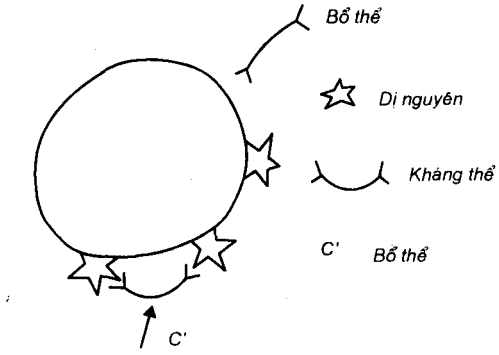
Các thuốc kháng histamin, serotonin, kinin ít tác dụng đối với dị ứng muộn. Các thuốc corticoïde ức chế miễn dịch có hiệu quả hơn.

Bệnh cảnh lâm sàng của dị ứng muộn hết sức phong phú và đa dạng, bao gồm nhiều bệnh nhiễm khuẩn (lao, phong, bạch hầu, thương hàn, bệnh do Brucella...), nhiều bệnh do virut (quai bị, sởi, dại, viêm não tuỷ...), nhiều bệnh do nấm và kí sinh trùng, côn trùng (giun đũa, giun chỉ, vv.).

Viêm da tiếp xúc do hoá chất, dược phẩm, mĩ phẩm..., các phản ứng loại bỏ mảnh ghép. Ngoài ra nhóm các bệnh tự dị ứng còn gọi là bệnh dị ứng nội sinh, bệnh tự miễn cũng thuộc loại hình dị ứng muộn.

Phân loại dị ứng theo Gell và Coombs (1969): Gell và Coombs phân biệt 4 loại hình dị ứng.

Loại hình I (loại hình phản vệ, loại hình reagin): Dị nguyên: phấn hoa, huyết thanh, lông vũ, bụi nhà, vv. Kháng thể: lưu động hoặc gắn vào tế bào có tên gọi là reagin (IgE), phản vệ tố (IgG). Hình thái lâm sàng: choáng phản vệ, các bệnh dị ứng atôpi như viêm mũi, sốt mùa, hen phế quản do phấn hoa, mày đay, phù Quincke, vv., người bệnh có cơ địa hoặc thể tạng dị ứng.



Hình 2. Cơ chế loại hình II.
Dị nguyên là tế bào, hoặc hapten, gắn vào tế bào máu (hồng cầu, bạch cầu). Kháng thể lưu động trong huyết thanh. Dị nguyên kết hợp với kháng thể, hoạt hoá bổ thể, làm phân huỷ tế bào máu

Dị nguyên kết hợp kháng thể trên màng tế bào mastoxyt, phân huỷ các hạt của tế bào này, giải phóng các hoạt chất trung gian (histamin, serotonin, chất phản ứng chậm SRS - A, bradykinin, vv.). Các hoạt chất trung gian này, nhất là histamin làm co thắt mạch ở não (đau đầu, chóng mặt, hôn mê...), co thắt phế quản (khó thở), tăng tính thấm mao mạch, mạch trong phế quản (phù nề ở lớp dưới da, ở niêm mạc phế quản, vv.) kích thích các tận cùng thần kinh ở lớp dưới da (ngứa), vv. co thắt, sau đó giãn động mạch lớn, làm sụt huyết áp (Hình 1).

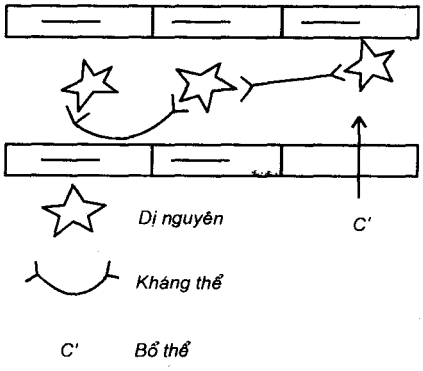
Loại hình II (loại hình gây độc tế bào): Dị nguyên: hapten, hoặc tế bào gắn trên mặt hồng cầu, bạch cầu. Kháng thể (IgG) lưu động trong huyết thanh người bệnh. Sự kết hợp dị nguyên với kháng thể trên mặt, hoạt hoá bổ thể và dẫn đến hiện tượng tiêu tế bào (hồng cầu). Điển hình cho loại hình II là bệnh thiếu máu tan huyết giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu do thuốc (Hình 2).

Loại hình III (loại hình Arthus, loại hình phức hợp miễn dịch): Dị nguyên: huyết thanh, hoá chất, thuốc ... Kháng thể kết tủa (IgM, IgG1, IgG3). Dị nguyên kết hợp với kháng thể kết tủa, với điều kiện thừa dị nguyên trong dịch thể, tạo nên phức hợp miễn dịch, làm hoạt hoá bổ thể. Các phức hợp này làm tổn thương mao mạch, cơ trơn. Hiện tượng Arthus là điển hình của loại hình III (Hình 3).

Bệnh cảnh lâm sàng thuộc loại hình III gồm các bệnh dị ứng sau: bệnh huyết thanh, viêm khớp dạng thấp, viêm cầu thận, ban xuất huyết dạng thấp (hội chứng Schöelen Henoch), bệnh phổi do nấm quạt (Aspergillus), viêm nút quanh động mạch, vv.

Hiện tượng Arthus và các bệnh dị ứng loại hình III xảy ra do sự kết tủa các phức hợp miễn dịch (dị nguyên + kháng thể) trong thành mạch, dẫn đến nghẽn mạch và viêm huyết quản, thu hút bạch cầu đa nhân. Do hoạt hoá bổ thể làm vỡ các hạt trong bạch cầu, giải phóng các men của lysocom làm đứt hoặc hoại tử huyết quản. Sự thâm nhiễm bạch cầu hạt còn do bổ thể được hoạt hoá, nhất là phức hợp C5,6,7 gắn vào các thành phần C1,4,2,4, sau khi các thành phần này gắn vào phức hợp miễn dịch (dị nguyên +kháng thể).

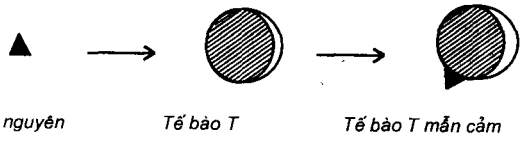
Ba loại hình trên đây (I, II, III) thuộc nhóm dị ứng tức thì (theo phân loại kinh điển).



Hình 3. Cơ chế loại hình III.
Dị nguyên ở khu vực thừa, kết hợp với kháng thể dị ứng trong lòng mạch thành một phức hợp hoạt hoá bổ thể, làm tổn thương mao mạch, tế bào cơ trơn.

Loại hình IV là nhóm dị ứng muộn. Loại hình IV về thực chất có các đặc điểm của dị ứng nhiễm trùng. Dị nguyên: vi khuẩn, virut, độc tố vi khuẩn; một số nhỏ là thuốc, hapten, tổ chức, vv. Các lympho bào T mẫn cảm làm chức năng của kháng thể dị ứng.

Sự kết hợp dị nguyên với lympho bào mẫn cảm, có sự tham gia của đại thực bào, giải phóng hàng loạt hoạt chất trung gian có tên gọi chung là lymphokin, là những chất gây nên những rối loạn chức năng, tổn thương tổ chức trong dị ứng muộn (viêm da tiếp xúc, u hạt, vv.) (Hình 4).



Hình 4. Cơ chế loại hình IV.
Phức hợp dị nguyên với lympho bào mẫn cảm, với sự tham gia của đại thực bào, các men lysosom của đại thực bào giải phóng một loạt chất lymphokin (yếu tố hoá ứng động, yếu tố ức chế di tản đại thực bào và bạch cầu, lymphotoxin, vv.).

Ba giai đoạn chính và những yếu tố tham gia cơ chế dị ứng: Dị nguyên và kháng thể dị ứng là 2 yếu tố chủ yếu tham gia cơ chế dị ứng tức thì. Dị nguyên tạo nên sự hình thành các kháng thể dị ứng như đã nói ở phần trên.

Có 5 loại kháng thể dị ứng: ***Reagin*** (IgE) có vai trò rõ rệt trong các bệnh dị ứng atôpi (có cơ địa, thể tạng dị ứng). ***Phản vệ tố*** (IgG) trong hội chứng choáng phản vệ. ***Kháng thể ngưng kết hồng cầu*** (IgM, IgG3, IgG2) trong cơ chế dị ứng các loại hình II. ***Kháng thể kết tủa*** (IgM, IgG4) có vai trò rõ rệt trong các bệnh dị ứng loại hình III. Cuối cùng là các ***kháng thể bao vây*** (IgG) xuất hiện trong quá trình giảm mẫn cảm đặc hiệu. Ngoài 2 yếu tố nói trên, trong cơ chế dị ứng nhiều loại hình, có sự tham gia của nhiều enzym (decacboxylaza, histaminaza, vv.), vai trò của bổ thể và nhiều hoạt chất trung gian khác.

Vai trò của các intelơkin (IL): Gần đây, vai trò của các intelơkin (interleukine) đã được rõ hơn, đặc biệt trong quá trình hình thành các kháng thể dị ứng. Khi dị nguyên lọt vào cơ thể, IL_1 tác động đến đại thực bào xử lí dị nguyên. IL_2 kích thích sự tăng trưởng các tế bào lympho T. ***IL3*** kích thích sự tăng trưởng các tế bào lympho B. ***IL4*** kích thích các tế bào lympho B tổng hợp IgG và IgE. IL_5 tạo điều kiện cho các chất mastoxyt (dưỡng bào, mastocyte) tăng trưởng để tiếp thu kháng thể dị ứng. IL_6 làm hoàn chỉnh quá trình biệt hoá tế bào lympho B thành plasmoxyt (tương bào, plasmocyte).

Ba giai đoạn trong cơ chế dị ứng: Ado (1960, 1978) phân biệt 3 giai đoạn trong cơ chế dị ứng.

Giai đoạn 1: bắt đầu từ lúc dị nguyên lọt vào cơ thể, cho tới khi hình thành kháng thể dị ứng. Đó là *giai đoạn mẫn cảm*.

Giai đoạn 2: còn gọi là *giai đoạn sinh hoá bệnh* xuất hiện khi dị nguyên lại lọt vào cơ thể, kết hợp với kháng thể dị ứng, có hoặc không có sự tham gia của bổ thể, phá vỡ các hạt tế bào mastoxyt, bạch cầu ái kiềm, vv. giải phóng các hoạt chất trung gian (lymphokin, histamin, serotonin, vv.).

Giai đoạn 3: còn gọi là giai đoạn *sinh lí bệnh*, vì trong giai đoạn này, các hoạt chất trung gian sau khi được giải phóng sẽ tác động đến các hệ cơ quan, gây nên những rối loạn chức năng hoặc tổn thương tổ chức, thành những biểu hiện bệnh lí trên lâm sàng như mày đay, phù Quinke, hen phế quản, ban xuất huyết, sốt, đau đầu, choáng váng, hôn mê, vv.

Tiêu chuẩn và những triệu chứng dị ứng phổ biến: Bệnh dị ứng là do sự kết hợp dị nguyên + kháng thể. Đây là tiêu chuẩn chủ yếu phân biệt bệnh dị ứng với nhiều bệnh khác có bệnh cảnh lâm sàng giống nhau. Nhà dị ứng học Hunggari Rajka Sinah (1966) đã phân biệt những tiêu chuẩn đánh giá và chẩn đoán bệnh dị ứng như sau: Bệnh diễn biến theo một số quy luật nhất định: thành từng cơn, theo đợt, theo mùa. Có thể có những triệu chứng như ngứa mắt, mũi; chảy nước mắt, nước mũi; hắt hơi; sốt; mệt mỏi; đau cơ. Có tiền sử dị ứng của bản thân người bệnh và gia đình. Trong nhiều trường hợp, phát hiện được cơ địa dị ứng tính theo khả năng gắn histamin của huyết thanh. Có biểu hiện tăng bạch cầu ái toan trong máu, tuỷ sống và dịch nước mũi trong loại hình dị ứng tức thì. Có biểu hiện tăng globulin trong huyết thanh người bệnh, nhất là các thành phần γ - globulin. Ngứa là một triệu chứng hay gặp cùng với mày đay, ban các loại. Khi người bệnh tiếp xúc với dị nguyên (bụi nhà, thực phẩm, thuốc, hoá chất, vv.) xác định được chỉ số giảm bạch cầu, chỉ số giảm tiểu cầu.

Hình ảnh tổ chức học có những nét đặc trưng của bệnh lí dị ứng: viêm, thâm nhiễm: bạch cầu ái toan, bạch cầu trung tính, lympho bào; u hạt; thoái hoá dạng fibrin; tăng sản các tế bào: plasmoxyt, lympho bào trong lách, hạch lympho và tuỷ sống.

Các thử nghiệm in vivo tiến hành trên người bệnh như các thử nghiệm bì (rạch bì, lẩy da, nội bì), các thử nghiệm kích thích có sử dụng dị nguyên cho kết quả dương tính, xác định kháng thể dị ứng.

Chức năng gan có những rối loạn tạm thời trong khi người bệnh có những cơn dị ứng (hiệu giá bổ thể giảm, phản ứng SGOT...).

Các phản ứng in vitro tiến hành trong phòng thí nghiệm (phản ứng Boyden, phản ứng Ouchterlony, miễn dịch phóng xạ Phadebas , vv.) xác định kết quả của các thử nghiệm in vivo kể trên. Trong môi trường nuôi cấy tế bào, dị nguyên làm tiêu bạch cầu.

Phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu có kết quả nhất định.

Các thuốc kháng histamin, corticoïde đạt hiệu quả nhất định ở người bệnh dị ứng.

Trên đây là một số tiêu chuẩn, triệu chứng, và biểu hiện dị ứng hay gặp, những ở mỗi người bệnh dị ứng, diễn biến của bệnh có những nét chung và riêng.

Chẩn đoán các bệnh dị ứng bao gồm hai loại phương pháp: đặc hiệu và không đặc hiệu.

Chẩn đoán đặc hiệu các bệnh dị ứng: Chẩn đoán đặc hiệu là một trong những nội dung chính của chuyên ngành Dị ứng học, nhằm phát hiện dị nguyên gây bệnh và kháng thể dị ứng, đặt cơ sở cho việc điều trị. Chẩn đoán đặc hiệu các bệnh dị ứng có 3 khâu chủ yếu: khai thác tiền sử dị ứng của người bệnh và gia đình; dựa vào kết quả trên, làm các thử nghiệm bì với các dị nguyên nghi ngờ là "thủ phạm" gây bệnh; nếu khâu này chưa đạt kết quả rõ rệt thì tiến hành các thử nghiệm kích thích và một số phản ứng khác. Khai thác tiền sử dị ứng là khâu quan trọng nhất. Trước hết cần biết tên, tuổi, nơi sinh, nghề nghiệp của người bệnh, xem mối liên quan đến quá trình bệnh lí. Tiếp đó tìm hiểu xem trước đây người bệnh có hoặc không có các hội chứng sau đây:

Cơn khó thở, cò cử, ho theo chu kì; viêm mũi, hắt hơi, chảy nước mắt, nước mũi theo chu kì; ảnh hưởng của nhiễm lạnh; mày đay, mẫn ngứa, phù mặt, rối loạn tiêu hoá do thức ăn (tôm, cua, cá, ốc, vv.); ban; mày đay, mẫn ngứa, đau đầu, choáng váng do dùng thuốc (kháng sinh, vv.), hội chứng sau tiêm chủng vacxin, huyết thanh (sốt, nổi ban, đau khớp, mẫn ngứa); tấy đỏ, phù da vùng tiếp xúp với hoá chất, dầu mỡ, sơn; đau đầu, ban, mày đay, choáng váng do côn trùng đốt; mày đay, mẫn ngứa, viêm mũi, viêm mũi xoang do bụi nhà, bụi đường phố, trước đây có viêm phổi, viêm phế quản hay chưa; cơn khó thở đầu tiên xảy ra bao giờ? Khi thời tiết thay đổi, tình hình sức khoẻ thế nào? Cơn hen phế quản xuất hiện khi tiếp xúc với những chất gì?

Cần tìm hiểu cơn dị ứng đầu tiên, khai thác tiền sử người bệnh, xác định dị nguyên gây bệnh bằng các thử nghiệm bì và kích thích.

Các thử nghiệm bì: Kháng thể dị ứng có khả năng mẫn cảm và gắn vào tổ chức bì của người bệnh khi dị nguyên vào da (theo đường tiêm, rạch, tiếp xúc); nó kết hợp với reagin và giải phóng histamin, làm xuất hiện triệu chứng sung huyết, phù nề, sẩn nước, ban đỏ, vv.

Căn cứ vào tiền sử dị ứng và loại dị nguyên "nghi ngờ" để phát hiện kháng thể, người ta tiến hành các thử nghiệm bì: nhỏ giọt; rạch bì, lẩy ra (prick test); áp dị nguyên vào da (patch test); nội bì; phản ứng Práunitz - Küstner.

Các thử nghiệm này dùng để phát hiện kháng thể dị ứng với bụi nhà, phấn hoa, lông vũ, biểu bì lông súc vật, huyết thanh, thuốc, hoá chất, vv.

Khi thử nghiệm "nhỏ giọt" cho kết quả dương tính, điều này có nghĩa là dị nguyên rất có khả năng gây choáng phản vệ, ví dụ với kháng sinh, khi thử nghiệm nhỏ giọt âm tính thì chuyển sang thử nghiệm lẩy da, rạch bì, nội bì. Mỗi loại thử nghiệm này đều có ưu điểm và nhược điểm.

Cách làm thử nghiệm lẩy da (prick test): nhỏ giọt kháng sinh (hoặc dị nguyên là phấn hoa, lông vũ ở nồng độ nhỏ nhất, thường là 1/10 vạn, 1/1 vạn) vào da cẳng tay. Lẩy kim đặt góc 45° và lẩy ngược lên. Sau 10 - 20 phút, đọc kết quả thử nghiệm lẩy da.

0	kết quả như phía đối chứng
+	đường kính ban đỏ 5 - 20mm, phù nề > 3mm
++	phù nề 3 - 5mm, ban đỏ > 20mm
+++	phù nề 5mm, một chân giả
++++	phù nề có nhiều chân giả

Làm thử nghiệm nội bì: dùng ống tiêm tubeculin tiêm 0,2ml 3 vết, mỗi vết tiêm cách nhau 5cm: vết thứ 1 - nước sinh lí; vết thứ 2 - dung dịch histamin 1/1 vạn; vết thứ 3 - dung dịch dị nguyên, nồng độ 1/1 vạn, 1/10 vạn. Tối đa thử nghiệm 6 loại dị nguyên.

Đánh giá kết quả sau 24; 48; 72 giờ.

0	như bên đối chứng
+	phù nề 3 - 5mm, ban đỏ 5 - 8mm
++	phù nề 5 - 8mm, ban đỏ 8 - 12mm
+++	phù nề và ban đỏ 8 - 12mm
++++	phù nề có nhiều chân giả.

Nếu dị nguyên là hoá chất, nghi ngờ gây viêm da tiếp xúc, nên làm thử nghiệm áp bì. Không nên làm các thử nghiệm bì khi có: cơn dị ứng (mày đay, viêm mũi, hen phế quản); bệnh cấp tính (truyền nhiễm, thấp tim, vv.); bệnh tim, gan, thận ở giai đoạn không bù trừ.

Phản ứng Prausnitz - Kustner: Như đã nói ở trên, trong huyết thanh người bệnh dị ứng với phấn hoa, bụi nhà, thực phẩm, vv. có kháng thể reagin. Tiêm huyết thanh này vào da người khoẻ, reagin sẽ mẫn cảm và gắn vào tổ chức da (mẫn cảm thụ động), 24 giờ sau, tiêm dị nguyên vào cùng nơi đó, nó sẽ kết hợp với reagin và phát sinh phản ứng tại chỗ (mày đay, ban đỏ).

Phản ứng Prausnitz - Küstner có độ chính xác cao, phát hiện 85% các trường hợp dị ứng, nhưng phiền phức vì phải có người khoẻ mạnh tình nguyện làm phản ứng với 3 điều kiện: người bệnh dị ứng không mắc bệnh viêm gan virut hoặc giang mai; người khoẻ không có thể tạng, cơ địa dị ứng; huyết thanh tuyệt đối tiệt khuẩn.

Các thử nghiệm kích thích: Tuy thử nghiệm bì có giá trị nhất định trong chẩn đoán và được sử dụng rộng rãi để phát hiện kháng thể dị ứng, nhưng có trường hợp phản ứng âm tính giả hiệu. Về phương diện này, các thử nghiệm kích thích có ưu điểm tạo lại đường vào cơ thể của dị nguyên gần với tự nhiên hơn, gây nên phản ứng dị ứng trong cơ quan "choáng", do đó phát hiện được kháng thể dị ứng.

Thường dùng mấy loại thử nghiệm kích thích như ***kích thích niêm mạc mũi***: thử nghiệm này dễ tiến hành, có tác dụng rõ rệt trong các bệnh dị ứng do phấn hoa, bụi nhà, vv.; ***kích thích màng tiếp hợp*** để phát hiện kháng thể trong bệnh viêm màng tiếp hợp mùa xuân do phấn hoa; ***kích thích đường hô hấp*** (bằng khí dung) để chẩn đoán dị nguyên gây hen phế quản.

Theo dõi chỉ số giảm bạch cầu và tiểu cầu: Khi các thử nghiệm bì có các kết quả không rõ ràng thì người ta theo dõi chỉ số bạch cầu, tiểu cầu trước và sau khi các dị nguyên vào cơ thể. Sự kết hợp dị nguyên và kháng thể sẽ phân huỷ các tế bào máu.

Phản ứng làm buổi sáng, người bệnh nhịn ăn. Lấy máu người bệnh, đếm số lượng riêng bạch cầu, tiểu cầu. Cho người bệnh dùng thuốc hoặc thực phẩm (nghi ngờ gây bệnh). Sau 30 - 60 phút, đếm lại số lượng bạch cầu và tiểu cầu. Phản ứng dương tính, khi số lượng của bạch cầu giảm trên 1000/ml máu, của tiểu cầu giảm quá 15% so với lần đếm đầu.

Trên đây là những thử nghiệm thường dùng ở phòng khám dị ứng. Ngày nay, người ta còn dùng các phương pháp phóng xạ miễn dịch, huỳnh quang miễn dịch, vv. để chẩn đoán dị ứng.

Điều trị các bệnh dị ứng: Phương hướng điều trị dựa vào cơ chế của bệnh. Cơ chế này rất phức tạp, nhưng đại thể có bốn khâu chính.

Các phương pháp điều trị chia làm hai nhóm: đặc hiệu (khâu I và II); không đặc hiệu (khâu III và IV).

Dị nguyên (hoặc hapten)	→ Kháng thể dị ứng (hoặc LPB mẫn cảm)	→ Các hóa chất trung gian	→ Các triệu chứng lâm sàng
(I)	(II)	(III)	(IV)

Những phương pháp đặc hiệu nhằm loại trừ tác động của dị nguyên và kháng thể dị ứng bao gồm:

Các biện pháp loại bỏ dị nguyên bằng cách thay đổi nơi ở, nơi làm việc hoặc đổi nghề; thay thuốc, ăn theo chế độ riêng, loại bỏ các thực phẩm gây dị ứng cho người bệnh.

Phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu được sử dụng khi không loại bỏ được dị nguyên. Thực chất của phương pháp này là đưa dị nguyên gây bệnh vào cơ thể nhiều lần, liều nhỏ tăng dần, làm hình thành trong cơ thể những kháng thể bao vây (IgG_4) ngăn cản dị nguyên kết hợp với reagin, do đó bệnh dị ứng không phát sinh, nếu phát sinh chỉ ở mức độ nhẹ. Phương pháp này có hiệu quả rõ rệt khi phát hiện sớm dị nguyên gây bệnh là phấn hoa, côn trùng, thực phẩm, nguồn động vật hoặc thực vật, một số loại cầu khuẩn (liên cầu, phế cầu, tụ cầu, vv.) và nấm (Alternaria, Cladosporium, vv.). Phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu có một vài hạn chế, không được dùng khi người bệnh có thai; bệnh cấp tính (lây, lao, thấp tim, nhiễm trùng huyết); bệnh ở giai đoạn không bù trừ (tim, mạch, thận, tuyến giáp, gan, đái tháo đường); cơn tái phát của các ổ nhiễm trùng mạn tính (viêm phế quản, viêm tai, viêm túi mật, vv.); bệnh ung thư; bệnh thần kinh và tâm thần có tổn thương thực thể (viêm não tuỷ, động kinh, vv.); người bệnh đang có cơn dị ứng(hen phế quản, viêm mũi, mày đay, ban các loại, vv.).

Phương pháp ức chế sự hình thành kháng thể dị ứng bằng các gây choáng vi thể; dùng corticoïde, phóng xạ, vv. Phương pháp này ít được sử dụng trên người bệnh, vì khó phát hiện sớm bệnh dị ứng ngay ở thời kì đầu, khi chưa có biểu hiện lâm sàng.

Phương pháp ức chế sự kết hợp dị nguyên với kháng thể dị ứng bằng cách ức chế hệ thần kinh trung ương (thôi miên, gây mê nhẹ); dùng corticoïde liều lớn. Phương pháp này chỉ có hiệu quả trong một số ít trường hợp dị ứng.

Điều trị không đặc hiệu các bệnh dị ứng

Điều trị không đặc hiệu nhằm mục đích vô hiệu hoá các hoạt chất trung gian: histamin, serotonin, bradykinin, axetylcolin, vv. (khâu III); xử lí những rối loạn chức năng, tổn thương tổ chức, các triệu chứng dị ứng (khâu IV) bằng nhiều loại thuốc khác nhau (thuốc kháng histamin, thuốc cường giao cảm, corticoïde, ức chế miễn dịch, vv.).

Ngoài ra, còn nhiều phương pháp khác như thay đổi khí hậu, tập thể dục, châm cứu, xoa bóp, day bấm huyệt, dùng thuốc nam chống dị ứng, vv.

Thuốc vô hiệu hoá các hoạt chất trung gian, chủ yếu là thuốc kháng histamin. Năm 1967, Schild H.O. đã phát hiện 2 loại rexepto (receptor) với histamin: H_1 ở tế bào máu, ruột; H_2 ở tế bào biểu mô dạ dày. H_1 co thắt phế quản và ruột, giãn mạch, còn H_1 co thắt và tăng tiết dịch vị dạ dày. Thuốc kháng histamin có tác dụng phong bế H_1, H_2 hoặc cả H_1 và H_2.

Một số thuốc kháng histamin còn có khả năng kháng serotonin (còn gọi là 5 - hydroxytryptamin, viết tắt: 5 - HT), kháng bradykinin (viết tắt: kháng kinin), tiêu acetylcolin (viết tắt: kháng colin). Như vậy, thuốc kháng histamin phong bế H_1 (viết tắt: AH1), thuốc kháng histamin phong bế H_2 (viết tắt: AH_2).

Một số thuốc AH_1 có khả năng bảo vệ sự bền vững của màng mastoxyt, ngăn chặn sự giải phóng của các hoạt chất trung gian (histamin, serotonin, bradykinin, vv.). Thuốc AH_2 có tác dụng phong bế H_2, giảm độ tiết dịch trong các tế bào biểu mô, giảm sự co thắt trong hội chứng viêm loét dạ dày. Chỉ định chủ yếu của các thuốc AH_1 là điều trị các bệnh dị ứng cấp tính (mày đay, phù Quincke, viêm mũi dị ứng, dị ứng do: phấn hoa, thực phẩm, côn trùng, hoá chất, mĩ phẩm, vv.). Một số thuốc AH_1 có khả năng phòng cơn hen phế quản, hội chứng Menière và nhức nửa đầu dị ứng (migraine). Phản ứng phụ của nhiều thuốc kháng histamin là gây ngủ nhẹ hoặc nặng, tương tác với cồn, đôi khi co thắt tử cung, do đó không dùng các thuốc kháng histamin với phụ nữ có thai, những người lái xe có động cơ và không được uống rượu. Trong bảng 2 tóm tắt tác dụng, liều lượng 24 giờ, dạng thuốc của những thuốc kháng histamin thế hệ mới. Trong bảng 2, các thuốc kháng histamin được xếp theo vần và tên gọi chung, biệt dược ghi trong dấu ngoặc, sau đó đến tác dụng, dạng thuốc AH_1: kháng H_1; AH_2: kháng H_2, A - 5HT: kháng serotonin, A - Ac: tiêu acetylcolin, A - kinin: kháng serotonin, A - Ac: tiêu acetylcolin, A - kinin: kháng bradykinin, vv.

Thuốc kháng histamin

Alimemazine (theralène): AH_1, A - 5HT, chữa ho, chống nôn, an thần; uống 2 - 8 viên/ngày, viên 5mg; tiêm bắp, ống 5ml có 25mg.

Antazoline (antistine): AH_1, A - 5HT, uống 4 - 8 viên/ngày, chia 2 lần, viên 100mg, trong bữa ăn.

Astemisole (hismanal): AH_1, tác dụng kéo dài, ít gây ngủ, uống 1 viên 10mg/ngày, lúc đói.

Azatadine (idulian): AH_1, A - 5HT, A - Ac; uống 1 - 2 viên/ngày.

Bromphenoxamine (dimegan): AH_1; viên 20mg, 1 - 4 viên/ngày.

Buclizine (aphilan): AH_1; tác dụng kéo dài, viêm 25mg, 1 - 4 viên/ngày.

Carbinoxamine (allergefon): AH_1, A - 5HT; viên 2mg, 3 - 6 viên/ngày.

Cinnarizine (midronal, stugeron): AH_1, điều hoà tuần hoàn não, an thần; viên 20mg, 1 - 3 viên/ngày.

Clemastine (tavegyl): AH_1, tác dụng kéo dài, viên 1mg, 1 - 4 viên/ngày.

Cromoglycat Na (intal): AH_1, bảo vệ màng mastoxyt, phòng cơn hen phế quản, khí dung viêm nang 20mg.

Cyclizine (marzine): AH_1, chống nôn, 1 - 3 viên/ngày.

Cyproheptadine (periactine, peritol): AH_1, A - 5HT, A - Ac; viên 4mg, 1 - 4 viên/ngày.

Dexchlophenniramine (polaramine): AH_1, viên 2mg, 3 - 6 viên/ngày.

Dimedrol (allerrgan, benadryl): AH_1, A - Ac, an thần; viên 50mg, 1 - 2 viên/ngày.

Dimetotiazine (migristène): AH_1, A - 5HT, A - kinin; viên 50mg; 1 - 2 viên/ngày sau bữa ăn.

Diazoline (incidal, omeril): AH_1, ít gây ngủ; viên 50mg, 1 - 2 viên sau bữa ăn.

Hydroxyzine (atarax): AH_1, A - Ac, viên 25mg, 1 - 2 viên/ngày.

Isothipendyl (andatol): AH_1, A - 5HT, viên 4mg, 3 - 6 viên/ngày.

Ketotifène (zaditène): AH_1, bảo vệ màng mastoxyt, phòng cơn hen phế quản; viên 1mg - 2 viên/ngày.

Mequitazine (primalan): AH_1, A - 5HT, A - Ac, bảo vệ màng mastoxyt, tác dụng kéo dài, ít gây ngủ, viên 5mg, 1-2 viên/ngày.

Omemazine (doxergan): AH_1, viên 10mg, 1 - 4 viên/ngày.

Promethazine (diprasin, phenergan, pipolplène): AH_1, dễ gây ngủ; viên 25mg, 2 - 6 viên/ngày; tiêm bắp, ống 1ml 2,5%.

Thenalidine (sandostène): AH_1, viên nang 25mg, 4 -6 viên/ngày.

Thiazinum (multergan): AH_1, viên 100mg, 1 - 6 viên/ngày.

Tripolidine (actidilon): AH_1, viên 2,5mg, 2 - 4 viên/ngày.

Cimetidine (tagamet, edalène): AH_2, viên 400mg, ngày uống 1000mg, chia 3 lần.

Thuốc tiêu acetylcolin (kháng colin)

Oxitropium (tersigal): khí dung mỗi lần hít vào 100 mcg, 3 lần/ngày.

Ipratropium (atrovent): ức chế hệ phó giao cảm, ít hấp thụ qua đường tiêu hoá. Khí dung 1 lần 200mcg, 1 - 2 lần/ngày.

Adrénaline và thuốc cường giao cảm.

Các thuốc này được dùng nhiều trong dị ứng học để kích thích các rexepto: α, β_1, β_2.α làm co mạch, β_1 tăng nhịp tim đập, β_2 giãn phế quản.

Adrénaline (epinephrine): α, β_1, β_2; ống tiêm 1ml, 0,1%, tiêm dưới da 0,3 - 0,5ml, điều trị choáng phản vệ, cơn hen phế quản, phù Quincke, vv. Chống chỉ định: huyết áp cao, đái tháo đường, nhiễm độc tuyến giáp, phụ nữ có thai.

Asmopent (alupent, orciprenaline): β_1, β_2; dung dịch 20ml, 1,5%, khí dung 1 lần 1,5mg, 4 - 6 lần/ngày; cắt cơn hen phế quản. Chống chỉ định: loạn nhịp tim, xơ cứng động mạch.

Berotec (fenoterol): β_2, tác dụng kéo dài, khí dung 15ml (300 liều), mỗi lần 0,2mg, 3 lần/ngày. Điều trị cơn hen phế quản. Chống chỉ định: phụ nữ có thai.

Bricanyl (terbutaline; β_1, β_2) viên 2,5mg, 1 - 3 viên/ngày sau bữa ăn. Điều trị cơn hen phế quản, giãn phế quản.

Isadrine (aleudrine, isuprel, euspiran, novodrine): β_1, β_2; viên 5mg, 2 - 3 viên/ngày ngậm dưới lưỡi. Khí dung dung dịch 1%, 2 - 3 lần/ngày. Điều trị cơn hen phế quản, xơ phổi. Chống chỉ định: loạn nhịp tim, xơ cứng động mạch.

Naphthyzine (sanorine): α, β_1, β_2, ít độc và yếu hơn adrénaline; dung dịch nhỏ mũi 10ml 0,05%, 0,01%. Điều trị: ngạt mũi, viêm mũi, chảy máu mũi. Chống chỉ định: huyết áp cao, xơ cứng động mạch.

Satbutamol (ventoline, allbuterol): β_2, viên 2mg, 2 - 3 viên/ngày; khí dung 10ml (200 liều), mỗi lần 0,2mg, 2 - 3 lần/ngày. Điều trị cơn hen phế quản. Chống chỉ định: huyết áp cao, thiểu năng ma, nhồi má cơ tim, hen ác tính, nhiễm độc tuyến giáp.

Ephédrine: α, β_1, β_2, yếu và kéo dài. Adrénaline; viên 25mg, 1 - 3 viên/ngày; ống tiêm 1ml có 0,01g, tiêm dưới da; dung dịch nhỏ mũi 1%, 2%. Điều trị ngạt mũi, viêm mũi, cơn hen phế quản, huyết áp thấp. Chống chỉ định: huyết áp cao, có thai, suy tim độ 2 - 3.

Các thuốc nhóm xanthin: théophylline, aminophylline, diaphylline được sử dụng nhiều trong thực hành dị ứng học, đặc biệt để cắt cơn hen phế quản.

Théophylline có tác dụng giãn mạch, giãn phế quản, lợi niệu, có khả năng cắt cơn hen phế quản, điều trị suy mạch vành mạn tính và một số bệnh tim mạch, thận. Dạng viên 10mg, liều 2 viên x 4 - 5 lần/ngày.

Aminophylline có tác dụng như théophylline, ở dạng tiêm dung dịch 2,4%, để cắt cơn hen phế quản nặng, tiêm vào tĩnh mạch 10ml + 30ml dung dịch glucozơ 30%, tiêm rất chậm.

Diaphylline có tác dụng như aminophylline, chỉ khác là dung dịch 4,8%. Để cắt cơn hen phế quản nặng, tiêm 5ml + 15ml dung dịch glucozơ 30% vào tĩnh mạch, tiêm rất chậm.

Corticoïde được sử dụng nhiều trong việc điều trị các bệnh dị ứng. Dùng corticoïde không đúng chỉ định, gây nên những hậu quả đáng tiếc. Chỉ định tuyệt đối dùng corticoïde trong các thể bệnh dị ứng nặng như choáng phản vệ do nhiều nguyên nhân, cơn hen phế quản nặng, hen ác tính, phù Quincke ở thanh quản, dị ứng nặng do thuốc (các hội chứng Stevens - Johnson, Lyell). Nhiều người nhấn mạnh không dùng thuốc corticoïde trong các thể bệnh dị ứng nhẹ, hoặc khi có hội chứng dạ dày, tá tràng, viêm thận, đái đường. Trong thực hành dị ứng học, thường dùng mấy loại corticoïde dưới đây:

Cortisone acétate (adreson, cortelan): Tác dụng chống viêm, chống dị ứng, chống choáng, giải độc, ức chế phát triển tổ chức lympho, ức chế miễn dịch, giảm tính thấm thành mao mạch do đó giảm phù nề. Chỉ định: các bệnh tạo keo, thấp tim, viêm đa khớp dạng thấp, hen phế quản nặng, chàm, viêm da tiếp xúc, viêm da thần kinh, viêm cầu thận, vv. Dạng thuốc: viên 25mg, dung dịch 10ml (1ml = 25mg). Cách dùng: những ngày đầu 150 - 300mg chia làm 3 lần, giảm dần liều còn 25mg/ngày. Tiêm bắp 25 - 50mg/1 - 2lần/ngày. Chống chỉ định: thể bệnh nặng huyết áp cao, đái tháo đường, suy tim độ III, viêm thận, viêm loét dạ dày, tá tràng, giang mai, lao, vv.

Hydrocortisone: Tác dụng tương tự cortisone, nhưng mạnh hơn. Chỉ định: viêm khớp, thấp tim, viêm mi mắt, viêm kết mạc. Chống chỉ định: như cortisone. Dạng thuốc: 2ml nhũ dịch 2,5%, tiêm bắp, thuốc mỡ 1%; hydrocortisne hemisuccinate ống tiêm 0,1g.

Prednisolone: Tác dụng, chỉ định, chống chỉ định như hydrocortisone. Dạng thuốc: viên 5mg, thuốc mỡ 5% 10g; ống tiêm 1ml = 30mg; thuốc nhỏ mắt 0,3 - 5ml.

Méthyl prednisolone: Tác dụng, chỉ định, chống chỉ định như prednisolone, viên 4mg, 5 - 10 viên/ngày.

Becotide (beclometason, belomet): Dạng khí dung corticoïde có tác dụng chống viêm đường hô hấp, không cắt cơn hen phế quản, phối hợp với các thuốc giãn phế quản; intal, kháng sinh để điều trị hen phế quản. Dạng thuốc: khí dung 10ml (200 liều). Chống chỉ định: trẻ em dưới 6 tuổi, phụ nữ có thai, bệnh nhân lao phổi, loét dạ dày tá tràng.

Dexaméthasone: Tác dụng chống viêm, chống dị ứng, mạnh hơn cortisone 35 lần và hơn prednison 7 lần. Chỉ định: hen phế quản, bệnh huyết thanh, viêm da các loại, viêm khớp dị ứng nhiễm trùng, bệnh thiếu máu tan huyết tự miễn, giảm bạch cầu hạt. Cách dùng: viên 0,5mg; ống tiêm 1ml có 4mg; liều mỗi ngày 2 - 3mg, liều duy trì 1mg, trong bữa ăn. Chống chỉ định: thể huyết áp cao nặng, có thai, viêm nội mạc tim cấp, viêm thận, loét dạ dày, tá tràng, giang mai, lao, đái đường.

Triamcinolone (kenacort, polcortolon, ledercort): Dạng corticoïde tổng hợp có tác dụng kéo dài chống viêm và chống dị ứng. Chỉ định: các bệnh dị ứng, viêm đa khớp dạng thấp. Chống chỉ định: như prednisolone. Dạng thuốc: nhũ dịch 1ml có 40mg triamcinolone dạng viêm 4mg. Liều: 4 ngày đầu 1 viên x 3 lần/ngày, giảm dần 1 viên/ngày.

Dépersolon: Tác dụng chống viêm, chống dị ứng, chống ngứa. Chỉ định: các bệnh dị ứng da, chàm. Dạng thuốc: thuốc mỡ 10mg - 0,25%.

Các thuốc corticoïde, muốn có tác dụng giống nhau, thì phải dùng liều lượng sau đây:

cortisone	25mg
hydrocortisone	20mg
prednisone	5mg
prednisolone	4mg
méthyl prednisolone	4mg
triamcinolone	4mg
dexaméthasone	0,75mg
bétaméthasone	0,60mg

Thuốc ức chế miễn dịch: Những năm gần đây, nhiều tác giả đã thử nghiệm dùng các thuốc ức chế miễn dịch để điều trị dị ứng, chủ yếu dùng mấy loại sau:

Azathioprine (imuran): Tác dụng ức chế miễn dịch, ức chế phản ứng thải bỏ mảnh ghép, có tác dụng chống dị ứng trong các bệnh tự dị ứng. Chỉ định: viêm đa khớp dạng thấp, luput đỏ hệ thống, viêm loét đại tràng dị ứng. Chống chỉ định: bệnh gan, giảm bạch cầu. Dạng thuốc: viên 50mg. Cách dùng: 2 - 3 viên/ngày.

Cyclophosphamide. Tác dụng ức chế miễn dịch. Dạng thuốc: viên 50mg, mỗi ngày 2 - 4 viên.

Delagyl (resochin, chlorochin): Tác dụng: ngoài khả năng chống sốt rét, còn có tác dụng ức chế miễn dịch. Chỉ định: hen phế quản, viêm đa khớp dạng thấp, luput ban đỏ hệ thống. Phối hợp với các thuốc chống dị ứng, corticoïde. Chống chỉ định: các bệnh gan, thận, loạn nhịp tim. Dạng thuốc: viên 250mg. Cách dùng: 1 tuần đầu mỗi ngày 1 viên x 2 lần sau bữa ăn, những ngày sau đó mỗi ngày 1 viên (uống nhiều tháng).

Các thuốc khác: Một số chất protein và peptit có chức năng điều hoà các phản ứng mạch, đáng chú ý là kinin bào tương do tác động của kallicrein đến β_2 - globulin. Chất được nghiên cứu nhiều nhất là bradykinin. Để chống viêm dị ứng, cần ức chế sự hình thành bradykinin, làm phân huỷ nó bằng tiền enzym cacboxypeptidaza (bradykininaza); cacboxypeptidaza tuy, axit axetyl salixylic, epsilon axit amino N caproic. Chất sau cùng ức chế sự hình thành plasmin.

Các liệu pháp kết hợp Đông y và Tây y: Theo Đông y, các bệnh dị ứng có liên quan đến các yếu tố phong hàn, phong thấp, phong nhiệt. Nhiều loại thuốc nam có khả năng chống dị ứng như ***thạch cao*** không nung, có tác dụng hạ nhiệt, chữa hen phế quản, viêm phế quản; ***huyền sâm*** có tác dụng chữa viêm xoang dị ứng, mẩn ngứa; ***kim ngân hoa*** chữa mẩn ngứa, viêm mũi; ***tía tô, tam xà đởm, mật lợn, rượu cá ngựa*** chữa hen phế quản, dị ứng với tôm, cua, cá, ốc, vv; ***cây cứt lợn,*** chữa mụn nhọt, mẩn ngứa, viêm xoang, dị ứng; và một số loại cây cỏ khác (cỏ nhọ nồi, bồ công anh, cây cối xay, vỏ cây núc nác, ớt rừng, sài đất, vv.).

Còn nhiều bài thuốc hay được dùng trong điều trị các bệnh dị ứng: viêm mũi dị ứng, chàm trẻ em, lở sơn, mày đay, vv.

Bài thuốc chữa mày đay: đơn tướng quân 4 - 12g, thổ phục linh 6 - 12g, cam thảo 4 - 12g, kim ngân 6 - 12g, dây mắt quỷ 4 - 12g. Các vị thuốc trên cho vào nồi, đổ từ 1 - 3 bát nước, sắc còn 1/3 uống trong ngày.

Bài thuốc chữa lở sơn: Lở sơn là một dạng viêm da tiếp xúc do nhựa Rhus domesticus của cây sơn gây ra.

Bài thuốc gồm các vị: kim ngân hoa 20g, cam thảo 12g, sài đất 40g, thổ phục linh 20g, bồ công anh 20g. Cho thuốc vào ấm, đổ 500ml nước, sắc còn 1/3. Người lớn uống 1 lần, trẻ em chia từ 2 - 3 lần uống trong một ngày.

Thuốc bôi: thạch cao sống 50g, vỏ núc nác 20g. Tán bột mịn, rắc vào chỗ ngứa.

Ngoài các vị thuốc nam, nhiều nhà dị ứng học ở Châu Âu, Châu Á đã dùng những hình thức châm cứu (điện châm, nhĩ châm, thể châm, dược châm, vv.), xoa bóp, day bấm huyệt kết hợp với xung điện để chữa các bệnh viêm mũi, mày đay, hen phế quản, choáng phản vệ, vv.

Chữa hen phế quản thường dùng các huyệt: Thiên đột, Khí xá, Suyễn túc, Đào đạo, Đại truỳ, Phế du, Phong long, Hợp cốc.

Chữa viêm mũi dị ứng, dùng các huyệt: Nghinh hương, Ấn đường, Phong trì, Khúc trì, Hợp cốc. Đương nhiên, mỗi người bệnh dị ứng có những đặc điểm riêng, tuỳ theo đó mà chọn các huyệt thích hợp.

Các phương pháp khác là các liệu pháp vật lí trị liệu, liệu pháp protein (tự tiêm máu bản thân, allergoglobulin, histaglobulin), histamin và mitamin. Cần chú ý hai liệu pháp quan trọng: khí hậu liệu pháp và thể dục liệu pháp.

Sự kế hợp y học cổ truyền dân tộc và y học hiện đại trong điều trị các bệnh dị ứng mở ra những triển vọng to lớn, kể cả những dược liệu nguồn thực vật, động vật (sản phẩm ong, rắn, vv.) và khoáng vật.

ĐẠI CƯƠNG VỀ THIẾU MÁU

Giáo sư Bạch Quốc Tuyên

Thiếu máu là sự giảm sút lượng hemoglobin (huyết cầu tố) lưu hành trong hệ tuần hoàn. Như vậy, mọi hậu quả của thiếu máu đều liên quan tới tỉ lệ huyết cầu tố chứ không phải với số lượng hồng cầu lưu hành vì số lượng hồng cầu phản ánh không đầy đủ sự thiếu máu. Nồng độ hemoglobin trung bình và thể tích trung bình của mỗi hồng cầu khác nhau tuỳ từng hội chứng thiếu máu, vì vậy lượng huyết cầu tố cũng khác nhau đối với cùng một số lượng hồng cầu.

Tổ chức y tế thế giới định nghĩa: Thiếu máu xảy ra khi mức độ huyết cầu tố lưu hành của một người nào đó thấp hơn mức độ của một người khoẻ mạnh cùng giới, cùng tuổi và cùng sống trong một môi trường (Bảng 1).

Bảng 1. Dựa vào giới hạn bình thường sau

Đối tượng nghiên cứu	Huyết cầu tố (g/l)	Hematocrit (l/l)
Trẻ(đủ tháng)	136	0,44
Trẻ 3 tháng	95	0,32
Trẻ 1 tuổi	110	0,36
Trẻ 10 - 12 tuổi	120	0,38
Phụ nữ không mang thai	120	0,38
Phụ nữ mang thai	130	0,40
Nam giới bình thường	130	0,40

Một người được coi là thiếu máu khi tỉ lệ huyết cầu tố thấp hơn 130g/l ở nam và 120g/l ở nữ bình thường. Nhưng cũng có trường hợp thiếu máu giả tạo do máu bị hoà loãng, do tăng thể tích huyết tương. Trong trường hợp này, dù tỉ lệ huyết cầu tố, số lượng hồng cầu và hematocrit đều giảm nhưng vẫn không thiếu máu, khối lượng toàn bộ huyết cầu tố lưu hành vẫn ở giới hạn bình thường.

Phân loại thiếu máu: Trong điều kiện sinh lí bình thường và số lượng hồng cầu ổn định, có sự cân bằng liên tục giữa số lượng hồng cầu bị chết và số lượng hồng cầu được sinh ra. Bệnh thiếu máu chỉ xảy ra khi sự cân bằng đó bị phá vỡ: hồng cầu bị phá huỷ quá nhiều hoặc được sản sinh ra quá ít. Hồng cầu bị phá huỷ nhiều có thể do chảy máu hoặc tan máu nghiêm trọng. Trong cả hai trường hợp, cơ chế bệnh xảy ra ở ngoại vi, còn tuỷ xương vẫn tìm cách bù trừ. Thiếu máu chỉ xuất hiện nếu tuỷ xương không còn khả năng bù được nữa. Hồng cầu sản sinh không đủ cũng có thể do hai cơ chế: tuỷ xương không sinh được máu hoặc sinh được máu nhưng chất lượng kém, không có hiệu lực.

Thiếu máu do tan máu có thể do tật của bản thân hồng cầu: hồng cầu hình cầu di truyền; hồng cầu hình bầu dục có tính gia đình; hồng cầu hình gai bẩm sinh hoặc mắc phải; photpholipit của màng hồng cầu không bình thường; bệnh do pH triệt tiêu; bệnh Marchiafava Micheli; hoặc do men hồng cầu bất thường: thiếu hụt glucozơ - 6 - photphat và những men khác của chuyển hoá mạch rẽ đường 5, thiếu hụt men pyruvatkinaza và những men khác của chu trình chuyển hoá tiêu đường chính; hoặc do huyết cầu tố bất thường: hồng cầu hình liềm, huyết cầu tố không ổn định; hoặc do những bất thường khác: sự thiếu hụt các dây của globin, bệnh thalassemia (bệnh thiếu máu vùng biển).

Sự tan máu do những yếu tố bất thường ngoài hồng cầu: Hoặc do thiếu máu miễn dịch, do đồng miễn dịch, tự miễn, dị ứng hoặc thiếu máu tan máu do nguyên nhân cơ học ở những người mang van tim và van huyết quản nhân tạo, do bệnh vi mạch, thiếu máu tan máu do vi khuẩn, kí sinh trùng, thiếu máu do hoá chất.

Thiếu máu do sự bất thường trong sản sinh hồng cầu: Hoặc vì số lượng không đủ như suy tuỷ toàn bộ, tuỷ bị xâm lấn bởi các tế bào ác tính; suy đơn thuần dòng hồng cầu; thiếu máu do viêm. Hoặc vì chất lượng không tốt do tổng hợp DNA (thiếu máu hồng cầu khổng lồ, thiếu máu Biermer); do tổng hợp huyết cầu tố không tốt (sự sinh tổng hợp các dây globin rối loạn thalassemia); thiếu sắt; thiếu máu nhược sắc thiếu sắt; sắt sử dụng trong các nguyên hồng cầu bị rối loạn: thiếu máu tăng hồng cầu sắt; phân phối sắt không đều; thiếu máu do viêm; chuyển vận sắt rối loạn. Bệnh thiếu máu còn do rối loạn bẩm sinh nguyên hồng cầu và các nguyên nhân phức tạp khác: ung thư, xơ gan, bệnh nội tiết, suy thận. Ngoài ra, có hiện tượng thiếu máu giả tạo: máu bị pha loãng, cường lách (hồng cầu ứ trong lách).

Hậu quả chung của thiếu máu phụ thuộc vào cách xuất hiện, mức độ nặng nhẹ và khả năng thích nghi của cơ thể.

Khả năng thích nghi: Trong mất máu cấp, hậu quả chủ yếu là giảm thể tích kết hợp với giảm oxy máu dẫn đến sốc mất máu. Trong tan máu cấp, cơ chế cũng tương tự. Trong mất máu từ từ, thể tích máu nói chung được duy trì do tăng thể tích huyết tương.

Ở người bình thường, khoẻ mạnh, thể tích máu toàn thể: nam 65 - 75ml/kg; nữ 62 - 70ml/kg; thể tích hồng cầu: nam 27 - 33ml/kg; nữ 23 - 28ml/kg. Khi thiếu máu, áp lực oxy trong mô giảm, hemoglobin giải phóng oxy cho mô dễ dàng hơn và có nhờ vậy những người thiếu máu nhẹ có thể chịu đựng được, không có biểu hiện lâm sàng rõ rệt.

Điều chỉnh sự phân phối máu: Khi thiếu máu có sự phân phối ưu tiên cho não, tim và cơ.

Tăng lưu lượng tim: Trong trường hợp thiếu máu nặng, cơ chế này cho phép tăng sự trao đổi oxy với mô. Dấu hiệu lâm sàng là tiếng thổi tâm thu.

Khả năng sinh hồng cầu tăng: Cơ thể tăng sản sinh erythropoietin để đáp ứng với tình trạng giảm oxy.

Các triệu chứng lâm sàng phụ thuộc rất nhiều vào tình trạng thiếu máu và khả năng thích nghi của cơ thể. Tuổi càng cao thì sự thích nghi càng khó khăn. Tim thường đập nhanh hơn, nhất là khi gắng sức. Nếu thiếu máu nhiều, sẽ xuất hiện tiếng thổi nghe được ở mỏm tim và ở van động mạch phổi. Thiếu máu kéo dài và nặng sẽ làm cho tim to thêm, do tăng liên tục lực lượng tim. Nhịp thở nhanh. Tất cả những triệu chứng này sẽ lui dần khi lượng huyết cầu tố trở lại bình thường.

Ở người thiếu máu, da thường xanh, niêm mạc nhợt, rõ nhất ở lòng bàn tay và niêm mạc dưới lưỡi. Khi mức độ quá nặng thì da óng ánh vàng (cần phân biệt với vàng da do bệnh gan)., Móng tay, đầu ngón có thể khô đét do sự phân phối lại máu.

Các cơ quan và mô thiếu oxy cũng bị suy nhược. Tuỳ theo tuổi và thể lực, bệnh nhân có những biểu hiện khác nhau. Cùng thiếu máu như nhau nhưng ở người trẻ thì chỉ suy nhược, trái lại ở người tuổi cao thì có thể suy tim. Ở người tuổi cao ít hoạt động, hậu quả xảy ra chậm, nhưng ở người trẻ, hoạt động nhiều, hậu quả biểu hiện rõ rệt hơn.

Khó thở khi gắng sức cũng như lúc nghỉ ngơi là triệu chứng thường gặp ở những người thiếu máu nặng, đặc biệt trong những trường hợp thiếu sắt vì sắt ảnh hưởng chung đến toàn bộ chuyển hoá tế bào. Ở trẻ em, nếu bị thiếu máu kéo dài như suy dinh dưỡng năng lượng, mắc bệnh thalassemia thì sự phát triển thể lực rất bị hạn chế. Cần truyền máu để cải thiện phần nào tình trạng suy kiệt của bệnh nhân.

Chẩn đoán: Một vài chỉ số của hồng cầu: Với những phương tiện thăm dò hiện đại, việc chẩn đoán nguyên nhân và việc xác định bệnh đã chính xác hơn. Hiện nay, ở các phòng xét nghiệm thường được sử dụng mấy chỉ số hồng cầu sau để xếp loại thiếu máu:

Thể tích trung bình của hồng cầu (viết tắt TTTBHC; micromet khối = μm^3 = femtolit = fl)

$$TTTBHC = \frac{Htc(l/l)}{HC(T/L)}$$

Htc = hematocrit

HC = hồng cầu

Bình thường: 88 - 100μm^3 (88 - 100fl)

Nồng độ huyết cầu tố trung bình của hồng cầu (viết tắt: NDHCTTBHC)

$$\text{NDHCTTBHC} = \frac{\text{HCT(g/l)}}{\text{Htc (l/l)}}$$

Bình thường ở người lớn: 320 - 350g/l = 20 - 22mmol/l.

Lượng huyết cầu tố trung bình của hồng cầu (viết tắt: LHCTTBHC)

$$\text{LHCTTBHC(picogram)} = \frac{\text{HCT(g/l)}}{\text{HC(T/l)}}$$

Bình thường ở người lớn: 28 - 32pg = 1,8 - 2fmol.

Điểm xuất phát để chẩn đoán là căn cứ vào huyết đồ: Trong thực tế, khi thiếu máu được khẳng định theo định nghĩa trên thì việc chẩn đoán cơ chế và một phần lớn nguyên nhân có thể tương đối dễ dàng bằng cách phân tích đúng một số thông tin.

Tính chất có thể hoặc không có thể phục hồi được của bệnh thiếu máu là căn cứ vào số lượng hồng cầu lưới đã đếm (một cách chính xác). Những cũng cần lưu ý là hồng cầu lưới có thể ra ngoại vi chậm một vài ngày nếu là mất máu cấp và số lượng hồng cầu lưới cũng không cao khi thiếu máu đã được điều chỉnh (Bảng 2).

Bảng 2. Khung khí luận bước đầu để chẩn đoán thiếu máu.

Đặc điểm huyết đồ	Dự đoán bệnh sinh	Thông tin cần thu lượm
Thiếu máu bình sắc, kích thước hồng cầu bình thường hoặc to, hồi phục được	Hồng cầu bị phá huỷ qúa nhiều, bị hụt mất nhiều.	Tìm triệu chứng tan máu. Tìm mất máu cấp.
Thiếu máu bình sắc, kích thước hồng cầu bình thường hoặc to, không hồi phục được.	Giảm sinh hoặc loạn sinh hồng cầu, không phải do tật của tổng hợp huyết cầu tố	Tìm hiểu lâm sàng của viêm, suy thận, suy giáp, máu pha loãng. Tuỷ đồ. Tình trạng các dòng tế bào khác.
Thiếu máu nhược sắc, có hoặc không kèm theo kích thước hồng cầu nhỏ, không hồi phục.	Loạn sinh hồng cầu do tổng hợp huyết cầu tố không tốt	Định lượng sắt huyết thanh và siderophilin toàn phần trong máu
Thiếu máu nhược sắc, có hoặc không kèm theo kích thước hồng cầu nhỏ, hồi phục được.	Kết hợp mất máu gần đây khá nhiều và thiếu sắt. Thiếu máu tan máu có rối loạn tổng hợp huyết cầu tố. Mất sắt do tan máu mạn tính trong huyết quản. Mất sắt đang được điều trị.	Tìm dấu hiệu của tan máu. Tìm dấu hiệu mất máu. Định lượng sắt huyết thanh và siderophilin toàn phần.
Thiếu máu nhược sắc, kích thước hồng cầu to, không hồi phục được.	Kết hợp rối loạn tổng hợp huyết cầu tố và một nguyên nhân khác làm rối loạn sinh sản hồng cầu.	Định lượng sắt huyết thanh và siderophilin toàn phần. Tuỷ đồ.

Tính chất bình sắc hoặc nhược sắc được xác định bởi chỉ số nồng độ huyết cầu tố trung bình (NĐHCTTB): Nếu chỉ số này thấp hơn 320g/l có thể được gọi là nhược sắc. Nhưng có nhiều biến động do kĩ thuật gây ra, cho nên cần quan sát hồng cầu trên tiêu bản nhuộm. Hơn nữa, kích thước nhỏ cũng có ý nghĩa như nhược sắc. Tính chỉ số thể tích trung bình hồng cầu (TTTBHC) là rất cần thiết. Một khi đã xác nhận được tính chất này thì có thể nghĩ ngay đây là một thể thiếu máu do tổng hợp huyết cầu tố không tốt. Sự kết hợp của hai thông tin nói trên (kích thước và nồng độ huyết cầu tố) đã cho phép phân biệt 4 tập hợp thiếu máu (1, 2, 3, 4) trong Bảng 2. Thêm vào đó là một tập hợp có vẻ loại thiếu máu vừa nhược sắc, vừa kích thước to. Nhờ những tài liệu này, đã có thể có một cơ sở lí luận chắc chắn để chẩn đoán, chỉ cần thêm một vài xét nghiệm nữa là đủ (trong phần này không nói đến thiếu máu ở trẻ sơ sinh).

Chẩn đoán các hội chứng thiếu máu kích thước hồng cầu nhỏ có hoặc không có kèm theo nhược sắc. Đó là trường hợp 3, 4, 5 trong Bảng 2, rất hay gặp. Thiếu máu nhược sắc có hoặc không kèm theo kích thước nhỏ, khó phục hồi, hồng cầu lưới rất thấp (ít hơn 120.000/mm^3). Ở đây chắc chắn sự tổng hợp huyết cầu tố không tốt và rất cần định lượng sắt huyết thanh để phân biệt thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt hay do thiếu siderophilin.

Thiếu máu nhược sắc có hoặc không có hồng cầu nhỏ, khó phục hồi. Thiếu sắt: sắt huyết thanh thấp, siderophilin cao. Viêm: sắt huyết thanh thấp, siderophilin thấp hoặc bình thường. Tăng nguyên hồng cầu sắt và thalassemia: sắt huyết thanh bình thường hoặc cao. Thiếu máu nhược sắc hồng cầu to: có sự kết hợp giữa thiếu sắt và một nguyên nhân sinh hồng cầu khổng lồ. Thiếu máu hồng cầu nhỏ hoặc không nhược sắc, có phục hồi: thiếu máu do mất máu cấp có kèm theo thiếu sắt; thalassemia; bệnh huyết cầu tố do có huyết cầu tố không ổn định; bệnh Marchiafava - Micheli (tan máu kịch phát đêm).

Chẩn đoán thiếu máu bình sắc, kích thước hồng cầu bình thường hoặc to, không hồi phục: Nhóm này gồm các thể thiếu máu bình sắc mà số lượng hồng cầu lưới ở dưới mức bình thường (120.000/mm^3). Nguyên nhân là do tuỷ xương và thường không liên quan đến tổng hợp huyết cầu tố. Tuỷ đồ là cơ sở của chẩn đoán. Cần lưu ý là không nên lầm với thiếu máu do hoà loãng máu như trong thai nghén, xơ gan cường lách. Tuỷ đồ giúp xác định thiếu máu do không sinh được hồng cầu, thiếu axit folic, vitamin B_{12} và những loạn sinh hồng cầu bẩm sinh. Nhưng giá trị tuỷ đồ cũng bị hạn chế trong trường hợp tuỷ xơ, rất khó phân biệt với suy tuỷ đơn thuần. Ở đây, cần dùng kĩ thuật sinh thiết tuỷ. Một hội chứng khác cũng khác cũng phức tạp và khó tìm nguyên nhân là thiếu máu bình sắc không hồi phục, tuỷ giàu tế bào.

Tuỷ đồ bước đầu có thể cho phép xác định thiếu máu do không sinh dòng hồng cầu đơn thuần; thiếu máu hồng cầu khổng lồ; loạn sản hồng cầu bẩm sinh; tuỷ bị các tế bào di căn xâm lấn: bệnh bạch cầu, u tuỷ, một số sacom và ung thư biểu mô; thiếu máu tuỷ "nghèo" tế bào; thiếu máu tuỷ "giàu" tế bào. Trên thực tế vì một tuỷ đồ thực sự nghèo, theo kinh nghiệm của chúng tôi, phần lớn là do suy tuỷ toàn bộ , vô căn, xơ tuỷ do nhiều nguyên nhân mà một số là do ung thư máu hoặc do ung thư di căn chỉ có thể phát hiện được bằng sinh thiết tuỷ. Có một số ít trường hợp, tuỷ đồ làm không đúng kĩ thuật. Trong chẩn đoán loại hội chứng này, sinh thiết có giá trị quyết định. Một tuỷ đồ giàu tế bào có thể nghĩ đến: thiếu máu tăng hồng cầu sắt mắc phải, nguyên phát hoặc thứ phát; thiếu máu dai dẳng nguyên phát; thiếu máu hồng cầu khổng lồ bị che lấp vì dùng vitamin B_{12} không đủ liều; thiếu máu do chảy máu,

tính chất phục hồi bị che lấp vì kèm theo thiếu sắt; suy tuỷ thể nhẹ khó phát hiện.

Thiếu máu bình sắc hồi phục được: Ở đây cần phân biệt thiếu máu do chảy máu với thiếu máu tan máu. Tan máu chẩn đoán không khó vì có những triệu chứng cụ thể như không có tiền sử mất máu, vàng da, bilirubin tăng, hồng cầu lưới tăng, thường có những đợt tái phát, lách có thể to. Về lâm sàng, khi đã có dự kiến một hội chứng tan máu thì có hai hoàn cảnh chẩn đoán được đặt ra: Thiếu máu xảy ra trong một gia đình có người cùng có những triệu chứng tương tự, hoặc từ nhỏ đã mắc bệnh, tiến triển mạn tính: có thể nghĩ ngay đến bệnh bẩm sinh. Nếu thiếu máu xảy ra một cách độc lập thì mọi giả thuyết đều có thể đặt ra. Với tan máu bẩm sinh, cần làm một số xét nghiệm cơ bản như xem phiến đồ máu có thể nghĩ đến bệnh huyết cầu tố; đo sức đề kháng thẩm thấu của hồng cầu để phân biệt được bệnh hồng cầu hình cầu và bệnh huyết cầu tố; điện di huyết cầu tố; định tính và định lượng G_6PD. Với những bệnh tan máu mắc phải, có nhiều loại nguyên nhân, cần tìm hiểu: sốt rét, nhiễm trùng, dị ứng thuốc, ngộ độc; một số bệnh mạn tính (ung thư, bệnh bạch cầu lympho mạn, xơ gan, luput, vv.). Để chẩn đoán cụ thể, cần dùng một số kĩ thuật xét nghiệm cao cấp hơn: nghiệm pháp Coombs cho phép kết luận về những bệnh tan máu do miễn dịch; tìm bản chất kháng thể bất thường trong huyết thanh; quan sát phiến đồ máu để phát hiện những tình trạng bất thường về hình thái; tìm kháng thể hai pha để phát hiện thiếu máu, tan máu kịch phát ban đêm; có khi phải dùng kĩ thuật đông máu để xem có đông máu rải rác trong lòng mạch không. Tuy nhiên, trong một số trường hợp (khoảng 10%), chẩn đoán nguyên nhân tan máu vẫn rất khó vì không có những dấu hiệu sinh học chính xác. Nếu có thể, cần dùng kĩ thuật đồng vị phóng xạ. Những bệnh nhân này cần được coi như có máu tan máu mạn tính và cần được theo dõi định kì.

Bệnh thiếu máu ở Việt Nam: Những thể thiếu máu vừa nêu trên đều có ở Việt Nam, loại nhiều hơn loại ít hơn, riêng thiếu máu hồng cầu khổng lồ do thiếu vitamin B_{12} thì hầu như chưa gặp.

Thiếu máu nhược sắc rất phổ biến: Theo một thống kê sơ bộ ở Viện huyết học và truyền máu thì máu do giun móc chiếm tỉ lệ cao (30%), loét dạ dày tá tràng (15,17%). Trong một cuộc điều tra thực tế, có tác giả đã phát hiện trên 50% nông dân bị nhiễm kí sinh trùng đường ruột, trong đó chủ yếu là giun móc. Thiếu máu do suy dinh dưỡng ở trẻ em rất đáng lưu ý. Ngay cả trong trường hợp không có suy sinh dưỡng rõ rệt, số trẻ em thiếu máu cũng còn khá cao, trên 25% trẻ em 4 tuổi (ở một vùng nông thôn) bị thiếu máu nhược sắc.

Thiếu máu do sinh đẻ nhiều: Theo một số liệu điều tra, trong số 203 phụ nữ đẻ từ 1 - 4 lần, khoảng 70% bị thiếu máu.

Thiếu máu tan máu cũng gặp khá nhiều: Theo số liệu của Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em ở trung ương, số trẻ bị bệnh huyết cầu tố chiếm 49% (Bảng 3). Thiếu máu tan máu cũng thường gặp ở người lớn. Đa số là tan máu tự miễn có kháng thể tự sinh với nghiệm pháp Coombs dương tính, phù hợp với tài liệu quốc tế. Ở Viện huyết học và truyền máu, khoảng 10% bệnh nhân thiếu máu do tan máu là khó chẩn đoán và thuộc diện theo dõi thường xuyên. Ở Việt Nam hiện nay (1990), loại thiếu máu dai dẳng và suy tuỷ, loạn sinh hồng cầu là khá phổ biến. Trong 5 năm (1979 - 84), Viện huyết học và truyền máu đã điều trị khoảng gần 200 trường hợp suy tuỷ. Những nguyên nhân như lao, viêm gan virut, ngộ độc nghề nghiệp, do thuốc điều trị, thuốc trừ sâu, đều không giải thích được hội chứng "suy tuỷ vô căn" này. 5 - 10% bệnh nhân thuộc nhóm mà chúng tôi gọi là hội chứng tiền lơxêmi về sau tiến triển thành bệnh bạch cầu cấp thực sự. Phần còn lại, một số được hồi phục sau nhiều đợt điều trị nội khoa; một số được cắt lách và sức khoẻ tốt hơn; một số tử vong sau vài năm ở tình trạng sức khoẻ không ổn định..

Bảng 3. Các bệnh thiếu máu tan máu ở trẻ em

(Số liệu của Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em, 1985 - 87, 143 bệnh nhân).

Tên bệnh	Tỉ lệ %
Hồng cầu nhỏ tròn	8,4
Bệnh huyết cầu tố:	
β thalassemia đồng hợp tử	14
β thalassemia dị hợp tử	3,5
Huyết cầu tố E dị hợp tử	0,7
Huyết cầu tố E/ β thalassemia	30,8
Thiếu hụt G_6PD	0,7
Bất đồng nhóm máu mẹ - con hệ ABO	5,6
Bất đồng nhóm máu mẹ - con hệ Rh	1,4
Tan máu cấp kiểu Lederer Brill	5,6
Không rõ nguyên nhân	11,9

Điều trị và phòng bệnh

Thiếu máu là do lượng huyết cầu tố của hồng cầu bị giảm sút. Điều này bao hàm một hội chứng lâm sàng và sự giảm sút số lượng hồng cầu trong một mm^3. Vì thế, không nên bắt đầu điều trị thiếu máu chỉ dựa vào việc đếm số lượng hồng cầu. Không bao giờ điều trị bệnh thiếu máu khi chưa có chẩn đoán xác định và chưa rõ nguyên nhân. Điều trị thiếu máu không phải là trường hợp cấp cứu. Cần xét nghiệm để xác định. Phải thận trọng, nếu chẩn đoán chưa rõ ràng thì chưa truyền máu hoặc sắt, vitamin B_{12}, vv. cho người bệnh vì sẽ gây khó khăn trong chẩn đoán nguyên nhân. Cũng không nên truyền máu nếu chỉ dựa vào số lượng hồng cầu thấp mà chưa tìm hiểu kĩ người bệnh (có tiền sử truyền máu hay chưa và có chịu đựng được hay không). Cũng không vội cho thuốc bổ và thuốc chống thiếu máu vì sẽ gây trở ngại cho chẩn đoán. Cần nhấn mạnh là không có một phương pháp điều trị chung cho các loại thiếu máu mà mỗi loại có cách chữa riêng.

Những điều cần làm trước khi kê đơn: Có 5 xét nghiệm cần phải thực hiện đầy đủ. ***Huyết đồ,*** gồm cả lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu. ***Phiến đồ máu*** cho phép nghiên cứu kích thước, hình thái, màu sắc, vv. của hồng cầu. Quan sát hồng cầu cũng đủ để chẩn đoán thiếu máu hồng cầu khổng lồ, thiếu máu nhược sắc hoặc tan máu. ***Hematocrit*** giúp kiểm tra số lượng hồng cầu. Không thể có thiếu máu nếu hematocrit cao. Từ hematocrit, có thể tính thể tích hồng cầu trung bình. Trên 100 μm^3 hoặc femtolit là hồng cầu to, dưới 80fl là hồng cầu nhỏ. Hematocrit cũng giúp tính nồng độ huyết cầu tố trung bình của hồng cầu. Dưới 300g/l là nhược sắc. Định lượng huyết cầu tố cũng rất cần thiết để tính lượng huyết cầu tố trung bình của mỗi hồng cầu. Dưới 27pg là nhược sắc. Đếm hồng cầu lưới theo tỉ lệ phần trăm hoặc số lượng trong $1mm^3$ (tương đương 1ml). Trên 1% là tuỷ tăng sinh hoặc đang phục hồi hồng cầu. Thấp hơn 0,5% là dòng hồng cầu không sinh sản được. Tuỷ đồ rất nhạy cảm với thuốc chống thiếu máu. Nếu được thực hiện trước khi điều trị, một mình nó cũng xác định được khá nhiều loại thiếu máu: thiếu máu hồng cầu to, nhược sắc, suy tuỷ, bệnh máu ác tính; nó cũng giúp đánh giá mức độ giàu nghèo của tuỷ, sự phát triển và trưởng thành của các dòng tế bào.

Dựa vào 5 xét nghiệm này, có thể chẩn đoán được bản chất của thiếu máu hoặc định hướng cho những xét nghiệm khác phức tạp hơn: sắc huyết thanh, bilirubin máu, đông máu, miễn dịch, đồng vị phóng xạ, vv.

Sau khi chẩn đoán, việc điều trị nhằm vào những nguyên nhân trực tiếp sau.

Thiếu máu do mất máu cấp: Nếu là mất máu cấp, cơ thể sẽ có một cơ chế bù trừ tức thì làm máu cô lại. Trong hoàn cảnh này, nếu chỉ đếm số lượng hồng cầu thì sẽ sai lầm vì không phát hiện được thiếu máu. Ngược lại, sau khi mất máu một thời gian, máu sẽ bị pha loãng, do đó, nếu xử lí chậm, sẽ rất có hại cho người bệnh. Chỉ định truyền máu phải căn cứ vào tình trạng lâm sàng, huyết áp. Khi chỉ số tối đa dưới 80mm Hg, cần truyền ít nhất là 1.000ml. Lúc đầu, nên truyền máu toàn phần và sau đó chỉ cần truyền khối hồng cầu. Truyền 400ml khối hồng cầu sẽ làm tăng số lượng hồng cầu lên 800.000/mm^3 máu. Ở trẻ sơ sinh, có thể định số lượng máu cần truyền, biết rằng 6ml máu toàn phần cho 1kg cơ thể sẽ nâng lượng huyết cầu tố lên thêm 10g/l trong điều kiện huyết cầu tố thấp hơn 120g/l. Máu mất nhiều cũng làm mất sắt, nên phải thêm sắt cho bệnh nhân.

Thiếu máu do mất máu mạn tính: Lượng máu mất mỗi lần không nhiều, do u xơ, trĩ, loét dạ dày, ung thư; đặc biệt ở Việt Nam, kí sinh trùng đường ruột thường gây thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt. Thiếu máu chỉ xuất hiện khi tình trạng nhược sắc đã trầm trọng, lượng huyết cầu tố trung bình của hồng cầu rất thấp. Phải cho bệnh nhân uống sắt hoặc truyền máu, cứ 400ml máu cung cấp 200mg sắt.

Protoxalat sắt là chế phẩm thích hợp nhất. Liều dùng 4g/ngày, loại viên 0,50g. Nên cho cách nhau nhiều giờ trong ngày và tăng liều dần để tránh các rối loạn tiêu hoá. Điều trị liên tục đến khi huyết cầu tố đạt mức bình thường. Có bệnh nhân phải dùng cả đời vì nguồn mất máu không chấm dứt được. Như vậy, thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt không cần một một loại thuốc nào khác. Kết quả rất tốt, nhưng cần ít nhất 3 tuần để thuốc phát huy tác dụng; có một đợt tăng hồng cầu lưới vào ngày thứ 8. Thiếu máu thiếu sắt do thai nghén, suy dinh dưỡng, đẻ non cũng được chữa như vậy.

Thiếu máu do tan máu: Thiếu máu tan máu bẩm sinh: Một số được giải quyết bằng cắt lách. Kết quả rất tốt trong bệnh hồng cầu hình cầu Minkowski Chauffard, không ổn định trong giảm sútG$_6$PD và thalassemia. Ở đây cần dựa vào chỉ dẫn của phóng xạ, xem hồng cầu có phân huỷ nhiều ở lách hay không. Tránh truyền máu đến mức tối đa vì sẽ có những nguy cơ về miễn dịch và ứ sắt. Để tránh ứ sắt, một số tác giả dùng déféroxamine là loại thuốc thải sắt. ***Thiếu máu tan máu mắc phải:*** Thiếu máu do bất đồng nhóm máu mẹ - con ABO, Rh yêu cầu một phương pháp điều trị đặc hiệu chủ yếu là thay máu. Thiếu máu do nhiễm trùng huyết sau sẩy thai thì dùng kháng sinh và lọc thận. Thiếu máu do dùng méthyldopa, dùng primaquine thì cần cho prednisone 30 - 50mg/ngày, tuỳ theo diễn biến của bệnh. ***Tan máu kịch phát ban đêm Marchiafava-Micheli:*** Truyền hồng cầu rửa khi có cơn tan máu. Để làm nhẹ biến chứng suy tuỷ, có thể dùng hocmon androgen. ***Tan máu tự miễn***: Chủ yếu dùng corticoïde 2mg prednisone cho 1kg. Nếu điều trị 6 tháng không kết quả, nên cắt lách nếu có phân huỷ hồng cầu ở lách. Kết quả không hằng định. Cũng có thể dùng các chất ức chế miễn dịch như cyclophosphamide, chlorambucil.

Thiếu máu trong suy tuỷ: Chữa triệu chứng bằng truyền máu, chủ yếu là truyền khối hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, kháng sinh. Chữa cơ bản, kết hợp corticoïde, thường là prednisone 1 - 2mg/kg/ngày và androgen ít nam hoá như noréthandrolone hoặc metenolon 50 - 100mg/ngày. Bất lợi của những loại thuốc này là tác dụng nam hoá. kết quả chỉ rõ rệt sau 2 - 3 tháng điều trị. Một số bệnh nhân ở Viện huyết học và truyền máu đã chữa có kết quả bằng phương pháp trên. Sau 3 đợt điều trị, mỗi đợt từ 3 - 6 tháng, nếu bệnh không lui thì cắt lách. Một số bệnh nhân đáp ứng tốt, trở lại cuộc sống gần như bình thường. Một biện pháp chữa bệnh đã có kết quả tốt ở nước ngoài là ghép tuỷ xương. Liệu pháp này đòi hỏi một số điều kiện. Với những rối loạn chất lượng của hồng cầu, cần xem thiếu chất gì để bổ sung chất đó. Một bệnh rất ít gặp ở Việt Nam là thiếu máu do thiếu vitamin B$_{12}$ (thiếu máu Biermer), người ta dùng vitamin B$_{12}$ 200μg, 2 ngày 1 lần, sau vài ngày đã có kết quả rõ rệt, hồng cầu lưới tăng vọt. Duy trì bằng 100 μg 2 tuần một lần và theo dõi định kì. Cũng cần nhấn mạnh là vitamin B$_{12}$ chỉ có tác dụng nhất định trong bệnh này, vì vậy không nên lạm dụng. Trong xơ gan cũng thường xảy ra thiếu máu hồng cầu to vì cơ thể không hấp thụ được axit folic. Có thể dùng foldin uống 15 - 50mg (cho người lớn). ***Thiếu máu dai dẳng:*** Loại thiếu máu này không thích ứng với những thuốc thường dùng. Trong số bệnh nhân thiếu máu đó, có bệnh thiếu máu nhược sắc tăng sắt, thiếu máu bình sắc tăng hồng cầu sắt trong tuỷ mà đặc điểm là sinh hồng cầu không có hiệu lực, thiếu máu dai dẳng tăng nguyên tuỷ bào. Những bệnh này có thể kết thúc bằng một bệnh máu ác tính, vì thế chúng tôi còn gọi chúng là những hội chứng tiền lơxêmi. Dù sao dùng corticoïde, androgen, truyền máu cũng đem lại ít nhiều kết quả.

Phòng bệnh thiếu máu: Trước hết, cần tích cực chống ô nhiễm môi trường bằng mọi biện pháp. Triển khai kế hoạch chăm sóc sức khoẻ ban đầu ở cơ sở. Quan tâm hơn nữa đến kế hoạch hoá gia đình và phát triển dân số. Hạn chế các tật di truyền, đặc biệt đối với bệnh huyết cầu tố. Tránh dùng thuốc chữa bệnh một cách lan tràn. Làm vệ sinh môi trường ở nông thôn để giảm bớt nhiễm kí sinh trùng đường ruột. Kiểm soát chặt chẽ việc dùng thuốc trừ sâu. Nâng cao chế độ dinh dưỡng trong toàn dân.

ĐAU DÂY THẦN KINH HÔNG

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Đăng

Đau dây thần kinh hông là một hội chứng rất phổ biến, ảnh hưởng nhiều đến khả năng lao động, nhất là đối với những người lao động chân tay. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 30 - 60. Nam mắc nhiều hơn nữ (tỉ lệ 3/1). Ngày nay, nhờ có những phương pháp chẩn đoán chuyên khoa như chẩn đoán hình ảnh, điện cơ đồ, thuốc chống viêm và chống đau có tác dụng mạnh, nhờ những tiến bộ về phẫu thuật, phục hồi chức năng, vv. việc điều trị chứng đau dây thần kinh hông đã có hiệu quả hơn.

Đau dây thần kinh hông là chứng đau rễ thần kinh thắt lưng V và cùng I, có đặc tính: đau lan theo đường đi của dây thần kinh hông (từ thắt lưng xuống mông, dọc theo mặt sau đùi xuống cẳng chân, xiên ra ngón cái hoặc ngón út (tuỳ theo rễ bị đau).

Đau dây thần kinh hông có nhiều ***nguyên nhân*** nhưng chủ yếu do những tổn thương ở cột sống thắt lưng. Năm 1928, một nguyên nhân mới được phát hiện làm thay đổi hẳn khái niệm về nguyên nhân gây bệnh: do thoát vị đĩa đệm vùng thắt lưng. Sigwald và Deroux là hai người đầu tiên (1764) mô tả hội chứng đau dây thần kinh hông. Lasègue C.E., Brissaud E., Déjerine J.J. (1914) chứng minh đau dây thần kinh hông là bệnh đau rễ chứ không phải đau dây. Wirchow (1857) mô tả đĩa đệm, nhưng chưa rõ ràng, sau đó Goldnwait J.E. (1911), Middleton và Teacher tách đau dây thần kinh hông do thoát vị đĩa đệm thành một thể riêng. Schmorld G. (1925 - 51) mô tả đĩa đệm (qua 10.000 cột sống) gồm hai phần: nhân là chất mềm, được bao bọc bằng những vòng sợi dày và chắc ở phía trước, mỏng và ít vững chắc ở phía sau; khu vực ít vững chắc được ấn sâu vào đường giữa bởi dây chằng sau. Alajouanine, Petit Dutaillis (1928 - 30) và các công trình của Mauric (1933), của Mixter và Barr (1934) đã mô tả kĩ về lâm sàng và giải phẫu bệnh của thoát vị đĩa đệm. Từ 1937, có hàng loạt công trình nghiên cứu về đau dây hông của Glorieux (1937), Bergouignan và Caillon (1939), trong số này, trường phái của De Sèze đã có những đóng góp rất lớn cho sự hiểu biết về đau dây hông. Từ 1940, sau thông báo của Mixter và Barr, các nhà phẫu thuật chỉnh hình đã mổ phần lớn các ca đau dây hông (trước đây cho là thấp khớp) đều thấy có thoát vị đĩa đệm.

Những năm gần đây, sự tiến bộ đánh dấu bằng những phương tiện chẩn đoán mới như chụp bao rễ thần kinh bằng các thuốc cản quang tự tiêu, điện cơ đồ, chụp cắt lớp vi tính cộng hưởng từ và các phương pháp mới về phẫu thuật đĩa đệm.

Một số điểm về giải phẫu sinh lí (Hình 1, 2, 3)

Dây hông do hai rễ tạo nên: rễ lưng V và rễ cùng I thuộc đám rối cùng. Từ chậu hông, dây thần kinh hông chui qua lỗ mẻ hông to, qua giữa ụ ngồi và mấu chuyển lớn của xương đùi, chui sâu vào mặt sau đùi đi đến khoeo chân để chia làm hai nhánh tận: dây hông khoeo trong (còn gọi là dây chày sau) và dây hông khoeo ngoài (dây chày trước). Khi các rễ thắt lưng V và rễ cùng I hợp thành dây hông để đi ra ngoài ống sống, phải đi qua một khe hẹp gọi là khe gian đốt - đĩa đệm - dây chằng. Khe này có cấu tạo phía trước là thân đốt sống, đĩa đệm; phía bên là cuống giới hạn lỗ liên hợp; phía sau là dây chằng. Các thành phần trên bị thương tổn đều có thể gây đau dây hông do chèn ép hoặc do dây dính.

Rễ thắt lưng V: Chỉ huy các cơ lô cẳng chân trước - ngoài (gập lưng bàn chân và duỗi các ngón: đi trên gót chân); chỉ huy cảm giác một phần mặt sau đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, hướng đến ngón cái và các ngón gần ngón cái.

Rễ cùng I: Chỉ huy các cơ lô cẳng chân sau duỗi bàn chân, gấp các ngón chân (đi trên mũi chân), đảm nhận phản xạ gân gót. Cảm giác: chỉ huy cảm giác mặt sau đùi, mặt sau cẳng chân, bờ ngoài bàn chân và lòng bàn chân phía 2/3 ngoài.

Khám một bệnh nhân đau dây thần kinh hông: Giải đáp các câu hỏi và tìm các dấu hiệu sau:

Hỏi bệnh: Bắt đầu đau dây hông ngay hay đau lưng trước? Đau dây hông thường kèm theo đau lưng trong tiền sử (gần hoặc xa).

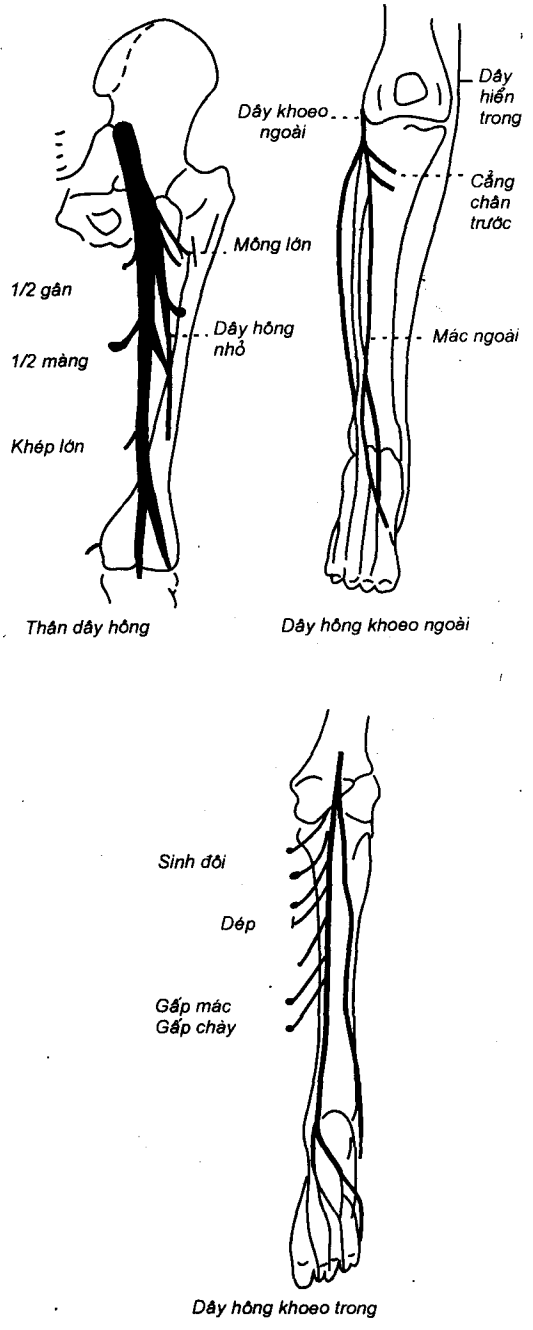
Có yếu tố cơ học liên quan tới thoát vị đĩa đệm như gắng sức, ngã, vv., đã bị nhiều lần hay lần đầu? (tái phát là bằng chứng có giá trị của thoát vị đĩa đệm).

Đường lan truyền của đau, yêu cầu mô tả thật cụ thể (dựa vào định nghĩa nói trên). Mọi cảm giác đau không lan truyền đúng đường đi của dây hông cho phép loại trừ chẩn đoán đau dây thần kinh hông.

Tính chất của đau liên quan đến thoát vị đĩa đệm: đau tăng khi đứng lâu, ngồi lâu, hoặc khi ho, hắt hơi, giảm đau khi nằm yên, tăng lên lúc nửa đêm về sáng.

Có kèm rối loạn cảm giác tê bì, kiến bò ở vùng nào? (có giá trị xác định vị trí rễ bị thương tổn).

Thời gian khởi đầu từ bao giờ? Mới đau: vài ngày đến vài tháng; dai dẳng: từ nhiều tháng; cố tật: trên một năm (giúp chọn lọc phương pháp điều trị).



Hình 1. Dây hông - đường đi và phân nhánh

Cách tiến triển từ đầu ra sao? Đau giảm dần (gặp trong thoát vị đĩa đệm); đau ngày càng tăng (đau dây hông thứ phát do lao, ung thư đốt sống, u tuỷ, vv.).

Cường độ đau ra sao? Đau nhẹ: ít ảnh hưởng đến sinh hoạt (không có chỉ định mổ, không cần chụp cản quang, vv.); đau dữ dội: phải nằm tại giường (nếu do thoát vị đĩa đệm, phải phẫu thuật).

Hỏi bổ sung: Nếu có rối loạn cơ tròn, cảnh giác hội chứng thần kinh đuôi ngựa. Có chỉ định phẫu thuật.

Bốn dấu hiệu thuộc cột sống:

Biến dạng cột sống do tư thế chống đau: Theo chiều trước - sau: mất hoặc đảo ngược đường cong sinh lí, gù chống đau tương ứng với thoát vị đĩa đệm ra phía sau cản trở sự khép lại của khoảng gian đốt. Theo chiều nghiêng: vẹo chống đau hoặc về phía bên đau (tư thế chống đau thẳng) hoặc về phía bên lành (tư thế chống đau chéo). Tư thế chống đau thẳng: rễ thắt lưng V; tư thế chống đau chéo: rễ cùng I.

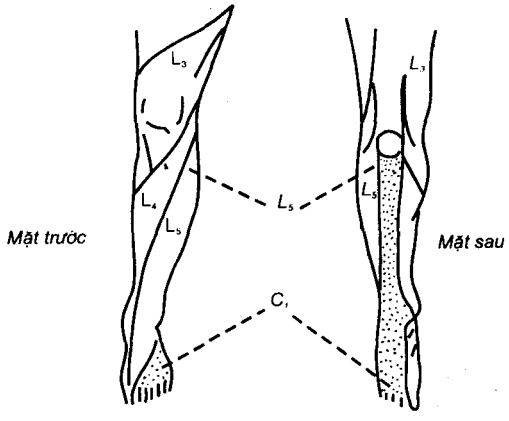
Tìm dấu hiệu nghẽn của De Sèze để chống đau: Bệnh nhân đứng nghiêng người sang trái, sang phải, phía không có tư thế chống đau là phía bị nghẽn (còn gọi là dấu hiệu gẫy khúc đường gai sống).

Tìm dấu hiệu Lasègue ở tư thế đứng: Bệnh nhân đứng, giữ hai gối thẳng, từ từ cúi xuống đưa hai ngón tay trỏ đụng hai ngón chân cái; do đau, bệnh nhân phải gấp đầu gối lại (cho đỡ căng dây thần kinh hông) mới làm được.

Tìm dấu hiệu bấm chuông điện: Thầy thuốc dùng ngón tay cái ấn mạnh vào cạnh đốt sống thắt lưng V hoặc cùng I, bệnh nhân thấy đau nhói truyền xuống bàn chân theo đường đi của dây hông.

Bốn dấu hiệu của rễ:

Các dấu hiệu đau khi làm căng dây thần kinh hông: ***Dấu hiệu Lasègue***: Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, bàn tay thầy thuốc đỡ gót chân rồi từ từ nâng chân lên khỏi mặt giường. Bình thường có thể nâng lên một góc 90° so với mặt giường.



Hình 2. Khu vực cảm giác của rễ L5 và cùng 1.

Nếu đau dây thần kinh hông (tuỳ mức nặng, nhẹ), chỉ nâng đến một góc nào đó (ví dụ 30°, 40°, vv.), bệnh nhân thấy đau từ mông xuống đùi và phải gấp gối lại (Lasègue dương tính). Góc nâng càng nhỏ, mức độ đau càng nặng. ***Dấu hiệu Bonnet***: Bệnh nhân nằm ngửa, gấp cẳng chân vào đùi, vừa ấn đùi vào bụng vừa xoay vặn đùi vào phía trong, bệnh nhân thấy đau ở mông là Bonnet dương tính. ***Dấu hiệu Néri***: Bệnh nhân ngồi trên giường, hai chân duỗi thẳng, cúi xuống, hai ngón tay trỏ sờ vào hai ngón chân cái, thấy đau ở lưng, mông và phải gập gối lại mới sờ được ngón chân (Néri dương tính). Ba dấu hiệu trên tuy cách làm khác nhau nhưng cùng mục đích: tìm dấu hiệu đau khi làm căng dây thần kinh hông, đặc trưng của đau do rễ. Khi tìm, phải làm nhẹ nhàng từng bên để so sánh.

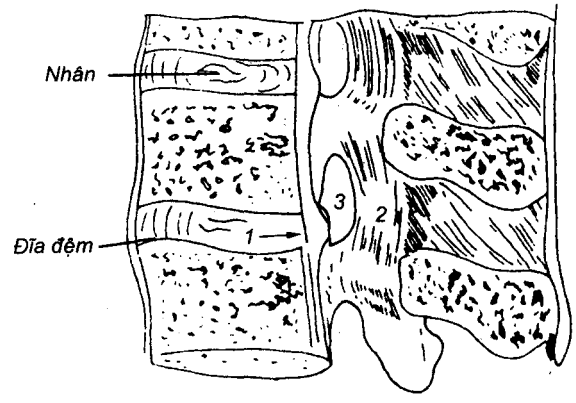
Khám phản xạ gân - xương, chủ yếu là phản xạ gân gót (tương ứng với rễ cùng I).

Khám rối loạn cảm giác khách quan nhằm xác định đau thuộc khu vực chi phối do rễ thắt lưng V hay cùng I (so sánh với sơ đồ cảm giác).

Tìm rối loạn vận động khúc chi: bệnh nhân không đi được bằng gót chân: tổn thương rễ thắt lưng V; không đi được bằng ngón chân (kiễng chân): tổn thương rễ cùng I.

Khám bổ sung gồm: Hỏi tiền sử và khám các bệnh của vùng hạ bộ và hố chậu, thăm trực tràng, âm đạo, vv. để loại trừ các khối u chèn ép vào dây hông. Tìm các dấu hiệu ung thư và di căn: hạch bạch huyết to, da vàng rơm, cơ thể suy kiệt, vv. Tìm các ổ apxe lạnh do lao đốt sống thoát ra sau lưng hoặc có khi xuống bẹn. Tìm các ổ nhiễm khuẩn làm mủ ngoài da, nhất là vùng lưng mông, vv., gây biến chứng apxe ngoài màng cứng và nội tuỷ gây đau dây hông. Khám tâm thần để loại trừ bệnh loạn thần kinh chức năng có biểu hiện đau dây hông.

Xét nghiệm cận lâm sàng: Ngoài các xét nghiệm cơ bản, có hai xét nghiệm chính cần phải làm: chọc dò dịch não - tuỷ và chụp X quang. ***Chọc dò dịch não - tuỷ***: protein dịch não - tuỷ thường tăng nhẹ nếu rễ thần kinh bị tổn thương. Nếu có nguyên nhân viêm hoặc chèn ép dịch não - tuỷ, sẽ có biến đổi protein và tế bào theo công thức đặc hiệu. ***X quang***: chụp X quang cột sống không chuẩn bị và có thuốc cản quang giữ một vai trò giúp chẩn đoán nguyên nhân. Cần chụp 3 tư thế: chụp thẳng, tia bình thường, để xem đĩa đệm thắt lưng IV, thắt lưng V; chụp thẳng, tia chếch lên trên, để bộc lộ đĩa đệm thắt lưng V, cùng I; chụp nghiêng, tia trung tâm hướng vào bờ trên của cánh chậu, bộc lộ cả hai đĩa đệm thắt lưng và cùng. Tuy bệnh nhân đau, nhưng cố gắng chụp ở tư thế đứng. Một số trường hợp cần chụp ở tư thế động, chụp ở tư thế nghiêng người sang phải, sang trái.



Hình 3. Thiết đồ cắt dọc ống sống cho thấy sự liên quan của đĩa đệm ở lỗ liên hợp (3) với dây chằng dọc sau và dây chằng vàng 2.

Kết quả: Nếu có hình ảnh bản lề thắt lưng - cùng bình thường, không cho phép loại trừ có thoát vị đĩa đệm. Dấu hiệu của thoát vị đĩa đệm: xẹp đĩa đệm biểu hiện chiều cao của khe gian đốt thấp so với khe gian đốt trên và dưới. Dấu hiệu này có giá trị lớn; hình kẹp hoặc hở một bên đĩa đệm. Trên phim thẳng, hở một bên có giá

trị hơn kẹp một bên. Chụp ở tư thế động (bệnh nhân nghiêng người): hình hở một bên không mất đi, rất có giá trị. Các dấu hiệu không phải thoát vị đĩa đệm: các bất thường của bản lề thắt lưng - cùng là yếu tố thuận lợi cho đau dây hông (cùng hoá thắt lưng V, thắt lưng hoá cùng I, gai đôi đốt sống, vv.); đau dây hông do triệu chứng của lao đốt sống, ung thư, u tuỷ, vv.

Chụp X quang có cản quang: *Chụp bao rễ*: Bệnh nhân ở tư thế ngồi hoặc nằm nghiêng; làm chọc dò thắt lưng, bơm thuốc cản quang vào ống sống, sau đó cho bệnh nhân nằm đầu thấp trên bàn chụp dốc 15 - 20°, theo dõi đường đi của thuốc trên màn huỳnh quang hoặc trên vô tuyến truyền hình và chụp thẳng, nghiêng, chếch 3/4 ở các vị trí có cản trở. Chất cản quang cổ nhất được dùng là lipiodol, nhưng vì đặc, không ngấm vào tận nơi rễ thoát khỏi bao tuỷ, có những phản ứng phụ và không tự tiêu nên ngày nay người ta dùng các thuốc cản quang loãng, tự tiêu, ít độc, như dimer X, amipaque, iopamidol hoặc các loại dầu iot loãng như duroliopaque (có thể rút ra sau thủ thuật). Tuy nhiên, các chất này cũng chưa phải lí tưởng, vẫn có biến chứng, có khi nghiêm trọng, vì vậy khi dùng phải đọc kĩ bản hướng dẫn và tuân thủ nghiêm ngặt các điều ghi trong đơn. Chụp rễ thần kinh là phương pháp thường dùng nhất, cho hình ảnh đẹp và ít tai biến hơn các phương pháp khác.

Các phương pháp thăm dò khác: Điện cơ đồ: ghi điện cơ và đo thời trị dây thần kinh cho phép chẩn đoán vị trí của thoát vị đĩa đệm. ***Chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ*** là phương pháp hiện đại nhất được vận dụng để chẩn đoán thoát vị đĩa đệm.

Triệu chứng lâm sàng trong trường hợp đau dây thần kinh cấp điển hình, diễn ra như sau: ***Triệu chứng chức năng***: Bệnh cảnh lâm sàng nổi bật là triệu chứng đau. Thường bắt đầu bằng đau lưng, sau đau dây hông, điển hình do một gắng sức như cúi xuống để bốc vác một vật nặng, bỗng thấy đau nhói ở thắt lưng buộc phải ngừng việc. Ít giờ sau hoặc ít ngày sau, lưng tiếp tục đau, đau tăng lên và lan xuống mông, chân theo đường đi của dây thần kinh hông (xem định nghĩa). Có khi đau âm ỉ nhưng thường đau dữ dội như dao đâm. Đau tăng lên khi ho, khi hắt hơi, khi cúi hoặc gập cổ đột ngột. Bệnh nhân buộc phải nằm yên không dám trở mình. Đau tăng về đêm, giảm khi nằm yên trên giường cứng, gối hơi co lại (tư thế này làm chùng dây thần kinh hông). Bệnh nhân có cảm giác kiến bò, tê cóng, hoặc như kim châm ở bờ ngoài bàn chân chéo qua mu bàn chân đến ngón cái (rễ thắt lưng V); ở gót chân hoặc ngón út (rễ cùng I). Một số bệnh nhân bị đau ở vùng hạ bộ và đau khi đại tiểu tiện do tổn thương rộng xâm phạm các rễ thuộc đám rối thần kinh đuôi ngựa. ***Triệu chứng thực thể*** có hai loại chính: ***Triệu chứng cột sống***: cơ lưng phản ứng cứng. Cột sống mất đường cong sinh lí trở thành thẳng, bệnh nhân có tư thế ngay lưng, vẹo người, các tư thế chống đau, gây khúc đường gai sống, vv. ***Triệu chứng của đau rễ***: dấu hiệu Lasègue, Bonnet, Néri dương tính. Để xác định chính xác rễ nào bị xâm phạm, cần khám phản xạ, cảm giác, vận động, dinh dưỡng (teo cơ) vào bảng tóm tắt sau.

Rễ	Phản xạ gân xương	Cảm giác	Vận động	Teo cơ
Thắt lưng V	Phản xạ gân gót bình thường	Giảm hoặc mất phía ngón cái (có thể tăng ở giai đoạn kích thích)	Không đi được bằng gót chân	Nhóm cơ cẳng chân trước ngoài, các cơ mu bàn chân
Rễ cùng I	Phản xạ gót giảm hoặc mất (có thể tăng ở giai đoạn kích thích)	Giảm hoặc mất phía ngón út. Có thể tăng ở giai đoạn kích thích	Không đi được bằng mũi bàn chân (kiễng chân)	Cơ bắp cẳng chân Cơ gan bàn chân

Tiến triển tuỳ theo nguyên nhân. Đau dây thần kinh hông không rõ nguyên nhân hoặc do thoát vị đĩa đệm thường đỡ đau sau vài tuần hoặc vài tháng, rồi tái phát một đợt đau khác ở bất cứ thời điểm nào nếu không được điều trị chu đáo.

Các thể lâm sàng: Thể cấp tính: đau dữ dội ngay từ ngày đầu, sau dịu dần. Thường đáp ứng với các loại thuốc giảm đau. Có trường hợp đau rất mạnh, bệnh nhân không thể chịu được, không đáp ứng với các loại thuốc giảm đau, cần phải giải quyết bằng phẫu thuật. ***Thể mạn tính***: mức độ đau vừa, âm ỉ, bệnh nhân chỉ có cảm giác cấn ở mông, kèm đau lưng. Trên nền tảng đau âm ỉ, có từng đợt cấp xảy ra. Đau thường kéo dài, ít đáp ứng với điều trị. ***Thể đau dây hông hai bên***: có thể đau cùng một lúc hai bên hoặc một bên trước rồi lan sang bên kia. Thể này thường do tổn thương các đốt xương sống thắt lưng như lao đốt sống, ung thư, vv. ***Thể liệt và teo cơ***: sau một thời gian đau dây hông, xuất hiện liệt và teo cơ. Thể này cần phẫu thuật sớm, tránh tàn phế cho bệnh nhân.

Chẩn đoán xác định: Dựa vào tính chất đau lan theo đường đi của dây hông, các triệu chứng phản ứng cơ lưng và cột sống, các triệu chứng khách quan về thần kinh thuộc rễ thắt lưng V và cùng I.

Chẩn đoán phân biệt: Các chứng đau do bệnh xương - khớp (ngoài cột sống), lao khớp háng, viêm khớp cùng - chậu. Cần phân tích kĩ triệu chứng lâm sàng dựa vào đặc tính của đau dây hông. Chụp X quang toàn bộ khung chậu, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ cho phép kiểm tra khớp háng và khớp cùng - chậu. Các bệnh của cơ: viêm cơ đùi, cơ mông, cơ đái - chậu. Các khối u vùng đáy chậu gây chèn ép vào dây hông.

Chẩn đoán nguyên nhân là khâu chẩn đoán quan trọng nhất. Có nhiều nguyên nhân gây đau dây hông. Sự sắp xếp sau đây theo từng nhóm bệnh phổ biến là để dễ vận dụng trong thực hành: ***Đau dây hông do rễ***: phổ biến nhất là ***thoát vị đĩa đệm*** (60 - 90% theo nhiều tác giả, 75% theo Castaigne P.). Đĩa đệm nằm ở khe gian đốt sống, gồm hai thành phần: phần trung tâm là nhân tuỷ có tính đàn hồi, dẹt ra khi có lực ép và trở lại nguyên hình khi lực ép thôi tác động; phần ngoại vi gồm nhiều vòng sợi sụn đan đồng tâm theo chiều ngang và chếch theo chiều đứng. Nhờ tính đàn hồi, đĩa đệm làm nhiệm vụ như bộ giảm xóc, bảo vệ cho cột sống khi bị chấn thương (ngã dồn cột sống, khiêng vác nặng, vv.). Ở người trên 35 tuổi, đĩa đệm thường không còn mềm mại, nhân bên trong có thể bị khô, vòng sợi sụn bên ngoài xơ hoá hoặc đóng vôi. Nếu các đốt sống có một lực ép mạnh vào đĩa đệm (ngã ngồi, vác nặng), có thể làm rách các vòng sợi sụn và nhân bị đẩy ra ngoài chui vào ống sống gây đau do chèn ép vào rễ của dây thần kinh hông; gây phù nề do chèn ép vào mạch máu; biến dạng khe gian đốt làm hẹp lỗ liên hợp; gây dính các rễ vào bao màng cứng. Cơ chế của thoát vị đĩa đệm được giải thích như sau: Thường xảy ra sau chấn thương và gắng sức. Bệnh nhân cúi xuống bốc vác một vật nặng, lực ép tập trung phía trước đĩa đệm do hai đốt sống trên và dưới khít lại ở phía trước, hở ra ở phía sau và dồn nhân ra phía sau, ép nhân vào vòng sợi sụn. Nếu các vòng sợi

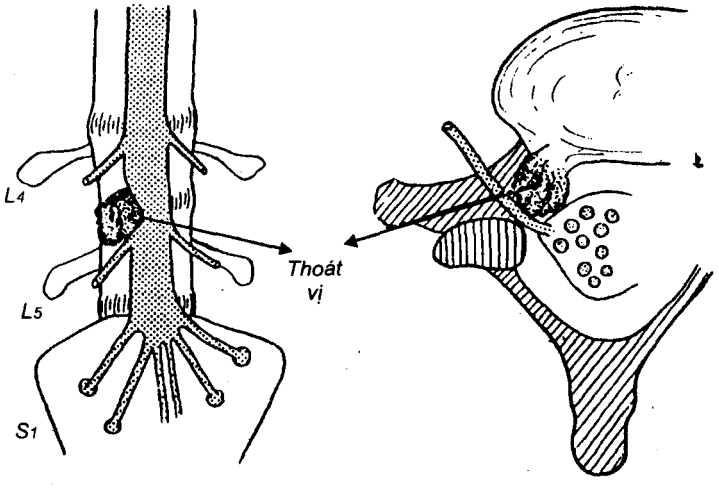
sụn mất tính đàn hồi sẽ bị rạn nứt. Bệnh nhân thấy đau nhói sau lưng và đứng thẳng dậy, lúc này khe gian đốt khít lại ở phía sau, lực ép dồn ra phía sau đĩa đệm làm rách các vòng sợi sụn và đẩy nhân tụt vào ống sống lưng, chèn ép vào rễ thắt lưng V hoặc cùng I hoặc cả hai rễ. Tuỳ theo vị trí của chỗ rách, có thể có thoát vị đĩa đệm bên, giữa (Hình 4).

Chẩn đoán lâm sàng thoát vị đĩa đệm dựa vào các yếu tố: xảy ra sau chấn thương và gắng sức; đau tăng lên khi ho, khi hắt hơi; thường là đau dây thần kinh hông thể một rễ (hoặc thắt lưng V hoặc cùng I), có nhiều triệu chứng của cột sống thắt lưng (tư thế vẹo chống đau, dấu hiệu nghẽn, gấp khúc đường gai sống), hay tái phát.

Các bất thường cột sống thắt lưng cùng

Loại mắc phải: Trượt đốt sống thắt lưng V: đốt thắt lưng V trượt ra phía trước. Thoái hoá các khớp nhỏ cột sống. Bệnh ***Paget*** (viêm xương biến dạng) gây phì đại cuống xương đốt sống, xẹp đốt sống, hẹp ống sống, dẫn đến chèn ép một hoặc nhiều rễ. Bệnh còn gây biến dạng nhiều xương khác: các xương sọ, xương chày, khung chậu, vv. ***U xương sống***: lao đốt sống (***Bệnh Pott***), ung thư tiên phát hoặc di căn đốt sống. ***Viêm đốt sống***: viêm đốt sống thắt lưng do tụ cầu, liên cầu khuẩn. Bệnh nhân có triệu chứng nhiễm khuẩn toàn thân, kèm điểm đau khu trú ở đốt sống bị tổn thương. *Gãy đốt sống* do chấn thương.

Loại bẩm sinh: Cùng hoá thắt lưng V: đốt thắt lưng V biến thành đốt cùng I, trên X quang chỉ còn 4 đốt thắt lưng. Thắt lưng hoá cùng I: đốt cùng I ở cao biến thành đốt thắt lưng, trên phim X quang thấy 6 đốt thắt lưng. Các dị dạng bẩm sinh này ảnh hưởng đến chức năng bản lề thắt lưng - cùng. Hẹp ống sống thắt lưng: đặc điểm lâm sàng là đau dây thần kinh hông kiểu nhiều rễ và hai bên, đi khập khễnh cách hồi: đi một lúc xuất hiện đau, nghỉ thì hết. Có khi chọc dò thắt lưng không có dịch tuỷ. Chẩn đoán dựa vào đo các đường kính ống sống qua phim chụp bao rễ. Gai đôi đốt sống đốt thắt lưng V hoặc cùng I: đốt sống không liền do sai sót của quá trình phát triển bào thai. Qua chỗ hở, các mô phát triển hỗn độn gây dính hoặc chèn ép vào rễ.



Hình 4. Thoát vị đĩa đệm L_5 bên trái chèn ép rễ giữa thoát vị và mỏm khớp sau

Các dị tật bẩm sinh có từ bé nhưng đến một tuổi nào đó mới có triệu chứng, có thể do điều kiện lao động hoặc trọng lượng cơ thể của người lớn đòi hỏi cột sống phải chịu đựng nhiều hơn. Tuy nhiên, nhiều tác giả cho rằng trước khi chẩn đoán nguyên nhân đau dây hông do các dị tật bẩm sinh, cần phải loại trừ thoát vị đĩa đệm và xem các dị tật chỉ là yếu tố thuận lợi.

Các chứng mắc phải hoặc do bẩm sinh, chụp X quang không chuẩn bị và có cản quang có giá trị quyết định chẩn đoán và phát hiện các thoát vị đĩa đệm kèm theo.

Các nguyên nhân trong ống sống: u tuỷ và màng tuỷ chèn ép vào rễ của dây hông: viêm màng nhện tuỷ khu trú; apxe ngoài màng cứng vùng thắt lưng. Chẩn đoán các bệnh này dựa vào đặc điểm lâm sàng của từng loại, kết hợp triệu chứng của dịch não - tuỷ như phân li chất đạm - tế bào trong ép tuỷ do u, phản ứng viêm màng và cận màng tuỷ trong viêm màng nhện và apxe. Chẩn đoán quyết định vẫn là chẩn đoán hình ảnh: chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ.

Các nguyên nhân khó chẩn đoán thường chỉ xác định được sau phẫu thuật: giãn tĩnh mạch quanh rễ; giãn tĩnh mạch màng cứng; phì đại dây chằng vàng; rễ thần kinh thắt lưng V hoặc cùng I to hơn bình thường.

Điều trị nội khoa: Điều trị nguyên nhân nếu tìm được nguyên nhân chính xác như viêm đốt sống, lao đốt sống, vv. Điều trị triệu chứng khi không tìm được nguyên nhân. Trong thực hành, thường áp dụng phác đồ điều trị sau.

Giai đoạn cấp và các đợt cấp của thể mạn tính: Để bệnh nhân nằm yên trên giường cứng, kê một chiếc gối nhỏ dưới khoeo chân cho đầu gối hơi gập lại, tránh mọi di chuyển bệnh nhân, nếu cần, mọi xét nghiệm đều làm tại giường. Biện pháp này đơn giản nhưng có tác dụng giảm đau rất rõ. Dùng novocaine 1%, 10 ml trộn lẫn vitamin B_{12} 400 γ tiêm vào khoang ngoài màng cứng. Dụng cụ gồm một kim chọc dò dịch não tuỷ, một bơm tiêm thuỷ tinh 5 ml có pittông khít nhưng trơn (để thử bơm hơi) và một bơm tiêm đủ chứa hết lượng thuốc. Để bệnh nhân nằm nghiêng cong lưng tôm, thao tác đâm kim giống chọc dò dịch não tuỷ.

Chọc ở khe gian thắt lưng III - thắt lưng IV; thắt lưng IV - thắt lưng V hoặc thắt lưng V - cùng I. Khi kim đã vào đúng hướng được 1,5 - 2 cm, rút bỏ nòng kim và lắp bơm tiêm chứa 3 - 4 ml không khí khít chặt vào đầu kim. Lúc này vừa tiến sâu kim vào dần, vừa bơm thử hơi; khi đầu kim vào đúng khoang ngoài màng cứng thấy có cảm giác "sật" và bơm hơi vào dễ dàng như vào chỗ trống. Kiểm tra: trước khi bơm thuốc, cho bệnh nhân ho thử, nếu dịch não tuỷ không chảy ra là được. Trong mọi tình huống, nếu có dịch não tuỷ chảy ra, dứt khoát không được bơm thuốc, ngừng thủ thuật để hôm sau làm lại, tránh gây phản ứng màng não (bệnh nhân sốt, nhức đầu, nôn, vv. kéo dài cả tuần). Khi bơm thuốc, cần giữ kim cố định, tránh khi đẩy pittông vô tình đưa kim vào sâu, muốn vậy phải dùng ngón trỏ và ngón cái bàn tay trái giữ chặt đốc kim, lưng bàn tay tì vào lưng bệnh nhân để giữ đúng cự li giữa đốc kim và lưng. Khi bơm thuốc, thấy pittông đẩy rất nhẹ, bệnh nhân cảm thấy như có luồng hơi lạnh chạy qua bẹn. Sau khi bơm thuốc, để bệnh nhân nằm sấp 5 - 10 phút cho thuốc ngấm đều. Phương pháp tiêm novocaine và vitamin B_{12} đã áp dụng tại Bệnh viện Bạch Mai với kết quả rất tốt, cắt được cơn đau nhanh chóng, không có tai biến (kết quả công bố năm 1960). Tác dụng của thuốc còn tăng cường tuần hoàn tại chỗ và chống thoái hoá rễ thần kinh. Mỗi ngày tiêm một lần hoặc tiêm cách ngày tuỳ tình trạng đau của bệnh nhân. Dùng các loại thuốc chống đau và chống viêm không có steroit: aspirine 0,5g, 2 viên x 3 lần/ngày. Uống vào lúc no. Analgine 0,50g, 2 viên x 2 - 3 lần/ngày, paracetamol.

Những năm gần đây có nhiều loại thuốc mới có tác dụng chống viêm, chống đau: ***Voltarène*** (diclofenac sodium) 0,025 g, 2 viên x 3 lần/ngày, sau giảm liều 2 viên x 2 lần/ngày. Uống lúc no. Có thể kết hợp đặt đạn hậu môn buổi tối.

Profénid (kétoprofène) 0,050g, 3 - 6 nang trụ/ngày (có loại tiêm và đạn đặt hậu môn). ***Indométhacine***, viên 0,025g, 1 viên x 2 - 3 lần/ngày. Uống lúc no. Nếu không đỡ, tăng liều, cứ 7 ngày tăng 1 viên cho đến 6 viên/ngày. Các thuốc trên đều chống chỉ định nếu có viêm, loét dạ dày (trừ analgine, paracetamol).

Thuốc giãn cơ (thường dùng phối hợp với thuốc giảm đau): ***Mydocalm*** (Hunggari) (chlorhydrate de pipéridine - 1 méthyl - 2 p.tolyl - 3 propane - 3 one), viên 0,05g, 1 - 2 viên x 2 - 3 lần/ngày. ***Diazépam*** (séduxen) 0,005g, 1 viên x 3 - 4 lần/ngày. Các biệt dược Pháp: ***coltramyl*** (thiocolchicoside) 0,004g, 4 viên/ngày; ***décontractil*** (méphénésine) 0,25g, 6 - 12 viên/ngày.

Giai đoạn mạn tính: Tuỳ mức độ đau ít hơn giai đoạn cấp tính nhưng đáp ứng điều trị chậm. Điều trị thuốc (như ở giai đoạn cấp) kết hợp với liệu pháp vật lí có một vai trò quan trọng. Kéo liên tục, tập luyện các cơ lưng, xoa bóp, vv.

Theo Coxhead (1981) tổng kết, việc điều trị vật lí bằng phương pháp đơn thuần hoặc phối hợp tại nhiều trung tâm cho kết quả tốt, đạt 80%.

Theo dõi diễn biến của bệnh, một số trường hợp cần được phẫu thuật.

Điều trị phẫu thuật: Các trường hợp ***không rõ nguyên nhân***: chỉ định phẫu thuật nếu có liệt và teo cơ, rối loạn cơ tròn; đau tái phát nhiều lần ảnh hưởng nghiêm trọng đến sinh hoạt và lao động; đau kéo dài không đáp ứng với điều trị nội khoa từ 3 - 6 tháng. Trong các trường hợp trên, phẫu thuật có khi tìm thấy thoát vị đĩa đệm, dày dính dây chằng, dây chằng to, sung huyết tĩnh mạch, vv. Có khi không tìm được gì nhưng sau phẫu thuật kết quả vẫn tốt (có thể do ống sống được mở rộng).

Điều trị đau dây thần kinh hông do thoát vị đĩa đệm: Điều trị triệu chứng theo phác đồ trên, nhiều trường hợp đỡ sau ít ngày, ít tuần, ít tháng. Điều trị phẫu thuật: chỉ định cho các thể đau dữ dội, các thể hay tái phát, các thể có xu hướng mạn tính; phẫu thuật nhằm giải phóng rễ thần kinh khỏi bị chèn ép. Những năm gần đây, một số phương pháp điều trị mới được công bố nhưng chưa được áp dụng phổ biến. Từ 1956, Feffer H.L. (Anh) và gần đây (1986), Bourgeois P. (Pháp, 1990) áp dụng lại với số ca nhiều hơn, phương pháp tiêm trực tiếp vào đĩa đệm hexacétonide triamcinolone (hexatrione) là một loại corticoïde với kết quả tốt 50 - 70% sau một lần tiêm. Các tác giả gọi phương pháp này là gia cố đĩa đệm (nucléorthèse).

Phương pháp làm tiêu nhân bằng hoá chất: Bằng đường bên - sau, không cần phải mổ, đưa hoá chất chymopapain vào đĩa đệm thắt lưng qua da. Phương pháp này có kết quả nhưng sau đó, một số trường hợp các đĩa đệm bị thoái hoá nên không được áp dụng rộng rãi. ***Phẫu thuật cắt bỏ đĩa đệm qua da***, đi vào đường bên - sau (giống đường vào của phương pháp trên), đặt những ống kim loại kích thước lớn dần, qua ống đưa kìm chuyên dụng để lấy đĩa đệm ra, thủ thuật này chỉ cần gây tê và làm dưới màn ti vi. Làm xong, bịt lỗ vào bằng một mũi khâu da. Sau thủ thuật một ngày, bệnh nhân đã ngồi được và trung bình xuất viện sau 2 ngày.

Phòng bệnh: Trong lao động chân tay cần chú ý không dùng sức người khuân vác nặng, nhất là trong các động tác phải cúi để bốc vác một trọng lượng lớn. Tập thể dục để rèn luyện cơ lưng và tăng sự mềm mại của cột sống. Tránh mọi chấn thương cho cột sống, tránh ngã dồn mông xuống đất. Điều trị kịp thời các bệnh thoái hoá cột sống.

ĐĂNGGƠ XUẤT HUYẾT

Giáo sư ***Phạm Song***

Đănggơ xuất huyết, được gọi phổ biến là sốt xuất huyết là một bệnh nhiễm trùng cấp tính do virut Đănggơ gây ra, biểu hiện trên lâm sàng bằng dấu hiệu xuất huyết và có xu thế gây ra hội chứng sốc, có liên quan chặt chẽ với hạ tiểu cầu và cô đặc máu.

Hơn một thế kỉ trước đã có bệnh Đănggơ cổ điển với dấu hiệu sốt cao, đau khớp, đau cơ nhưng chưa có dấu hiệu xuất huyết. Mãi đến 1953 mới xác định có Đănggơ xuất huyết ở Philippin, Thái Lan (1958) rồi Malaixia, Xingapo, Inđônêxia, Miến Điện. Ở Cuba từ 1977- 80 xuất hiện bệnh Đănggơ xuất huyết thành dịch lớn. Ngoài ra, còn gặp Đănggơ xuất huyết ở Châu Mĩ, Châu Phi nhiệt đới, vùng ôn đới Bắc Mĩ, Bắc Phi, vùng Địa Trung Hải của Châu Âu, ở Ấn Độ, Xri Lanca.

Do chưa có vacxin phòng bệnh nên Đănggơ xuất huyết hiện đang là một vấn đề quan trọng xếp vào hàng ưu tiên trong công tác phòng chữa bệnh ở khu vực Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương.

Virut Đănggơ thuộc họ Flavivirus có 4 tip kháng nguyên, được xác định bằng huyết thanh D_1, D_2, D_3, D_4. Các tip không khác nhau nhiều và chỉ gây được một phần nhỏ miễn dịch chéo giữa các tip. Virut truyền bệnh từ người bệnh sang người lành qua muỗi Aedes aegypti là chính. Trong thiên nhiên, loài khỉ có mang loại virut này. Căn cứ vào các kết quả trong phòng thí nghiệm và trên thực nghiệm, virut có truyền qua buồng trứng cho các thế hệ muỗi nhưng vai trò quan trọng của đường truyền này chưa được xác minh rõ rệt trong dịch tễ học. Virut vào cơ thể người lành do muỗi đốt, trung bình sau 4 - 6 ngày (nhanh nhất 3 ngày, lâu nhất 10 ngày) thì có triệu chứng lâm sàng.

Lịch sử phát triển Đănggơ xuất huyết ở Việt Nam có hai thời kì: Từ 1960 trở về trước là thời kì có bệnh Đănggơ cổ điển được mô tả ở phía nam vào năm 1886, báo cáo chính thức năm 1890 và cả hai miền Bắc, Nam năm 1913. Bệnh phát triển thành dịch trong phạm vi nhỏ. Từ 1960 đến nay, Đănggơ cổ điển chuyển dần sang thể Đănggơ xuất huyết và gây dịch lớn từ 1975. Ở phía nam, kể cả Trung Bộ, bệnh tản phát gây dịch, có quanh năm và cao điểm tháng 7, 8, 9. Ở phía bắc, thường có dịch vào tháng 6, 7 và rải rác cho đến tháng 11, hiện nay chưa đến mức tản phát gây dịch. Đối tượng cảm thụ chủ yếu là trẻ em từ 3 - 9 tuổi. Ở phía nam, số trẻ mắc bệnh chiếm 90% trở lên trong tổng số bệnh nhân, ở phía bắc, tỉ lệ người lớn mắc bệnh Đănggơ xuất huyết trong các vụ dịch lớn chiếm 9,60 - 38,60%. Nói chung bệnh lây truyền không phân biệt giới tính. Ở Miền Nam, qua điều tra huyết thanh học và phân lập còn thấy virut Chikungunya gây bệnh ở trẻ 1 - 6 tuổi, khoảng 5,50 - 36,29% tổng số trẻ em được điều tra. Biểu hiện lâm sàng gần giống như virut Đănggơ. Phạm vi dịch hiện nay có xu

thế lan rộng đến nông thôn và lan cả đến các tỉnh miền núi phía bắc.

Phát triển dịch tễ học Đănggơ xuất huyết ở Việt Nam cũng theo quy luật chung là phụ thuộc vào muỗi truyền bệnh, độ nóng, độ ẩm, theo các triền sông, sự giao lưu giữa các vùng mang muỗi đi xa và đối tượng cảm thụ. Muỗi Aedes aegypti ở Việt Nam cũng là muỗi truyền bệnh chính và do muỗi cái (muỗi đực không đốt người, sống bằng nhựa cây). Muỗi Aedes aegypti có hầu hết ở các tỉnh, trừ Đà Lạt, vùng núi cao, khí hậu lạnh ở phía bắc. Người ta đã phân lập được virut Đănggơ từ muỗi Aedes aegypti và cả từ muỗi Aedes albopictus. Muỗi Aedes aegypti thường đẻ ở chỗ nước trong và sạch. Muỗi thường đậu trên quần áo, màn, ghế, bàn, tủ, ít đậu tường. Muỗi đốt người nhiều nhất từ 9 - 10 giờ sáng và hoạt động đến 17 - 18 giờ chiều. Chu kì phát triển: từ trứng - bọ gậy - nhộng - muỗi trưởng thành. Nhiệt độ phát triển thích hợp nhất từ 20° - 30°C và chu kì phát triển nhanh nhất là 9 ngày, trung bình là 12 ngày, chậm nhất 20 ngày. Nắm vững dịch tễ học sẽ giúp ta vạch phương hướng phòng bệnh có hiệu quả.

Sinh bệnh học

Trong Đănggơ xuất huyết và Đănggơ xuất huyết có sốc luôn luôn có 3 biểu hiện sinh học bệnh lí: một là hiện tượng giãn mạch làm cho huyết tương thoát ra ngoài thành mạch và hậu quả là gây ra sự cô đặc máu, giảm máu lưu thông và gây sốc nếu việc thất thoát lượng huyết tương quá lớn. Hai là hiện tượng rối loạn đông máu gồm 3 yếu tố tác động: hạ tiểu cầu, biến đổi thành mạch, rối loạn đông máu. Hiện tượng thứ nhất tạo điều kiện cho hiện tượng thứ hai xuất hiện và tạo ra một vòng xoắn bệnh lí liên hoàn. Ba là hiện tượng kích hoạt hệ thống bổ thể đồng thời giảm C_3 và C_5 huyết thanh. Ba hiện tượng này quyết định thể bệnh và luôn luôn tồn tại trong Đănggơ xuất huyết có sốc với hiện tương khởi đầu là giãn mạch làm thất thoát huyết tương nghiêm trọng. Trong Đănggơ xuất huyết không có sốc, chỉ có hiện tượng giãn mạch ở mức độ nhẹ.

Về sự liên quan giữa virut và cơ thể cũng có những điều đã được xác định. Virut Đănggơ có ái tính với mô lympho, khu trú ở hệ bạch cầu đơn nhân - đại thực bào. Kháng thể trung hoà kháng kháng nguyên đại diện cho Flavivirus ở một nồng độ nào đó thì không ngăn cản virut hoạt động mà lại làm cho virut phát triển nhanh. Đó là một hiện tượng đã gặp trong bệnh học nhưng rất hiếm và được đặt tên là hiện tượng kháng thể tăng cường nhiễm trùng chứ không kìm hãm nhiễm trùng. Người ta đã tìm thấy phức hợp kháng nguyên kháng thể lưu hành.

Trên các hiện tượng sinh bệnh học như vậy đã có hai lí thuyết cơ bản để giải thích: lí thuyết độc tính của virut do Leon Roser đề xuất hoặc do nhiễm hai loại tip virut khác nhau do William Hamon đề xuất; lí thuyết tái nhiễm tạo ra hiện tượng kháng thể tăng cường nhiễm trùng như đã nói trên. Thông thường, nếu bị nhiễm theo trình tự tip Đănggơ 1/2, 3/2, 4/2 thì dễ xuất hiện hiện tượng kháng thể tăng cường nhiễm trùng.

Đi sâu vào quy trình cụ thể thì có thể giả định như sau: Kháng thể có vai trò làm cho sự tiếp nhận virut vào các đại thực bào và các bạch cầu đơn nhân một cách dễ dàng qua giai đoạn Fc của kháng thể gắn với đầu tiếp nhận Fc trên màng tế bào của hệ thống tế bào đơn nhân đại thực bào. Tế bào lympho T mẫn cảm với virut, tấn công các tế bào có biểu hiện kháng nguyên virut Đănggơ trên bề mặt hay với các tế bào ADCC là các tế bào tấn công tế bào mang kháng nguyên có kháng thể bao phủ hoặc là phức hợp kháng nguyên kháng thể kết hợp với bổ thể dễ phá huỷ các tế bào đơn nhân - đại thực bào để giải phóng virut và các chất gây giãn mạch, chất hoạt hoá C_3, và tromboplastin bạch cầu. C_3 hoạt hoá thành C_3b lại là chất kích hoạt hệ đơn nhân - đại thực bào tiết ra 3 chất có hoạt tính nói trên và cứ thế tiếp diễn mãi. Hiện tượng quan trọng nhất và đầu mối là giãn mạch, thoát anbumin và điện giải ra ngoài lòng mạch.

Bệnh viện Bạch Mai đã xây dựng sơ đồ các hiện tượng bệnh lí để hướng dẫn điều trị và nghiên cứu trên cơ sở bổ sung vào sơ đồ Tổ chức y tế thế giới kí hiệu 87/58 (xem sơ đồ kí hiệu VN/87/58 OMS).

Biểu hiện lâm sàng: Khi virut xâm nhập vào cơ thể người lành thì sau 4 - 6 ngày có thể xảy ra hai khả năng: không có và có triệu chứng. Nếu có triệu chứng thì có những biểu hiện như Đănggơ cổ điển, hội chứng nhiễm virut không đặc hiệu, Đănggơ xuất huyết, Đănggơ xuất huyết có sốc. Đănggơ cổ điển thường có triệu chứng: sốt, đau cơ, đau khớp. Hội chứng nhiễm virut không đặc hiệu: chủ yếu là sốt, còn đau cơ, đau khớp chỉ ở mức độ nhẹ. Đănggơ xuất huyết có triệu chứng: sốt cao đột ngột liên tục từ 2 - 7 ngày; biểu hiện xuất huyết: dấu hiệu dây thắt dương tính, chảy máu mũi, chân răng, kinh nguyệt ra sớm, kéo dài và nhiều; xuất hiện chấm xuất huyết, mảnh xuất huyết dưới da, xuất huyết nội tạng (nôn ra máu, đi ngoài ra máu, đái ra máu, chảy máu não); gan to, nổi hạch ở cổ; dấu hiệu sinh học: hạ tiểu cầu (dưới 100 nghìn/mm^3 máu). Đănggơ xuất huyết có sốc có các triệu chứng như trên kèm thêm dấu hiệu cô đặc máu tăng trên 20% và triệu chứng sốc: tụt huyết áp, huyết áp kẹt, huyết áp không đo được, sốt cao, da tái ẩm, ra mồ hôi, vật vã.

Dưới đây là tỉ lệ các triệu chứng thu thập được qua các công trình nghiên cứu.

Hình ảnh Đănggơ cổ điển ở Miền Bắc Việt Nam năm 1960 so với tài liệu của Tổ chức y tế thế giới năm 1986:

Triệu chứng	Đănggơ cổ điển ở người lớn Kapkaz(Liên Xô)	Đănggơ xuất huyết ở trẻ em Thái Lan	Sốt do virut Chikungunya ở trẻ em Thái Lan	Đănggơ cổ điển ở Bắc Việt Nam 1960
Sốt	++++	++++	++++	++++
Dấu hiệu dây thắt	+	+	+++	+
Đốm xuất huyết, đám xuất huyết	0	+	0	0
Gan to	0	++++	+++	0
Phát ban	+	+	+	+++
Đau cơ, khớp	+++	+		+
Nổi hạch	+	+	++++	+++
Xét nghiệm Giảm bạch cầu	+++	++	++++	+++
Giảm tiểu cầu	+	++++	+	0
Sốc	0	+	0	0
Xuất huyết đường tiêu hóa	0	+	0	0(1%)
Tiểu cầu bình thường				++++

Ghi chú: + = 1 - 25%, ++ = 26 - 50%, +++ = 51 - 75%, ++++ = 76 - 100%.

Triệu chứng Đăng gơ xuất huyết ở Việt Nam qua vụ dịch lớn năm 1987 (so sánh phía bắc và phía nam).

Triệu chứng	%trẻ em phía bắc	% trẻ em phía nam
Sốt	100	100
Lacet(+)	67,14	85
Chấm xuất huyết	18,62	57
Đám xuất huyết	6,55	-
Gan to	38,62	86
Phát ban	0,34	-
Đau cơ khớp	56,55	59
Nổi hạch	- -	-
Xét nghiệm		
Bạch cầu giảm	50	Không có số liệu
Tiểu cầu giảm	90	97
Sốc	38,62	46
Xuất huyết tiêu hóa	7 - 10	42

Hình ảnh Đăng gơ xuất huyết ở trẻ em phía bắc, phía nam so với trẻ em Thái Lan (mô hình hoá).

Triệu chứng	Đăng gơ xuất huyết trẻ em phía nam	Đăng gơ xuất huyết trẻ em phía bắc	Đăng gơ xuất huyết trẻ em Thái Lan
Sốt	++++	++++	++++
Lacet(+)	++++	++++	+++
Nốt xuất huyết	++	++	+
Đám xuất huyết	++	++	+
Gan to	-	+	+
Ban	++++	++++	++
Đau cơ khớp	++	+	++
Hạch	-	++	-
Xét nghiệm			
Bạch cầu giảm	++	++	++
Tiểu cầu giảm	++++	++++	++++
Sốc	++	++	++
Xuất huyết tiêu hóa	++	+	+

Như vậy mô hình Đăng gơ xuất huyết trẻ em Miền Nam giống với Đăng gơ xuất huyết trẻ em Thái Lan, giữa trẻ em Miền Bắc và Miền Nam bộ mặt Đăng gơ xuất huyết có khác biệt về tỉ lệ xuất huyết tiêu hoá.

Đăng gơ xuất huyết ở người lớn Việt Nam: Nhìn chung người lớn ở Việt Nam bị Đăng gơ xuất huyết cũng có triệu chứng gần giống như Đăng gơ cổ điển: sốt cao liên tục 100%, sốt hai pha 4,88%, sốt trung bình 7 ngày 67%, đau cơ 75,61%, nổi hạch 68%, sung huyết da và niêm mạc 49%, tình trạng xuất huyết (Bắc 63,43%; Nam 86,20%); gan to 8 - 18%; đau vùng gan 53,6%; sốc 4,88%; tiểu cầu giảm 46,39%; bạch cầu giảm 58,3%.

Đăng gơ xuất huyết có sốc ở Việt Nam: Những yếu tố lâm sàng cần chú ý có tính nguy cơ dẫn đến thể Đăng gơ xuất huyết có sốc gồm: bệnh nhân là trẻ 3 - 9 tuổi, vào viện muộn từ 5 - 7 ngày, thời điểm cuối vụ dịch. Những dấu hiệu sớm của Đăng gơ xuất huyết có sốc ở bệnh nhân Việt Nam nói chung: Tình trạng thần kinh hoặc li bì hoặc vật vã, trẻ quấy khóc 32,07%; đầu chi lạnh trong khi thân nhiệt có nhiệt độ cao; đau bụng, nhất là vùng gan; vã mồ hôi nhiều ở mặt, trán và thân mình; giảm thân nhiệt đột ngột. Xét nghiệm: tiểu cầu giảm dưới 70 nghìn/mm^3, độ tập trung giảm. Thể tích hồng cầu tăng cao trước khi có biến đổi mạch và huyết áp: 44%. Tử vong trong Đăng gơ xuất huyết chủ yếu là Đăng gơ xuất huyết có sốc chiếm 70% tổng số bệnh nhân chết và không phụ thuộc hoàn toàn vào các dấu hiệu chảy máu (xem sơ đồ VN/87158/OMS).

Bảng phân loại tình trạng nặng của Đăng gơ xuất huyết

Mức độ 1: sốt cao và các triệu chứng toàn thân không đặc hiệu, chỉ có dấu hiệu lacet (+), không có dấu hiệu xuất huyết nào khác.

Mức độ 2: ngoài các triệu chứng mức độ 1 cộng thêm các dấu hiệu chảy máu dưới da hay ở nơi khác.

Mức độ 3: có triệu chứng suy tuần hoàn biểu hiện bằng mạch nhanh, yếu. Huyết áp kẹt, huyết áp tối đa và tối thiểu chênh nhau dưới 20mmHg, tụt huyết áp, da lạnh, tái, vật vã.

Mức độ 4: huyết áp không đo được, mạch không bắt được, sốc nặng.

Bảng này có giá trị thực hành để xử trí kịp thời và đánh giá kết quả điều trị.

Chẩn đoán: chẩn đoán lâm sàng không khó khăn trong vụ dịch, chủ yếu dựa vào triệu chứng sốt, xuất huyết, tiểu cầu hạ. Cần phân biệt Đăng gơ xuất huyết và Đăng gơ xuất huyết có sốc và phát hiện sớm Đăng gơ xuất huyết có sốc.

Chẩn đoán cận lâm sàng: phân lập virut từ các bệnh phẩm: huyết thanh, huyết tương, tạng (giải phẫu thi thể), nghiền (lách, hạch, gan) của người bệnh hoặc phân lập virut từ muỗi.

Đem cấy các bệnh phẩm này trên tế bào động vật, tiêm vào não chuột và muỗi. Phương pháp hiện đại nhất hiện nay là nuôi cấy trên tế bào đơn dòng C6/36, môi trường phát triển là MEH có 10% huyết thanh bê. Xác định bằng huỳnh quang trực tiếp với IgG kháng Flavivirus rồi kiểm tra bằng huỳnh quang gián tiếp với kháng thể đơn dòng Đăng gơ 1, 2, 3, 4. Chẩn đoán huyết thanh học: Phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu theo phương pháp Clarke - Casals là phương pháp thường dùng. Phản ứng kết hợp bổ thể chủ yếu là phát hiện kháng thể Đăng gơ IgG. Phản ứng trung hoà: thường có đáp ứng cao với virut đã gây bệnh lần trước hơn là virut đang gây bệnh nên ít dùng trong chẩn đoán. Phản ứng phát hiện IgM và IgG kháng Đăng gơ. IgM thường xuất hiện thời gian ngắn nhất trong nhiễm virut Đăng gơ lần đầu cũng như lần hai. IgM thường biểu hiện một nhiễm trùng đang có hay mới có về virut Đăng gơ. IgG thì xuất hiện cả trong nhiễm trùng virut Đăng gơ lần thứ nhất cũng như lần thứ hai nhưng số lượng lần hai nhiều hơn lần thứ nhất.

Dùng phương pháp ELISA theo phương pháp bắt giữ miễn dịch trên pha rắn. Đó là một phương pháp chính xác nhưng chỉ dùng trong những trường hợp thật cần thiết hoặc để nghiên cứu.

Nguyên tắc chỉ đạo điều trị là bù lại sớm khối lượng tuần hoàn, nước, chất điện giải, anbumin, máu khi cần thiết. Điều trị sớm, trước khi sốc hình thành sẽ có kết quả rất tốt.

Thể Đăng gơ xuất huyết độ 1 và độ 2: bù nước điện giải sớm bằng đường uống. Dùng oresol gói với thành phần như sau: Natri clorua sodium 3,5g; trisodium xitrat 2,9g; kali clorua 1,5g; glucozơ

20g, pha trong 1 lít nước đun sôi để ấm. Ngày dùng 1 - 2 gói. Hạ nhiệt bằng chườm lạnh nếu sốt trên 39°C hoặc dùng paracétamol nếu sốt trên 40°C, hàm lượng như sau: dưới 1 tuổi 60mg/1 liều; 1 - 3 tuổi 60 - 120mg/1 liều; 3 - 6 tuổi 120mg; 6 - 12 tuổi 240mg.

An thần: séduxen 0,2- 0,8mg/kg/ngày nếu bệnh nhân vật vã. Theo dõi bệnh nhân thật kĩ để truyền dịch kịp thời, nếu nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước rõ và dấu hiệu cô đặc máu tăng dần. Dung dịch truyền tốt nhất là các dung dịch có điện giải như Ringer lactat, nếu không có thì dùng dung dịch đẳng trương NaCl 9‰, dung dịch glucozơ 5- 10%.

Lượng dịch truyền cho trẻ em được hướng dẫn như sau (tính theo ml/kg/24 giờ):

	Cân nặng khi vào viện			
	7kg	7 - 11kg	12 - 18kg	18kg
Ngày thứ 1	220	165	132	88
Ngày thứ 2	165	132	88	88
Ngày thứ 3	132	88	88	88

Nếu mất nước nặng thì chỉ truyền dịch 50% trong 8 giờ đầu, số còn lại truyền trong 16 giờ sau. Tốc độ truyền: ml/giờ = giọt phút x 3. Kinh nghiệm ở Việt Nam (Bệnh viện Bạch Mai, Bệnh viện Thanh Nhàn) đã chứng minh rằng nếu cho 100% bệnh nhân vào viện uống oresol thì chỉ có 15% trường hợp là cần truyền dịch. Cần bảo đảm chất lượng dịch truyền, dây truyền, tốc độ truyền vì bệnh nhân Đăng gơ xuất huyết có trạng thái quá mẫn, rất dễ bị sốc do truyền. Chất lượng truyền dịch kém thì dễ xảy ra sốc rất nguy hiểm cho bệnh nhân. Đối với thể Đăng gơ xuất huyết có sốc, cần phát hiện sớm dấu hiệu sốc. Nếu có một trong những dấu hiệu sau thì phải đưa ngay bệnh nhân vào bệnh viện: vật vã hoặc li bì; lạnh các đầu chi, tím quanh môi; mạch nhanh, yếu; huyết áp thấp hoặc kẹt; thể tích hồng cầu tăng cao.

Điều trị thể Đăng gơ xuất huyết có sốc: Phải bù ngay khối lượng huyết tương đã thoát mạch. Bắt đầu ngay bằng dung có điện giải Ringer lactat 20 ml/kg. Truyền thật nhanh lượng dịch tối đa cho phép. Truyền huyết tương 10 - 20 ml/kg hoặc dùng dextran trọng lượng phân tử trung bình 40 nghìn; liều 10 - 15 ml/kg. Phần lớn không cần vượt quá liều huyết tương 20 - 30 ml/kg và 10 - 15 ml/kg với dextran. Giữ tốc độ truyền 10 - 20 ml/kg/giờ cho đến khi dấu hiệu sốc được phục hồi; đánh giá bằng đo mạch, huyết áp và lượng nước tiểu thải ra. Khi đã có dấu hiệu phục hồi thì truyền tốc độ chậm lại 10 ml/kg/giờ và ngừng truyền khi thể tích hồng cầu dưới 40%. Trong thực tiễn, ít khi phải truyền quá 48 giờ. Cần chú ý là thể tích hồng cầu giảm dưới 40% nhưng không phải do chảy máu nội tạng, biểu hiện bằng mạch, huyết áp bình thường và lượng nước tiểu ngày một tốt lên. Ngoài việc bổ sung huyết tương và dextran, cần chú ý đến natri máu thường xuống thấp và một trạng thái toan chuyển hoá có thể xảy ra. Cần điều chỉnh kịp thời và dùng liệu pháp oxy để phục hồi sốc và ngăn ngừa đông máu nội quản rải rác.

Việc truyền máu phải chuẩn bị sẵn sàng đối với bệnh nhân bị Đăng gơ xuất huyết có sốc và có chỉ định khi có dấu hiệu chảy máu nội tạng, nên truyền máu tươi (máu lấy trong vòng 24 giờ).

Điều trị Đăng gơ xuất huyết bằng thuốc cổ truyền chỉ áp dụng với Đăng gơ xuất huyết không có sốc. Nguyên tắc là thanh nhiệt, tả hoả, lương huyết, chỉ huyết.

Bài 1: Lá tre 20g, cỏ nhọ nồi 20g, rễ cỏ tranh 16g, lá trắc bá 16g, gừng tươi 6g, rau má 16g. Sắc với 500ml nước, được 300ml, chia 3 lần uống trong một ngày.

Bài 2: Kim ngân hoa 20g, hoa hoè 16g, cỏ nhọ nồi 20g, quả dành dành 12g, xuyên khung 12g. Các vị trên sắc với 500ml nước được 300ml, chia làm 3 lần uống trong ngày.

Châm cứu: các huyệt Khúc trì, Hợp cốc, Đại chuỳ, Nội đình, Chân tả.

Phòng chống dịch Đăng gơ xuất huyết:

Hiện nay chưa có vacxin để phòng Đăng gơ xuất huyết nên các biện pháp phòng chống dịch chỉ tập trung vào diệt muỗi trung gian truyền bệnh.

Giám sát sinh học, ngăn ngừa dịch xảy ra. xác định mật độ chủ yếu loài Aedes aegypti và chỉ số bọ gậy qua chỉ số Breteau (chỉ số vật chứa có bọ gậy (+) trên 100 nhà hoặc chỉ số nhà có bọ gậy). Nếu chỉ số Breteau dưới 50%, chỉ số mật độ muỗi Aedes aegypti dưới 2 và có nhiều trường hợp sốt nhiễm virut biểu hiện không đặc hiệu thì cần làm chẩn đoán huyết thanh học để đánh giá lại cho chính xác. Vào thời điểm thích hợp có thể xảy ra dịch thì cần phải tiến hành các công tác ngăn ngừa dịch. Không bao giờ Đăng gơ xuất huyết xảy ra đột ngột mà trạng thái tiềm ẩn xuất hiện trước một tháng đến một tháng rưỡi.

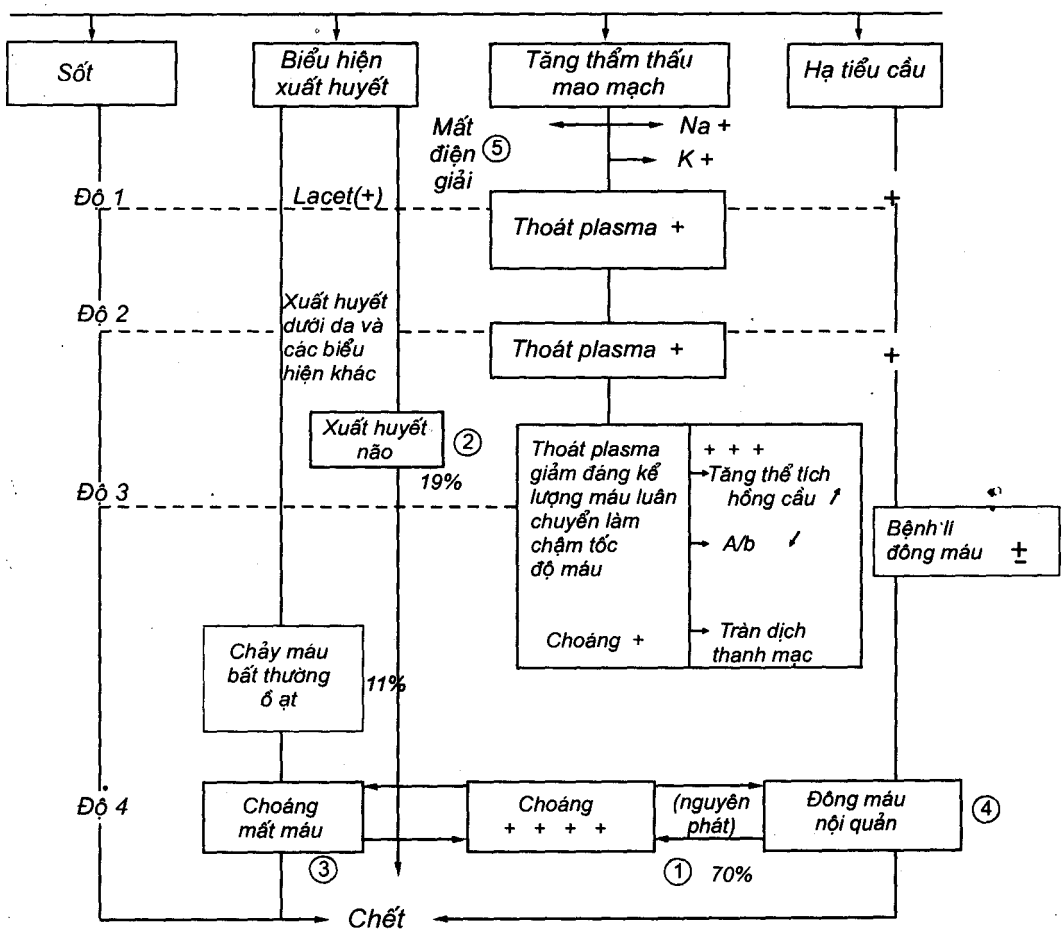
Biện pháp ngăn ngừa gồm chống bọ gậy bằng cách thả cá vào bể, vại, vv. chứa nước. Ở Việt Nam dùng các loài cá Betto fonguen, Betto spendeus, Cyprimus Carpio. Ba bốn con cá một ngày ăn 200 - 300 bọ gậy trong bể chứa 500l nước. Dùng hoá chất: ***abat*** (1g abat 10% cho 10 lít nước). Biện pháp cơ học: thay nước hằng tuần, rửa bể chứa nước, chum, vại, chú ý phải kì cọ sạch để diệt trứng của muỗi Aedes aegypti dính vào.

Các biện pháp xử lí khi dịch xảy ra: diệt muỗi trưởng thành, làm giảm nhanh mật độ muỗi, ngăn ngừa muỗi đốt, điều trị kịp thời khi bị mắc bệnh.

Dùng hoá chất malathion phun bằng máy LECO - ULV hoặc máy phun sương mù đặt trên xe lưu động hoặc các máy xách tay, đeo trên lưng như máy LECO, Fontan, dung lượng 300 - 500 ml/ha. Xung quanh các hộ tập thể có bệnh nhân, bệnh viện, nơi công cộng, phải phun rộng với đường kính 100m. Nếu có điều kiện thì 7 - 10 ngày phun một lần. Các biện pháp chống bọ gậy (thả cá, thau rửa bể chứa nước, vv.), diệt muỗi, nằm màn, dùng hương xua muỗi, mặc quần áo dài, giữ vệ sinh cá nhân, vv. là những biện pháp tích cực phòng dịch Đăng gơ xuất huyết.

. *Ghi chú:* xem sơ đồ trang 161

Bổ sung sơ đồ OMS 87158 kí hiệu VN/87158 OMS



Ghi chú: Nguyên nhân dẫn đến tử vong (1, 2, 3, 4): 1. 70% do choáng nguyên phát. 2. Chảy máu não 19%. 3. Choáng mất máu độc lập hoặc thứ phát sau choáng nguyên phát. 4. Đông máu nội quản sau choáng thứ phát. 5. Lưu ý vai trò mất điện giải Na^+, K^+ để bù kịp thời.

ĐỘNG KINH

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Đăng

Động kinh là bệnh phổ biến ở các nước, tỉ lệ mắc bệnh chiếm 0,5 - 2% dân số. Cả 2 giới và các lứa tuổi từ sơ sinh đến người già đều có thể có cơn động kinh. Ở trẻ em động kinh có tầm quan trọng đặc biệt do tỉ lệ mắc bệnh cao trong đó loại động kinh tự phát lành tính chiếm khoảng 50%, loại này đáp ứng tốt với điều trị và một số có thể tự khỏi.

Động kinh đã được nói đến trong các sách Y học cổ Ai Cập, Ấn Độ, Trung Quốc, Ả Rập và Châu Âu.

Thuật ngữ động kinh dịch từ chữ "epilepsia" (gốc Hi Lạp) có nghĩa là "nắm bắt", "ngã tội lỗi", ý nói cơn xảy ra bất chợt, không biết trước, do thần kinh điều khiển. Quan niệm sai lầm này ngự trị suốt thời Trung đại. Từ năm 460 - 377tCn., Hippocrate và trường phái của ông xem động kinh là một bệnh như các bệnh khác của não. Từ đó triệu chứng học các cơn động kinh được Arétée (thầy thuốc Hi Lạp thế kỉ thứ 1), Gallien và sau đó Jean Fernet (thầy thuốc của Nữ hoàng Catherine de Medicis) mô tả. Năm 1580, Rolando mô tả cơn động kinh quay. Đến cuối thế kỉ 18, người bệnh động kinh mới thực sự được đối xử là bệnh nhân và từ cuối thế kỉ 19, lần đầu tiên động kinh được điều trị bằng thuốc bromure. Chịu ảnh hưởng của các công trình nghiên cứu triết học của Spencer H. và dựa vào cơ sở giải phẫu sinh lí Hughings Jackson (1874 - 1911), nhà thần kinh học lỗi lạc người Anh, lần đầu tiên đưa ra định nghĩa về động kinh mà đến nay các nhà sinh lí học hiện đại vẫn thừa

nhận: động kinh là một cơn kịch phát phóng điện đồng thời, quá mức của một quần thể nơron trong chất xám vỏ não.

Hans Berger (1929) là người đầu tiên ghi được điện não trên người cho một bệnh nhân 17 tuổi đã được phẫu thuật lấy đi một mảnh xương sọ bằng các điện cực đặt trên chỗ hở của xương. Thành công này làm thay đổi các nhận thức trước đây chỉ có tính lâm sàng đơn thuần hoặc giải phẫu lâm sàng. Sau đó Gibbs, Lennox và nhiều tác giả khác đã có nhiều cống hiến cho kho tàng kiến thức về điện não đồ.

Về điều trị phenobarbital là thuốc chống động kinh đầu tiên được sử dụng từ 1912, đến nay đã có nhiều loại đặc trị cho từng loại cơn giúp kiểm soát được 70% các loại cơn. Penfield W. G. và Jasper là những người đầu tiên điều trị động kinh bằng phẫu thuật và từ 1974 Talairach, Bancand đã dùng phương pháp phẫu thuật định hướng trong không gian nhờ các điện cực đặt trong não đưa kết quả tốt đạt 70% hết cơn, 15% giảm cơn, 15% không kết quả.

Sự phong phú của các thể lâm sàng, điện não đồ, nguyên nhân của động kinh làm nảy sinh các bảng phân loại động kinh. Gastant H. đưa ra bảng phân loại lần đầu năm 1961 - 1969. Đến nay hai bảng phân loại được áp dụng thống nhất trên thế giới: *Phân loại quốc tế cơn động kinh 1981* và bảng *Phân loại quốc tế hội chứng động kinh và bệnh động kinh năm 1989*. Hai bảng này bổ sung cho nhau khi tiếp cận vấn đề động kinh về mặt nghiên cứu cũng như trong thực hành.

Các cơn động kinh

Định nghĩa: Cơn động kinh là sự rối loạn từng cơn các chức năng thần kinh trung ương do sự phóng điện đột ngột, quá mức của các nơron. Định nghĩa này được cụ thể hoá bằng các đặc tính sau: xuất hiện đột ngột từng cơn ngắn vài giây đến vài phút, cơn có tính định hình cơn sau giống cơn trước, biểu hiện sự xâm phạm một vùng vỏ não (vận động, cảm giác, giác quan...). Điện não đồ ghi được các đợt sóng động kinh kịch phát: NHỌN, NHỌN - SÓNG khu trú hoặc lan toả.

Định nghĩa này đồng thời là tiêu chuẩn khái quát về chẩn đoán. Các cơn có đặc tính không phù hợp với các đặc tính trong định nghĩa đều cần thận trọng khi chẩn đoán động kinh.

Cần nhận thức rõ cơn động kinh khác với bệnh động kinh. Cơn động kinh chỉ đơn thuần là một tai biến hay triệu chứng của một rối loạn chức năng não tạm thời. Bệnh động kinh với nghĩa rộng được xác định bởi sự lặp lại đi lặp lại trên cùng một đối tượng, các cơn động kinh xảy ra bất kì, như vậy là một bệnh mạn tính.

Một cơn động kinh duy nhất hay có sự lặp đi lặp lại những trong bối cảnh của một bệnh não cấp tính thì không được coi là bệnh động kinh.

Bảng 1. Phân loại quốc tế cơn động kinh

(đơn giản hoá theo tạp chí EPILEPSIA 1981, 22, 489 - 510)

1. ***Cơn động kinh toàn bộ***

1.1. Vắng ý thức

a. Vắng ý thức.

b. Vắng ý thức không điển hình.

1.2. Cơn giật cơ

1.3. Cơn co giật

1.4. Cơn cứng trương lực

1.5. Cơn co cứng - co giật

1.6. Cơn mất trương lực

2. ***Cơn cục bộ (cơn động kinh ổ)***

2.1. Cơn cục bộ đơn giản

a. Kèm triệu chứng vận động.

b. Kèm triệu chứng cảm giác, thân thể hoặc giác quan.

c. Kèm triệu chứng thực vật.

d. Kèm triệu chứng tâm thần.

2.2. Cơn cục bộ phức hợp

a. Khởi đầu bằng cơn cục bộ đơn thần tiếp đến là những rối loạn ý thức và động tác tự động.

b. Rối loạn ý thức ngay từ đầu cơn, có hoặc không kèm động tác tự động.

2.3. Cơn cục bộ toàn bộ hoá thứ phát

a. Cơn cục bộ đơn giản toàn bộ hoá thứ phát.

b. Cơn cục bộ phức hợp toàn bộ hoá thứ phát.

c. Cơn cục bộ đơn giản tiến triển đến cơn cục bộ phức hợp rồi toàn bộ hoá thứ phát.

3. ***Các cơn không xếp loại được***

Cơ chế sinh bệnh

Một cơn động kinh tương ứng với một phóng điện kịch phát tự duy trì (lặp lại, tự phát), xâm phạm một số tế bào thần kinh; nếu các hiện tượng điện rất khu trú chỉ xâm phạm một số ít tế bào thì không xảy ra cơn và không có biểu hiện lâm sàng. Một cơn động kinh từng phần được giới hạn ở một số nơron của một vùng vỏ não, nhưng nó có thể lan toả, di chuyển trong não và làm xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng khác nhau. Các dấu hiệu lâm sàng này liên kết với nhau do sự tiến triển của cơn. Một cơn toàn bộ không phải xâm phạm toàn bộ tế bào chất xám mà chỉ một số lớn tế bào vỏ não, và cũng có thể cả một số cấu trúc sâu của não.

Sự xuất hiện một phóng điện đòi hỏi có những điều kiện bất thường của não. Não lành không cho phép một phóng điện kiểu động kinh xảy ra vì não có các cơ chế kiểm soát: cơ chế ức chế. Não làm việc nhờ có sự liên lạc hình thành giữa các mạng lưới nơron. Sự liên lạc này có được nhờ các xung nguồn gốc chất hoá học dẫn truyền. Các chất này giải phóng ra từ một số nơron đi đến các thụ thể của các nơron khác.

Vậy ta có thể thừa nhận một cơn động kinh như là một sự mất cân bằng giữa:

- Một bên là tăng cơ chế kích thích làm tăng và lan toả hoạt động điện quá mức.
- Mặt khác, là sự mất *hoặc suy yếu của cơ chế kìm hãm*, hoặc ức chế, mà chức năng bình thường của nó là ngăn cản sự hình thành hoạt động điện kiểu động kinh.

Lúc thường, màng tế bào nơron giữ lại ở bên trong một số chất điện giải và như vậy luôn có sự cân bằng giữa trong và ngoài tế bào: không có sự phóng điện. Điện được sinh ra khi màng tế bào tự biến đổi do ảnh hưởng của các chất dẫn truyền cho phép các điện giải đi qua màng và gây ra sự mất cân bằng giữa trong và ngoài tế bào, làm nảy sinh sự khác nhau về điện tích. Như vậy vai trò của màng tế bào là chủ yếu.

Cấu tạo của màng là các protein mà sự tạo thành của chúng phụ thuộc các chất liệu di truyền. Trên màng có các đích của các thụ thể tiếp nhận các chất dẫn truyền thần kinh, nơi đây là vị trí chính yếu của các bất thường phát sinh cơn động kinh. Tính thẩm thấu của màng phụ thuộc các yếu tố nguy cơ như yếu tố bẩm sinh, di truyền hoặc những yếu tố mắc phải, các loại tổn thương não. Người ta chưa biết rõ các cơ chế nguồn gốc nhưng đã xác định được một số lớn các chất dẫn truyền thần kinh (có nguồn gốc hoá học khác nhau) và các thụ thể nguồn gốc rất phong phú (có nhiều phân đơn vị). Các thụ thể này hoặc ức chế hoặc làm lan toả một dòng điện để kìm hãm hoặc để tạo ra sự di chuyển của các điện giải qua màng tế bào (ví dụ potassium, sodium, chlore...). Một số các thụ thể gây ức chế trên

một số vùng não hoặc trên một số giai đoạn phát triển não nhưng cũng lại kích thích ở một số vùng não khác hoặc ở một thời điểm khác. Sự tương tác giữa các thụ thể khác nhau là rất phong phú.

Trong số các thụ thể đã biết, có thể kể ra thụ thể NMDA (N - Methyl - D - Asparate) có vai trò hoạt hoá các axit amin loại kích thích, ví dụ asparate hoặc glutamate. Các loại thụ thể này có thể bị hoạt hoá và hoạt động khi có tổn thương não, ví dụ thiếu oxy ở một vùng não hoặc có thể gây cơn động kinh khi có tổn thương não mạn tính. Các tổn thương này cũng có thể duy trì các cơn động kinh và các cơn cũng lại có thể giải phóng ra các chất dẫn truyền thần kinh, như vậy hình thành một vòng luẩn quẩn bệnh lí.

Các hiện tượng ức chế là cơ chế được biết rõ nhất: cơn động kinh là biểu hiện sự suy giảm hệ thống ức chế. Về điểm này đã có nhiều bằng chứng (qua thử nghiệm các loại thuốc chống động kinh), xác nhận cơ chế quan trọng này của cơn động kinh. Chất dẫn truyền thần kinh phổ biến nhất axit gamma- aminobutyric (GABA) là chất dẫn truyền loại ức chế: chất này tác động trên một thụ thể phức hợp trên đó có nhiều chất khác cùng tác động. Thụ thể này điều hoà sự đi vào tế bào của chlore: khi nó bị kích thích nó sẽ mở ra cho chlore đi vào tế bào và làm giảm bớt tính kích thích của tế bào. Các thuốc như phenobarbital, benzodiazepine, axit valproic làm tăng ức chế của GABA do đó có tác dụng chống động kinh (giảm tính kích thích tế bào).

Nguyên nhân

Các tổn thương thực thể hoặc các rối loạn chuyển hoá của não đều có thể gây cơn động kinh với các tỉ lệ khác nhau:

1. ***Chấn thương sọ não: động kinh sau chấn thương sọ não:*** 6,8% (Russel và Whitty), 10% (Ewans- H); 3,9% trong chấn thương sọ kín (Jennet và Lewin). Các cơn động kinh thường xảy ra trong 5 năm đầu, rất hiếm gặp sau 10 năm (quan trọng trong xét thương tật, giám định y khoa).

2. ***U não***: 43,7% - 50% u não có động kinh. Phần lớn là u trên lều. Người bị động kinh có u não chiếm 1 - 10% tuỳ các tác giả.

3. ***Tai biến mạch máu não***: 15% trong xuất huyết não, 15% trong xuất huyết dưới nhện (Merrit H.), 7% trong lấp mạch não xơ vữa. 155/222 ca dị dạng mạch máu não có động kinh (Peruiset), sau phẫu thuật cắt bỏ dị dạng 2/3 số ca tồn tại cơn động kinh.

4. ***Nhiễm khuẩn nội sọ***: 26% áp xe não có động kinh (Bonnal). Các viêm não, màng não, viêm tắc tĩnh mạch não đều có thể gây cơn động kinh.

Ở Việt Nam *bệnh ấu trùng sán gạo lợn* là nguyên nhân gây động kinh thường gặp trên 50% số ca.

5. ***Các nguyên nhân khác***: các rối loạn chuyển hoá như hạ đường huyết, hạ calci huyết, rối loạn nước điện giải, urê huyết cao, ngộ độc các loại.

6. ***Nguyên nhân di truyền***: vấn đề di truyền được nghiên cứu nhiều với loại động kinh căn nguyên ẩn: Lennox (1975) điều tra 20.000 người có quan hệ họ hàng gần với bệnh nhân thấy tỉ lệ động kinh cao hơn 3,8% so với tỉ lệ chung trong cộng đồng (5‰). Trên 95 cặp sinh đôi đồng hợp tử tỉ lệ cả hai bị động kinh là 62,1%. Trên 130 cặp sinh đôi dị hợp tử tỉ lệ cả 2 bị động kinh là 14,5%. Metrakos ghi điện não cho bố mẹ của 68 bệnh nhân động kinh thấy tỉ lệ rối loạn nhịp và cơn kịch phát cao hơn lô chứng. Nhiều cuộc tranh luận quanh vấn đề kết hôn của bệnh nhân động kinh căn nguyên ẩn, nếu chỉ một trong cặp vợ chồng có cơn động kinh thì đẻ con rất ít khi bị động kinh, không cản trở việc kết hôn. Nếu cả 2 người bị động kinh thì cần thận trọng vì tỉ lệ con bị động kinh cao hơn.

7. ***Nguyên nhân theo tuổi xuất hiện:*** Tuổi xuất hiện cơn đầu tiên động kinh có liên quan mật thiết đến nguyên nhân được trình bày trong Bảng 2.

Bảng 2. Nguyên nhân của động kinh theo lứa tuổi (theo Niedeemeyer. E. 1990 có sửa đổi)

0 tuần

- Ngạt sau đẻ
- Chấn thương sau đẻ
- Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương
- Dị dạng não
- Tụ máu dưới màng cứng
- Hạ calci máu
- Hạ đường huyết

2 tuần

- Nhiễm khuẩn
- Hạ calci máu
- Dị dạng não

4 tháng

- Co giật, sốt
- Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương
- Động kinh dị dạng của một bệnh lí sơ sinh
- Nguyên nhân mạch máu
- Sai sót bẩm sinh của chuyển hóa
- Hội chứng u thần kinh - da ngoại bì.

(Ở trẻ em có sẵn thiên hướng di truyền một số nguyên nhân có thể biểu hiện dưới dạng nội chứng West)

2 tuổi

- Động kinh kịch phát trung tâm thái dương
- Động kinh toàn bộ vô căn
- Động kinh di chứng của bệnh lí sơ sinh
- Động kinh sau chấn thương
- Sai sót bẩm sinh của chuyển hóa
- Hội chứng u thần kinh - da ngoại bì
- Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương

(Nhiễm độc ở trẻ em có thiên hướng di truyền, một số nguyên nhân có thể dưới dạng hội chứng Lennox - Gastaut)

10 tuổi

- Động kinh toàn thể vô căn
- Động kinh sau chấn thương
- Động kinh di chứng của bệnh lí sơ sinh
- Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương
- Dị dạng mạch máu não

20 tuổi

- Động kinh sau chấn thương
- Động kinh do u
- Động kinh do rượu
- Động kinh di chứng của một bệnh lí thời kì sơ sinh
- Dị dạng mạch máu não

40 tuổi

- Động kinh do u (tiên phát)
- Động kinh do rượu
- Động kinh sau chấn thương
- Động kinh tai biến mạch máu

60 tuổi

- Động kinh tai biến mạch máu
- Động kinh do u (tiên phát)
- Động kinh do u (di căn)
- Động kinh kết hợp với sa sút trí tuệ thoái hóa tiên phát

Ở Việt Nam bệnh kén sán não do ăn thịt lợn gạo là nguyên nhân phổ biến của động kinh người lớn.

Lâm sàng cơn động kinh

1. ***Cơn động kinh toàn bộ***

Cơn vắng: là những cơn ngắn bao giờ cũng khởi phát bằng rối loạn ý thức (mất hoàn toàn hoặc giảm). Có nhiều loại:

Vắng ý thức điển hình, bao giờ cũng bắt đầu và kết thúc đột ngột. Điện não có phóng điện hai bán cầu, đồng thời, đối xứng các NHỌN - SÓNG 3 chu kì/giây, đều đều với biên độ lớn. Điện não nền bình thường. Vắng ý thức điển hình có 6 loại:

- Vắng ý thức đơn thuần, chỉ có mất ý thức và gặp ở trẻ em. Đột ngột trẻ ở tư thế bất động, nhìn ngơ ngác, ngừng các hoạt động đang làm (đang ăn bỗng rơi bát...) cơn dài 5 giây đến 20 phút. Hết cơn hoạt động trở lại bình thường và không biết mình đã lên cơn. Mức thức tỉnh giảm, xúc cảm, sự chú ý cao hoặc ngược lại đãng trí là các yếu tố phát động làm xuất hiện cơn.
- Vắng ý thức kèm giật cơ: thường giật cơ mắt,miệng
- Vắng ý thức kèm mất trương lực cơ, trương lực tư thế mất tạo ra động tác gập đầu, đôi khi gập mình.
- Vắng ý thức kèm tăng trương lực cơ, giới hạn ở hiện tượng đảo ngược nhãn cầu, ngửa đầu, uốn người ra sau.
- Vắng ý thức kèm yếu tố tự động, biểu hiện động tác tự động các chi. Cơn dài 30 giây.
- Vắng ý thức kèm yếu tố thực vật, biểu hiện các rối loạn tim mạch, hô hấp, giãn đồng tử...

Tuy chia ra nhiều loại nhưng thường các cơn phối hợp trên cùng một bệnh nhân với nhiều kiểu vắng ý thức.

Vắng ý thức không điển hình: Yếu tố tăng trương lực rõ hơn. Rối loạn ý thức thường nhẹ, bắt đầu và kết thúc diễn ra từ từ, thời gian cơn dài hơn loại vắng ý thức điển hình. Điện não biểu hiện NHỌN - SÓNG lan toả, dưới 3 chu kì/giây. Cũng có thể có hoạt động nhanh, NHỌN biên độ tăng dần (hiện tượng tuyển mộ).

Cơn giật cơ: giật cơ là động tác ngắn, cơ giật nhanh như tia chớp, hai bên đối xứng, vị trí và cường độ khác nhau. Nếu cơ giật mạch có thể ngã. Cơn không kèm rối loạn trí giác. Điện não đồ có ĐA NHỌN - SÓNG hai bên đồng thời với các động tác giật ít nhiều đối xứng (thường phát hiện ghi điện cơ cùng lúc).

Cơn co giật: Xảy ra chọn lọc ở một số trẻ nhỏ, đôi khi trong khuôn khổ của co giật do sốt. Co giật thường 2 bên, đối xứng, tốc độ chậm dần, thời gian cơn rất khác nhau. Điện não đồ thấy phóng điện ít nhiều không đồng đều các NHỌN - SÓNG và ĐA NHỌN - SÓNG.

Cơn trương lực: biểu hiện co cứng cơ, không kèm rung cơ, dài vài giây đến 1 phút, thường kèm rối loạn ý thức hoặc rối loạn thực vật. Các cơ co cứng cơ thể vùng cổ, lưng tối thắt lưng hoặc toàn bộ cơ thân mình, cơ tứ chi. Loại động kinh này phổ biến trong bệnh não trẻ em. Điện não đồ ĐA - NHỌN biên độ tăng dần (tuyển mộ).

Cơn mất trương lực: biểu hiện giảm hoặc mất trương lực tư thế gây động tác gập người, gục đầu. Nếu cơn kéo dài cơ thể bị ngã khuỵu, người mềm nhẽo. Thường gặp ở trẻ em. Điện não phóng điện NHỌN - SÓNG chậm không đều.

Cơn co cứng - co giật (trước đây gọi là "cơn lớn") khởi đầu không có tiền triệu, diễn biến 3 giai đoạn.

- *Giai đoạn co cứng*: dài 10 - 20 giây. Toàn thân co cứng, lúc đầu ở các cơ gấp, sau đến cơ duỗi. Mất ý thức và ngừng hô hấp ngay từ đầu, mặt tím tái. Co cứng giảm dần để chuyển sang co giật.
- *Giai đoạn co giật:* dài 30 giây. Giật cơ hai bên, mắt, hàm, lưỡi thập thò, cắn phải lưỡi, tứ chi.
- *Giai đoạn sau cơn:* dài vài phút đến vài giờ. Bệnh nhân bất động các cơ giãn hoàn toàn. Bệnh nhân thở lại bù vào giai đoạn trước, thở mạnh, ồn ào, phì bọt mép, sắc mặt trở lại hồng hào, đái ra quần. Sau ít phút bệnh nhân mở mắt to, ý thức dần dần tỉnh lại, không biết chuyện gì đã xảy ra với mình rồi ngủ thiếp đi nhiều giờ vì mệt. Điện não đồ hoạt động kịch phát đa nhọn lúc đầu biên độ thấp sau tăng dần sau đó chậm dần nhường chỗ cho các sóng chậm tồn tại nhiều ngày.

2. ***Cơn động kinh cục bộ*** (động kinh ổ)

Cơn cục bộ đơn giản: đặc điểm là không xâm phạm ý thức. Có nhiều loại cơn khác nhau tuỳ thuộc chức năng các phần não bị tổn thương.

- *Cơn cục bộ đơn giản với triệu chứng vận động* : cơn cục bộ vận động Bravais - Jackson. Cơn cứng tăng trương lực tiếp đến giật cơ, lần lượt lan dần từng khúc chi đến 1/2 người (hành trình Jackson: tay - chân - mặt, lưỡi - mặt - tay, chân - mặt - tay). Điện não có phóng điện tăng dần trên vùng vỏ não nhưng khu trú ở vùng trước rãnh Rolando.
- *Cơn vận động thân thể không có hành trình Jackson:* hay gặp nhất là co giật một phần cơ thể nửa người. Điện não đồ sóng động kinh khu trú không lan truyền trên vỏ não vận động.
- *Cơn quay:* quay mắt nhanh kèm quay đầu và đôi khi quay người gọi ý tổn thương thuỳ trán trước. Chi trên giơ lên ở tư thế dang tay cùng với quay đầu và mắt về cùng bên tay phối hợp với ngừng lời nói và phát âm gợi ý tổn thương diện vỏ não vận động phụ. Quay đầu phối hợp co giật nhãn cầu "động mắt động kinh" nghĩ đến cơn thuỳ chẩm.
- *Cơn tư thế:* biểu hiện thay đổi đột ngột tư thế cơ thể, thường ở một bên. Nguồn gốc cơn thường là thuỳ trán.
- *Cơn phát âm*: có hai dạng thất ngôn động kinh. Bệnh nhân không thể phát âm được dù chỉ một từ do tổn tương chân cuốn trán 3 của hồi trán vận động phụ. Cơn biểu hiện ngôn ngữ bất thường như nhắc lại thành nhịp một nguyên âm, một từ, một câu do tổn thương trong cấu trúc thuỳ trán bên bán cầu ưu thế.

Cơn cục bộ đơn giản với dấu hiệu cảm giác và giác quan

- *Cơn cảm giác thân thể*:biểu hiện rối loạn cảm giác thân thể đối bên (kiến bò, kim châm, cảm giác như luồng điện...). Điện não có phóng điện vùng sau rãnh Rolando, khu trú hoặc lan toả kiểu hành trình Jackson.
- *Cơn thị giác*: biểu hiện ảo giác sơ đẳng dương tính (ánh sáng lò mò, tia sáng, hình các ngôi sao) hoặc ảo giác âm tính (ám điểm, bán manh, mù). Điện não có phóng điện thuỳ chẩm đối bên (điện 16, 17).
- *Cơn thính giác:* gồm các triệu chứng dương tính như tiếng động, ù tai, tiếng huýt sáo... tương ứng với vỏ não thính giác sơ đẳng thuộc hồi thái dương thứ nhất (vùng Heschl).
- *Cơn khứu giác:* bệnh nhân ngửi thấy mùi rất kì lạ khó chịu (ví dụ mùi nước điếu cày) tương ứng với tổn thương vùng trán sau và trán trước.

- *Cơn vị giác:* cảm nhận thấy ở miệng vị đắng, vị chua, hiếm khi vị mặn, do phóng điện ở não vùng trên - đảo ở nếp Rolando.

- *Cơn chóng mặt:* bệnh nhân thấy quay cuồng, bập bềnh, mất thăng bằng, do tổn vỏ não vùng trước - dưới thuỳ đỉnh.

Cơn cục bộ đơn giản với dấu hiện thực vật: có biểu hiện nhiều loại: tiêu hoá (tiết nhiều nước bọt, nuốt, nhai, buồn nôn), tuần hoàn và vận mạch (hồi hộp, bốc nóng, tái mặt...) đôi khi đái dầm, khó thở. Các dấu hiệu này do phóng điện vùng thái dương trong và liên quan đến hệ viền.

Cơn cục bộ đơn giản với triệu chứng tâm thần: biểu hiện các rối loạn chọn lọc chức năng cao cấp vỏ não không kèm suy giảm ý thức xâm phạm nhiều diện phối hợp của vỏ não mới và có thể bao gồm:

- Thất ngôn nguồn gốc từ diện ngôn ngữ bán cầu ưu thế.

- Rối loạn trí nhớ và nhận thức: cảm giác "đã sống", "đã thấy", "chưa bao giờ thấy" hoặc "không bao giờ sống". Cảm giác quen hoặc xa lạ, "trạng thái mộng mị" trong đó người bệnh cảm nhận thực tại xung quanh như trong giấc mộng (cơn của vỏ não mới thái dương một bên và sừng Ammon), hiện tượng ý tưởng ép buộc, tức là ý tưởng kí sinh áp đặt lên người bệnh ngay lúc bắt đầu cơn, nhìn cảnh trong bộ phim nhanh của các hiện tượng quá khứ (cơn thuỳ trán trước).

- Các biểu hiện bản năng: cảm xúc khó chịu, sợ hãi, lo âu, cảm giác rùng rợn (cơn thái dương hoặc vành) đôi khi cảm giác dễ chịu, khát, đói.

- Các ảo giác tâm thần - giác quan như mất tri giác thực tại hay gặp ảo giác thị giác (các vật biến dạng, to ra, nhỏ đi, tiến lại gần hoặc lùi ra xa...), ảo thị (nhìn một cảnh không có thực), ảo thính (nghe nhạc, lời nói) ảo khứu, ảo vị giác, hoặc thân thể (thân thể biến dạng, di chuyển...)

3. ***Cơn động kinh cục bộ phức hợp***

Đặc điểm loại cơn này là ý thức mất ngay từ đầu hoặc trong cơn, quên sau cơn.

Các cơn cục bộ phức hợp xâm phạm ngay từ đầu hoặc thứ phát thuỳ thái dương hoặc thuỳ trán do đó ý thức bị rối loạn. Cơn cục bộ phức hợp thường kèm động tác tự động: nhai, nuốt, liếm mép... xoa vặn bàn tay, gãi, cài cúc áo, lục túi quần, hoặc nói các từ tượng thanh, kêu, nói một đoạn câu... Có bệnh nhân đi lang thang vô mục đích. Trong một số cơn thuỳ trán người bệnh có ý thức được các động tác bất thường nhưng không tự kiềm chế được (tự động ép buộc).

Mọi cơn cục bộ đơn giản có thể biến thành cơn phức hợp do sự lan toả của phóng điện. Cơn cục bộ phức hợp bắt đầu ngay suy giảm ý thức có thể riêng rẽ hoặc kèm hiện tượng tự động. Điện não đồ của cơn cục bộ phức hợp rất đa dạng, có thể hoàn toàn bình thường hoặc nếu bất thường thì thấy các NHỌN chậm có hình dạng vị trí rất khác nhau. Ít khi thấy rối loạn điện não điển hình NHỌN tăng dần, NHỌN - SÓNG và SÓNG - CHẬM mà sự kết thúc là đột ngột.

Bệnh động kinh và hội chứng động kinh:

Cơn động kinh chỉ là một triệu chứng, bị một cơn động kinh không có nghĩa là mắc bệnh động kinh. Bảng phân loại quốc tế ***cơn động kinh*** dựa trên biểu hiện lâm sàng và điện não đồ của từng loại cơn. Bảng phân loại ***Hội chứng động kinh và bệnh động kinh*** dựa vào sự kết hợp nhiều yếu tố như thể loại, mức độ nặng, tuổi xuất hiện và nguyên nhân. Như vậy bảng phân loại này mang tính phức hợp và tính tiến triển phản ánh khả năng biến dạng của các bối cảnh lâm sàng trong đó tập hợp thành nhóm các bệnh nhân có chung những đặc điểm cơ bản.

Bảng phân loại này dựa vào hai trục chính:

Trục triệu chứng học, mô tả triệu chứng của các *loại cơn toàn bộ, cục bộ* đã được trình bày ở phần nói về ***cơn động kinh.***

Trục bệnh căn gồm các loại:

Động kinh tự phát, xảy ra độc lập với bất kì một tổn thương nào của não. Yếu tố căn nguyên chính là di truyền hoặc thiên hướng di truyền phần lớn là các cơn toàn bộ (về mặt triệu chứng), tỉ lệ cao ở trẻ em.

Động kinh triệu chứng, do tổn thương khu trú hoặc lan toả của não có bằng chứng qua các xét nghiệm.

Động kinh căn nguyên ẩn, được giả định như là triệu chứng của một nguyên nhân "bí ẩn" chưa phát hiện được bằng các phương pháp cận lâm sàng hiện có và cũng không đúng với các tiêu chuẩn của động kinh tự phát chi tiết các loại cơn trong trục căn nguyên được trình bày trong bảng 3.

Bảng 3. Phân loại quốc tế động kinh và hội chứng động kinh

(đơn giản hoá theo Epilepsia 1989, 30, 389 - 399)

1. Động kinh và hội chứng động kinh ổ

1. 1. Động kinh ổ tự phát - gắn với tuổi.

Động kinh lành tính của trẻ em với các cơn kịch phát Rolando.

Động kinh lành tính ở trẻ em với cơn kịch phát thuỳ chẩm.

Động kinh tiên phát do dọc.

1.2. Động kinh ổ triệu chứng.

Loại này bao gồm các hội chứng rất khác nhau tuỳ theo khu trú và nguyên nhân.

1. 3. Động kinh ổ căn nguyên ẩn.

Khi nguyên nhân còn chưa biết, nên dùng từ động kinh từng phần căn nguyên ẩn.

2 Động kinh và hội chứng động kinh toàn bộ

2.1. Động kinh tự phát, gắn với tuổi theo thứ tự thời gian.

Co giật sơ sinh có tính chất gia đình lành tính

Co giật sơ sinh lành tính.

Động kinh giật cơ lành tính ở trẻ em.

Động kinh vắng ý thức ở trẻ em.

Động kinh giật cơ thiếu niên.

Động kinh cơn lớn lúc ngủ dậy.

Các động kinh khác có thể xếp loại như là cơn toàn bộ vô căn mà không nằm trong phần của các hội chứng này.

2.2. Động kinh căn nguyên ẩn và/hoặc triệu chứng với biểu hiện chủ yếu bằng:

Co thắt trẻ em (hội chứng West).

Hội chứng Lennox- Gastuat.

Động kinh với cơn giật cơ - mất đứng.

Động kinh với vắng ý thức giật cơ.

2.3. Động kinh triệu chứng.

2.3.1. Không có nguyên nhân đặc hiệu:

Bệnh não giật cơ biểu hiện sớm

Bệnh não trẻ em xảy ra sớm với biểu hiện xoá bỏ đột ngột (hội chứng Ohtahara).

Các biểu hiện khác.

2.3.2. Hội chứng đặc hiệu

Một số lượng lớn các nguyên nhân chuyển hoá và thoái hoá có thể được xếp vào phần này.

3. Động kinh không xác định đặc tính ổ hoặc toàn bộ hoá

3.1. Với sự kết hợp của các cơn toàn bộ và cục bộ, đặc biệt với:

Động kinh giật cơ nặng.

Động kinh với nhọn - sóng liên tục trong giấc ngủ chậm.

Động kinh với thất ngôn mắc phải (Hội chứng Landau- Kleffner).

3.2 Động kinh không có đặc tính toàn bộ hoá hoặc ổ nhất định.

4. Các hội chứng đặc hiệu

4.1. Các cơn cơ hội nhân một hoàn cảnh gây động kinh một cách tạm thời.

Co giật do sốt.

Các cơn động kinh chỉ xảy ra khi có yếu tố nhiễm độc hoặc chuyển hoá.

4.2. Cơn riêng rẽ, trạng thái động kinh riêng rẽ.

Mô tả một số bệnh và hội chứng của trục bệnh căn thường gặp đặc biệt ở trẻ em.

Động kinh từng phần (ổ): chiếm tỉ lệ 60% các loại cơn động kinh gồm:

Động kinh từng phần tự phát, biểu hiện cơn cục bộ có thể toàn bộ hoá, xảy ra không có bất cứ một tổn thương nào của não, thường trong khuôn khổ của yếu tố gia đình.

Động kinh lành tính ở trẻ em có kịch phát vùng Rolando, còn gọi là động kinh vùng Rolando lành tính, loại động kinh này rất phổ biến, biểu hiện đặc điểm lâm sàng là xuất hiện ở lứa tuổi trung bình 9 tuổi, còn xảy ra sau khi ngủ lơ mơ với cảm giác như kim châm râm ran, tiếp đến giật 1/2 mặt làm bệnh nhân thức dậy. Trong cơn bệnh nhân không nói được nhưng vẫn biết, lúc bệnh nhân gọi được người thân thì cơn đã hết, do đó thường cho là bệnh nhân ngủ mê. Loại cơn này rất dễ phát hiện bằng điện não với các nhọn sóng vùng trung tâm và thái dương. Cơn thường khỏi ở thời kì dạy thì và không cần điều trị kể cả các trường hợp nặng trừ khi gia đình bệnh nhân khẩn khoản yêu cầu.

Nhóm động kinh này đã được mở rộng ra nhiều thể cục bộ không có tổn thương não, thường lành tính về tiến triển và mang tính gia đình, gặp ở trẻ em, biểu hiện ở các vùng khác, nhất là vùng chẩm. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ như hội chứng các cơn lành tính trẻ em và gia đình; ở tuổi thiếu niên và người lớn như cơn khi đọc (xuất hiện khi đọc to), cơn động kinh thái dương gia đình hoặc động kinh thuỳ trán di truyền kiểu nhiễm sắc thể trội.

Động kinh từng phần triệu chứng rất khác về nguồn gốc tổn thương não, về vị trí tổn thương. Có thể là loại các cơn rất nặng, hoặc ngược lại rất dễ điều trị, do đó rất khó phân loại thành các nhóm có tiên lượng chắc chắn. Xu hướng chung là xếp các cơn này theo chức năng của các ổ tổn thương (thuỳ thái dương, trán, chẩm hoặc đỉnh) và tìm kiếm các dấu hiệu nặng trên các kết quả khám lâm sàng, điện não và các thăm dò bổ trợ khác.

Trong các cơn này, tách ra loại cơn đặc biệt: *động kinh từng phần liên tục*, giật ở một bộ phận thân thể hay gặp chi trên, điện não đồ hình bất thường liên tục có vị trí giống như vị trí của giật. Có thể do hai nguyên nhân khác nhau:

- Gặp ở trẻ em, bệnh tiến triển nặng dần do một loại viêm não khu trú (viêm não Rasmussen) xu hướng lan toàn bộ não. Các cơn rất dai dẳng dẫn đến liệt nửa người...

- Gặp ở mọi lứa tuổi, do tổn thương có hoặc không tiến triển của gần vùng vận động và cơn có thể rất ổn định, tiên lượng tuỳ thuộc tổn thương.

Các cơn động kinh và hội chứng động kinh toàn bộ

Cơn toàn bộ tự phát (chiếm 30% các trường hợp động kinh), thường lành tính và dễ chữa gồm: cơn vắng điển hình, cơn giật cơ mạnh và các cơn co cứng - co giật. Hay gặp 3 loại sau:

Cơn giật sơ sinh gia đình lành tính, xảy ra ngày đầu, tuần đầu. Điện não ngoài cơn bình thường, trẻ phát triển bình thường. Nguyên nhân do di truyền kiểu trội, có thể tìm thấy nhiễm sắc thể 20 có bất thường ở nhánh dài.

Cơn vắng trẻ em, xuất hiện ở trẻ em từ 5 - 9 tuổi. Số cơn rất dày, hàng chục, có khi hàng trăm cơn mỗi ngày. Điện não rất điển hình qua nghiệm pháp thở gắp. Đáp ứng rất tốt với điều trị và có thể khỏi khi đến tuổi dậy thì. Một số ít trường hợp có diễn biến thành cơn co cứng - co giật hoặc tồn tại cơn vắng ở tuổi trưởng thành.

Cơn giật cơ thiếu niên: chiếm 4 - 10% các động kinh, xuất hiện ở tuổi thiếu niên. Cơn thường xảy ra buổi sáng lúc ngủ dạy bằng giật cơ cánh tay, điển hình là văng bàn chải lúc đánh răng hoặc văng bát ăn lúc ăn điểm tâm. Người nhà thường tưởng nhầm là do bệnh nhân cáu bực do đó quen dần và không quan tâm đến nữa. Cơn cũng có thể xảy ra ban ngày, lúc mệt, sau khi mất ngủ, sau uống rượu. Về lâu dài có thể biến thành cơn co cứng - co giật lúc đó gia đình mới quan tâm cho đi khám bệnh. Điện não có thể bình thường, một số bệnh nhân phải làm điện não lúc ngủ nhất là lúc sắp thức dậy mới phát hiện cơn. Loại động kinh này đáp ứng tốt với điều trị nhưng phải dùng thuốc kéo dài mặc dầu đã cắt cơn nhiều năm.

Các cơn động kinh toàn bộ triệu chứng hoặc căn nguyên ẩn. Loại này do nhiều nguyên nhân hoặc nhiều loại bệnh của não, kể ra đây vài loại phổ biến.

Cơn cơ thất gấp còn gọi là hội chứng West: lần đầu do West, thầy thuốc người Anh mô tả bệnh của con đẻ mình. Xuất hiện ở trẻ còn bú 3 - 9 tháng tuổi, phối hợp các triệu chứng:

- Ngừng phát triển, đôi khi thoái triển.

- Các cơn ngắn biểu hiện gấp tứ chi và đầu hoặc ngược lại các động tác ruỗi, có khi rất điển hình với hàng loạt cơn xảy ra lúc thức dậy, hoặc lúc ngủ thiu thiu.

- Điện não rối loạn nặng biên độ cao (hypsarythmie) tiến triển xấu về trí tuệ, cần điều trị ngay bằng corticoid, bằng thuốc loại bình thản hoặc loại thuốc động kinh người lớn như vigabatrin. ***Hội chứng Lennox - Gostaut*** (tên hai thầy thuốc Hoa Kì và Pháp), gặp ở trẻ 2 - 6 tuổi, đôi khi trẻ lớn hơn. Có thể do hậu quả của các bệnh não hoặc không xác định được nguyên nhân. Tiên lượng rất xấu:

- Ngừng phát triển về trí tuệ.

- Phối hợp nhiều loại cơn, cơn vắng kéo dài loại không điển hình, cơn ngã tăng trương lực hoặc mất trương lực, cơn trương lực lúc ngủ hoặc cơn co cứng - co giật, các cơn từng phần.

- Điện não đồ rất điển hình nhất là điện não đồ giấc ngủ.

Các cơn không xếp loại: đó là các cơn không xác định được là toàn bộ hay cục bộ.

Cơn động kinh giật cơ nặng ở trẻ còn bú: dưới 1 tuổi, biểu hiện sốt giật rồi giật không sốt, dần dần xuất hiện giật cơn 1/2 người lúc bên này lúc bên kia xảy ra thường vào đêm. Đáp ứng rất kém với thuốc, trí tuệ giảm sút mặc dầu không phát hiện được tổn thương não có lẽ là não bị xâm phạm lan toả nguyên nhân không rõ.

Cơn động kinh với NHỌN - SÓNG liên tục lúc ngủ và hội chứng thất ngôn mất phải kèm động kinh (hội chứng Landau và Kleffner) xảy ra ở tuổi học đường với điện não đồ bất thường nặng, có khi liên tục suốt đêm và cơn cũng rất khác nhau, sau đó tự khỏi ở tuổi dậy thì, tuy nhiên có thể tồn tại các rối loạn trí tuệ.

Ngoài ra còn có loại *động kinh bao giờ cũng xảy ra lúc ngủ* dưới dạng toàn bộ hoặc cục bộ, nhưng điện não vẫn bình thường không xác định được thuộc cơn toàn bộ hay cục bộ.

Các cơn xẩy ra trong các tình huống đặc biệt

Cơn sốt giật trẻ em, gặp ở tuổi 6 tháng đến 3 tuổi. Có thể biểu hiện nhiều loại cơn khác nhau với đặc điểm chỉ xảy ra khi sốt khi thân nhiệt đang tăng. Về lâu dài chỉ 3 - 4% biến thành

động kinh thực sự. Điều trị cần làm ngừng cơn càng nhanh càng tốt bằng thuốc chống cơn với thuốc hạ nhiệt.

Các cơn riêng lẻ thiếu niên, xảy ra trong một thời gian giới hạn 24 đến 48 giờ và không bao giờ tái phát do đó không cần điều trị.

Các động kinh người già, do nhiều loại tổn thương não. Một số trường hợp chỉ biểu hiện rối loạn tâm thần dễ nhầm với bệnh tâm thần và rối loạn này kéo dài: "Trạng thái động kinh không giật". Loại này chỉ có thể chẩn đoán bằng điện não đồ và cũng đáp ứng tốt với thuốc chống động kinh.

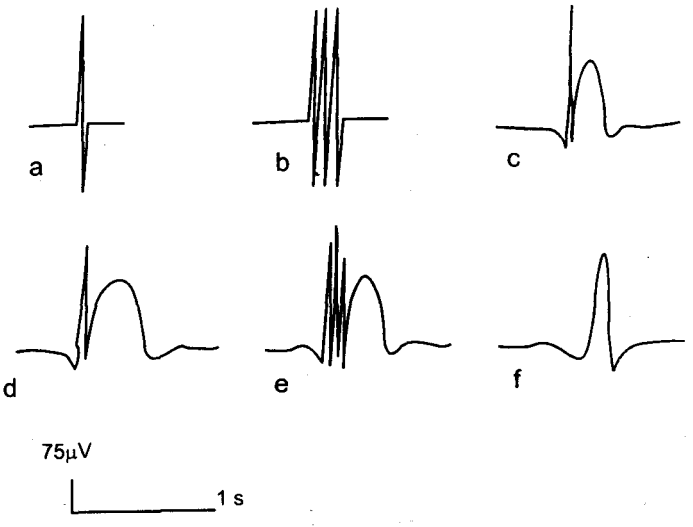
Xét nghiệm cận lâm sàng

Điện não đồ là xét nghiệm đặc hiệu xác định cơn, loại cơn, vị trí ổ động kinh. Cần chú ý một bản ghi điện não bình thường không loại trừ chẩn đoán động kinh. Ngược lại nhiều người chưa bao giờ có cơn động kinh đôi khi có hình động kinh trên điện não. Chẩn đoán động kinh là kết hợp lâm sàng và điện não và trước hết là lâm sàng: "không có động kinh nếu lâm sàng không có cơn". Một điện não chuẩn kéo dài 20 phút, trong thời gian đó 3 - 4 kiểu lắp ráp khác nhau ghi liên tiếp. Các hoạt hoá được thực hiện và đánh giá bằng các nghiệm pháp: mở mắt - nhắm mắt (gây nghẽn hoặc giảm sóng alpha), nắm chặt tay (nghẽn nhịp muy đối bên). Hai kiểu hoạt hoá được làm có hệ thống:

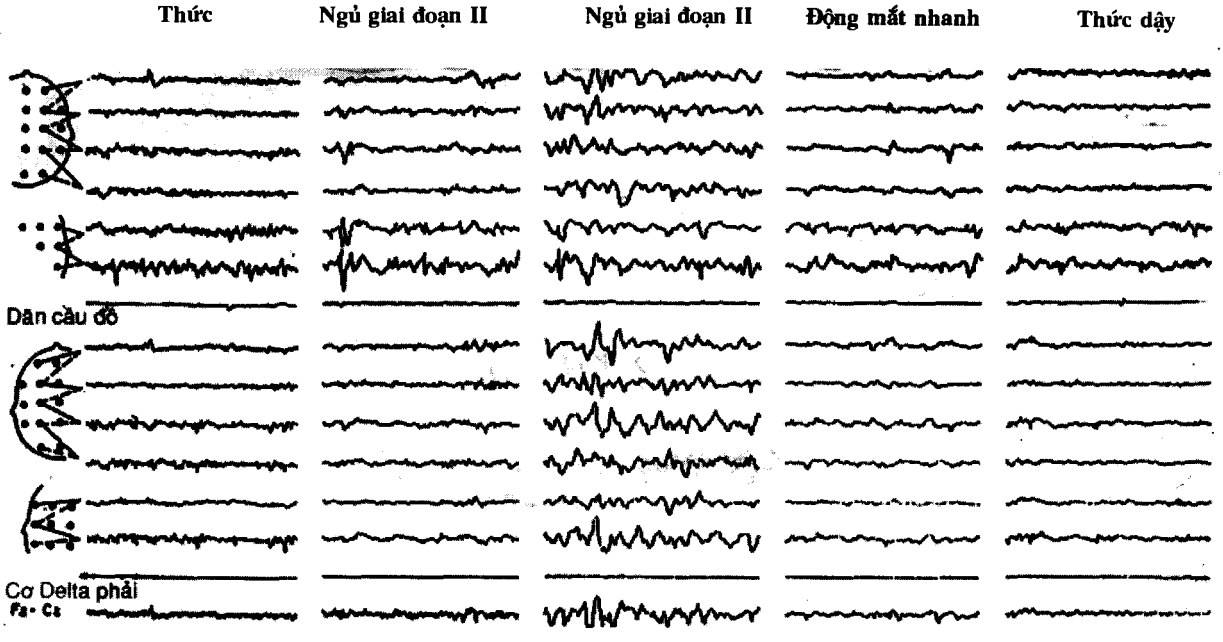
- *Nghiệm pháp thở sâu*: bệnh nhân thở sâu và chậm 3 - 5 phút - tạo tình trạng kiềm hô hấp.

Hình ảnh điện não một số loại cơn động kinh

Chụp hình ảnh; xét nghiệm sinh hoá, di truyền, vv. tuỳ trường hợp mà chỉ định để tìm nguyên nhân.



Hình 1. Các hoạt động phương diện sơ đẳng trong động kinh. *a. Nhọn (hai pha).b . Đa nhọn. C. Nhọn sóng nhanh 3 ck/giây. d. Nhọn-sóng nhanh 2ck/giây. e. Đa nhọn-sóng .f. Nhọn chậm*



Hình 2. Động kinh thái dương phải do u não, lúc thức sóng chậm xen kẽ ít sóng nhọn. Các giai đoạn của giấc ngủ các sóng bệnh lí xuất hiện rõ.

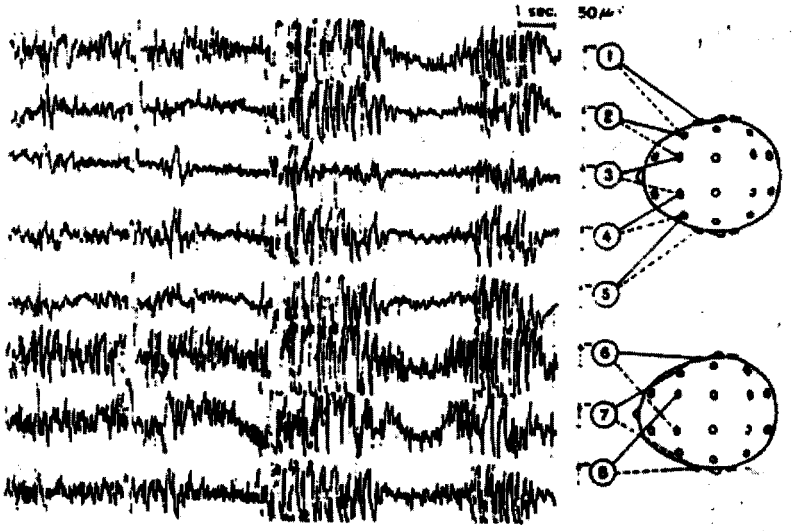
- *Nghiệm pháp kích thích ánh sáng* ngắt quãng sử dụng tia chớp sáng mạnh tần số tăng dần từ 1 đến 40 Hz, chiếu ngay lập tức khi yêu cầu bệnh nhân nhắm mắt.

Các phương pháp hoạt hoá làm tăng hiệu xuất - phát hiện sóng động kinh. Tuỳ theo thể lâm sàng, điện não chuẩn cần kèm ghi lúc ngủ, ghi điện não đa kí, điện não liên tục 24 giờ, điện não đồ video. Các kĩ thuật này rất cần thiết trong chẩn đoán động kinh trẻ em.

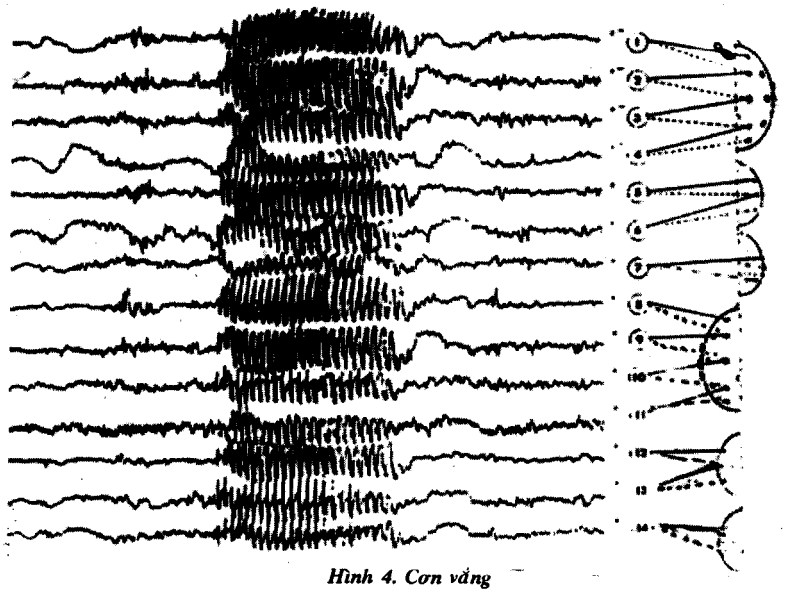
Các xét nghiệm cơ bản: như các bệnh khác.

Chẩn đoán xác định

Cơn động kinh: dễ chẩn đoán nếu thầy thuốc được chứng kiến cơn. Thường thì phải dựa vào sự mô tả chi tiết từ lúc bắt đầu đến lúc kết thúc cơn do gia đình cung cấp vì bệnh nhân thường đến khám ngoài cơn. Cần bám sát đặc điểm nêu trong định nghĩa cơn động kinh. Bất kể loại cơn gì xảy ra ngắn trong



Hình 3. Cơn co cứng - co giật (cơn lớn) điện não cơn kịch phát đa nhọn, đồng thời hai bên



Hình 4. Cơn vắng
Điện não nhọn-sóng 3 HZ từng đợt kéo dài trên điện não nền bình thường.

ít phút, dù là cơn đau bụng, cơn khó thở, vv. đều phải nghĩ đến động kinh và phải ghi điện não nhất loạt để loại trừ động kinh.

Hội chứng và bệnh động kinh: Cần thực hiện các bước sau:

Xác định đúng cơn động kinh và loại cơn (xem bảng phân loại cơn).

Tuổi bắt đầu xuất hiện cơn (loại cơn và nguyên nhân thường liên quan với tuổi).

Các đặc điểm của bản điện não ghi ngoài cơn và trong cơn nếu có.

Hỏi bệnh tỉ mỉ tìm nguyên nhân kết hợp khám và xét nghiệm cận lâm sàng nhất là chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ.

Đem so sánh các dữ liệu thu được với bảng phân loại hội chứng và bệnh động kinh để xếp vào một loại bệnh tương ứng.

Chẩn đoán phân biệt

Cơn Hipsleria là một bệnh loạn thần kinh chức năng do nguyên nhân tâm lí. Cơn thường lên chỗ đông người, không định hình, động tác hỗn độn không thành nhịp như trong cơn giật. Trong cơn, mắt nhắm chặt có khi nhấp nhánh, lấy bông quẹt vào giác mạc bệnh nhân phản ứng nhắm mắt lại. Thời gian lên cơn dài, có khi nhiều giờ. Khám thần kinh bình thường, trên người không có các thương tích, các sẹo do ngã vì bệnh nhân biết trước khi lên cơn nên không ngã bất kì chỗ nào như động kinh. Vì bệnh nhân động kinh, một số ít có thể biểu hiện cơn hysteria, phân biệt các trường hợp này cần định lượng men creatine. Phosphokinase thấy bình thường trong hysteria và tăng trong cơn động kinh.

Cơn ngất (Syncope): Cơn thường xảy ra khi đứng do giảm liều lượng máu não. Có các triệu chứng tái mặt, buồn nôn, vã mồ hôi, nếu bệnh nhân ngồi xuống có thể tránh được cơn hoặc chỉ ngất thoáng qua.

Cơ chế của ngất, do giãn mạch và tụt huyết áp tiếp đó là tăng hoạt động của thần kinh phế vị làm giảm nhịp tim.

Cơn loạn nhịp tim chậm (Stokes Adam). Cơn kéo dài có thể dẫn đến mất ý thức, giật, tím tái, mất phản xạ đồng tử và có dấu hiệu Babinski. Khi tim đập lại bình thường, di chứng thần kinh tuỳ thuộc tổn thương não do thiếu máu não.

Cơn migơren (Migraine): Trong migơren cảm giác hoặc vận động nửa người xuất hiện động kinh cục bộ.

Cơn hạ đường huyết: Cơn thường xảy ra lúc đói. Đường huyết hạ nhanh phối hợp với các triệu chứng do giải phóng ra làm tim đập nhanh, vã mồ hôi. Chẩn đoán quyết định thử đường huyết trong cơn.

Cơn đột quỵ loại thiếu máu não cục bộ thoáng qua (transient ischemic atlack): Xảy ra đột ngột liệt nửa người hoặc thất ngôn hoặc mù 1 mắt, khỏi trong ít phút đến 24 giờ. Thời gian tồn tại liệt thường dài và ý thức ít khi rối loạn lúc khởi đầu.

Điều trị

Điều trị trạng thái động kinh. Trạng thái động kinh là tình huống cấp cứu trong đó các cơn lên liên tiếp, giữa hai cơn bệnh nhân hôn mê với rất nhiều rối loạn thực vật, tiến tới tử vong nếu không điều trị kịp thời.

Trạng thái cơn cơ cứng - co giật (cơn lớn)

Ngay lập tức: Diazepam (Seduxen, valium) 10 đg tiêm trực tiếp chậm tĩnh mạch. Cơn sẽ ngừng ngay nhưng sẽ lại lên cơn vì nồng độ thuốc giảm do phân bố vào tổ chức mỡ.

Phenobarbital 0,20g tiêm bắp, tác dụng chậm nhưng kéo dài. Tiêm cùng lúc với diazepam.

Sau 30 phút nếu còn cơn, lắp lại diazepam 1 lần nữa. Song song: dung dịch glucôza 5% 250ml, pha 5 ống diazepam (50 đg) truyền tĩnh mạch chậm 5 - 15 giọt/phút để duy trì. Theo dõi nếu chớm lên cơn thì tăng tốc độ truyền để cắt cơn rồi lại chuyển về tốc độ chậm để duy trì kết quả, truyền nhiều giờ.

- Dung dịch glucoza 5% hoặc Ringer lactate 500 ml khi bệnh nhân đã ổn định, truyền tốc độ 30 - 40 giọt/phút để bù nước điện giải (vẫn giữ cả 2 loại dịch truyền).

Theo dõi nếu còn cơn thì thực hiện truyền xen kẽ, lúc thì cho dung dịch diazepam hết cơn thì chuyển dung dịch glucoza. Nên dùng ống nối 3 chạc để tiện chuyển đổi 2 loại dịch.

Sau 1 giờ, nếu vẫn lên cơn dùng thiopental 1g pha 10ml nước cất. Tiêm tĩnh mạch trước 1 ống atropine 1/4mg để chống co thắt thanh quản do thiopental. Tiêm tĩnh mạch thiopental 0,2g chú ý tiêm rất chậm, thuốc còn lại pha dịch truyền glucoza, truyền tốc độ chậm để duy trì rồi thực hiện từng lúc chảy nhanh và xen kẽ với dung dịch thứ hai như cách làm với diazepam.

Suốt thời gian điều trị phải hồi sức toàn diện, thở oxy 10 lít/phút, hút đờm dãi, mở khí quản, vv. nếu cần.

Một số thuốc khác cắt cơn rất tốt nhưng khó tìm: Rivotril 1mg trên tĩnh mạch, phenytoin 20mg/kg dùng bơm tiêm điện không quá 50mg/phút.

Trạng thái các cơn khác

Cơn cục bộ vận động: tác dụng đối với diazepam nhưng phải dùng thuốc dài ngày hơn.

Các trạng thái cơn không giật (cơn vắng, cơn lú lẫn...), cũng tác dụng tới với diazepam.

Điều trị cơn động kinh tuân thủ một số nguyên tắc sau:

Chỉ điều trị khi đã xác định chắc chắn loại cơn và hội chứng (theo các bảng phân loại).

Nếu chỉ có cơn trên điện não (cơn dưới lâm sàng) thì không chẩn đoán động kinh và không điều trị. Chúng ta điều trị bệnh nhân chứ không điều trị bản điện não.

Chọn các thuốc đặc trị cho từng loại cơn theo thứ tự ưu tiên.

Bao giờ cũng bắt đầu bằng liệu trình một thuốc (monotherapy) dùng liều thấp ít ngày đầu, tăng dần đạt tới liều tác dụng (cắt được cơn), sau đó duy trì liều đó hàng ngày suốt 3 - 5 năm không bỏ thuốc ngày nào tính từ thời điểm bắt đầu cắt cơn cuối cùng.

Khi một liều thuốc đã lên cao mà không cắt được cơn thì phải đổi thuốc nhưng không được bỏ đột ngột thuốc cũ. Phải giảm dần thuốc cũ và tăng dần thuốc mới, cuối cùng chỉ còn một loại thuốc mới.

Bảng 4. Giới thiệu các thuốc động kinh, liều và cách sử dụng

Phổ điều trị	Tên thuốc	Loại cơn			Liều 1 ngày		Chia lần trong ngày
		Vắng - giật cơ (cơn nhỏ)	Co cứng - co giật (cơn lớn)	Động kinh ổ (cục bộ)	Người lớn mg/ngày	Trẻ em mg/kg/ngày	
Phổ điều trị rộng	Valproate (Depakine)	+++	+++	+++ +(a)	1000- 1500	40 - 50	1 - 3
	Lamotrigine (Lamictal)	+	+	+	100 - 200 200 - 400 400 - 800		1 2 2
	Topiramate (Topamax)	+?	+?	+?	200 - 400		2 - 3
	Felbamat (Taloxa)(b)	nhiều tác dụng phụ, chỉ định hội chứng Lennox - Gastaut.					
Đặc trị cơn vắng đơn	Ethosuximide (Jarontin)	+++	-	-	750 - 1500	20 - 25	2
Đặc hiệu với các cơn cục bộ và giật	Carbmazepine (Tegretol)	-	+	+++	800 - 1600	20 - 30	2 - 3
	Phenobarbital (Gardenal)	-	+++ +(c)	+	50 - 150	3 - 4	1 - 2
	Phenytoine (Di - hydan)	-	+(d)	+	150 - 300	5 - 8	1 - 2
	Gabatrin (Sabril)	-	+(d)	+	1500 - 3000	50 - 100	2
	Gabapentine (Neurontine)	-	+(d)	+	1200 - 2400		2 - 4
Phổ rộng dùng trong cấp cứu	Benzodiazepine Diazepam, Rirotril, Urbanyl, Temesta, Mogadon	+	+	+	Thường dùng tiêm tĩnh mạch, liều tuỳ thuộc mức độ nặng.		

Tên thuốc trong ngoặc là tên thương mại; +++, ++, + là ưu tiên chọn thứ nhất, thứ hai, thứ ba.

(a) Ưu tiên chọn cho động kinh cục bộ tự phát và ưu tiên thứ ba cho động kinh cục bộ triệu chứng.

(b) Độc tính cao, chỉ dùng trong hội chứng Lennox Gastaut.

(c) Ưu tiên chọn cho động kinh toàn bộ và toàn bộ hoá thứ phát ở người lớn, ưu tiên thứ ba cho các cơn toàn bộ khác.

(d) Chỉ dùng cho các cơn co cứng - co giật (cơn lớn), không kèm cơn vắng và cơn giật cơ.

Nếu liệu trình một thuốc qua các loại thuốc khác nhau mà vẫn không cắt được cơn thì tiến hành liệu trình thuốc (polytherapy), thường là hai loại, ít khi ba loại. Nếu dùng ba loại mà vẫn còn cơn thì đó là loại cơn kháng thuốc, ta nên quay về liệu trình hai thuốc và liều thấp để giảm độc tính cho bệnh nhân. Phải xét lại từ đầu khâu chẩn đoán, chọn thuốc sai sót, hoặc do bệnh nhân không chấp hành đúng quy tắc điều trị (tự bỏ thuốc, uống rượu, sinh hoạt thất thường, vv.).

Theo dõi biến chứng của thuốc, định kì kiểm tra chức năng gan, thận, Trên thực tế, ngoài hiện tượng dị ứng thuốc rất hiếm các tai biến phải ngừng thuốc nếu dùng đúng liều trong phạm vi cho phép. Với điều kiện hiện nay, các loại thuốc rất phong phú, tỉ lệ khống chế các cơn động kinh đạt 70% các trường hợp.

Chế độ sinh hoạt của bệnh nhân động kinh: thức ngủ đúng giờ để huấn luyện bộ não hoạt động nề nếp. Tránh các công việc phải làm trên cao, dưới nước, gần lửa, cấm lái tầu xe để phòng cơn lên bất thường gây tai nạn. Tránh làm việc ngoài nắng chói gây kích thích thị giác và mất mồ hôi làm mất nước điện giải. Tránh nhịn đói, bị hạ đường huyết. Tuyệt đối kiêng rượu, dù là rượu xoa bóp ngoài da, kể cả loại nước hoa có nồng độ cồn cao.

Khi nào thì ngừng thuốc. Đã dùng thuốc cắt được cơn 2,5 - 5 năm kể từ cơn cuối cùng. Không ngừng thuốc đột ngột mà giảm dần liều, mỗi quý giảm 1/4 liều dùng ngày rồi bỏ hẳn nếu không tái phát. Đối với bệnh nhân trước khi dùng thuốc cơn lên thưa, điện não bình thường, việc ngừng thuốc thường đạt kết quả tốt. Nếu chỉ có điện não bất thường thì cũng có thể ngừng thuốc.

Điều trị phẫu thuật

Chỉ định: động kinh nặng không đáp ứng với thuốc, ảnh hưởng nghiêm trọng đến đời sống.

Động kinh cục bộ ở khu trú nhỏ, vùng tổn thương nếu được cắt bỏ không gây liệt vận động, mất ngôn ngữ.

Động kinh cục bộ đã toàn bộ hoá.

Trước khi quyết định phẫu thuật cần:

Khám và đánh giá tình trạng thần kinh - tâm thần và tâm lí.

Vận dụng mọi kĩ thuật cộng hưởng [illegible] xác định vị trí ở tổn thương.

Đo hoạt động chuyển hoá não ngoài cơn bằng chụp cắt lớp phát xạ positon (positon emission tomography: PET) và chụp cắt lớp phát xạ photon đơn (single photon emission tomography:SPECT).

Ghi điện não đồ - video xác định loại cơn lâm sàng - điện não.

Xác định chính xác vùng gây cơn bằng các điện cực sâu theo kĩ thuật điện não định vị trong không gian (Stereo - EEG).

G

GÃY XƯƠNG

Giáo sư ***Đặng Kim Châu***

Gãy xương là thương tổn của xương làm cho xương không còn nguyên vẹn. Khi xương bị gãy do lực chấn thương mạnh tác động trên một người có hệ thống xương bình thường, đó là gãy xương do chấn thương. Nếu gãy xương do xương bị bệnh, đó là gãy xương bệnh lí. Theo Bruns, trên 300.000 ca chấn thương nặng, có 45.000 ca (15%) gãy xương.

Gãy xương thường gặp ở tuổi 20 - 40, ở nam nhiều hơn nữ. Tại các thành phố lớn và trung tâm công nghiệp hay gặp gãy xương do tai nạn giao thông và tai nạn lao động. Trong tai nạn giao thông hay bị gãy cẳng và bàn chân. Trong tai nạn lao động hay bị gãy bàn và ngón tay.

Gãy xương bệnh lí ít gặp, chủ yếu do viêm xương, bệnh của xương và do ung thư xương hay di căn của ung thư vào xương.

Gãy xương kín nếu lớp da che phủ vùng xương bị gãy không bị tổn thương. Nếu da bị rách, gọi là gãy xương hở. Trường hợp này dễ viêm xương và ảnh hưởng đến toàn thân, khó chữa nhất là trong thời chiến. Chỉ có gãy xương hở do đầu nhọn của xương chọc thủng da từ trong ra là tương đối lành.

Nếu xương bị gãy ngay ở nơi lực chấn thương tác động, gọi là gãy xương trực tiếp, xương thường bị gãy ngang, hoặc có mảnh rời. Gãy xương ở xa nơi tác động của lực chấn thương, gọi là gãy xương gián tiếp, xương bị gãy chéo hoặc xoắn.

Ở trẻ em, xương có sụn, chứa ít canxi, màng xương lại dày ở gần đầu xương phát triển nên hay gặp gãy xương dưới màng xương ít di lệch, gọi là "gãy cành tươi", hoặc gãy bong sụn phát triển. Ở người già, do bị loãng xương nên chỉ cần một chấn thương nhẹ cũng đủ làm gãy xương. Tuỳ theo xương bị gãy ngang, chéo, xoắn, nhiều mảnh, nhiều tầng, gãy ở gần các khớp xương mà có những tên riêng: gãy trên lồi cầu, gãy dưới chỏm, gãy cổ xương. Theo đường gãy, còn có kiểu gãy chữ T, chữ V. Theo quan hệ với khớp, còn có gãy xương ngoài khớp, thấu khớp.

Một số gãy xương điển hình xảy ra theo một cơ chế chấn thương nhất định, gây ra các đường gãy và di lệch theo một quy luật nhất định, được mang tên người mô tả nó như gãy Putô - Côn (Pouteau - Colles) ở đầu dưới xương quay, gãy Đuypuytren (Duypuytren) ở các mắt cá cổ chân, gãy Manghen (Malgaigne) ở vỡ xương chậu, vv.

Có nhiều yếu tố ***gây di lệch*** các đoạn xương gãy: hướng và lực của chấn thương, sự co kéo của các cơ, sức nặng của đoạn xương bị gãy, việc kéo nắn của thầy thuốc, vv. Có 4 loại di lệch chính: gấp góc; sang bên; chồng nhau, ngắn lại; xoay.

Một xương gãy thường có nhiều loại di lệch. Nắn chỉnh hình hoàn hảo, cơ năng sau này sẽ tốt. Song ít khi nắn chỉnh hình được như ý muốn. Sau nắn chỉnh hình, những di lệch nhẹ có thể chấp nhận được như di lệch gấp góc 5 - 10°, di lệch sang bên 1/3 - 1/2 bề ngang, di lệch chồng nhau dưới 2cm. Ở trẻ em, cơ thể sẽ tiếp tục sửa chữa các di lệch ấy nhờ các chất tạo cốt bào xây đắp xương mới vào nơi cần thiết, các chất huỷ cốt bào phá huỷ, sửa sang những nơi không cần thiết cho phù hợp với trục và cấu trúc sinh lí tự nhiên của xương. Xương ngắn (ở trẻ em) còn mọc dài ra. Nhưng nếu gấp góc quá 30° hoặc di lệch xoay nhiều, cơ thể không tự sửa chữa được, phải điều trị ngoại khoa.

Xương gãy có thể có các dấu hiệu rõ ràng như biến dạng, đoạn chi gãy gấp góc; cử động không bình thường của phần cơ thể tại ở gãy. Nhưng cũng có thể không có dấu hiệu rõ ràng, ví dụ rạn xương, gãy dưới màng xương, gãy xương gài nhau (ở đầu trên xương đùi), gãy các xương ngắn như gãy xương thuyền ở cổ tay, gãy lún nhẹ một đốt sống, vv. Chúng biểu hiện bằng các dấu hiệu không chắc chắn của gãy xương, có thể lẫn lộn với đụng dập cơ, rách dây chằng khớp, vv. Các dấu hiệu không rõ ràng này có thể là đau; mất cơ năng, không cử động được, không tì được; sưng và bầm tím. Gặp trường hợp đó cần khám, tìm điểm đau nhói khi ấn vào ổ gãy, khi kéo xa hay khi dồn xương và nên chụp phim X quang để xác minh.

Các biến chứng của gãy xương có thể như sau:

Sốc do mất máu và do đau đớn: biến chứng nặng, nguy hiểm đến tính mạng; mất máu, vỡ xương chậu mất trung bình 1,5 lít máu, gãy xương đùi 1 lít, sốc do mất máu và sốc do đau đớn dễ gây tử vong.

Các thương tổn nội tạng cần phát hiện và cấp cứu vì nguy hiểm hơn là chính xương gãy. Vỡ xương sọ ít đáng ngại. Vỡ xương chậu kéo theo bị vỡ bàng quang, nhất là bị đứt niệu đạo. Điều trị khó, nhiều di chứng như chít hẹp niệu đạo, viêm tấy do ngấm nước tiểu, rò, vv. Gãy xương sườn thường dễ liền sau 3 tuần nhưng gãy xương mảng sườn, dập phổi, rách phế quản gây biến chứng nặng đó là những thương tổn chính ở đụng dập lồng ngực.

Các thương tổn thần kinh: liệt tuỷ sống do gãy cột sống là biến chứng rất nặng; liệt tuỷ sống cổ gây liệt tứ chi, nhiều khi tuỷ phù nề lan rộng, bệnh nhân khó qua khỏi 1 - 2 tuần; liệt tuỷ đoạn lưng - thắt lưng gây liệt cử động, mất cảm giác 2 chân, rối loạn tiểu tiện, đại tiện, gây loét vùng xương bị chèn ép đều là những biến chứng khó chữa.

Gãy xương ở chân tay còn gây biến chứng liệt thần kinh ngoại vi, chiếm 5 - 10% số ca. Ở chi trên gãy thân xương cánh tay dễ bị liệt thần kinh quay, làm bàn tay rủ xuống hình cổ cò, các ngón tay không duỗi được và tê bì phía ngoài mu tay. Gãy vùng khuỷu tay dễ bị liệt thần kinh trụ, gây dấu hiệu co nhẹ các ngón tay 4, 5 kiểu "vuốt trụ" và tê bì đầu ngón út. Gãy đầu dưới xương cánh tay, đầu dưới hai xương cẳng tay, đầu gãy di lệch còn chèn ép gây thương tổn thần kinh giữa, làm cho các ngón tay không gấp lại được, không đối chiếu được và tê bì đầu ngón 1, 2 và 3. Các chấn thương nặng ở vùng đai vai có khi gây liệt toàn bộ đám rối thần kinh cánh tay, rất nặng. Ở chi dưới, gãy trật ở vùng khớp háng ra sau có thể chèn ép gây thương tổn thần kinh hông to, làm liệt các cơ ở cẳng bàn chân và tê bì ở gan chân. Gãy cao ở cổ xương mác có thể gây liệt thần kinh hông khoeo ngoài, làm các cơ phía ngoài cẳng chân bị liệt.

Trong cấp cứu, đặc biệt phải chú ý việc vận chuyển người bị nghi gãy cột sống. Cần cho nằm ngửa trên ván cứng hay nằm sấp trên ván mềm. Vận chuyển sai có thể gây thêm tổn thương tuỷ sống.

Các thương tổn thần kinh ngoại vi ở tứ chi thường được phát hiện trong cấp cứu bằng vùng mất cảm giác. Thần kinh liệt do chèn ép, do căng giãn, sau nắn bó gãy xương thường phục hồi trong vòng 4 tuần. Quá thời gian đó, không thấy liệt hồi phục, cần mổ thăm dò để giải thoát hay khâu nối thần kinh.

Các tổn thương mạch máu: Do biến chứng của gãy xương, ít gặp, chiếm 1 - 5% tổng số gãy xương. Xương chậu vỡ, máu chảy nhiều từ trong xương qua khe gãy, từ đám rối tĩnh mạch cạnh xương, đôi khi từ tĩnh mạch chậu, từ động mạch chậu bị rách. Phần lớn máu chảy tự cầm do sức ép của khối máu tụ, đôi khi phải mổ thắt động mạch.

Các chấn thương nặng ở cẳng chân nửa trên, gây đụng dập nặng các cơ bắp chân, gãy xương kèm thương tổn mạch máu vì các mạch máu nằm sát xương. Máu chảy tụ lại trong một khoang sâu, bị cân chèn ép vòng ngoài, gây nên bắp chân căng cứng và bàn chân tím, lạnh, các ngón mất cử động cũng là một biến chứng mạch máu hay gặp. Cần cấp cứu rạch lớp cân sâu để giải thoát cho các cơ khỏi bị hoại tử vì thiếu máu nuôi.

Gãy đầu dưới xương cánh tay, đầu dưới xương đùi với đầu xương nhọn sắc, di lệch, có thể chèn ép gây thương tổn động mạch nằm gần đó. Cần phát hiện sớm bằng dấu hiệu mạch không đập ở cổ tay, cổ chân và mu chân; đầu chi tím, lạnh, mất cử động. Khi gặp biến chứng này, cần nắn chỉnh ngay để giải thoát động mạch, đôi khi phải mổ khâu động mạch bị rách. Lâu dài về sau, có khi các cơ phía dưới bị xơ hoá do thiếu máu nuôi, làm cho gân bị co rút và các khớp kém cử động, đó là di chứng Volkmann. Các loại gãy kín ở thân xương khác ít khi bị biến chứng mạch máu.

Biến chứng rách da: Rách da biến một ổ gãy xương kín, không có vi khuẩn thành một ổ gãy hở, thông với môi trường bên ngoài, dễ bị nhiễm khuẩn. Xử lí không tốt dễ gây viêm xương rất khó chữa. Các xương nằm nông dưới da, xương chầy, xương trụ, vv. nhất là xương chầy dễ bị gãy hở do tai nạn giao thông. Da bị rách, cơ bị dập ngay ổ gãy, tác nhân gây thương tích đưa dị vật vào sâu bên trong: đất, cát, mảnh quần áo. Cần mổ cấp cứu: cắt lọc, rạch rộng, để hở, bó bột bất động (có rạch dọc bột cho khỏi chèn ép mạch máu vì sưng nề) và dùng kháng sinh liều cao.

Đôi khi xương gãy chéo xoắn, có mũi gãy nhọn chọc thủng da từ trong ra thì ổ gãy bị nhiễm khuẩn. Nếu lỗ thủng nhỏ có thể tiệt khuẩn ở da quanh đó, băng vô khuẩn và nắn bó như đối với gãy kín. Nên dùng kháng sinh.

Khi vận chuyển nạn nhân, cần b[illegible] động tốt để tránh đầu nhọn chọc thủng da.

Đối với ổ gãy hở do rách da và dập phần mềm, vai trò của cái băng đầu tiên là rất quan trọng, thậm chí nó quyết định số phận của ổ gãy. Vì tuy bị nhiễm bẩn do vi khuẩn tại nơi tai nạn, song các vi khuẩn này thường yếu, dễ trị. Cái băng đầu tiên, ngoài tác dụng thấm máu và dịch, cầm máu tạm, giữ êm vùng gãy, còn có vai trò chủ yếu là bảo vệ ổ gãy hở, ngăn chặn sự bội nhiễm lúc vận chuyển, thăm khám; ngăn chặn sự bội nhiễm các vi khuẩn rất độc ở bệnh viện, ở cáng, ở quần áo nhân viên y tế, ở cả các dụng cụ. Cho nên, băng này khi cần, băng thêm phía ngoài, không nên mở ra nhiều. Chỉ nên mở và thay ở phòng mổ mà thôi.

Cần chẩn đoán kịp thời người bị gãy xương. Xương gãy thời gian đầu chỉ là một thương tổn cục bộ. Về sau, trong quá trình liền xương, các biến chứng và di chứng của nó chịu ảnh hưởng của các yếu tố rất phức tạp của toàn thân. Có những yếu tố ngày nay vẫn chưa được hiểu rõ và có thể tác động đến toàn thân, đến tâm lí người bệnh, đến sinh hoạt, lao động. Đối với cơ thể, một ổ viêm xương có thể ảnh hưởng đến gan, thận, vv. Cho nên người thầy thuốc cần chẩn đoán đúng, chỉ định điều trị chính xác, nắm vững kĩ thuật điều trị.

Trước hết, phải nắm được toàn trạng người bệnh và đánh giá đúng. Làm bất động các mạch xộc xệch, băng ép bổ sung một ổ gãy hở rỉ máu nhiều; phát hiện và hồi sức đối với sốc mất máu; phát hiện các thương tổn nội tạng kèm theo để xử lí kịp thời; phát hiện các biến chứng của gãy xương; không bỏ sót các thương tổn phối hợp khác. Sau đó mới đi vào điều trị.

Điều trị gãy xương nhằm phục hồi hình thái giải phẫu của xương bị gãy cho được hoàn hảo, nhờ đó phục hồi chức năng hoàn toàn cho xương gãy. Có những phương pháp chính như sau:

Phương pháp nắn, bó bột bất động 2 khớp lân cận và vận động theo phương pháp Buêle (Böhler L.) là phương pháp điều trị chỉnh hình chủ yếu được áp dụng ở nước ta và nhiều nước.

Nắn: Phần nhiều bệnh nhân được nắn cấp cứu. Lúc này ổ gãy chưa sưng nề, da chưa có nốt phỏng, cơ chưa co, sờ được các mốc xương, nên dễ biết kết quả nắn. Phần nhiều nắn bằng tay khi gãy xương chi trên. Gãy xương lớn, nắn bằng các loại dụng cụ, khung và bàn chỉnh hình.

Nơi nào thiếu điều kiện để nắn cấp cứu thì bất động tạm, để lại một vài ngày sau. Bệnh nhân đang sốc, đang được theo dõi các biến chứng nguy hiểm, cũng tạm để lại. Những thuốc mê tác dụng ngắn (dăm ba phút) giúp nắn xương dễ dàng. Bệnh nhân mới ăn no (gây mê nguy hiểm) nên gây tê vào đám rối thần kinh, các thân thần kinh chi phối ổ gãy. Hiện nay, người ta không dùng cách gây tê ổ gãy. Thuốc tê tiêm vào ổ gãy ảnh hưởng xấu đến sự liền xương.

Sau khi vô cảm cho bệnh nhân, nắn theo cách sau: Đặt đoạn chi bị gãy ở tư thế chùng cơ (gãy 2 xương cẳng chân, tốt nhất là nắn trên khung Buêle). Nắn đoạn gãy dưới hướng theo đoạn gãy trên. Dùng sức kéo bằng hai tay hay dụng cụ và sức kéo ngược lại bằng đai vải cố định vào bàn hay vào tường. Trước hết kéo chi gãy cho thẳng trục, hết gấp góc. Sau đó chỉnh lại các di lệch xoay, không cho xoay, dựa vào các móc xương sinh lí. Rồi từ từ và liên tục tăng sức kéo để nắn cho hết di lệch chồng nhau. Khi 2 đầu gãy vừa rời nhau thì nắn sang bên cho mất di lệch bên.

Bó bột bất động 2 khớp lân cận: Sau nắn, đoạn gãy được bó bột tròn bất động cả 2 khớp lân cận. Bột này được rạch dọc cho đến tận da để phòng sưng nề ở ổ gãy, gây chèn ép trong bột. Chi gãy được gác cao 3 - 5 ngày. Sau bó bột 24 giờ, bắt buộc phải kiểm tra lại bột xem các ngón chân, tay có cử động được không, có sưng nề, tím, lạnh không. Bệnh nhân được dặn dò, nếu có biểu hiện như vừa nêu, không chờ đến 24 giờ, phải đến bệnh viện để nới bột lỏng bớt. Bó bột chặt, máu không nuôi được bắp thịt trong 6 giờ, có nguy cơ hỏng chi.

Sau 7 - 10 ngày, nhờ gác cao chi và tập cử động các phần chi thể không bó bột, nên chi hết sưng nề. Bột rạch dọc bị lỏng ra. Cần quấn tròn thêm hoặc thay bằng một vòng tròn khác, in khuôn thật tốt phần chi gãy và để cho đến ngày liền xương, trung bình 3 tháng đối với người lớn.Ở trẻ em, tuỳ tuổi, chỉ để bột 4 - 6 tuần. Ở người lớn một số xương dễ liền cũng bất động ngắn 3 - 4 tuần như xương đòn, xương sườn, xương chậu, vv.

Tập vận động: Ở chi trên, các khớp không bất động như khớp vai, khớp bàn tay và ngón tay, vv. được khuyến khích tập vận động chủ động sớm và tích cực để ngăn ngừa xơ cứng khớp và tăng cường tuần hoàn ở đoạn chi gãy, giúp chóng liền xương. Ở chi dưới, bệnh nhân tập đứng với đôi nạng. Bệnh nhân nằm lâu, nay đứng dậy sẽ bị chóng mặt song sẽ hết dần. Tập di chuyển bằng một chiếc nạng, rồi cả đôi nạng. Cần người bảo hiểm, phòng khi bệnh nhân ngã. Rồi tập bước đi với chân lành và đôi tay nạng. Chân gãy được khuyến khích tì sớm, ban đầu nhẹ, sau tăng dần. Các loại gãy ngang nắn vững có thể tì sớm sau 3 - 4 ngày. Các loại gãy nắn không vững, cho tì sau 3 tuần. Tì giúp cho liền xương được sớm. Các loại gãy xương bó bột to, bột chậu lưng chân, bột lên tận ngực kiểu Uitman (Witman) cũng được khuyến khích tập vận động với đôi nạng.

Nếu không tập, không dậy sớm với tư thế đứng, các cơ sẽ teo, xương bị loãng vôi, dây chằng của khớp xơ cứng, mất mềm mại, ổ gãy thiếu máu nuôi dưỡng, sự liền xương sẽ chậm và sẽ rất lâu bệnh nhân mới trở lại sinh hoạt và hoạt động bình thường.

Phương pháp kéo liên tục: Phương pháp này dùng kim Kiêcsơne (Kirchner) hay đinh Sơtenman (Steinmann) xuyên vào mào xương chầy gần gối, hoặc vào xương đùi trên gối hoặc vào xương gót, sau đó lắp kim hay đinh vào khung hình móng ngựa và kéo bằng dây kéo và quả tạ, tạo nên sức kéo liên tục, tăng dần để nắn ổ gãy. Khi nắn được, duy trì tạ nhẹ cân để giữ vững ổ gãy cho đến ngày liền xương.

Khi kéo lâu ngày (đến 3 tháng), bệnh nhân nằm lâu dễ loét, sưng phổi, biến chứng tiết niệu nên cần chú ý chăm sóc. Ngày nay, người ta chỉ áp dụng loại kéo này cho người già bị gãy đầu trên xương đùi, phần ở ngoài khớp. Sau 3 tháng không có biến chứng ổ gãy sẽ liền, bệnh nhân đi lại được.

Loại kéo liên tục 3 tuần lễ áp dụng cho những bệnh nhân bị gãy nặng, nhiều mảnh, không vững, sưng nề to. Sau 3 tuần lễ các mảnh gãy bắt đầu dính, chuyển sang bó bột vòng tròn. Trong 3 tuần lễ này, cần chụp X quang (tại giường), sớm điều chỉnh hướng và trọng lượng quả tạ để cho các đầu xương gãy vào đúng vị trí.

Phương pháp kéo liên tục thường áp dụng cho gãy xương đùi và cẳng chân, ít khi áp dụng cho chi trên.

Phương pháp điều trị cơ năng và phương pháp y học dân tộc: Phương pháp này có từ cổ xưa, được áp dụng trong dân gian một cách thô sơ. Nguyên tắc của nó là đoạn xương gãy được bất động tương đối sau khi nắn chỉnh và chi gãy được để tự do cử động ít nhiều, không bất động 2 khớp lân cận.

Năm 1895, Lucas - Championnière là người đầu tiên chủ trương điều trị gãy xương theo phương pháp cơ năng. Ông cho rằng phương pháp bất động kéo dài và cử động chủ động ngay những ngày đầu sau gãy có tác dụng xấu. Phương pháp của ông hiện vẫn được áp dụng cho một vài loại gãy như gãy cài nhau ở cổ xương cánh tay của người cao tuổi.

Trong các cuộc chiến tranh thế giới, phương pháp bó bột kiểu Buêle, bất động các khớp đã cứu được nhiều người bị gãy xương lớn vì bất động tốt và vận chuyển an toàn. Nhưng gần đây, phương pháp điều trị cơ năng lại chiếm ưu thế. Gãy xương cánh tay được bó bột treo, giải phóng khớp vai. Gãy xương cẳng chân được bó nẹp và vòng bột ngắn kiểu Đenbê (Delbet) giải thoát gối và cổ chân. Năm 1964, Sarmiento áp dụng bó bột ôm gối cho gãy xương cẳng chân, dùng tập luyện để khớp gối được giải thoát sớm.

Y học dân tộc điều trị gãy xương chủ yếu theo phương pháp cơ năng. Viện y học dân tộc Hà Nội đã điều trị hàng nghìn bệnh nhân như sau: Kéo nắn chỉnh hình có phối hợp kéo bằng dụng cụ, bàn chỉnh hình, kiểm tra X quang, gây mê, gây tê, châm tê và thuỷ châm tê. Cố định nẹp tre: nẹp tre đã được cải tiến nhiều lần từ nẹp thô sơ bằng gỗ, đến nẹp tre có vít điều chỉnh bên ngoài, rồi nẹp tre có bọc đệm lót, uốn cong theo vùng giải phẫu, kết hợp với đệm giấy ngăn ngừa di lệch thứ phát. Nguyên tắc điều trị là "động tĩnh kết hợp". Vận động sớm, ngay từ ngày đầu bó nẹp. Thời gian đầu tập co duỗi cơ, thời gian cuối tập co duỗi khớp. Dùng các loại thuốc như cao dán, viên thuốc tiêu, thuốc bổ.

Điều trị gãy xương theo y học dân tộc kết hợp y học hiện đại là phương pháp điều trị toàn diện, tăng cường yếu tố chủ động của bệnh nhân, phù hợp với người già và trẻ em. Thời gian bất động và liền xương ngắn, cơ năng phục hồi nhanh. Ít gặp biến chứng khớp giả, rối loạn dinh dưỡng.

Tóm lại, phương pháp điều trị cơ năng đang và sẽ trở thành phương pháp điều trị chủ yếu.

Điều trị phẫu thuật chiếm tỉ lệ nhỏ từ 2 - 5% tổng số ca gãy xương. Đây là liệu pháp điều trị bắt buộc đối với các trường hợp gãy xương bánh chè di lệch, gãy mỏm khuỷu di lệch, gãy lồi cầu xương cánh tay di lệch, gãy xương thân đùi người lớn, gãy di lệch gần khớp và nội khớp.

Điều trị bằng phẫu thuật có nhược điểm là chậm liền xương và thường gây tai biến nhiễm khuẩn. Bởi vậy phòng phẫu thuật phải có đủ thuốc chống nhiễm khuẩn và được trang bị các phương tiện kĩ thuật hiện đại.

Quá trình liền xương là một quá trình sinh học phức tạp được nghiên cứu từ đầu thế kỉ 18. Can xương hình thành do sự lắng đọng canxi vào khối u máu tụ ở ổ gãy, sự cốt hoá mô hạt, sự cốt hoá màng xương, sự xâm nhập bạch huyết, vv.

Quá trình liền xương diễn ra như sau:

Giai đoạn ứ máu: Sau gãy xương máu tụ ở ổ gãy là nguyên liệu để tạo thành can non. Xung quanh ổ gãy ứ máu, giãn mạch và thoát dịch. Sau 2 - 3 ngày, các tế bào phát triển mạnh mẽ. Các mạch máu mới sinh phát triển và khối máu tụ biến đổi

dần thành một mô liên kết non kiểu bào thai, lấp đầy kẽ hở giữa 2 đầu xương.

Giai đoạn can nguyên phát: Vào khoảng ngày thứ 20 trở đi, can nguyên phát thể sụn hình thành từ mô liên kết non. Lúc này 2 đầu gãy bắt đầu dính vào nhau. Nếu bất động càng tốt thì càng chóng hình thành các bè xương trong sụn, để chuyển thành can thể xương. Với các kĩ thuật hiện đại cố định ổ gãy tuyệt đối và tạo sức ép, can thể sụn ít xuất hiện, mà can thể xương xuất hiện như những mối hàn khéo léo hàn 2 đầu gãy với nhau.

Giai đoạn can thể xương: Các bè xương xuất hiện trong can thể sụn, ngày càng lan rộng và gắn vững chắc 2 đầu gãy với nhau, vào những ngày 40 - 60. Sau đó can xương được tiếp tục củng cố. Trong nhiều yếu tố ảnh hưởng đến quá trình tạo can, tạo xương, thì mạch máu là yếu tố quan trọng nhất. Máu đến xương qua màng xương là chính, qua động mạch nuôi xương vào ống tuỷ đến màng trong xương. Máu còn qua các mạch máu vào đầu xương. Máu đem đến ổ gãy nhiều chất và nhiều tế bào để tạo can xương, phù hợp với cấu tạo tự nhiên và phù hợp với nhiệm vụ sinh học của xương.

Bất động kém thì can xương to xù và xấu. Bất động quá tốt (ví dụ nhờ kĩ thuật mổ xương hiện đại), các đầu gãy được hàn bằng mối hàn xương mỏng manh, không còn nhìn thấy can trên X quang nữa thì cũng không đạt hiệu quả vì khi tháo bỏ phương tiện kim loại, ổ gãy chịu lực yếu, dễ bị gãy lại. Như vậy, các đầu xương gãy chỉ cần bất động tương đối, ổ gãy được hàn bằng một can màng xương ở mức độ trung bình, kết quả sẽ vững chắc. Các mạch máu nuôi xương cần được bảo vệ, nguyên liệu máu tụ không nên lấy bỏ, vv. Điều trị bảo tồn theo phương pháp cơ năng đáp ứng được yêu cầu trên.

Quá trình liền xương là độc đáo, khác hẳn với liền da, liền gân, liền sẹo các vết thương nội tạng, vv. Khi da đứt, gân đứt, ruột bị thủng chẳng hạn thì chỉ sau 3 tuần điều trị chỗ bị đứt, chỗ bị thủng được khâu sẽ hình thành sẹo. Sẹo này vững chắc khoảng sau 1 - 2 tuần và tồn tại suốt đời. Quá trình liền sẹo kết thúc khoảng sau một tháng. Một đứa bé bị gãy xương nếu 2 đầu gãy nắn chưa hoàn hảo, còn chồng lên nhau thì sau một tháng sẽ hình thành một can xương to xù. Can này sẽ được sửa sang lại nhờ các tạo cốt bào và các huỷ cốt bào. Chỗ nào thừa sẽ biến mất. Chỗ nào thiếu sẽ được đắp thêm xương vào. Dần dần các vách xương ngăn 2 ống tuỷ sẽ được đục thông. Sự sửa sang tiếp tục mãi. Sau vài ba năm, chụp lại phim, không còn nhận biết vết tích ổ gãy trước kia nữa. Xương khá thẳng, vỏ xương đều đặn, ống tuỷ thông như chưa hề bị gãy. Ở tuổi già, sự liền xương và sự sửa sang can xương có chậm hơn, song vẫn diễn ra.

Các di chứng sau gãy xương.

Viêm xương sau gãy xương hoặc sau mổ (biến ổ gãy kín thành ổ gãy hở) là một di chứng nặng, dai dẳng, khó chữa. Mặc dù có nhiều tiến bộ về kĩ thuật song điều trị viêm xương vẫn chưa tìm thấy "ánh sáng ở phía chân trời" (các tác giả Hoa Kì). Khó xác định ranh giới chỗ viêm xương và xương lành, ở chỗ viêm có lắm ngóc ngách. Quanh ổ viêm là hàng rào xơ dày, do cơ thể phản ứng để bao vây ổ viêm, nhưng hàng rào này rất nghèo mạch máu, nên không đưa thuốc và các chất khác lọt vào trong lòng ổ viêm để diệt vi khuẩn. Nhiều vi khuẩn độc hại và trơ với kháng sinh.

Nguyên tắc cơ bản để điều trị là mở rộng, làm sạch ổ viêm, lấy xương chết và đưa bó cơ có chân nuôi lấp đầy ổ xương, tạo đường cho mạch máu đi vào ổ viêm, cắt đứt hàng rào cơ bao vây. Tốt nhất là phẫu thuật dự phòng ban đầu cho tốt để ngăn ngừa viêm xương. Nội dung: cắt lọc, rạch rộng da và cân, cắt lọc cơ dập; lấy bỏ dị vật, máu tụ; làm sạch các đầu xương; để hở hoàn toàn, không khâu, nếu cần, rạch đối chiếu cho dễ thoát dịch; nắn, kéo và bó bột rạch dọc. Sau 3 tuần thay bằng bột vòng tròn, để thêm 3 tháng.

Can lệch là các đầu gãy liền chắc song bị lệch. Kết quả cơ năng chỉ hoàn hảo khi nắn các đầu gãy được hoàn hảo về hình dáng giải phẫu, không bị can lệch. Can lệch sẽ được cơ thể bù trừ bằng hoạt động của các khớp ở xa. Trước mắt còn tạm được, lâu dài các khớp sẽ bị hư.

Khi xét để chữa can lệch, cần xét cơ năng của chi. Có những can lệch ảnh hưởng ít đến cơ năng, không cần chữa. Ví dụ can lệch ở xương đòn, xương cánh tay, xương chậu.

Can lệch nhiều (ví dụ gấp góc trên 30° hoặc xoay nhiều) ảnh hưởng đến cơ năng nhiều. Nếu khuỷu không gấp được, chân không đi được, vv. thì đều cần sửa. Khi can còn non, có thể bẻ xương sửa trục. Can đã cứng thì phải đục xương sửa trục.

Xương chậm liền là khi ổ gãy quá 3 - 5 tháng không liền. Bất động lâu nữa có thể liền, chậm nhất là 19 tháng. Song bất động lâu quá sẽ bị teo cơ, cứng khớp, vv. Nếu quá 6 tháng chưa liền nên dùng thủ thuật giúp cho xương gãy liền nhanh

Thủ thuật Bec (Beck) là khoan xương nhiều lỗ qua ổ gãy. Thủ thuật Phêmistơ (Phemister) ghép xương xốp, thường lấy ở mào chậu, đặt vào cạnh ổ gãy dưới màng xương và thủ thuật Matti (Matti) lấy thêm các mẩu xương xốp nhỏ trám vào chỗ khuyết ở khe gãy, thường cho kết quả chắc chắn.

Khớp giả là ổ gãy quá 6 tháng không liền và để mặc sẽ không bao giờ liền xương. Phân biệt khớp giả khít và khớp giả lủng lẳng. Khớp giả khít là khớp giả có một khe hẹp cử động đau, tì đau. Nếu các đầu gãy thẳng trục, điều trị khớp giả khít bằng thủ thuật Phêmistơ và Matti chắc có kết quả. Khớp giả lủng lẳng là ổ gãy bị mất đoạn xương, thường phải ghép xương tự thân vào chỗ khuyết (ví dụ lấy miếng ghép ở xương mác, xương chầy, vv.), phối hợp thủ thuật Phêmistơ và Matti. Sau mổ cần bất động thêm ít nhất 3 tháng.

Xơ cứng hạn chế khớp là di chứng của gãy xương gần khớp, thấu khớp và hậu quả của bất động các khớp quá lâu. Phương pháp điều trị cơ năng làm giảm di chứng này.

Vào giai đoạn sớm, người ta cho tập cử động chủ động, cử động có sức cản, cử động thụ động, ngâm tập trong nước muối ấm và dùng vật lí trị liệu. Vào giai đoạn muộn, nếu cản trở cơ năng nhiều, cần có chỉ định mổ giải thoát khớp. Sau mổ, cần tập sớm cho khớp được mềm mại.

Gãy xương ở trẻ em có nhiều đặc điểm: mềm dẻo do chứa nhiều chất hữu cơ, màng xương dày chắc, các đầu xương có lớp sụn dày, giảm êm các chấn động và gần đầu xương có lớp sụn phát triển, lớp sụn này làm xương mọc dài ra. Bởi vậy gãy xương trẻ em có nét riêng: gãy dưới màng xương kiểu cành tươi, gãy bong sụn phát triển.

Trẻ em hay bị gãy tay (84%), ít bị gãy chân (16%). Nam hay bị gãy xương hơn nữ, gấp 3 - 3,5 lần. Trẻ dưới 5 tuổi hay gãy cành tươi, trẻ lớn hơn thường gãy hoàn toàn hay gãy bong sụn phát triển.

Trẻ em liền xương nhanh, sau 4 - 6 tuần. Những di lệch còn lại sau nắn, được cơ thể sửa sang nhanh chóng như nói trên, cho nên yêu cầu điều trị như sau: chủ yếu phải nắn cho thẳng trục; tránh di lệch xoay, sau khó sửa; các đầu gãy gài nhau là tốt, thậm chí lệch sang bên hoàn toàn và chồng nhau dưới 2cm cũng được.

Cơ thể sẽ sửa sang ổ gãy làm giảm 50% gấp góc còn lại, làm mất vết tích ổ gãy và mọc dài chi ra đến 2cm để bù trừ cho chi bị ngắn.

Riêng với gãy bong sụn phát triển, cần nắn chỉnh nhẹ nhàng và hoàn hảo. Phần lớn là lành, song có trường hợp sụn phát triển bị "hàn" một bên quá sớm, làm cho xương phát triển lệch vẹo. Cần các phương tiện chỉnh hình hoặc mổ để sửa.

Hầu hết trẻ em gãy xương được điều trị chỉnh hình. Một vài thủ thuật có chỉ định cho trẻ em như gãy lồi cầu ngoài xương cánh tay di lệch lớn, cần mổ đặt lại và di chúng cẳng tay cong vào trong sau gãy trên lồi cầu, cần đục xương sửa trục để đảm bảo thẩm mĩ. Các phẫu thuật xương ở trẻ em cần tránh chạm vào vùng sụn phát triển.

Gãy xương bệnh lí xảy ra do xương bị bệnh như ung thư xương, ung thư nguyên phát, tức là sacom xương ở người dưới 25 tuổi và ung thư từ các nội tạng khác di căn vào xương ở người già; bệnh loạn dưỡng hoá của xương; bệnh viêm xương tuỷ, cốt tuỷ viêm; một số bệnh khác do thiếu vitamin, bệnh nhuyễn xương.

Gãy xương bệnh lí xảy ra tự nhiên hay sau một chấn thương nhẹ. Ở người trẻ, gãy do sacom xương thường ở quanh đầu gối. Ở người già, gãy do ung thư di căn vào xương thường ở thân xương đùi, thân xương cánh tay, đốt sống. Người già bị gãy xương đùi do ung thư di căn có chỉ định mổ đóng đinh nội tuỷ để giúp người bệnh ngồi dậy được trong thời gian cuối. Trẻ em bị viêm xương nặng thì xương bị huỷ hoại nhiều hơn được hàn gắn, có thể bị gãy xương bệnh lí, cần bó bột thêm ngoài. Có loại bệnh Lôpxtanh (Lobstein) làm xương trẻ em bị gãy dễ dàng và gãy nhiều nơi song cũng dễ liền.

Trẻ từ 1 - 2 tuổi, xương cẳng chân bị cong, chấn thương nhẹ bị gãy rồi không liền, đó là bệnh khớp giả bẩm sinh, tương đối khó chữa.

GHÉP MÔ, TẠNG

Giáo sư, tiến sĩ Lê Thế Trung

Việc ghép da đồng loại và dị loại đã có từ lâu. Từ năm 1872 người ta đã dùng da chó, da gà, da ếch ghép lên vết bỏng, vết loét. Nhiều tác giả dùng da đồng loại người sống, trẻ sơ sinh mới chết để ghép. Từ năm 1932, Peter Alfred Gorer dùng huyết thanh người, huyết thanh miễn dịch thỏ chứng minh những biến đổi kháng nguyên đồng gen ở hồng cầu, các kháng thể đồng gen miễn dịch ở mèo và đưa ra các dẫn chứng về phản ứng kháng các u đồng loại được ghép vào cơ thể biểu hiện tính miễn dịch và phân tích tỉ mỉ về huyết thanh học và miễn dịch học trong ghép mô ở mèo. Khi ghép ung thư từ cơ thể động vật thực nghiệm này sang cơ thể khác, ta thấy tỉ lệ ghép thành công ở động vật thuần chủng nhiều hơn là ở động vật không thuần chủng. Bằng phản ứng huyết thanh học, Gorer (1936) đã chứng minh các tế bào thuộc dòng thuần chủng khác nhau có những kháng nguyên khác nhau, đó là nguyên nhân kích thích đáp ứng miễn dịch thải ghép. Cơ thể có mảnh ghép (mô hoặc tạng) được lấy đi để ghép vào cơ thể khác. Như thế, có cơ thể cho và cơ thể nhận. Nếu chúng cùng loại thì gọi là ghép đồng loại. Nếu chúng khác loại được gọi là ghép dị loại.

Ghép đồng loại cùng gen là trường hợp giữa hai trẻ sinh đôi cùng một trứng; ở loài vật có thể đạt được một dòng thuần chủng bằng cách cho giao hợp có chọn lọc giữa động vật anh chị em qua nhiều thế hệ sau cùng sẽ có một loài có dòng thuần chủng các gen và giống nhau như hệt về mặt bào thai sinh học, về các gen (ví dụ ở chuột). Một khi thành công, ta sẽ có được một dòng thuần nhất truyền từ đời này sang đời khác. Mảnh ghép đồng loại cùng gen này sẽ phù hợp với cơ thể nhận, nó sẽ sống vĩnh viễn trên nền ghép như mảnh ghép bản thân.

Ghép đồng loại khác gen là ghép giữa người cho và người nhận (kể cả trẻ em sinh đôi nhưng không cùng một trứng) hoặc giữa các động vật cùng loại (không được tạo thành một dòng thuần nhất có chọn lọc). Mảnh ghép này sẽ không phù hợp với cơ thể người nhận, nó chỉ sống được một thời gian nhất định trên nền ghép, sau đó mảnh ghép bị đào thải.

Phân loại ghép theo nguồn cho:

1. Ghép bản thân (tự thân) 2. Ghép đồng loại Ghép đồng loại cùng gen: Trẻ sinh đôi cùng một trứng. Loài vật cùng một dòng thuần nhất về gen	1. Ghép phù hợp
Ghép đồng loại khác gen. 3. Ghép khác loại (dị loại)	2. Ghép không phù hợp

Nhờ các công trình nghiên cứu thực nghiệm của Medawar P. B. trong những năm của thập kỉ 40, những hiểu biết về miễn dịch ghép mô, tạng đã có những cơ sở khoa học vững chắc.

Ghép da (ghép phù hợp và không phù hợp)

Ghép da phù hợp: Gồm mảnh ghép bản thân và mảnh ghép đồng loại cùng gen. Mảnh ghép bản thân hoặc mảnh da ghép đồng loại cùng gen trên nền nhận có 4 quá trình xảy ra xen kẽ nhau như sau.

Hình thành lớp dính giữa mảnh ghép và nền nhận: Lớp dính gồm các tơ huyết và các tế bào máu. Sau 24 giờ, nhiều bạch cầu xuất hiện, sau 48 giờ là các xơ bào. Áp lực cần thiết để ép mảnh ghép vào nền ghép (để tế bào và gian bào mảnh ghép ép chặt vào nền) là 28mg Hg. Sự nuôi dưỡng mảnh ghép nhờ sự ngấm của các dịch bào từ nền nhận qua các khoảng gian bào và mảnh ghép. Từ giờ thứ 9 trở đi đã thấy các bạch cầu từ nền xâm nhập vào mảnh ghép. ***Thoái hoá tại mảnh ghép***: Trong lớp biểu bì xuất hiện từng ổ nhỏ hoại tử (tế bào mất hình thể, nhân tan rã). Lớp biểu bì mỏng teo đi, đường ranh giới với trung bì có nhiều đường hình làn sóng, rõ, lớp nông bóc tách ra, lớp tế bào đáy mất sắc tố, lớp trung bì cũng thoái hoá: nhân tế bào liên kết rúm ró, bó hồ mất hình thể, bó đàn hồi bị hoại tử. Một phần trung bì thoái hoá và đồng thời có quá trình tái sinh các liên kết và chất căn bản từ các tế bào ở lớp dính sinh ra. ***Phục hồi tuần hoàn***: Tại mảnh da ghép, các mạch máu giãn rộng cho tới giờ thứ 12. Từ giờ thứ 24, các

mạch máu này chứa các tế bào máu (nhiều nhất là bạch cầu đa nhân). Đến giờ thứ 48, mảnh ghép vẫn sống nhờ vào sự thấm dịch bằng thẩm thấu từ nền ghép tới. Chính mảnh da ghép này khi được đặt lên nền nhận đã kích thích sự tiết dịch của nền nhận (chỉ sau 15 phút, các chất histamin từ mảnh ghép thấm sang nền nhận và kích thích tăng tiết dịch ở nền nhận). Các bạch cầu từ nền nhận xâm nhập vào mảnh ghép cũng mang theo một số chất nuôi cho mảnh ghép. Mảnh ghép sống nhờ các dự trữ của nó. Chính nhờ sự thẩm thấu nên các mảnh ghép da mỏng được nuôi dưỡng đầy đủ hơn những mảnh da ghép dày. Từ giờ thứ 72 trở đi (ngày thứ ba), nhờ sự sinh sản các tế bào nội mạc ở lớp dưới, có nhiều mầm mao mạch hình thành, mọc về phía mảnh ghép như những nhánh cây. Sự tái tạo tuần hoàn mao mạch xâm nhập vào mảnh ghép vẫn tiếp tục. Từ giờ thứ 72 - 98, màu sắc da mảnh ghép trở thành hồng hào, hiện tượng phù mảnh ghép mất dần. Đến ngày thứ 5, quá trình phục hồi tuần hoàn đã căn bản hoàn thành và ngày thứ 6 hoặc thứ 7, sự nuôi dưỡng mảnh ghép được mạch máu tân tạo đảm nhiệm hoàn toàn và hệ thống bạch mạch cũng được phục hồi như vậy. ***Tái tạo phục hồi***: Sự tái sinh các tế bào liên kết xuất hiện đầu tiên ở phần tiếp giáp với nền nhận. Lớp trung bì cũ sẽ được các tế bào mới thay thế dần. Các bó sợi mới tái sinh về các phía, khoảng ranh giới giữa nền và mảnh ghép mờ dần, đến ngày thứ 70 thì không còn phân biệt nổi. Nhưng giữa các lớp biểu mô của mảnh ghép và của mép nền nhận thì chỉ đến ngày thứ 10 đã dính chặt với nhau. Nếu mảnh da ghép dày, sau hai hoặc ba tháng, dưới mảnh da ghép, lớp mô xơ giảm, teo dần, các xơ bào dài ra, da trở nên di động và véo lên được. Sau 6 hoặc 9 tháng, lông mọc, sợi thần kinh mọc và phục hồi tuy không như bình thường. Sau một năm đến năm rưỡi, có thể hình thành lớp mỡ dưới da.

Ghép da không phù hợp: Gồm mảnh ghép đồng loại khác gen, mảnh ghép dị loại.

Khi ghép mảnh da không phù hợp, trong hai, ba ngày đầu có sự tái tạo tuần hoàn nhưng ở hạch lympho lân cận có tăng sinh các tế bào mà chất nguyên sinh rất ái kiềm rồi sau đó, chúng xâm nhập vào cả mảnh ghép. Sự tái tạo tuần hoàn từ nền nhận vào mảnh ghép giúp cho mảnh da không phù hợp này sống được và có thể quan sát thấy từ bờ mảnh da ghép có hiện tượng tăng sinh các tế bào biểu mô mọc lan ra. Màu sắc mảnh da ghép hồi phục khi có tuần hoàn tân tạo. Sự phục hồi tuần hoàn máu cũng là điều kiện để kháng nguyên có trên bề mặt của tế bào mảnh ghép tiếp xúc với các hệ thống miễn dịch của cơ thể. Các lympho bào mẫn cảm với khả năng miễn dịch ghép xuất hiện đầu tiên ở các hạch lympho gần nền nhận (vùng ghép), sau đó xuất hiện trong ống ngực rồi ở lách, ở máu ngoại vi và phúc mạc. Các lympho bào này thuộc loại lympho bào T (Medawar P.B. 1960), như vậy đây là loại đáp ứng miễn dịch tế bào ở hai loại tiểu quần thể lympho T: tiểu quần thể lympho T gây độc (Tc) mang kháng nguyên $LY2,3^+$ và tiểu quần thể lympho T gây quá mẫn muộn (TDTH) mang kháng nguyên $LY1^+$. Các đại thực bào và bạch cầu nhân đa hình được điều đến vùng ghép do tác dụng của lymphokin được các lympho bào TDTH tiết ra. Các tế bào này cùng với các lympho bào Tc tấn công trực tiếp vào mảnh ghép. Hiện tượng này xuất hiện từ ngày thứ 7 - 20 (thường thấy trung bình từ ngày thứ 12). Tại da mảnh ghép, xuất hiện các rối loạn tuần hoàn (huyết khối gây tắc mạch), mảnh da ghép không phù hợp bị các tế bào nói trên xâm nhập. Lớp biểu bì mỏng đi, có khi bong ra và hoại tử, lớp trung bì có những đám rỉ máu, quanh các mạch máu, có nhiều lympho bào, bạch cầu trung tính, tương bào, tế bào bón, chúng đều có nguyên sinh chất rất kiềm tính và chứa nhiều ribonucleoproteit. Dần dần, các yếu tố biểu bì và trung bì mất đi, mảnh da bị hoại tử và bong ra. Các đại thực bào và các bạch cầu nhân đa hình có nhiệm vụ dọn dẹp các tế bào hoại tử.

Thực nghiệm ghép da không phù hợp: lấy mảnh da từ tai thỏ A (cơ thể cho) ghép sang tai thỏ B (cơ thể nhận) (đây là ghép đồng loại khác gen vì hai cơ thể cùng loại nhưng có cấu trúc di truyền khác nhau). Những ngày đầu, mảnh ghép tái đi, sau đó hồng hào trở lại do được nuôi dưỡng, tưởng như sẽ sống tiếp tục trên cơ thể nhận, nhưng khoảng ngày thứ 7 - 15, mảnh ghép tím rồi hoại tử và bong khỏi nền nhận. Đó là hiện tượng thải mảnh ghép. Sau lần đầu thải mảnh ghép, nếu lặp lại thí nghiệm trên, ở những lần sau thấy sự thải mảnh ghép, xuất hiện nhanh hơn lần trước và cuối cùng, mảnh ghép sẽ bị thải rất nhanh chóng sau khi được ghép (lúc này gọi là ghép trắng). Thời gian mảnh ghép tồn tại trên cơ thể nhận được gọi là thời gian sống thêm. Như thế, mảnh ghép (kháng nguyên) gây phản ứng miễn dịch ghép lần đầu và nếu tiếp tục ghép những lần sau, chúng gây tăng miễn dịch, do các kháng thể đặc hiệu được tạo thành và phản ứng miễn dịch, ghép này làm thời gian sống thêm càng ngắn (ngắn hơn 6 - 8 ngày so với lần trước).

Qua thực nghiệm, Lexer E. (1911) thấy da đồng loại khi ghép không sống được lâu, còn Holman (1924) khi ghép da đồng loại lần 2 (mảnh ghép thuộc cơ thể cho lần đầu) thấy rụng nhanh hơn so với lần ghép đầu tiên. Medawar P. B. (1944 - 45) nêu rõ phản ứng miễn dịch ghép thể hiện bằng sự rụng nhanh của mảnh ghép đồng loại khác gen khi ghép lần 2 (ở ngày thứ 6 sau ghép). Ngày thứ hai, thứ ba xuất hiện xung quanh mảnh ghép một phản ứng viêm cấp mạnh giống như hiện tượng Arthus, còn sự thâm nhập tế bào lympho vào mảnh da ghép kì sau lại không nhiều như lần đầu. Nếu tiếp tục ghép lại lần thứ ba, sự huỷ mảnh ghép xảy ra lại nhanh hơn, thời gian sống thêm ngắn hơn.

Trong ghép không phù hợp, các lympho bào T (chiếm 70% tổng số các lympho bào) biến thành các nguyên bào miễn dịch, chúng có mặt ở các phản ứng quá mẫn cục bộ muộn và trong hiện tượng thải mảnh ghép. Các nguyên bào này phân sinh ra các tế bào con có hình dạng các lympho bào nhỏ. Chúng giữ một vai trò chủ chốt trong kí ức (nhớ) miễn dịch và do lưu hành liên tục tuần hoàn cơ thể, chúng tạo một hoạt động miễn dịch tăng mạnh và nhanh đối với sự kích thích miễn dịch lần thứ hai của các kháng nguyên phù hợp mô. Các tác giả còn thấy ở một mảnh da ghép không phù hợp, khi ghép lần đầu tiên, nếu không có lưới tuần hoàn tái tạo nuôi dưỡng sẽ không trở thành nguồn kháng nguyên được. Hoặc nếu người nhận (cơ thể nhận) bị bệnh không có - globulin hoặc ở trường hợp vùng ghép là những nơi không có hệ mạch máu (tiền phòng nhãn cầu, não, vv.) thì cũng không thấy có phản ứng miễn dịch đào thải. Trong lâm sàng, chỉ có 1/3 hoặc 1/4 số da đồng loại khác gen tạm thời sống được 2 - 4 tuần (cá biệt cũng có mảnh da ghép đồng loại khác gen sống được dài hơn), còn phần lớn hoại tử và rụng sớm. Mảnh da ghép đồng loại khác gen càng dày càng khó sống hơn mảnh da ghép mỏng.

Như trên đã nêu, trừ loại da ở hai người đẻ sinh đôi cùng một trứng có thể sống vĩnh viễn như da bản thân, còn tất cả các da đồng loại khác gen dù là của bố, mẹ, anh, chị, em, họ hàng hoặc người cùng nhóm máu, vv. cũng chỉ sống tạm thời (tuy khả năng sống sau ghép nhiều triển vọng hơn). Muốn xác định các trẻ sinh đôi đã lớn mà không nhớ rõ có cùng một trứng hay không, phải kiểm tra sự giống nhau về hình thể giải phẫu học, các xét nghiệm về nhóm máu (ABO, Rhésus), về hệ HLA, về điện di máu, nhiễm sắc thể, về mô học của lớp da, các xét nghiệm thử khả năng thích ứng sinh học của da ghép. So sánh thời gian và khả năng sống của các loại da không phù

hợp, ta thấy tỉ lệ thành công nhiều nhất xếp theo thứ tự sau: da đồng loại lấy ở người sống, da tử thi được giữ trong tủ lạnh 1° - 0°C khoảng dưới 3 ngày, da tử thi được giữ bằng phương pháp đông lạnh, đông khô, da dị loại, vv.

Hiện nay, loại da được dùng phổ biến để ghép phủ tạm thời các tổn thương gây mất da rộng (như vết thương phần mềm lớn, bỏng sâu diện rộng) là da lợn và da ếch. Về mô học, da lợn gần giống da người. Da lợn được xử lí vô khuẩn và được bảo quản bằng phương pháp đông lạnh thật nhanh (lạnh đột ngột xuống từ - 50° đến 240°C), các phân tử nước nội tế bào và trong mô da không bị tinh thể hoá (giai đoạn tinh thể hoá mất), do đó không gây thương tổn mô - tế bào. Còn dùng cách bảo quản bằng phương pháp làm khô da đã bị đông lạnh đột ngột, như vậy da sẽ bị teo như một màng mỏng. Khi dùng, ngâm da vào dung dịch ấm, nó sẽ nở ra như cũ. Da lợn được sử dụng như một băng sinh học. Da ếch cũng có 3 lớp như da người, xử lí vô khuẩn sau khi lấy, chú ý kiểm tra sáng Sparganum. Da ếch đã vô khuẩn dùng như một băng sinh học phủ lên vùng ghép.

Ghép tạng để thay thế các cơ quan, bộ phận đã bị thương tổn, bệnh lí không hồi phục hoặc không thể điều trị bằng biện pháp khác, điều đầu tiên phải giải quyết là hiện tượng thải mảnh ghép và kéo dài thời gian sống thêm của tạng ghép. Các biện pháp để bảo đảm thành công và kéo dài thời gian sống của tạng ghép được nghiên cứu thực hiện bằng nhiều cách.

Chọn người cho, nguồn cho: Trừ trường hợp 2 cơ thể cho và nhận là cặp sinh đôi cùng trứng, còn rất hiếm sự phù hợp hoàn toàn về cả 7 nhóm HLA giữa cơ thể cho và cơ thể nhận. Nhiều nghiên cứu cho thấy có mối liên quan chặt chẽ giữa mức độ phù hợp về HLA và sự kéo dài thời gian sống thêm của ghép thận (theo dõi trên 7 năm về sự phù hợp HLA - A, HLA - B do Dausset J. thực hiện, 1980). Những năm gần đây, sự phù hợp về nhóm HLA - D và HLA - DR có ý nghĩa quan trọng trong miễn dịch ghép hơn là sự phù hợp của các nhóm HLA - A, HLA - B và HLA - C. Do quy luật di truyền liên kết, nếu cơ thể cho và cơ thể nhận có quan hệ gia tộc khăng khít thì thường thấy: khi có sự phù hợp về HLA - A và HLA - B thì thường phù hợp luôn cả HLA - D và HLA - DR. Nhưng cần chú ý đến các tạng, các cơ quan lấy từ tử thi, nếu có sự phù hợp về HLA - A và HLA - B thì chưa thể xác định là có sự phù hợp về HLA - D và HLA - DR. Sự xác định mức độ phù hợp về hệ thống HLA được gọi là đọ HLA giữa cơ thể cho và cơ thể nhận. Ở những người có quan hệ gia tộc khăng khít có sự phù hợp kiểu gen và sự phù hợp kiểu hình. Đọ HLA giữa các cơ thể không có quan hệ họ hàng ruột thịt chỉ cho biết sự phù hợp kiểu hình.

Do HLA là phương pháp tìm cơ thể cho có mức độ phù hợp mô tốt nhất với cơ thể nhận vì ở con người, phức hợp chủ yếu của sự phù hợp mô (major histocompatibility complex - MHC) là hệ HLA.

Các nhóm HLA là các nhóm kháng nguyên của tất cả các mô của cơ thể của từng người, yếu tố chính của hiện tượng thải ghép. Các kháng nguyên HLA (AgHLA) - A, - B và - C có vai trò tạo ra các lympho bào T gây độc (Tc). Loại lympho bào Tc này phá huỷ (không cần vai trò của các kháng thể) các tế bào mang các kháng nguyên cảm ứng (do ghép không phù hợp, ung thư, nhiễm virut). Loại kháng nguyên HLA - DR tạo ra các lympho bào hỗ trợ, lympho bào ức chế.

Phát hiện trạng thái miễn dịch có sẵn của cơ thể nhận: Năm 1969, Pater R. và Teraski P.I. nêu sự cần thiết phải xét nghiệm miễn dịch trong ghép.

Cần thử: a. Sự phù hợp hệ nhóm máu ABO Rhesus, Kell, Lewis; b. Đọ chéo (crossmatch): lấy lympho bào của cơ thể chotrộn với huyết thanh của người nhận, nếu đọ chéo âm tính ghép được; c. Thử test tiền mẫn cảm: không trên 25% ghép được.

Ức chế đáp ứng miễn dịch bằng các biện pháp không đặc hiệu: Năm 1960, Shwartz R. và Dameshek W. thực hiện biện pháp ức chế miễn dịch bằng thuốc 6 - mercaptopurine. Hiện nay thường phối hợp giữa glucocorticostéroide, cyclosporine A, azathioprine và huyết thanh kháng lympho bào (hoặc globulin kháng lympho bào - antilymphocyte globulin - ALG).

Huyết thanh kháng lympho bào có tác dụng tiêu diệt chủ yếu các lympho bào T, do đó ức chế sự đáp ứng miễn dịch tế bào. Còn dùng globulin huyết thanh ngựa kháng lympho bào (ALG) và globulin kháng tế bào tuyến ức.

Glucocorticostéroide ức chế sự giải thoát kháng nguyên của mảnh ghép vào cơ thể người nhận và ức chế hệ lưới nội mô của người nhận. Thường dùng prednisone cho ngay trước khi ghép hoặc cho dùng trong khi ghép. Liều dùng có thể 30 - 40mg, sau đó giảm dần liều tới liều duy trì 15 - 20mg hằng ngày. Nếu có các tiền triệu báo hiệu sự thải mảnh ghép, phải cho méthyl - prednisolone liều dùng 1 - 2g/ngày, tiêm tĩnh mạch trong 3 ngày liền. Nếu có hiệu quả sẽ thấy trong 48 - 96 giờ. Chú ý các tác dụng phụ của thuốc glucocorticostéroide như làm chậm liền vết thương, làm cơ thể dễ bị nhiễm khuẩn, làm giảm số lượng lympho bào trong máu.

Azathioprine (imuran), đồng đẳng với mercaptopurine là thuốc chính dùng để ức chế miễn dịch. Thuốc ức chế sự tổng hợp của axit deoxyribonucleic (DNA), axit ribonucleic (RNA) gây ức chế sự phân bào và sự tăng sinh các tế bào của phản ứng đáp ứng miễn dịch với sự kích thích của các kháng nguyên. Đối với các lympho bào, thuốc ức chế sự phân bào nguyên nhiễm (nguyên phân) bằng cách can thiệp vào sự tổng hợp DNA. Thuốc ức chế cả quá trình hoạt động của các kháng nguyên trước khi các kháng nguyên này tác động lên các lympho bào. Thường dùng azathioprine hai ngày (nếu lấy tạng từ cơ thể sống) hoặc một ngày (nếu lấy tạng từ tử thi) trước khi ghép tạng với liều 4mg/kg/ngày dùng liên tục cho người được ghép tạng. Thuốc được chuyển hoá nhanh tại gan. Dùng thuốc azathioprine với liều lớn có thể gây vàng da, thiếu máu, bạch cầu giảm, rụng tóc, viêm bàng quang, xơ hoá buồng trứng, mất tinh trùng. Thuốc gây độc cho tuỷ xương. Khi có các biểu hiện vàng da, hoặc viêm thận do dùng azathioprine, có thể dùng cyclophosphamide thay cho thuốc azathioprine.

Cyclosporine A (được dùng từ năm 1980) ức chế cả đáp ứng miễn dịch tế bào và dịch thể mà không gây độc cho tuỷ xương. Cyclosporine được chế từ sự men hoá canh thang hai loại nấm Trichoderma polysporum Rifai và Cyclindrocarponlucidum Bocth (1972). Cyclosporine A ức chế các lympho bào hỗ trợ (T helper LT4) và ức chế sự sản sinh intolokin 2 (IL_2). Chất HL_2 có tác dụng làm tăng nhanh quá trình tổng hợp DNA và sự phân chia sinh sản tế bào lympho T, do đó IL_2 còn được gọi là yếu tố sinh trưởng của lympho bào T. Thuốc cyclosporine A có hai nhược điểm: có thể gây sự phát sinh u bạch huyết (u lympho) và độc cho thận. Nếu dùng kéo dài, thuốc gây tăng huyết áp và kali máu. Hiện nay, có loại thuốc neoral (chứa cyclosporine). Dùng thuốc này trong ghép thận sẽ làm tăng tỉ lệ thành công lên 25% trong ghép thận (chống thải mảnh ghép), nhưng thuốc lại độc với gan và thận. Các biện pháp ức chế đáp ứng miễn dịch khác: chiếu xạ tạng được ghép 2 - 3 lần (liều 3.500mGY = 350 rad), được dùng trong những năm 1950, sau đó ít dùng. Cắt bỏ tuyến ức, cắt bỏ lách (ít dùng). Protein A do tụ cầu bài tiết có tác dụng cố định các kháng thể bản thân (auto Ac). Máu của người nhận được lấy ra theo phương pháp thanh lọc huyết tương và chạy qua một cột có chứa protein A rồi được truyền trở lại vào cơ thể. Kháng thể đơn clôn kháng

lympho bào thường dùng trong ghép tuỷ xương, có tác dụng thứ phát làm tăng tính thấm thành mạch. Hiện nay còn dùng các thuốc OKT3, Cellcept, FK506 (Tacrolimus, Prograf).

Sau mổ ghép: Phát hiện kịp thời các tiền triệu của biểu hiện thải mảnh ghép, theo dõi sốt, tình trạng chỗ ghép (phù nề căng), bạch cầu máu ngoại vi (tăng cao). Theo dõi trạng thái tạng ghép bằng siêu âm, chụp động mạch có chọn lọc, chụp lấp lánh để xem trạng thái tuần hoàn nuôi tạng ghép. Còn dùng chọc sinh thiết tạng để xem giải phẫu bệnh. Theo dõi chức năng hoạt động của tạng ghép (ghép thận: creatinin huyết thanh và sự thanh thải creatinin); ghép gan: bilirubin huyết thanh và creatinin hoạt tính của men aminotransferaza).

Một số điểm cần chú ý: Khi ghép tạng cần chỉ định đúng, lựa chọn đúng đối tượng nhận ghép, lựa chọn tạng ghép (cơ thể cho), chuẩn bị mổ tốt, gây mê hồi sức tốt với trang bị đủ và hoạt động tốt, kĩ thuật lấy tạng ghép và mổ ghép thành thạo, dùng các thuốc và biện pháp chống thải mảnh ghép, chống nhiễm khuẩn, nhiễm nấm, nhiễm virut sau mổ.

Ghép tạng phải được sự đồng ý của người bệnh, của gia đình người bệnh và theo đúng pháp luật quy định.

Tuỳ theo vị trí nhận tạng ghép, có thể phân loại như sau: Vị trí nhận ở nơi cũ, ví dụ ghép vào đúng vị trí giải phẫu của gan, trong ổ bụng. Vị trí nhận ở nơi khác với vị trí cũ, ví dụ ghép thận, vào hố chậu ở khoang sau phúc mạc, dùng mạch máu chậu để nối tiếp.

Tạng ghép lấy ở cơ thể cho: Có thể lấy tạng cho ở người tình nguyện, đúng pháp luật, có thử các xét nghiệm về phù hợp miễn dịch; lấy ở người chết đột ngột (tuổi từ 2 tháng đến 45), tiền sử không bị bệnh tật gì, các tạng còn nguyên vẹn về mặt hình thể và chức năng. Các tạng còn lấy ở người chết vì chấn thương sọ não. Truyền vào mạch nuôi tạng dung dịch vô khuẩn Ringer lactat lạnh (15°C) có pha héparine và procaine. Bảo quản tạng ghép trong môi trường lạnh thời gian 8 - 10 giờ sau khi lấy (với gan), dưới 24 giờ (với thận). Các biện pháp mổ lấy tạng, mổ tử thi và bảo quản mô tạng phải tuân thủ nghiêm ngặt các biện pháp vô khuẩn.

Ghép thận: Năm1906, Jaboulay M. ghép thận lợn, thận dê cho người bệnh. Năm 1934, một thầy thuốc Nga ghép thận lấy từ tử thi, nhưng không thành công. Năm 1945, Landsteiner và Hufnagels cũng ghép thận không thành công. Ghép thận lấy từ người mẹ được thực hiện năm 1952. Ghép thận lấy từ trẻ sinh đôi cùng trứng thành công năm 1954, từ trẻ sinh đôi khác trứng thành công năm 1959. Từ đó, ghép thận đồng loại được thực hiện ở nhiều nước. Đến nay đã có hàng trăm nghìn người được ghép thận. Thời gian sống của thận ghép sau mổ trên 3 năm càng nhiều.

Chỉ định: Khi thận bị tổn thương bệnh lí điều trị bảo tồn không hiệu quả (kể cả dùng thẩm tách máu, thẩm tách phúc mạc, vv.), trạng thái suy thận nặng (cả 2 thận đều bị nặng) độ III^b, độ IV.

Phản chỉ định: Khi chức năng thận còn khả năng phục hồi được; khi dùng các biện pháp điều trị bảo tồn vẫn duy trì được cuộc sống người bệnh; khi bị các bệnh khác (tai biến mạch máu não, mạch vành, ung thư, vv.); bị bệnh nhiễm khuẩn cấp; bị mẫn cảm với các mô ghép; khi bị viêm thận tiểu cầu đang tiến triển; bệnh viêm nghẽn động mạch chậu- đùi; bệnh đái tháo đường; các dị dạng của niệu quản; bàng quang; rối loạn chuyển hoá oxalat; bệnh tâm thần.

Ghép gan được Thomas Starze thự hiện lần đầu ngày 1.3.1963 tại Trường đại học Colorado (ở Hoa Kì), bệnh nhân sống được gần 1 tháng sau mổ. Trước 1975, số tử vong cao ở tuần đầu sau mổ. Sau 1975, nhờ tiến bộ gây mê - hồi sức trong tuần đầu sau mổ, tử vong rất thấp. Nhờ sử dụng thuốc cyclosporien A, năm 1981 trở đi, tỉ lệ thải tạng ghép thấp và thời gian kéo dài cuộc sống trên 1 - 2 năm sau ghép nhiều hơn. Đến nay, đã có hàng chục nghìn trường hợp được ghép gan.

Chỉ định: Khi gan bị thương tổn bệnh lí mà điều trị bảo tồn không hiệu quả, người bệnh (cơ thể nhận) là trẻ nhỏ hoặc người lớn dưới 50 tuổi, sức khoẻ còn chịu đựng được phẫu thuật và triển vọng sau mổ có khả năng tiến triển tốt. Đối với trẻ nhỏ thường là hẹp tịt đường mật bẩm sinh khi đã được mổ nối thông gan - cửa - ruột (theo phương pháp Kasai) trong hai tháng tuổi mà vẫn không đỡ, có biểu hiện xoắn tịt đường mật trong gan và xơ gan tiến triển. Những bệnh này gây suy gan tiến triển như xơ gan tiến triển do suy giảm α - 1 - antitrypsin, như bệnh Wilson có suy gan cấp hoặc có suy nhược thần kinh tiến triển. Ghép gan còn được chỉ định ở bệnh lí viêm - xơ gan hoạt động do miễn dịch bản thân và xơ gan không do virut, không do nghiện rượu mà có trạng thái suy gan; xơ gan - mật nguyên phát ở giai đoạn cuối cùng của bệnh gây ảnh hưởng nặng đến sự sống của người bệnh, viêm xơ đường dẫn mật nguyên phát; bệnh Caroli mà việc điều trị bảo tồn, mổ dẫn lưu không hiệu quả. Ghép gan còn được chỉ định ở hội chứng Budd- Chiari, khi đã có hội chứng gan - thận không hồi phục được hoặc khi có suy gan tiến triển nặng. Ghép gan còn chỉ định ở ung thư gan nguyên phát và ung thư đường mật nguyên phát khi chưa di căn.

Phản chỉ định: Người bệnh (cơ thể nhận) có những bệnh nguy hiểm đến tính mạng: nhiễm khuẩn, bệnh tim mạch, phổi, thận, ung thư di căn, huyết khối tĩnh mạch cửa, huyết áp động mạch ở mức giảm thấp. Những người xơ gan do nghiện rượu, viêm gan B do virut khi ghép gan thường có kết quả xấu.

Ghép tim: Ngày 30.12.1967, Christian Bernard thực hiện ca ghép tim thành công đầu tiên. Từ đó đến nay, một số nước trên thế giới đã thực hiện ghép tim. Ở Liên Xô, sau 5 lần ghép tim thất bại, năm 1987 người ta đã thực hiện ghép tim thành công. Chỉ định: Bệnh lí động mạch vành gây tổn thương cơ tim tiến triển ngày càng nặng, đe doạ tính mạng người bệnh, đã điều trị bằng các biện pháp khác không hiệu quả. Giới hạn tuổi cho ghép tim: dưới 50 - 60 tuổi. Phản chỉ định: khi người nhận bị các bệnh lí khác không cho phép chịu đựng phẫu thuật, bệnh đái tháo đường. Tim ghép lấy ở người chết do não mà tim còn làm việc (tổn thương sọ não quá nặng do tai nạn, chấn thương, vv.). Đến nay đã có hàng chục nghìn trường hợp được ghép tim.

Ghép phổi: Từ 1963, Hardy J. thực hiện ghép phổi ở người. Ngày nay, ở một số nước đã tiến hành ghép phổi; ghép tim và phổi (từ 1981).

Ghép ruột được thực hiện năm 1966 do Lilleki tiến hành. Kết quả sau ghép thường xấu. Ghép đại tràng cũng đã được tiến hành nhiều.

Ghép mô tuỷ, ghép mô não được nghiên cứu ở một số trường hợp. Kết quả sau ghép thường ngắn.

Năm 1958, Mathé G. thực hiện ***ghép tuỷ xương***. Mười ngày sau ghép, thấy nhiều tế bào non ở tuỷ xương, người nhận hồi phục dần. Đến nay đã có hàng chục nghìn trường hợp ghép tuỷ xương.

Chỉ định: Bệnh thiếu máu di truyền, bệnh thiếu máu không tái tạo, bệnh bạch cầu cấp. Ghép tuỷ đã được dùng cho những người bị bệnh phóng xạ cấp trong các vụ tai nạn hạt nhân.

Nguồn cho tuỷ xương có thể là bản thân (lấy tuỷ xương ra trước khi dùng hoá trị liệu hoặc trước khi chiếu xạ), sau đó lại truyền ghép tuỷ xương của người đó trở lại. Tuỷ được bảo quản ở nitơ lỏng (- 196°C) giữ được trong 3 tháng; tuỷ của những người sinh đôi cùng trứng (đồng lại cùng gen), của những người khác (được thử các tet về phù hợp mô), nhất là hệ thống HLA.

Biến chứng sau khi ghép tuỷ xương, có thể có hiện tượng thải mảnh ghép (thường gặp ở người bị bệnh thiếu máu không tái tạo); nhiễm khuẩn; trạng thái bệnh lí do phản ứng miễn dịch của các yếu tố lympho ghép đối với mô cơ thể nhận, biểu hiện cấp hoặc mạn tính; bệnh bạch cầu cấp lại tái diễn; các biến chứng khác: viêm xuất huyết bàng quang, đục thể thuỷ tinh, tắc nghẽn tĩnh mạch gan, vô sinh, vv.

Ghép các bộ phận khác: ***Ghép giác mạc***: loại ghép này được thực hiện ở cơ sở chuyên khoa mắt. Vì mô giác mạc không có mạch máu nên vấn đề miễn dịch ghép không phát sinh. ***Ghép sụn***: sử dụng trong phẫu thuật tạo hình. Vì mô sụn không có mạch máu nên vấn đề miễn dịch ghép không phát sinh. ***Ghép xương***: các xương ghép sẽ trở thành các trụ để chất xương và canxi của cơ thể nhận thâm nhập và sau đó trở thành xương bình thường. ***Ghép dây thần kinh***: thường mảnh ghép là đoạn dây thần kinh được nối tiếp và là ống trụ để cho đoạn dây thần kinh của cơ thể nhận sinh trưởng có định hướng theo ống đó. Quá trình phục hồi này đòi hỏi thời gian khá dài. ***Ghép gân***: dùng để nối các đứt đoạn gân bị tổn thương. ***Ghép động mạch, tĩnh mạch***: dùng để nối tiếp, thay thế các đoạn mạch bị tổn thương nhằm phục hồi lưu thông máu. Kết quả thường khả quan trong thời gian đầu. Thường có biến chứng huyết khối xuất hiện muộn làm nghẽn tắc đoạn mạch ghép.

H

HEN PHẾ QUẢN

Giáo sư, tiến sĩ ***Đào Văn Chinh***

Bệnh "hen" là hiện tượng "thở đứt hơi", thở mạnh, thở khó, đã được dùng để chỉ các hiện tượng khó thở.

Năm 1819, Laënnec đã mô tả đờm "hạt trai" và gọi là "hen phế quản" để phân biệt với các bệnh khác của phế quản cũng gây khó thở.

Đến 1958, hen phế quản được định nghĩa là tổn thương đặc trưng bởi sự tắc nghẽn toàn thể đường hô hấp, thay đổi nhanh chóng một cách tự phát hoặc dưới tác dụng của điều trị. Bệnh không liên quan gì đến tổn thương tim mạch (khác với hen tim).

Theo Tổ chức y tế thế giới, hen phế quản là tổn thương đặc trưng bởi những cơn khó thở gây nên do các yếu tố khác nhau, do vận động kèm theo các triệu chứng lâm sàng tắc nghẽn toàn bộ hay một phần, có thể phục hồi được giữa các cơn. Tình trạng tắc nghẽn là do tăng đột ngột những cản trở đường hô hấp, có liên quan đến cơ chế miễn dịch hay không.

Năm 1975, Hiệp hội lồng ngực Hoa Kì và Hội các thầy thuốc về hô hấp của Hoa Kì định nghĩa hen phế quản là bệnh đặc trưng bởi tình trạng tăng hoạt tính của đường hô hấp đối với các kích thích khác nhau, biểu hiện bằng sự kéo dài thời kì thở ra. Tình trạng này thay đổi một cách tự phát hoặc do tác dụng của điều trị.

Charpin J. (Pháp, 1980) cho rằng hen phế quản là một hội chứng có những cơn khó thở rít kịch phát thường xảy ra ban đêm, về phương diện chức năng có biểu hiện một hội chứng tắc nghẽn, một sự tăng hoạt tính toàn bộ các phế quản khi chúng bị các yếu tố kích thích khác nhau tác động, đặc biệt là các chất trung gian tiết colin.

Triệu chứng của bệnh hen phế quản điển hình:

Cơn hen xuất hiện đột ngột, thường về đêm, thời gian xuất hiện phụ thuộc nhiều yếu tố. Các tiền triệu chứng là ngứa mũi, hắt hơi, chảy nước mắt, nước mũi, ho từng cơn, bồn chồn, hoảng sợ, đầy bụng, vv., nhưng không phải lúc nào cũng có. Tuy nhiên, các tiền triệu chứng này vẫn có một giá trị đặc biệt đối với bệnh nhân bị hen. Sau đó cơn khó thở chậm, khó thở ở thì thở ra xuất hiện rất nhanh. Trong cơn hen, lồng ngực bệnh nhân căng ra, các cơ hô hấp phụ nổi rõ, vẻ mặt, cơ thể tím tái. Nhịp thở chậm, tiếng thở rít kéo dài. Đứng xa có thể nghe thấy tiếng thở rít của bệnh nhân. Nếu nghe phổi, sẽ thấy tiếng rên ngáy, nhất là tiếng rên rít. Trong trường hợp co thắt phế quản nhiều, thời gian thở ra rất dài và khi đó, nghe phổi rất khó thấy tiếng rít. Cơn khó thở này sẽ kéo dài hoặc ngắn tuỳ từng bệnh nhân.

Sau một vài phút hoặc một vài giờ, đến giai đoạn viêm long, báo hiệu sắp cắt cơn, bệnh nhân khạc nhổ rất khó khăn, ra được một ít đờm đặc, quánh, có những hạt nhỏ trông như hạt trai. Lúc này nghe phổi có thể thấy nhiều tiếng ran ẩm. Xem vi thể chất đờm thấy có nhiều bạch cầu ưa axit cùng các tinh thể Charcot - Leyden do các chất lysophotpholipaza từ bạch cầu ưa axit (theo Gleich) và các sợi xoắn Crushmann. Khạc đờm nhiều báo hiệu cơn hen đã hết.

Nếu soi X quang lồng ngực lúc đang lên cơn hen, thấy lồng ngực căng phồng, hai bên phế trường quá sáng, các khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang và cơ hoành hai bên bị đẩy xuống thấp.

Giữa các cơn, các triệu chứng nói trên không còn. Lúc này khám lâm sàng người bệnh thấy bình thường. Tuy nhiên, nếu làm một số thử nghiệm như nghiệm pháp gắng sức mạnh, nghiệm pháp dùng axetylcolin hoặc cacbacol thì vẫn phát hiện được tình trạng tăng hoạt tính cuả các phế quản.

Trên đây là những biểu hiện của một cơn hen điển hình. Sau đó, tuỳ theo từng trường hợp và sự tiến triển của cơn hen mà có những dạng khác nhau.

Các cơn tái phát tuỳ theo chu kì riêng của từng người bệnh, phụ thuộc vào sự tiếp xúc với các dị nguyên (các chất gây dị ứng) trong các trường hợp hen dị ứng. Hoàn cảnh làm xuất hiện cơn hen và nhịp điệu các cơn giúp tìm nguyên nhân của hen. Những cơn hen cũng phụ thuộc vào các yếu tố công kích khác nhau như ô nhiễm môi trường, sương mù, các chất kích thích phế quản hoặc đôi khi do yếu tố tâm lí hoặc nội tiết (hành kinh, có thai, vv.). Khi nhiều cơn hen liên tiếp nhau, không có lúc nào trở lại bình thường giữa các cơn, gọi là cơn cấp phát hen, có thể là do tình trạng nhiễm khuẩn thêm vào hoặc do tình

trạng dị ứng quá nặng. Ở đây, cần phân biệt với cơn hen ác tính, một ca cấp cứu nguy hiểm do rối loạn thông khí.

Tuỳ theo tần suất các cơn, có thể chia mức độ nặng nhẹ của bệnh nhân như sau (theo Charpin J.):

Tip I: thỉnh thoảng mới lên cơn, thường trên một tháng mới có một cơn.

Tip II: có nhiều cơn trong một tháng, nhưng một tuần chỉ có một cơn.

Tip III: có nhiều cơn trong tuần.

Tip IV: lên cơn hàng ngày và nhiều khi có bệnh cảnh của một bệnh hen có khó thở liên tục.

Việc xếp loại như trên xác định được mức độ nặng của bệnh trong một thời điểm nhất định của cả một quá trình bệnh. Tuy nhiên, trong quá trình mắc bệnh, vẫn có thể có những biến động tự phát bị hen từ nhỏ nhưng giảm dần và có thể hết hẳn ở tuổi trưởng thành rồi tái hiện ở tuổi già. Việc sắp xếp này còn cho phép xác định được hiệu quả điều trị.

Hen phế quản có thể phối hợp với các biểu hiện bệnh lí khác của đường hô hấp, khiến chẩn đoán bệnh có thể gặp khó khăn, nhất là nếu hen lại ở hàng thứ yếu hoặc lại quá nặng làm cho các bệnh khác có thể bị bỏ qua. Đó là những biểu hiện dị ứng các đường hô hấp trên: chảy nước mũi, ngạt mũi thường là tiền triệu chứng của các cơn hen điển hình. Nếu thăm khám kĩ có thể thấy một vài tiếng rên rít kín đáo ở phổi, chứng tỏ tình trạng dị ứng xuống cả các phần đường hô hấp phía dưới.

Viêm thanh quản co thắt với những triệu chứng ho thành cơn, kiểu như ho gà, không xảy ra vào ban đêm cũng có thể gây chẩn đoán bỏ qua một hen phế quản phối hợp; hai bệnh này thường có một nguyên nhân chung.

Viêm phế quản mạn tính thường gặp ở người bị hen phế quản lâu năm. Vì vậy, trong các trường hợp bệnh nhân có những cơn khó thở kịch phát, không nên chỉ dừng lại ở chẩn đoán viêm phế quản mạn tính co thắt mà phải cố tìm trong tiền sử bệnh để phát hiện bệnh hen.

Trước một bệnh nhân bị hen phế quản, thầy thuốc phải xác định được nguyên nhân và những bệnh phối hợp có khả năng ảnh hưởng đến diễn biến, cách điều trị bệnh. Muốn vậy, phải có một loạt những xét nghiệm cận lâm sàng như thăm khám ngoài da, thăm dò kích thích, thăm dò về miễn dịch học, X quang, nội tiết, thần kinh, vv.

Việc lựa chọn các xét nghiệm trên cần dựa vào sự hiểu biết thật chính xác các nguyên nhân đã gây bệnh hen.

Trong thực tế, người ta thường chia thành hai nhóm hen chính: hen dị ứng hay hen "ngoại lai" (extrinsèque) và hen "nội tại" (intrinsèque).

Hen dị ứng: Đặc điểm chủ yếu của hen dị ứng là cơn hen xuất hiện khi tiếp xúc với một chất đã làm cho bệnh nhân mẫn cảm. Cơn khó thở xuất hiện vài phút sau khi tiếp xúc với các chất này là do sự xuất hiện các kháng thể phản vệ kiểu IgE. Cơn khó thở cũng có thể xuất hiện muộn hơn, độ vài giờ sau. Cơ chế bệnh sinh của sự co thắt phế quản muộn màng này hiện nay chưa biết rõ.

Những yếu tố lâm sàng làm nghĩ đến hen dị ứng:

Có tạng hay tố bẩm dị ứng: thông thường, có ở bản thân bệnh nhân đã bị chàm thể tạng, mày đay, viêm mũi co thắt, phù Quincke; trong gia đình, anh hoặc em có người bị hen. Đó là những tư liệu khá chắc chắn làm nghĩ đến tình trạng quá mẫn cảm. Người ta cho rằng nếu bố hoặc mẹ bệnh nhân bị dị ứng thì nguy cơ tăng dị ứng khoảng 30%. Nếu cả bố lẫn mẹ đều bị dị ứng, nguy cơ sẽ là 50%.

Hoàn cảnh làm xuất hiện cơn hen: Cơn khó thở trong hen phế quản dị ứng xuất hiện khi tiếp xúc với dị nguyên. Điều cơ bản này có thể do chính bệnh nhân biết, nhưng nhiều khi cũng phải hỏi thật cặn kẽ. Cần có phương pháp hỏi để xác định được nơi chốn, giờ giấc, chu kì trong năm. Tóm lại, phải hỏi hoàn cảnh tiền sử trong đó cơn hen xuất hiện.

Các xét nghiệm sinh học có thể giúp ích phần nào để hướng về một nguyên nhân dị ứng, tuy không phải là có giá trị tuyệt đối: Bạch cầu ưa axit trong máu tăng lên 4000/mm^3 máu, có bạch cầu ưa axit trong chất khạc nhổ hoặc trong nước mũi, tỉ lệ IgE trong huyết thanh tăng cao. Từ những kết quả xét nghiệm trên, cùng với việc phân lập các bệnh cảnh lâm sàng, có thể làm thêm một số thăm dò khác để xác định nguyên nhân như các thăm dò trên da, làm xét nghiệm mất hạt bạch cầu ưa bazơ, tet kích thích, tìm kháng thể IgE đặc hiệu.

Hen phế quản do dị nguyên đường hô hấp: Các dị nguyên đường hô hấp trong nhà thường là những nguyên nhân chính như bụi nhà, các loại bọ nhà như Dermatophagoides ptéronyssimus (hay Fazinae), bụi chăn đệm, lông các loài gia súc. Hen ở đây thường xảy ra hàng năm, cơn thường về đêm hoặc khi quét dọn nhà cửa và thường kèm theo các biểu hiện ở tai mũi họng (như chảy nước mũi, ngạt mũi). Các biểu hiện bệnh lí kể trên mất đi khi bệnh nhân ra khỏi nhà. Đối với mẫn cảm dị ứng với các loại bọ nhà, người ta thấy cơn hen giảm đi hoặc hết hẳn khi ở độ cao 1200 - 1500m.

Các vật chủ thường của chăn nệm phát triển mạnh ở nhiệt độ tối ưu 25°C và độ ẩm cao. Lông móng của các loài gia súc cũng dễ gây hen dị ứng: cần hỏi kĩ xem có tiếp xúc với các loại chó, mèo, chuột, thỏ, lợn, vv. hay không.

Các dị nguyên hô hấp trong khí quyển có thể là phấn hoa và nấm mốc. Hen phế quản do nấm hoa có hai đặc điểm: về mặt lâm sàng, hầu như bao giờ cũng phối hợp với viêm mũi co thắt, viêm kết mạc mắt, rất ít khi chỉ có hen phế quản đơn thuần. Về thời điểm, bệnh thường xảy ra theo mùa trong năm, thường là mùa tương ứng với các cơn "mưa" phấn hoa và bệnh nhân đã bị mẫn cảm. Nhiều nước đã xác lập được thời điểm "mưa" của từng loại phấn hoa. Ví dụ ở Việt Nam, "mưa" hoa sữa thường vào cuối thu sang đông.

Hen phế quản do các nấm mốc trong khí quyển như loại nấm Cladosporium hoặc Altefrnaria thì tính chất chu kì theo mùa không được rõ như đối với phấn hoa. Thường các nấm mốc gây hen ở ngay nơi ở của người bệnh: nấm Pénicilium, nấm Aspergillus, nấm Stemphyllium thường có ngay trong các ngôi nhà ẩm thấp. Cơn hen cũng xảy ra hàng năm nhưng cũng lại hết đi khi bệnh nhân sống xa nhà.

Chẩn đoán xác định hen phế quản do nấm bằng cách phát hiện thấy nấm Aspergillus funigatus trong chất khạc ra, có biểu hiện mẫn cảm dị ứng ngoài da theo kiểu tức thì hoặc nửa chậm đối với kháng nguyên nấm Aspergillus.

Các dị nguyên đường hô hấp do nghề nghiệp cũng rất khác nhau. Nếu chỉ có các dị nguyên do nghề nghiệp đơn thuần, nghĩa là không có mẫn cảm với các dị nguyên trong nhà thì cơn hen chỉ xuất hiện ở nơi làm việc. Ví dụ hen phế quản của những công nhân làm việc trong phân xưởng dệt, trong các lò làm bánh mì, nếu chuyển công tác khác, những người này sẽ khỏi hen.

Hen phế quản do các dị nguyên đường ăn uống: Nếu là các món ăn chỉ có tính chất ngẫu nhiên như các loại tôm, cua, sò, hến, vv. thì căn cứ vào lời khai của bệnh nhân tìm ra loại thức ăn gây bệnh. Nhưng nếu là thức ăn thường dùng như cà chua, rau quả, trứng, sôcôla, vv. thì tìm nguyên nhân bằng loại trừ dần (ăn nhiều thứ lần đầu và sau đó bớt dần từng thứ một cho

đến khi không thấy còn cơn hen, lúc đó loại thức ăn bớt cuối cùng chính là dị nguyên gây hen). Một số phẩm nhuộm thực phẩm như chất tactrazin, axit cacminic, vv., cũng có thể là nguyên nhân gây hen.

Trong hen phế quản do các dị nguyên đường ăn uống cần chú ý đến thuốc aspirine. Khoảng 2 - 4% những người bị hen phế quản do uống thuốc này trong trường hợp điển hình, bệnh có 3 chứng Widal: viêm mũi vận mạch gây tắc mũi mạn tính, sau này có thể gây các polip mũi; viêm xoang đôi khi kèm theo hiện tượng dày cứng các niêm mạc tạo thành một "viêm đa xoang phì đại"; hen phế quản còn có thể phối hợp với mày đay, phù mạch, phù vùng hạ thiệt gây ngạt thở, nhiều khi rất nguy hiểm, bệnh nhân có khi chết vì ngạt thở. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào sự xuất hiện cơn hen sau khi uống thuốc aspirine.

Hen phế quản do dị ứng với các yếu tố nhiễm khuẩn khác nhau. Nhiễm khuẩn có thể xảy ra trong khi có các cơn hen nặng, kéo dài. Có hai kiểu liên quan giữa hen phế quản và nhiễm khuẩn hô hấp: lên cơn hen do nhiễm virut đường hô hấp thường gặp ở trẻ em, nhưng cũng có thể gặp ở người đứng tuổi (trên 50); hen do quá mẫn cảm với vi khuẩn hay nấm (Candida albicans). Đây là một lĩnh vực chưa được làm sáng tỏ nhưng người ta biết rõ rằng có một số vi khuẩn có khả năng kích thích sản xuất IgE.

Hen "nội tại" (intrinsèque): Thường gặp nhóm bệnh này ở tất cả mọi trường hợp hen mà mọi xét nghiệm sinh học cẩn thận nhất cũng không phát hiện được vai trò của "dị ứng" một cách rõ rệt. Có hai loại:

Tăng hoạt tính của phế quản không đặc hiệu.

Những người trên 50 tuổi bị viêm phế quản đối với một số chất kích thích hít phải như khói thuốc lá, thuốc lào, bụi khói, ô nhiễm trong không khí (như khí SO_2, NO_2), khói bếp lò và các khí trong công nghiệp. Cũng có khi bị kích thích do cả các chất ăn uống như rượu vang, các vật phẩm bảo quản thực phẩm (chất metabisunfit) do chúng phóng thích ra SO_2 trong cơ thể và được thải trừ ra khỏi cơ thể qua đường hô hấp. Các bệnh cảnh này thường được mô tả bằng thuật ngữ "viêm phế quản co thắt". Thực ra, ranh giới rất khó phân định với bệnh hen phế quản dị ứng vì hai loại này thường xen kẽ vào nhau.

Hen phế quản và viêm mạch máu: Hen phế quản có thể là biểu hiện báo trước một trong nhiều triệu chứng của viêm động mạch hoại tử.

Các yếu tố phối hợp ảnh hưởng đến tiến triển của hen phế quản: có rất nhiều yếu tố dễ làm xuất hiện các cơn hen hoặc làm nặng thêm các cơn hen đã có. Việc điều chỉnh được và phân lập được các yếu tố này là rất quan trọng cho tương lai của người bị hen.

Hen và gắng sức: Về thể lực, gắng sức có thể làm xuất hiện cơn hen: sau 5 - 10 phút, vận động thể lực mạnh, tình trạng khó thở xuất hiện và nặng lên rất nhanh trong những phút tiếp theo và sau đó cũng mất đi rất nhanh. Nếu gắng sức rất ngắn và không đủ mạnh, cơn hen thường không xuất hiện. Một vài môn thể thao như chạy bộ, nhất là chạy cự li vừa thường rất hay "sinh hen". Điều quan trọng là sau giai đoạn khó thở, bao giờ cũng có giai đoạn trơ kéo dài 2 - 3 giờ, trong lúc đó, có thể vẫn gắng sức mà không có cơn khó thở. Điều này, các nhà thể thao bị hen biết rất rõ (gắng sức trước 1 - 2 giờ để lên cơn hen, đến khi bắt đầu thi đấu thì đang ở giai đoạn trơ).

Nhiều cơ chế được đưa ra để giải thích sự xuất hiện cơn hen khi gắng sức: phản xạ thần kinh phế vị do sự kích thích các thụ thể khí - phế quản hay thực quản; vai trò của việc thở mạnh làm giảm CO_2 trong máu, tăng axit lactic trong máu. Gần đây, bằng cách cho thở không khí lạnh, Mac Fadden đã chứng minh được rằng chính khí lạnh đã gây ra cơn hen. Điều giải thích này có một ảnh hưởng thực tế đến việc chọn môn thể thao cho những người bị hen (một trong những môn được khuyên cho những người bị hen là bơi trong các bể bơi có nước ấm).

Hen phế quản và các yếu tố nội tiết: Rất nhiều nhận xét lâm sàng chứng tỏ rằng có mối liên quan giữa các thời kì của đời sống tình dục với bệnh hen phế quản: ở tuổi dậy thì, bệnh hen phế quản đã mắc từ bé có thể bớt đi hoặc hết hẳn, nhất là ở các em trai. Thai nghén có những ảnh hưởng rất trái ngược nhau trên các bệnh nhân đã bị hen: có người hen bớt đi nhưng ở nhiều người khác lại bị nặng thêm. Đáng chú ý là ngay đối với một phụ nữ bị hen, ảnh hưởng của việc mang thai đối với hen ở mỗi lần mang thai cũng khác nhau. Những ngày sắp hành kinh cũng thường thấy cơn hen nặng hơn. Ở thời mãn kinh, có thể thấy cơn hen lần đầu tiên xuất hiện hoặc tái xuất hiện với các biểu hiện nặng rõ rệt sau 20 - 30 năm đã tưởng như khỏi hen khi bị từ bé. Vai trò của các thay đổi nội tiết đối với hen phế quản chưa được biết một cách thật khoa học, chắc chắn.

Hen phế quản và yếu tố tâm lí: Nhiều công trình đã được tiến hành đối với bệnh hen của từng người cùng với trạng thái tâm lí của họ. Tâm trạng lo âu về bệnh tật, đời sống, sự phụ thuộc của họ vào những người chung quanh, thái độ đối với các phương pháp điều trị cũng như đối với các thầy thuốc đều có ảnh hưởng rõ rệt. Người bị hen cũng rất nhạy cảm với mâu thuẫn cảm xúc và các chấn thương tình cảm. Các yếu tố này có thể giải thích được sự tăng giảm bệnh một cách đột ngột trong khi vẫn chỉ dùng các thuốc mà trước đó vẫn dùng.

Những thăm dò chức năng trong hen phế quản: Nghiên cứu chức năng hô hấp là một giai đoạn không thể thiếu được trong thăm khám và điều trị một người bị hen phế quản.

Nghiên cứu về sự rối loạn tắc nghẽn không khí: Hen phế quản thuộc nhóm bệnh phế quản phổi tắc nghẽn mạn tính. Việc đo VEMS (dung lượng khí thở ra trong giây đầu tiên khi thở ra hết sức) bằng một phế dung kế vẫn là một phương pháp đơn giản được dùng nhiều nhất. Chỉ cần thấy tỉ lệ Tiffeneau (tỉ lệ VEMS/CV, CV là dung tích sống) hạ thấp, khoảng 75%, đã khẳng định được có rối loạn tắc nghẽn.

Trong lúc đang lên cơn hen, tắc nghẽn có thể rất nặng, giảm trên 50% VEMS và tăng rất cao thể tích khí cặn. Rối loạn này còn tồn tại nhiều giờ sau khi hết cơn, bệnh nhân không còn cảm thấy khó chịu và nghe phổi cũng thấy hoàn toàn bình thường. Trong giai đoạn giữa các cơn, các rối loạn tắc nghẽn được hồi phục hoàn toàn. Tỉ lệ Tiffeneau, VEMS trở lại bình thường. Trong giai đoạn quá muộn cuả cơn hen, các phế quản thường xuyên bị tắc nghẽn nặng. Tỉ lệ Tiffeneau bị giảm nhiều. Sự thay đổi kết quả của VEMS, từ lần đo này sang lần đo khác: VEMS tăng lên khi dùng các thuốc giãn phế quản, hiệu quả của việc điều trị bằng các loại corticoïde trong giai đoạn này nhiều khi phân biệt được hen phế quản với các bệnh phế quản tắc nghẽn do các nguyên nhân khác.

Các thể nghiệm về sự hoạt động của phế quản: Sự tăng hoạt tính của phế quản ở người bị hen phế quản có thể thử nghiệm bằng rất nhiều phương pháp khác nhau. Các thử nghiệm co thắt phế quản không đặc hiệu: Bằng cách làm khí dung cho bệnh nhân với một chất liều lượng tăng dần cho đến khi có được một sự giảm sút của VEMS hay một sự tăng lực cản phế quản có ý nghĩa. Liều ngưỡng là liều làm giảm được 15 - 20% của VEMS hoặc tăng 25% lực cản. Phương pháp này đánh giá được sự nhạy cảm (còn gọi là tính phản ứng) của phế quản và giúp đánh giá tính phản ứng của phế quản đối với các liều tăng dần (độ dốc

của đường biểu diễn: liều lượng đáp ứng). Axetylcolin là chất được dùng rộng rãi trong phương pháp này. Một số chất khác cũng có giá trị tương đương như cacbacol hoặc histamin. Sau mỗi lần cho hít một liều lượng thuốc biết trước, cần đo lại chỉ số VEMS. Các loại thuốc vừa kể có tác dụng kéo dài hiệu quả của liều lượng thuốc trước đó: đây là một phương pháp tích luỹ.

Liều lượng ban đầu của axetylcolin trong một quần thể bình thường vào khoảng 2000γ, ở người hen, liều này là dưới 1500γ. Tuy nhiên, một số người bình thường lẫn người bị hen vẫn có thể có những con số vượt khỏi giới hạn trên. Nghiệm pháp axetylcolin thường là dương tính trong 90% các bệnh nhân bị hen và từ 90 - 100% các trường hợp hen mới xuất hiện các triệu chứng gần đây.

Người ta thấy một trong những yếu tố gây cơn hen do gắng sức là sự xâm nhập không khí không được sưởi ấm trong các phế quản. Do vậy, một thử nghiệm kích thích dùng không khí lạnh: cho bệnh nhân hít một luồng không khí thật lạnh và thấy rằng kết quả dương tính đến gần 100% ở những người bị hen, đây là thử nghiệm đặc hiệu, đơn giản, vô hại nên cho tiến hành rộng rãi.

Các thử nghiệm làm giãn phế quản bằng chất cường giao cảm (β- sympatomimetic). Tuy là một xét nghiệm không thật đặc hiệu nhưng nếu thấy thuyên giảm ngay tình trạng tắc nghẽn sau 20 phút hít thở chất này thì đó cũng là một tư liệu để nghĩ nhiều đến bệnh hen.

Các thử nghiệm kích thích đặc hiệu phế quản: phương pháp này chứng minh được vai trò của một dị nguyên nào đó tác dụng trực tiếp vào nơi tác dụng. Trong dị ứng do nghề nghiệp cũng cần tìm các dị nguyên. Tuy nhiên, trong trường hợp này rất khó phân biệt giữa vai trò của các chất kích thích hay các chất gây dị ứng.

Biến chứng của hen phế quản: Trong quá trình diễn biến của bệnh, có thể có rất nhiều biến chứng khác nhau. Những biến chứng này có thể liên quan trực tiếp và tức thì của hen, nhưng cũng có những biến chứng do quá trình tiến triển mạn tính của bệnh.

Các biến chứng tức thì, trực tiếp của cơn hen: Có 4 nhóm:

Suy hô hấp cấp của những cơn hen ác tính, trực tiếp đe doạ tính mạng và đòi hỏi phải có những cấp cứu rất khẩn trương.

Tràn khí màng phổi do trong cơn hen, một số phế nang bị căng đầy không khí vỡ ra, khí thoát vào màng phổi. Đột nhiên, bệnh nhân đau ngực dữ dội với các triệu chứng lâm sàng rất nguy kịch: phổi gõ quá trong, rung thanh giảm và mất hẳn tiếng rì rào phế nang. Nhưng nhiều khi các dấu hiệu trên không rõ rệt, khó phát hiện vì bị các triệu chứng chính của hen lấn át và phải chiếu X quang phổi mới thấy rõ. Cũng có khi gặp cả tràn khí dưới da và tràn khí trung thất. Thường gặp ở cả người trẻ tuổi và trẻ em. Biến chứng này thường xảy ra sau những cơn ho rũ rượi, khó thở nhiều.

Nhiễm khuẩn phế quản thường gặp ở những người bị hen phế quản nặng, cơn hen kéo dài. Tình trạng nhiễm khuẩn làm phế quản bị tắc nghẽn nặng hơn và tác dụng điều trị nhất thời kém hiệu quả. Khi nhiễm khuẩn phế quản có tính chất dai dẳng, cần phát hiện các ổ làm mủ mạn tính ở tai - mũi - họng hoặc sự suy giảm miễn dịch thể dịch toàn bộ.

Các ổ tổn thương nhu mô phổi được phát hiện bằng X quang, có thể là do vi khuẩn hay virút, cũng có thể là do một thâm nhiễm mau bay với tình trạng tăng bạch cầu ưa axit trong máu.

Các biến chứng lâu dài:

Thường xuất hiện sau nhiều năm bị hen và thường là hen nặng, có nhiều cơn trong năm, không được điều trị đúng cách.

Biến dạng lồng ngực gặp trong trường hợp hen từ bé: lồng ngực căng tròn, xương ức nhô ra phía trước hoặc lồng ngực doãng rộng ở phía trước.

Biến chứng do điều trị thường là do quá lạm dụng một số loại thuốc, do dùng nhiều loại corticoïde nên gây hội chứng Cushing, loãng xương, nhiễm khuẩn dai dẳng, bệnh tâm thần - thần kinh. Nếu dùng quá nhiều các loại thuốc như adrénaline có thể bị chết đột ngột hoặc bị hội chứng phổi bị ức chế.

Suy hô hấp mạn tính dẫn tới suy tim do bệnh phổi. Nếu một phế quản bệnh nhân bị tắc nghẽn nặng, bệnh nhân luôn luôn tím tái, khó thở và sau đó tim bị suy với các triệu chứng phù, đái ít, gan to, vv. bệnh nhân dễ bị tàn phế. Lúc này, việc điều trị rất ít hiệu quả. Biến chứng này thường gặp ở những người lớn tuổi, hen lâu năm nhưng không được điều trị chu đáo.

Điều trị bệnh hen phế quản thường chia ra 3 tình huống khác nhau: điều trị tận gốc làm cho bệnh khỏi hoàn toàn, vĩnh viễn; điều trị kéo dài đối phó với các triệu chứng của bệnh hen; điều trị cấp cứu cơn hen phế quản.

Điều trị tận gốc là một việc rất khó, bệnh có thể tạm khỏi trong một thời gian dài sau đó lại tái phát. Như trong phần triệu chứng và nguyên nhân của bệnh hen đã nói, nếu phát hiện được các nguyên nhân gây bệnh, có thể cho phép điều trị tận gốc. Tuy nhiên hen phế quản thường do nhiều nguyên nhân phối hợp, rất ít khi chỉ do độc nhất một nguyên nhân.

Hen dị ứng điều trị tận gốc chủ yếu bằng phương pháp "giải mẫn cảm": Trong một thời gian dài, cho bệnh nhân dùng chất làm cho bệnh nhân bị hen với liều lượng tăng dần để cho bệnh nhân "làm quen" với dị nguyên gây hen phế quản. Phương pháp này khó thực hiện vì người bệnh phải thực hiện tiêm lặp lại nhiều năm nên thường bỏ không chịu tiếp tục điều trị. Cũng có thể để bệnh nhân sống tách biệt với những dị nguyên đã gây hen. Phương pháp này cũng rất khó về phương diện xã hội. Tuy nhiên, nếu dị ứng do nghề nghiệp thì có thể để bệnh nhân chuyển nghề, tránh tiếp xúc với các chất gây hen trong nghề cũ của bệnh nhân.

Các bệnh nhân ***hen nhiễm khuẩn*** đều ít nhiều bị nhiễm khuẩn, nhất là ở trẻ em và người cao tuổi. Tình trạng nhiễm trùng này có thể là nguyên nhân, nhưng cũng có thể là hậu quả của hen phế quản. Dù là nguyên nhân hay hậu quả thì việc điều trị khỏi nhiễm trùng cũng là điều cần thiết.

Trong hen phế quản, dùng các kháng sinh diện rộng không gây nguy hiểm hơn là các β - lactamin như pénicilline chẳng hạn (ở người bị hen, tai biến dị ứng với pénicilline thường rất nặng). Nên phối hợp kháng sinh với một loại corticoïde, như vậy, hiệu lực của kháng sinh sẽ tăng lên nhiều. Có thể dùng các vacxin chống nhiễm khuẩn.

Cuối cùng, chú ý đến vùng tai - mũi - họng vì vùng này rất dễ bị nhiễm khuẩn và gây hen phế quản.

Các rối loạn nội tiết cũng gây bệnh hen phế quản. Ở bệnh nhân nữ, trong giai đoạn hoạt động tình dục, cơn hen thường xuất hiện hoặc tăng lên rõ rệt trong thời kì sắp có kinh. Lúc này, có thể dùng progestérone để tiêm, một số phức hợp γ - globulin.

Trạng thái tâm căn của người bệnh cũng cần lưu tâm. Cần giải thích, hướng dẫn luyện tập (đặc biệt là tập thở), tiếp cận bệnh nhân thật khéo léo. Những điều này cũng có thể làm cho người bị hen khỏi bệnh.

Điều trị triệu chứng kéo dài có thể dùng các loại thuốc sau:

Các thuốc làm giãn phế quản có thể giúp bệnh nhân qua các cơn hen cấp trong lúc đang điều trị nguyên nhân, nhưng nhiều khi cũng dùng để điều trị liên tục, kéo dài.

Thuốc $\beta 2$ giải phóng adrénaline là loại thuốc làm giãn phế quản mạnh nhất hiện nay. Có thể dùng dưới dạng các hạt bụi như orciprénaline (alupent) hay fénoférol (bérotec) hoặc dưới dạng các hạt bụi và viên như terbutaline (bricanyl) và salbutamol (ventoline). Các loại thuốc này đều gây tác dụng phụ là làm run tay, tim đập nhanh. Liều dùng 6 - 7 lần/tháng làm khí dung. Muốn dùng liều cao hơn, phải có ý kiến của chuyên môn.

Thuốc théophylline hiện được coi là thuốc thông dụng nhất trong điều trị hen phế quản. Thuốc có ít tác dụng phụ, có thể dùng cho cả trẻ em và phụ nữ có thai. Liều lượng trung bình cho người lớn là từ 0,8 - 1,8g (từ 8 - 18 viên/ngày, chia 2 - 3 lần). Trong trường hợp đang lên cơn hen, có thể dùng loại théothylline tiêm tĩnh mạch 5ml dung dịch 4,8% (aminophylline, diaphylline).

Các chất chống tiết colin: Atropine là thuốc đứng hàng đầu trong các loại chống colin, có tác dụng ức chế hiện tượng co thắt phế quản. Vì có nhiều tác dụng phụ (như khô nước bọt, nhịp tim nhanh) nên loại thuốc này ít được dùng điều trị kéo dài.

Hiện nay, trên thị trường có những dẫn chất tổng hợp, ít bị hấp thụ khi làm khí dung và có tác dụng tại chỗ trên các thụ thể của phế quản nên có thể dùng để điều trị hen phế quản. Tác dụng giãn phế quản mạnh nhất sau 60 - 90 phút làm khí dung và kéo dài được 8 tiếng.

Các thuốc tác động trên các hiện tượng viêm nhiễm và bài tiết:

Cromoglycate disodique (lomudal, intal) có tác dụng ức chế sự phóng thích các trung gian hoá học của các dưỡng bào trong tổ chức. Tuy vậy, thuốc này sẽ không đối kháng được với các trung gian hoá học khi chúng đã được phóng thích. Vì vậy, thuốc không có tác dụng chống viêm và làm giãn phế quản trực tiếp, chủ yếu được dùng để dự phòng cơn hen. Tuy nhiên trong thực tế, thuốc vẫn có tác dụng tốt để điều trị bệnh hen nếu dùng kéo dài (6 tháng đến 1 năm). Thuốc được dùng bằng đường xông, xông 2 - 4 lần/ngày.

Kétotifène (zaditen) có những tính chất dược lí giống như cromoglycate disodique, ngoài ra còn có tính chất kháng histamin. Dùng để uống, viên 1mg x 2 viên/ngày.

Các loại corticoïde là loại thuốc chống viêm rất mạnh và tác dụng vào hai yếu tố gây hẹp tắc phế quản, phù nề và tăng tiết dịch. Có thể dùng đường toàn thân (tiêm, uống) hay tại chỗ (khí dung). Cần chú ý đến ưu điểm của khí dung là liều lượng ít hơn và tránh được các tác dụng phụ của các loại corticoïde. Với một liều thường dùng là 400γ/ngày, thuốc béclométasone (bécotide) bằng đường khí dung sẽ có hiệu quả tương đương với liều 10mg/ngày. Prednisolone dùng để uống.

Những phương pháp điều trị khác: Trong điều trị hen phế quản, nhiều khi chính người bệnh lại thông báo cho thầy thuốc về các hiệu quả của các phương pháp dân gian, ít nói đến trong các sách, tài liệu.

Phương pháp vi lượng đồng căn: Trong các tư liệu y học, phương pháp này ít được nói đến và cũng không thông báo được kết quả điều trị.

Châm cứu: các huyệt Phế du, Thiên đột, Chiên trung. Còn dùng mai hoa châm đốt với các huyệt kể trên.

Một số cây cỏ: Phơi lá cây cà độc dược rồi quấn hút như hút thuốc lá; lá cây ma hoàng dùng sắc lấy nước uống. Ở Ấn Độ, người ta dùng một cây thuốc họ Asclepiadaceae, Tyliphora indica để điều trị hen phế quản.

Trứng chim cun cút hiện đang được dùng nhiều nhất ở Ba Lan, các nước Tây Âu, vv. Sáng sớm lúc đói ăn 5 quả trứng chim cun cút luộc và ăn liền trong 9 sáng. Sau đó, nghỉ ăn 9 ngày và lại tiếp tục ăn đợt hai cùng liều lượng và thời gian như đợt đầu. Nhiều tác giả có nghiên cứu cách điều trị này nhưng thấy rất khó kết luận.

Tắm suối nước nóng, sống trên vùng núi cao. Có thể cho một số em bị hen học tập và ăn ở tập thể trên núi trong nhiều năm.

Tóm lại, rất khó có một loại thuốc, một phương pháp nào hữu hiệu để điều trị bệnh hen. Cũng rất khó đánh giá kết quả. Vì vậy, đối với từng bệnh nhân bị hen, cần phân tích tỉ mỉ các nguyên nhân có thể có các yếu tố tâm sinh lí, hoàn cảnh xã hội của từng người để xử lí đúng đắn, làm cho bệnh nhân hiểu được sự cần thiết phải điều trị kéo dài và phải thực hiện đúng những đòi hỏi, yêu cầu của chuyên môn.

Điều trị hen phế quản đang lên cơn:

Cơn hen không nặng: Cho bệng nhân làm khí dung bằng các chất β - cường giao cảm (với các biệt dược novodrine, bérotec, alupent, bricanyl, ventoline), làm hai lần cách nhau 10 phút. Đồng thời, cho uống théophylline viên 0,10g x 6 - 8 viên/ngày, chia 2 lần.

Cơn hen nặng hơn: Có thể bệnh nhân đã dùng các thuốc trên nhưng không cắt cơn mà lại nặng hơn. Lúc này có thể cho thêm: ở giai đoạn đầu adrénaline 0,3 - 0,5mg (1/3 hay 1/2 ống 1mg) hoặc một ống terbutaline (bricanyl 0,5mg). Theo dõi kết quả trên lâm sàng hoặc bằng cách đo VEMS: nếu kết quả tốt rõ rệt thì tiếp tục điều trị tận gốc hay điều trị kéo dài (xem phần trên). Nếu không có kết quả thì tiêm thêm một ống adrénaline, liều lượng 0,3, - 0,5mg hoặc 0,3mg terbutaline.

Tiêm tĩnh mạch 1 ống théophylline (4,8%) (aminophylline, diaphylline) 5ml, trộn với dung dịch ngọt 5% 10ml. Cần tiêm thật chậm, nếu không có thể bị choáng do tụt huyết áp.

Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 100 - 200mg hémisuccinate hydrocortisone.

Nếu sau 30 phút điều trị như trên mà kết quả không rõ rệt thì cho bệnh nhân ngửi oxy và tiếp tục các loại thuốc trên.

Cơn hen cấp phát hay cơn hen kéo dài: Cơn khó thở kéo dài nhiều ngày hoặc nhiều tuần không đỡ, khi điều trị bằng théophylline hay $\beta 2$ giải phóng adrénaline. Cần dùng loại corticoïde đường tiêm với liều cao vừa đủ (600mg hémisuccinate hydrocortisone), chia đều trong ngày. Đồng thời, cho kháng sinh để phòng, tránh bội nhiễm (tránh dùng kháng sinh pénicilline).

Các trường hợp đặc biệt: Hen do gắng sức: dùng cromoglycate disodique để ngừa cơn hen xảy ra. Hen ở người có thai dùng aminophylline cũng như các loại corticoïde đều không nguy hiểm đối với người có thai nếu dùng liều lượng trung bình. Tuy nhiên, nếu dùng các thuốc này đang lúc chuyển dạ sẽ làm yếu các cơn co tử cung hoặc gây ì tử cung nếu thai đã lọt ra ngoài. Nên cho sản phụ ngửi oxy vì có thể tránh được tình trạng thiếu oxy của thai.

Cơn hen xảy ra ở những người đang cho con bú vẫn có thể dùng các thuốc điều trị hen với liều thông thường vì các loại thuốc điều trị này đào thải qua đường tiết sữa rất thấp, không đủ gây hại cho các cháu bú phải sữa này.

Hen đã có biến chứng: Khi hen phế quản đã bị thêm các biến chứng như viêm phế quản mạn tính, giãn phế nang, tim phổi mạn tính thì bên cạnh việc điều trị hen, phải cho kháng sinh, thuốc trợ tim, lợi tiểu để điều trị các biến chứng kể trên.

Vì hen là một bệnh thường có yếu tố thể tạng nên việc phòng bệnh rất khó khăn. Đối với các nam nữ đều bị hen dị ứng do yếu tố bẩm sinh thì không nên lấy nhau. Chữa sớm các bệnh mũi họng, đường hô hấp. Để đề phòng các loại hen do nguyên nhân khác thì ngoài biện pháp luyện tập thể dục, cần giữ môi trường sống trong sạch, ít bụi bặm và thoáng mát.

I

ỈA CHẢY CẤP Ở TRẺ EM

Giáo sư Chu Văn Tường

Trẻ em đi đại tiện nhiều lần (trên 3 lần một ngày) và tính chất phân thay đổi: phân loãng, nhiều nước là dấu hiệu của bệnh iả chảy. Bệnh ỉa chảy cấp thường diễn ra dưới 5 ngày, nếu trên 2 tuần là ỉa chảy kéo dài.

Bệnh khá phổ biến, tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ tử vong rất cao, nhất là ở các nước kinh tế kém phát triển. Theo tài liệu của Tổ chức y tế thế giới, hằng năm trên thế giới có 750 triệu trẻ dưới 5 tuổi mắc bệnh. Một trẻ em có thể mắc bệnh từ 5 - 15 lần trong một năm. Theo James P. Grant (giám đốc UNICEF), năm 1986, trên thế giới có 5 triệu trẻ dưới 5 tuổi bị chết vì bệnh ỉa chảy, chiếm 35,4% tổng số trẻ chết vì các bệnh khác nhau.

Ở Việt Nam, số trẻ mắc bệnh ỉa chảy chiếm khoảng 22% tổng số bệnh nhân điều trị tại các bệnh viện. Bệnh này còn là nguyên nhân của bệnh suy dinh dưỡng. Tổ chức y tế thế giới đã đề ra "Chương trình chống bệnh ỉa chảy" và giúp các nước nghiên cứu, thực hiện. Từ 1982, Việt Nam cũng đã xây dựng "Chương trình quốc gia chống bệnh ỉa chảy".

Nguyên nhân: Trẻ em, nhất là trẻ em dưới 5 tuổi, mắc bệnh ỉa chảy do ăn và uống phải thức ăn, nước uống bị nhiễm khuẩn. Trẻ cũng có thể mắc bệnh trực tiếp do tiếp xúc với phân của người mắc bệnh. Những thói quen làm tăng nguy cơ mắc bệnh là không rửa tay trước khi ăn, ăn rau sống rửa không sạch, uống nước lã chứa nhiều vi khuẩn gây bệnh. Ngoài ra còn do một số yếu tố khác như trẻ không được nuôi bằng sữa mẹ hoặc một số bệnh như sởi, suy dinh dưỡng, vv.

Hiện nay người ta đã tìm ra nhiều ***tác nhân*** gây bệnh. Trước đây, các phòng xét nghiệm chỉ tìm thấy vi khuẩn gây bệnh khoảng 25% trong phân trẻ bị ỉa chảy. Nhờ tiến bộ khoa học kĩ thuật, ngày nay người ta đã phát hiện được 75% các trường hợp xét nghiệm phân tại các bệnh viện. Các tác nhân gây bệnh là ***Rootavirus*** gây bệnh ỉa chảy nhiều lần với tỉ lệ 15 - 50% tuỳ theo các nhóm nghiên cứu ở các nước khác nhau, ở Việt Nam là 21,5%; ***E. coli:*** ở Miền Bắc Việt Nam, tỉ lệ do vi khuẩn này gây ra là 8,2 - 8,6%, nhóm E. coli gây bệnh còn được chia thành nhiều tip khác nhau: ETEC: E. coli có độc tố, EIEC: E. coli gây tổn thương, EPEC: E. coli gây bệnh; Shigella (vi khuẩn gây lị trực tràng), theo chuyên viên của Tổ chức y tế thế giới, tỉ lệ ỉa chảy do vi khuẩn này từ 5- 20%, ở Việt Nam là 3,7%; Vibrio cholerae: gây bệnh tả. ***Các vi khuẩn khác*** thường gặp là Salmonella (Việt Nam 0,3%), Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica; ***các kí sinh trùng*** Lamblia giardia, amip (Entamoeba histolytica), vv.

Tác nhân gây bệnh ỉa chảy theo cơ chế sau: các vi khuẩn bám dính lên tế bào thành ruột, tiết ra độc tố như trường hợp vi khuẩn tả ETEC và một số vi khuẩn khác. Độc tố gây rối loạn chức năng tế bào biểu mô ruột, làm giảm hấp thụ Na^+ và làm tăng xuất tiết Cl^-. Do đó nước và điện giải bị xuất tiết vào trong ruột nhiều hơn bình thường. Một số vi khuẩn khác như Shigella, EIEC, Campylobacer jejuni gây tổn thương biểu mô thành ruột. Các virut cư trú ở khoảng giữa các nhung mao biểu mô ruột non, làm huỷ hoại tế bào biểu mô và làm cụt các nhung mao.

Sinh lí trao đổi nước và điện giải tại ruột ở trẻ bình thường và trẻ bị ỉa chảy khác nhau. Ở người bình thường, có 2 quá trình trao đổi nước và điện giải giữa lòng ruột và máu. Đó là quá trình hấp thụ xảy ra ở nhung mao ruột và quá trình xuất tiết ở vùng hẻm.

Hấp thụ nước và điện giải: Hấp thụ nước và điện giải từ lòng ruột đi vào tế bào ruột phụ thuộc vào sự chênh lệch áp suất thẩm thấu tạo nên do các điện giải, đặc biệt là Na^+. Na^+ được hấp thụ vào tế bào thành ruột và kéo theo nước bằng cách: Na^+ gắn với Cl^-; Na^+ đơn độc; Na^+ trao đổi với H^+; Na^+ gắn với một chất khác như glucozơ hay axit amin.

Khi gắn Na^+ với glucozơ trong một dung dịch, khả năng hấp thụ của ruột non đối với dung dịch tăng gần 3 lần. Hiện tượng này được áp dụng trong việc bù nước và điện giải để điều trị mất nước do ỉa chảy. Sau khi được hấp thụ, Na^+ vận chuyển ra khỏi tế bào biểu mô nhờ có enzym Na^+, K^+, ATP aze, rồi đi vào khu vực "dịch ngoại tế bào". Kết quả là Na^+ làm tăng áp lực thẩm thấu tại đây nên kéo theo một cách thụ động nước và điện giải từ lòng ruột vào khu vực ngoại tế bào qua khu vực gian bào. Quá trình này giữ vững cân bằng thẩm thấu giữa dịch trong lòng ruột và khu vực ngoại tế bào.

Bài xuất nước và điện giải tại ruột non: Bài xuất nước và điện giải tại niêm mạc ruột xảy ra ở vùng hẻm. Na^+ vào tế bào của niêm mạc ruột qua màng bên. Sau đó, Na^+ được bơm vào dịch ngoại tế bào bởi enzym Na^+, K^+, APT aza. Cùng lúc đó, sự tiết dịch làm tăng khả năng của Cl^- đi qua màng tế bào vào lòng ruột. Sự vận chuyển Cl^- gây ra sự chênh lệch áp lực thẩm thấu làm cho nước và điện giải được kéo một cách thụ động từ dịch ngoại tế bào vào lòng ruột qua khu vực gian bào. Trong bệnh ỉa chảy, có sự thay đổi trong quá trình hấp thụ nước và điện giải hay quá trình bài xuất của niêm mạc ruột.

Bệnh cảnh lâm sàng thay đổi tuỳ theo mức độ nặng nhẹ, có thể tóm tắt như sau:

Hội chứng tiêu hoá: Ỉa chảy, phân loãng, nhiều nước, đi nhiều lần (có khi 10 - 15 lần/ngày). Phân có mùi chua hoặc khó ngửi, có nhiều mũi nhầy hoặc có máu. Bệnh nhân bị mất nước và điện giải. Nôn ít hoặc nhiều đều làm tăng nguy cơ mất nước và điện giải.

Triệu chứng mất nước là hậu quả của ỉa chảy và là nguyên nhân chính gây tử vong. Do đó, cần đánh giá được mức độ mất nước. Nước trong cơ thể mất dưới 5% so với trọng lượng cơ thể là mất nước nhẹ; mất 5 - 9% là mất nước vừa; mất trên 10% là mất nước nặng. Trẻ bị ỉa chảy cấp có thể mất 50 - 100g, thậm chí 300 - 500g nước trong một ngày. Triệu chứng ***mất nước nhẹ***: quấy khóc, vật vã. Triệu chứng ***mất nước vừa và nặng*** như sau:

	Mất nước vừa	Mất nước nặng
Hỏi	Khát nhiều. Nước tiểu giảm khối lượng.	Khát nhiều. Nước tiểu ít
Nhìn	Quấy khóc hoặc lờ đờ, mắt trũng. Khóc không có nước mắt, miệng khô. Thở sâu, nhanh hơn bình thường	Lờ đờ. Chân tay lạnh. Mắt trũng. Không có nước mắt khi khóc. Miệng môi khô nhiều. Thở sâu và nhanh
Sờ	Da mất đàn hồi. Mạch nhanh nhỏ. Huyết áp hạ	Da mất đàn hồi (phải trên 2 giây). Môi bình thường. Thóp lõm. Mạch nhanh nhỏ hay không bắt được. Huyết áp tụt

Sốt thay đổi tuỳ theo từng trường hợp, có trẻ bị ỉa chảy không sốt, nhưng nếu do nhiễm khuẩn hoặc virut gây ra, bệnh nhi thường bị sốt.

Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp thầy thuốc tìm nguyên nhân như cấy phân, soi phân tươi, pH phân; hoặc xét nghiệm để đánh giá rối loạn nước điện giải: điện giản đồ (chú ý Na^+, K^+, Cl^-), hematocrit (tăng khi có hiện tượng đặc máu), công thức bạch cầu (bạch cầu tăng khi có nhiễm khuẩn).

Điều trị mất nước và điện giải là phần quan trọng nhất vì 80% số bệnh nhi chết do bệnh lí này.

Điều trị mất nước và điện giải nhằm mục đích bù nước và điện giải do bệnh gây ra (điều trị phục hồi); cung cấp nước và điện giải trong khi bệnh nhi được điều trị (điều trị duy trì); cung cấp nước và điện giải cho cơ thể trong điều kiện "sinh lí" bình thường. Có thể đưa nước và điện giải vào cơ thể bằng cách uống, tiêm truyền qua tĩnh mạch, dùng ống thông mũi - dạ dày.

Một số dung dịch dùng để uống: Loại ORS của Tổ chức y tế thế giới. Một gói pha 1 lít nước gồm clorua natri 3,5g; bicacbonat natri 2,5g; clorua kali 1,5g; glucozơ 20g. Nếu chưa có sẵn gói oresol, có thể dùng dung dịch 1 thìa cà phê muối (3,5g), 8 thìa cà phê đường (40g) pha vào 1 lít nước; hoặc có thể dùng bột gạo nấu thành nước cháo: bột gạo 50g (5 thìa canh), muối 3,5g (1 thìa cà phê); 1 lít nước; đun sôi 2 - 5 phút. Để có kali, cho thêm vào cháo vài thìa nước quả; 50 bột gạo cho 175 kcal. ***Một số dung dịch tiêm truyền thường dùng***: huyết thanh NaCl 9‰; huyết thanh glucozơ 5%; lactat (hoặc axetat) Ringer; dung dịch Darrow.

Thành phần điện giải trong oresol

	mmol/lít
Na^+	90
K^+	20
Cl^-	80
Bicacbonat	30
Glucozơ	111

Thành phần điện giải của một số dung dịch (để tiêm truyền)

	Cation - mol/l			Anion - mmol/l	
	Na^+	K^+	Ca^+	Cl^-	Lactat
Huyết thanh mặn (NaCl) đẳng trương	154			154	
Lactat Ringer	130	4	3	109	28
Dung dịch Darrow pha loãng một nửa	61	18		52	27

Sau khi đánh giá tình trạng mất nước, tuỳ mức độ mà bù nước và điện giải. Trường hợp mất nước nhẹ: cho uống oresol (50ml/kg trong 4 giờ). Nếu mất nước vừa: uống oresol (100ml/kg/giờ). Nếu bệnh nhi nôn nhiều, vẫn cho uống nhưng uống từng thìa; nếu hôn mê, tiêm truyền tĩnh mạch các dung dịch lactat Ringer với số lượng 30ml/kg/giờ; sau đó đánh giá tình trạng mất nước và tiêm truyền tĩnh mạch dung dịch lactat Ringer với số lượng 70ml/kg/5giờ; đối với trẻ trên 1 tuổi, tiêm nhanh hơn. Đánh giá lại các triệu chứng mất nước, nếu bệnh nhi đỡ, cho uống oresol (20ml/kg/giờ); nếu không có lactat Ringer, có thể dùng dung dịch axetat Ringer hoặc dung dịch muối đẳng trương. Nếu không tiêm truyền được, bù nước qua ống mũi - dạ dày: 20ml/kg/giờ (tổng số 120ml/kg).

Dinh dưỡng của bệnh nhi: Khi mắc bệnh, bệnh nhi bị thiếu chất dinh dưỡng cần thiết cho cơ thể do bị ỉa chảy, nôn, biếng ăn, vì vậy kiêng khem là không hợp lí. Ngay trong thời kì cấp tính của bệnh ỉa chảy, ruột vẫn giữ được chức năng hấp thụ các chất dinh dưỡng. Ví dụ với chất mỡ, ruột còn hấp thụ được 60% so với bình thường. Ngay sau khi hồi phục nước và điện giải, cần cho trẻ bú và không cần bắt nhịn ăn. Những trẻ nuôi bằng sữa bò, sau khi đã bù nước và điện giải, cho ăn sữa pha loãng hơn lúc trẻ chưa mắc bệnh hoặc cho ăn sữa pha với ORS (1/3 sữa pha với 2/3 ORS). Dần dần, cho ăn theo chế độ bình thường. Khi trẻ khỏi bệnh mỗi ngày cho ăn thêm một bữa, ăn trong một tuần để nhanh lấy lại sức. Tránh cho trẻ ăn nước cháo kéo dài hoặc kiêng khem không cho ăn thức ăn có dinh dưỡng cao vì trong điều trị ỉa chảy không thể thiếu hụt chất dinh dưỡng.

Dùng các loại thuốc

Kháng sinh: Có một thời gian, kháng sinh được dùng rộng rãi để điều trị bệnh ỉa chảy. Hiện nay các chuyên viên của Tổ

chức y tế thế giới khuyên chỉ nên dùng kháng sinh trong một số bệnh.

Bệnh tả: dùng tétracycline 50mg/kg/ngày; chia 4 lần trong 3 ngày; furazolidone 5mg/kg/ngày, chia 4 lần trong 3 ngày; érythromycine 30mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 3 ngày.

Bệnh lị trực trùng: dùng ampicilline 100mg/kg/ngày, chia 4 lần trong 5 ngày; triméthoprime (TMP), sulfaméthoxazole (SMX) (biệt dược: biseptol, bactrim, vv.), TPM 10mg/kg/ngày; SMX 50mg/kg/ngày, chia 2 lần trong 5 ngày; hoặc acide nalidicique 55mg/kg/ngày, chia 4 lần trong 5 ngày; tétracycline 50mg/kg/ngày, chia 4 lần.

Bệnh lị amip cấp: dùng métronidazole 30mg/kg/ngày, trong 5 ngày (flagyl, klion, vv.). Trường hợp nặng dùng déhydroémétine hydrochloride 1mg/kg/trong 5 ngày; giardia cấp: métronidazole 30mg/kg/ngày, từ 5 - 10 ngày hoặc quinacrine 7mg/kg/ngày, trong 5 ngày.

Các thuốc khác: Một số thuốc thường dùng phổ biến từ lâu trong điều trị ỉa chảy như tanin, kaolin, pectine, không có tác dụng. Nếu dùng thuốc phiện (cồn thuốc phiện, élixir parégorique), diphénoxilate, hydrochlorure loperamide có thể gây ngộ độc cho bệnh nhi. Không cần dùng đến các loại stéroide.

Điều trị một số trường hợp đặc biệt.

Ỉa chảy và suy dinh dưỡng: Một số trẻ suy dinh dưỡng thường bị ỉa chảy, việc điều trị gặp khó khăn hơn trẻ có tình trạng dinh dưỡng tốt. Trước hết, cần bù nước và điện giải như trên nhưng giai đoạn duy trì kéo dài hơn nên phải dùng ORS lâu hơn. Trẻ suy dinh dưỡng thể phù (Kwashiorkor) dễ bị phù tăng và gây suy tim. Cần theo dõi chặt, cho ăn lại khẩu phần bình thường càng sớm càng tốt. ***Ỉa chảy và sốt cao, co giật:*** Tìm ổ nhiễm khuẩn trong cơ thể (tai, phổi, tiết niệu, vv.). Nếu bệnh nhi sốt cao, điều trị như các trường hợp sốt cao (thuốc hạ nhiệt, cho gardénal hoặc séduxen để phòng co giật).

Nhờ cải tiến kĩ thuật điều trị bệnh ỉa chảy nên tỉ lệ tử vong đã giảm. Công tác phòng bệnh cần được đặc biệt quan tâm. ***Nuôi trẻ bằng sữa mẹ***, cho trẻ bú ngay sau khi sinh được vài giờ. Từ 4 - 6 tháng đầu, cần nuôi con bằng sữa mẹ. Từ tháng thứ sáu, cho ăn thức ăn bổ sung. Nên cho trẻ tiếp tục bú đến 2 tuổi vì sữa mẹ sạch, không bị nhiễm khuẩn, có nhiều chất diệt khuẩn (tế bào bạch cầu, imunoglobulin, lactoferin, lysozym). Sữa mẹ là thức ăn quí có yếu tố phòng bệnh ỉa chảy tốt nhất. Nếu không đủ sữa mẹ, cho ăn thêm sữa bò. Nên dùng thìa thay bình sữa và núm vú cao su. ***Cung cấp đủ dinh dưỡng cho trẻ***: Ngoài sữa mẹ, từ tháng thứ sáu, nên cho trẻ ăn các loại thức ăn giàu đạm, nhất là đạm động vật; giàu năng lượng (mỡ, dầu), nhiều vitamin A, B1, B6, muối khoáng, rau, quả, vv. Từ 1 tuổi trở lên, cho ăn thêm cháo, cơm, rau, cá, thịt, vv. Thức ăn phải tươi, không bị nhiễm khẩn, nấu kĩ, ăn nóng. ***Cung cấp nước uống*** tinh khiết. Giữ vệ sinh môi trường trẻ sinh sống. Giáo dục trẻ giữ vệ sinh cá nhân. Không uống nước lã, không ăn quả xanh, rửa tay trước khi ăn, vv. để phòng bệnh.

K

KÉO NẮN TRỊ LIỆU

Bác sĩ Nguyễn Xuân Nghiên

Kéo nắn trị liệu là một liệu pháp phản xạ, dùng kích thích cơ học, kích thích sinh lí cơ thể nhằm mục đích lập lại chức năng hoạt động bình thường của khớp. Do đó, kéo nắn là liệu pháp vật lí, là một biện pháp hồi hồi phục chức năng.

Ngày nay, nhờ ứng dụng những thành tựu của khoa học kĩ thuật, kéo nắn được y học thừa nhận và ứng dụng rộng rãi.

Kéo nắn, được dịch từ thuật ngữ ***manipulation*** là thao tác do thầy thuốc tiến hành để phát hiện sự tắc nghẽn khớp, nghĩa là sự hạn chế độ trượt các diện của mối khớp lên nhau, đồng thời cũng dùng thao tác để xoá bỏ sự tắc nghẽn đó. Những thao tác này đều thực hiện bằng tay.

Chức năng của đa số các khớp là nối các phần của cơ thể và thực hiện các động tác chuyển động thích hợp như gập, duỗi, giạng, áp, quay, sấp, ngửa, kéo giãn, vv. Các khớp có chức năng đặc biệt quan trọng là chống và hạn chế các chấn động khi cơ thể di chuyển, lao động hoặc phải chịu đựng một lực đột ngột. Riêng các khớp cột sống, ngoài chức năng khớp, còn đảm bảo chức năng thăng bằng của cơ thể và làm điểm tựa cho nhiều động tác của cơ thể. Nhờ chức năng cử động, các gân và dây chằng của khớp được nuôi dưỡng thường xuyên. Nếu khớp bất động quá lâu, chức năng cử động của khớp sẽ bị hạn chế. Rối loạn chức năng của khớp có thể là cứng khớp, lỏng khớp hoặc tắc nghẽn khớp. Trong liệu pháp kéo, người ta đặc biệt quan tâm đến tắc nghẽn khớp. Bình thường, ở cuối tầm hoạt động của mối khớp, ta có thể "ép" khớp cố cử động và không có cảm giác đau. Khi cử động nhiều, nghĩa là góc của hai phần của cơ thể có liên quan đến khớp thay đổi nhiều thì diện khớp trượt lên nhau càng lớn. Tắc nghẽn khớp là các diện của khớp không trượt lên nhau hoàn toàn ở cuối tầm hoạt động của khớp mà giải phẫu chức năng cho phép.

Khi cho hai diện khớp trượt lên nhau mà góc tạo thành giữa hai chi thể của khớp đó không thể thay đổi hoặc thay đổi ít thì ta gọi là sự trượt bắt buộc (Mennell gọi đó là Jointplay).

Độ trượt này rất quan trọng, ta có thể biết được bằng thăm khám lâm sàng hoặc điện quang. Trong kéo nắn trị liệu, thăm khám để phát hiện sự hạn chế trượt của các khớp có ý nghĩa đặc biệt vì từ đó mới có thể chẩn đoán và chỉ định điều trị.

Như vậy, tắc nghẽn khớp là sự hạn chế khả năng trượt lên nhau các diện của khớp ở tứ chi hoặc cột sống, do những nguyên nhân đặc biệt.

Tắc nghẽn khớp không phải là một bệnh mà là tình trạng bệnh lí do rối loạn chức năng khớp như nghẽn sụn chân, bán trật khớp, sụt cột sống, trật khớp. Nguyên nhân chính tắc nghẽn khớp rất phức tạp.

Người lao động chân tay nặng nhọc thường ít bị tắc nghẽn khớp nếu biết thao tác hợp lí, khéo léo. Ngược lại, có những người tuy lao động nhẹ nhưng có thể bị tắc nghẽn khớp nếu thao tác không khéo, không hợp với giải phẫu chức năng của khớp cho phép. Điều này có ý nghĩa lớn đối với các khớp cột sống, đặc biệt cột sống cổ và cột sống thắt lưng (những khớp thường bị rối loạn chức năng nhất trong lâm sàng). Trong lao động, các thao tác không cân đối của các nhóm cơ trong cơ thể (công nhân ở những dây truyền sản xuất hiện đại), những thao tác đơn điệu, lặp đi lặp lại kéo dài hoặc làm việc trong tư thế gò bó (công nhân hầm lò), vv. có thể gây tắc nghẽn khớp.

Các chấn thương của khớp, tuỳ mức độ và tư thế, có thể gây những tổn thương khác nhau như gãy xương, trật khớp, tụ máu, đứt dây chằng, đụng dập các phần mềm. Nhưng chấn thương cũng có thể gây tắc nghẽn khớp. Thầy thuốc phải phân tích cẩn thận để chẩn đoán và chỉ định điều trị.

Trong những giai đoạn nhất định, viêm khớp dạng thấp, thoái hoá khớp, vv. có thể là nguyên nhân gây tắc nghẽn khớp. Một số thay đổi về cấu trúc và giải phẫu của khớp như gai đôi, cùng hoá thắt lưng cũng có thể làm tắc nghẽn các khớp cột sống. Cấu tạo và chức năng có liên quan mật thiết với nhau. Theo nhiều tác giả, khớp bất động quá lâu, có thể làm tắc nghẽn khớp do các dây chằng mất nuôi dưỡng như khi chi bị bó bột lâu ngày, những người bệnh thiểu năng vận động do ốm nặng, những khớp ở gần vùng da hoặc cơ bị viêm nhiễm.

Các khớp cột sống có thể bị tắc nghẽn do một số bệnh của các cơ quan, những bệnh do chính đoạn (segment) đó chi phối. Người ta thường gặp tắc nghẽn C_1, C_2 do viêm amiđan, tắc nghẽn T_8, T_{10} do loét tá tràng, vv. Tắc nghẽn khớp tồn tại ngay tại khớp. Trong khi gây mê, tắc nghẽn khớp vẫn tồn tại.

Triệu chứng của tắc nghẽn khớp: Rối loạn chức năng khớp hoặc tắc nghẽn sẽ gây đau đớn, thường đau đột ngột ngay sau khi xảy ra tắc nghẽn. Trong nhiều trường hợp, người bệnh đau dữ dội, hốt hoảng, không thể tiếp tục hoạt động được. Tuy nhiên, cũng có trường hợp đau khớp do tắc nghẽn xảy ra từ từ, tăng lên về đêm, người bệnh đau một vùng khớp mà không rõ lí do. Triệu chứng đau không cân đối và thường di chuyển đến các vị trí khác, thường gọi là "thấp". Nếu không điều trị hoặc điều trị không đúng, triệu chứng đau trở nên ngắt quãng. Đau sẽ tái xuất hiện khi có trạng thái sinh lí và ngoại cảnh đặc biệt (như hành kinh, thai nghén, thời tiết thay đổi, vv.). Dùng các thuốc giảm đau, phong bế novocaine, xoa bóp vùng cơ có thể giảm đau, nhưng không xoá được hoàn toàn vì nguyên nhân tắc nghẽn vẫn còn. Bệnh nhân tuy đau nhưng không có hiện tượng viêm kèm theo. Tính đàn hồi của mô dưới da giảm, trương lực cơ tăng ở vùng khớp bị tắc nghẽn.

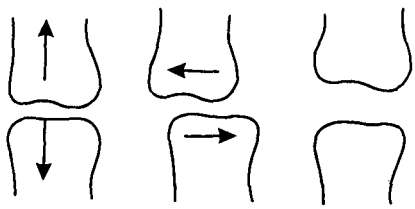
Người bệnh cử động theo hướng nào đó, cuối tầm hoạt động có cảm giác vướng và đau. Độ trượt của các khớp đó bị rối loạn, hạn chế. Trong nhiều trường hợp, nên dùng điện quang để xác minh chẩn đoán và qua đó có chỉ định thích hợp.

Thoạt đầu, tắc nghẽn khớp là do rối loạn chức năng nhưng trong nhiều trường hợp, nếu không điều trị hoặc điều trị không đúng, sẽ có những biến chứng phức tạp, cuối cùng sẽ gây bệnh thực thể. Tắc nghẽn khớp nhẹ ở trẻ nhỏ có thể tự khỏi qua những hoạt động bình thường hàng ngày. Nhưng nếu bị tắc nghẽn nặng, ở những người cao tuổi, đặc biệt các khớp sâu như C_1, C_2 (atlas axis) thì bệnh nhân sẽ không tự khỏi được mà có nhiều biến chứng. Ở các khớp cột sống, do hoạt động bù cho các khớp bị tắc nghẽn nên rối loạn chức năng sẽ tiếp tục lan rộng. Nếu tắc nghẽn do mất tính đàn hồi của khớp thì khi bị chấn thương, dễ bị gãy xương.

Cột sống nếu bị tắc nghẽn kéo dài thì dễ bị sa đĩa đệm, gù, vẹo, còng (ở phụ nữ) và thường dẫn đến thoái hoá.

Trong những năm gần đây, ở Bệnh viện Bạch Mai cứ 4 người đau khớp đến khám thì có 1 người bị tắc nghẽn khớp.

Đây là một tình trạng bệnh lí lành tính nhưng rất hay gặp, nhất là đối với những người trong tuổi lao động, làm ảnh hưởng lớn đến đời sống, sinh hoạt và lao động.



Hình 1. Mô hình kéo nắn

Kéo nắn là một phương pháp khám và điều trị rối loạn chức năng khớp. Một số nguyên tắc sau đây được sử dụng để điều trị có kết quả và không gây tai biến cho người bệnh: Phân tích bệnh tật chính xác; nắm vững kĩ thuật thành thạo để đảm bảo an toàn cho người bệnh đặc biệt khi tiến hành kéo nắn tắc nghẽn khớp cột sống; kéo nắn không gây đau đớn cho người bệnh, người bệnh được đặt ở tư thế thoải mái, thích hợp nhất và chỉ được kéo nắn ở ngay cuối thời kì thở ra. Thầy thuốc phải cố định khớp tốt và tiến hành mau lẹ, động tác dứt khoát.

Ngay sau khi kéo nắn, phải khám lại để đánh giá độ trượt của khớp đã trở lại bình thường hay chưa. Ở mỗi khớp, có thể tiến hành kéo nắn lại sau 3 - 4 tuần, ít nhất cũng phải sau một tuần. Không bao giờ kéo nắn người bệnh có khớp hoạt động bình thường vì kéo nắn sẽ gây lỏng khớp và đau khớp, gây phức tạp trong điều trị. Để tránh đau cho người bệnh, trước khi kéo nắn, nên làm mềm cơ bằng nhiệt, xoa bóp hoặc làm khớp di động nhiều lần.

Để có chỉ định thích đáng về chức năng hoạt động của khớp, Stoddart phân chia ra 5 mức độ.

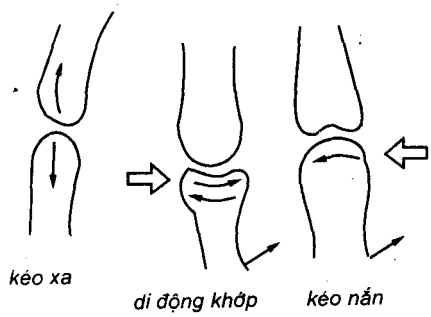
Độ 0: cứng khớp, do nguyên nhân bệnh lí nào đó hai đầu xương của khớp bị dính lại, không thể trực tiếp kéo nắn được. Cần điều trị bằng phẫu thuật hoặc bảo tồn bằng các liệu pháp vật lí khác trong một giai đoạn nhất định trước khi điều trị bằng kéo nắn.

Độ 1: tắc nghẽn nặng, người bệnh đau nhiều và cử động bị hạn chế. Vì vậy, không nên kéo nắn trực tiếp ngay mà phải chuẩn bị thật tốt bằng liệu pháp vật lí (điều trị bằng nhiệt, xoa bóp, di động khớp), sau đó, có thể tiến hành kéo nắn. Đây là trường hợp những người bệnh bất động lâu ngày như bó bột, viêm tấy tổ chức da, ốm lâu ít cử động.

Độ 2: tắc nghẽn khớp, trường hợp chỉ định kéo nắn có tính chất đặc thù, chỉ định điều trị "tận gốc".

Độ 3: khớp hoạt động bình thường, trường hợp này không cần và không nên kéo nắn vì có thể gây ra tai biến lỏng khớp.

Độ 4: khớp đang bị lỏng, cần chống chỉ định kéo nắn.



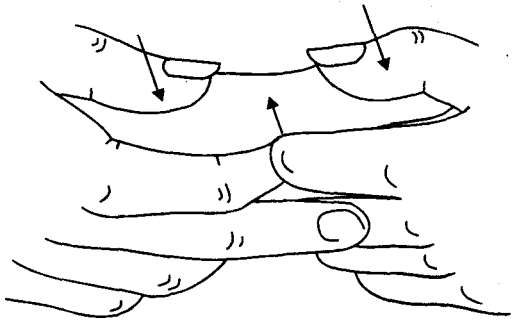
Hình 2. Mô hình khám và điều trị tắc nghẽn các ngón tay.

Một số trường hợp ***chống chỉ định***: Gãy xương nhất là giai đoạn mới gãy, không được kéo nắn vì có thể gây lệch trục, chảy máu, gãy xương có thể từ kín thành hở; trật khớp; đứt dây chằng khớp; các khối u lành và u ác tính. Các trường hợp có nguy cơ chảy máu khi kéo nắn như bệnh chảy máu, vv. Các trường hợp viêm tuỷ, lao cột sống, tổn thương cột sống, có hội chứng rễ. Những người bệnh cao tuổi, trẻ nhỏ, phụ nữ có thai, chỉ định kéo nắn phải rất thận trọng. Do đó, trước khi kéo nắn, điều quan trọng nhất của thầy thuốc là phải khám và phân tích bệnh thật chính xác.

Muốn kéo nắn trị liệu có kết quả, phải nắm vững kĩ thuật, thao tác, giải phẫu chức năng của khớp. Cần phân biệt hai thao tác: ***Di động khớp*** là thao tác lặp đi lặp lại nhiều lần của một khớp theo chức năng và tầm hoạt động của khớp. Di động khớp được thực hiện chủ yếu đối với các khớp bản lề như khớp khuỷu, khớp gối; các khớp hình cầu như khớp vai, khớp háng. Di động khớp được thực hiện trước khi kéo nắn các khớp bị tắc nghẽn nặng hoặc để điều trị các khớp tắc nghẽn của tứ chi. Kéo nắn là thao tác "ép" khớp ở cuối tầm hoạt động cố trượt lên nhau theo tầm, mức độ và hướng hoạt động bình thường của khớp hoặc trượt lên nhau trong khi góc của hai chi thể của khớp không thay đổi nhiều theo hướng trước sau hoặc bên - bên hoặc kéo xa (Hình 1, 2).

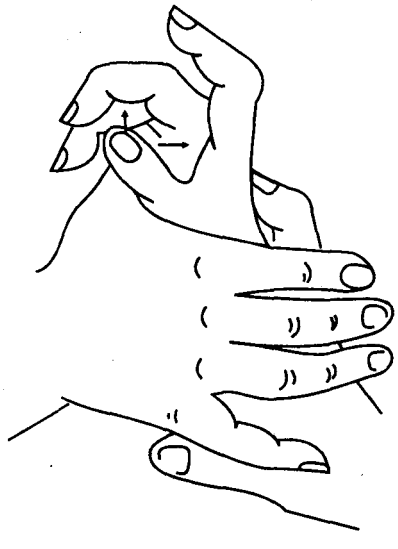
Khám và điều trị tắc nghẽn các khớp chi trên: Các khớp ngón tay là những khớp bản lề hoạt động theo một mặt phẳng (trừ khớp bàn ngón cái). Chức năng là gập duỗi theo những tầm

độ nhất định. Tắc nghẽn các khớp ngón tay thường là do bất động như khi bó bột hoặc do chấn thương. Triệu chứng: đau và vướng các khớp khi cố sức cử động. Cách khám: cố định một đầu xương và đầu kia của khớp cho cử động theo hướng trước sau từ bên - bên để xác định rối loạn độ trượt. ***Điều trị***: khi phát hiện có tắc nghẽn thì có ba cách điều trị: kéo nắn, kéo xa hoặc di động khớp (Hình 3,4).



Hình 3. Cách kéo nắn khớp ngón tay

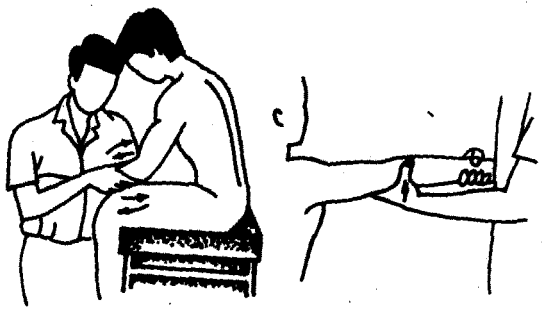
Khớp cổ tay do nhiều khớp cấu tạo nên là một khớp bán cầu, có động tác phức tạp, gập lòng bàn tay, duỗi về phía sau, nghiêng trụ, nghiêng quay, vv. Tắc nghẽn thường do chấn thương như va chạm hoặc ngã chống tay. Triệu chứng: tuỳ vị trí của khớp bị tắc nghẽn, người bệnh có cảm giác vướng khi cố cử động về phía đó. Cách khám: để tìm rối loạn độ trượt phải cố định đầu dưới xương quay và xương trụ và cho các xương cổ tay và bàn tay trượt theo những hướng khác nhau lên xương quay và xương trụ. Điều trị: tuỳ khớp bị tắc nghẽn mà có cách điều trị thích hợp.



Hình 4. Kéo nắn khớp bàn ngón tay.

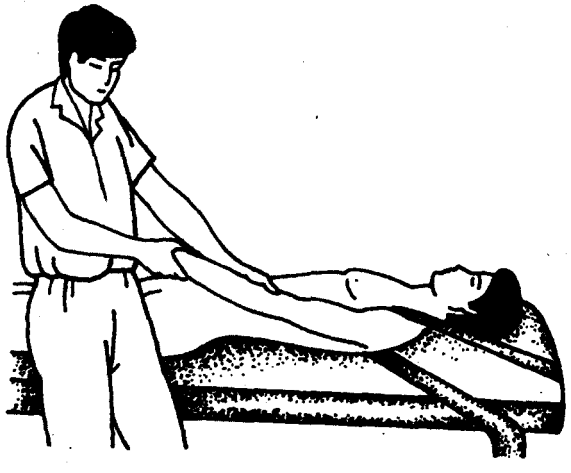
Khớp khuỷu có các động tác chính là gập, sấp và ngửa. Tắc nghẽn thường do chấn thương, đặc biệt là khi bị ngã và chịu trọng lực quá tải hoặc gắng sức quá mức. Triệu chứng: đau và mỏi sâu ở khớp khuỷu, đặc biệt là khi để yên hay nghỉ ngơi. Cách khám: khám để phát hiện rối loạn độ trượt gập cố và duỗi cố. Điều trị: di động khớp theo hướng gập duỗi hoặc cho trượt hoặc kéo nắn (Hình 5).

Khớp vai là một khớp hình cầu, cử động theo nhiều mặt phẳng. Cử động của khớp vai còn liên quan mật thiết với xương ức đòn và xương bả vai. Nguyên nhân tắc nghẽn khá phức tạp



Hình 5. Điều trị khớp khuỷu.

nhưng triệu chứng thì thống nhất. Người bệnh mỏi, đau vai, khi nằm yên, khi cử động ở cuối tầm của mỗi thao tác, người bệnh có cảm giác vướng. Cách khám: để khớp vai hoạt động theo nhiều thao tác và tìm nhiều vị trí tắc nghẽn. Khi khám khớp vai, phải khám các cơ quan, bộ phận có liên quan như lồng ngực, cột sống cổ, vv. Điều trị: di động khớp vai hoặc kéo xa khớp vai bằng tay hoặc bằng dây cố định (Hình 6).



Hình 6. Cách kéo khớp vai để điều trị

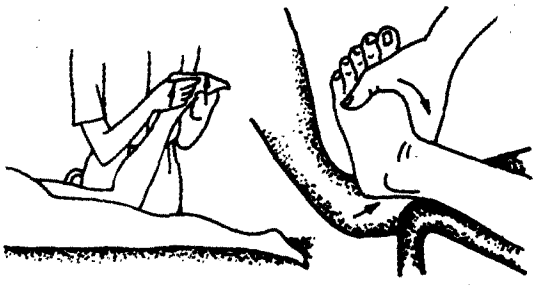
Chi trên là một đơn vị hoạt động thống nhất. Cấu trúc của các khớp chi trên phù hợp với các động tác tinh vi khéo léo, khi cử động, trong phần lớn trường hợp, các khớp của chi trên chịu lực kéo giãn. Chi trên là một cơ quan biệt hoá cao và chỉ có ở người và một số động vật cao cấp khác. Rối loạn chức năng chi trên thường do các lực nén như ngã, chống tay; khi kéo nắn điều trị chi trên, phải nắm vững giải phẫu chức năng của chi trên để tránh những động tác mạnh gây tổn thương thứ phát cho người bệnh.

Khám và điều trị tắc nghẽn các khớp chi dưới:

Nguyên tắc khám và điều trị các khớp ngón chân gần giống như các khớp ngón tay. Tắc nghẽn ***các khớp ngón chân*** thường do di chuyển, hoặc do trọng lực của vật rơi.

Các khớp cổ chân có cấu tạo phức tạp do nhiều khớp tạo nên. Đây là khớp chịu nhiều trọng lực của cơ thể và giữ vai trò quan trọng khi di chuyển, đặc biệt khi chạy và nhảy. Khớp cổ chân có thể gấp, duỗi, nghiêng chày, nghiêng mác theo những tầm độ nhất định. Tuy không có dây chằng nội khớp nhưng do hình thái các xương được tạo nên và cách cấu trúc nên khớp cổ chân là một trong những khớp rất vững chắc. Vì thế, khớp cổ chân khi tắc nghẽn, thường khó phát hiện vị trí khớp bị tắc

nghẽn. Tắc nghẽn ở khớp cổ chân thường do chấn thương trong di chuyển, đặc biệt là trẹo chân do bước hụt, do quá đà khi lên xuống tàu xe, thang gác, do trật guốc, vv. Khi tắc nghẽn, khớp cổ chân rất đau, nếu đứng trong một tầm độ nào đó. Cách khám: tìm rối loạn độ trượt bằng cách cho khối xương gót, khối xương bàn chân trượt lên nhau theo những tầm độ thích hợp (Hình 7).



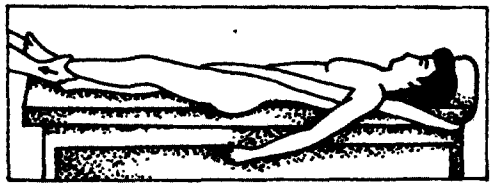
Hình 7. Điều trị khớp cổ chân.

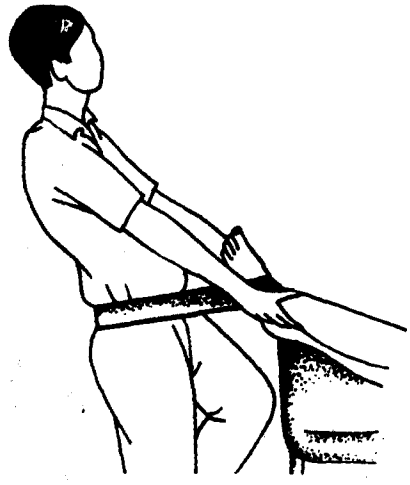
Điều trị tốt nhất là cho kéo xa bằng một tay giữ xương gót và tay kia giữ các xương bàn chân. Kéo thẳng bàn chân người bệnh, tạo với giường một góc 30° hoặc di động khớp cổ chân theo tầm độ thích hợp của vùng khớp bị tắc nghẽn. Người ta cũng có thể ép cho các diện khớp bị tắc nghẽn trượt lên nhau.

Khớp gối được coi là một khớp bản lề điển hình. Động tác chủ yếu là gập duỗi do đầu trên xương chày trượt lên đầu dưới xương đùi. Cẳng chân cũng có thể quay ra ngoài hoặc vào trong để giữ thăng bằng hoặc xoay chuyển linh hoạt khi đi lại nhờ xương mác quay trượt lên xương chày tại khớp chày mác. Khớp gối được bao bọc bởi những dây chằng và có dây chằng nội khớp, do đó là một khớp cơ động và vững chắc nhất để đảm bảo trọng lực khi di chuyển và lao động. Trong quá trình di chuyển, trục khớp gối phải bảo đảm thẳng để phân bố lực trên mâm chày được cân bằng. Tắc nghẽn khớp gối thường do đi lại không đúng hoặc do rối loạn chuyển động tĩnh kéo dài. Triệu chứng: người bệnh đau gối đặc biệt về đêm, tăng lên về sáng hoặc khi đứng hay lên, xuống cầu thang. Ở cuối tầm cử động, người bệnh cảm thấy vướng. Cách khám: tìm sự giới hạn của khớp khi gập và duỗi tối đa hoặc cho trượt lên nhau theo hướng bên - bên. Đặc biệt, khi khám khớp gối, cần tìm độ trượt của khớp chày - mác. Điều trị: tốt nhất là cho xương chày trượt lên xương đùi ở tư thế duỗi, tạo nên sự đối lực làm cho khớp gối di động theo hướng gập duỗi hoặc kéo xa khớp gối. Nếu có tắc nghẽ khớp chày - mác thì cho xương mác trượt lên xương chày.

Khớp hông là một khớp to và khoẻ của cơ thể, hình cầu, nằm sâu dưới những khớp cơ lớn. Khớp hông có dây chằng nội khớp, hệ thống gân và dây chằng vững chắc bao quanh, không linh hoạt bằng khớp vai nhưng cũng là một khớp vận động rộng rãi trong nhiều mặt phẳng. Khớp hông ít bị tắc nghẽn, nhưng khi tắc nghẽn thì phát hiện và điều trị khó khăn.

Tắc nghẽn khớp hông xảy ra do chấn thương khi di chuyển hoặc mang quá tải ở những người lớn và có liên quan nhiều đến khớp cùng chậu và khớp gối. Triệu chứng: khi bị tắc nghẽn khớp hông, người bệnh đau âm ỉ sâu và ở nhiều vùng khớp hông, khó xác định vị trí bị đau và cuối tầm hoạt động cảm thấy vướng. Cách khám: khớp hông nằm sâu, do đó khi khám để phát hiện tắc nghẽn thường gặp khó khăn. Phát hiện tắc nghẽn khớp hông bằng các động tác thông thường như áp, giạng, quay trong, quay ngoài, gập, duỗi. Ở cuối tầm hoạt động của những động tác đó, người bệnh cảm thấy đau và cử động bị hạn chế. Điều trị: tiến hành kéo nắn khớp hông thường khó khăn, chỉ điều trị tắc nghẽn bằng di chuyển hoặc kéo xa để lặp lại chức năng trượt bình thường (Hình 8).





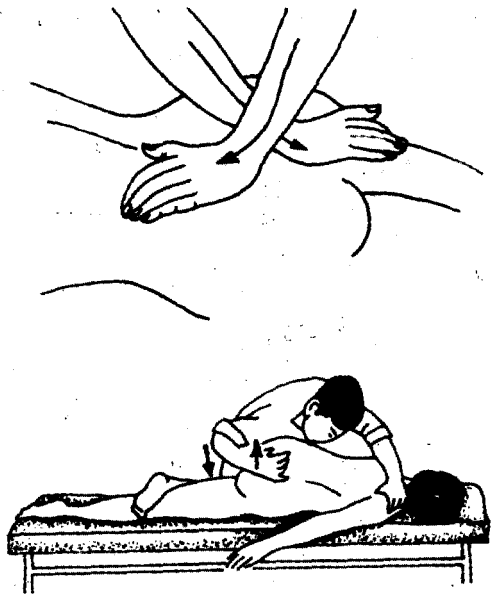
Hình 8. Kéo khớp hông bằng dây

Chi dưới là một đơn vị có chức năng hoạt động thống nhất, luôn luôn chịu trọng lực khi đứng và đi lại. Trong mọi thao tác, chi dưới một mặt giữ thăng bằng cơ thể, mặt khác quan trọng hơn là giảm các chấn động. Khi khám và điều trị chi dưới, thường phải dùng nhiều lực hơn chi trên vì các khớp của chi dưới được cấu trúc vững chắc hơn. Vì vậy, nếu chỉ định điều trị chi dưới không đúng sẽ gây lỏng khớp và những rối loạn chức năng trầm trọng. Các khớp chi dưới được các rễ thần kinh xuất phát từ cột sống thắt lưng điều khiển, do đó khi khám và điều trị chi dưới, phải quan tâm đến cột sống lưng.

Khám và điều trị tắc nghẽn các khớp cột sống

Khớp cùng chậu là khớp bán động, nối hai chi dưới với cột sống, luôn luôn chịu trọng lực lớn, tuy tầm độ hoạt động không lớn nhưng rất quan trọng. Đối với phụ nữ, khớp cùng chậu có liên quan đến quá trình sinh đẻ. Tắc nghẽn khớp cùng chậu thường do một động tác đột ngột không thuận làm khớp bị quá tải trong một khoảng thời gian ngắn, đặc biệt trong những thao tác mạnh và nặng của chi trên và cột sống. Ở phụ nữ, các dây chằng thường lỏng lẻo sau khi sinh đẻ nên dễ gây lệch khung chậu. Chúng tôi cho rằng đây là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến đau thắt lưng đột ngột ở phụ nữ sau đẻ và gây còng lưng khi về già. Do đó, đối với phụ nữ đau thắt lưng sau khi sinh đẻ, cần xem lại sự cân đối của khung chậu. Người bệnh đau thắt lưng một bên, ở khớp cùng chậu, thường đau về đêm, nhất là khi nằm ngửa và duỗi thẳng chân, sau khi đẻ. Cơn đau kéo dài một vài tuần, có lúc đau dữ dội. Khi về già, những người này thường bị còng cột sống. Chỉ định kéo nắn đúng, sớm với phụ nữ sau đẻ bị lệch khung chậu sẽ đề phòng được còng lưng cho các sản phụ. Cách khám: để phát hiện tắc nghẽn khớp cùng chậu, người ta cho xương chậu trượt lên xương cùng. Bình thường, xương chậu di động, còn xương cùng đứng yên. Nếu có tắc nghẽn, cả hai xương cùng chuyển động thành một khối. Để phát hiện lệch khung chậu sau đẻ, tốt nhất là chụp thẳng và

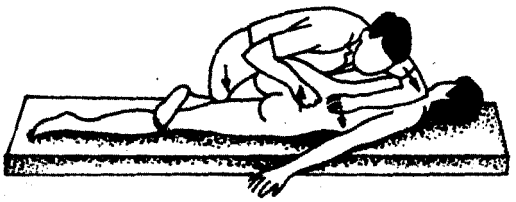
nghiêng để phát hiện sự mất đối xứng vùng chậu và khớp gian mu. Điều trị: để xoá bỏ tắc nghẽn, người ta cho xương chậu trượt lên xương cùng bằng nhiều cách như chúng tôi thường làm theo phương pháp Kubis, cho xương chậu trượt lên xương cùng theo tư thế nằm nghiêng hoặc nằm sấp (Hình 9).



Hình 9. Kéo nắn khớp cùng chậu

Các khớp cột sống thắt lưng: được cấu tạo bởi các đốt sống, đĩa đệm to và khoẻ nhất. Do không có khung xương bao bọc, cột sống thắt lưng cử động rộng về nhiều phía. Cột sống thắt lưng được các cơ to và khoẻ của cơ thể bám, do đó rất vững chắc. Tắc nghẽn của khớp cột sống vùng thắt lưng thường do chấn thương cơ giới, đặc biệt do L_5 - S_1 hay bị tắc nghẽn nhất có lẽ do quá tải trong các động tác. Cột sống thắt lưng là bản lề của nhiều thao tác. Một người nặng 60kg mang một vật 20kg ở tay thì có thể vùng thắt lưng phải chịu có lúc một lực 80kg. Do đó, trong quá trình lao động, phải đề phòng những chấn thương có thể gây ra tắc nghẽn ở cột sống vùng thắt lưng. Triệu chứng: Khi bị tắc nghẽn cột sống thắt lưng, người bệnh đau vùng thắt lưng dữ dội. Tình trạng này thường gọi là "sụt lưng", cần phân biệt với thoát vị đĩa đệm hoặc các tổn thương gây hội chứng rễ khác. Khi chụp X quang, thường mất đường cong sinh lí. Trương lực cơ vùng tắc nghẽn tăng. Độ đàn hồi mô dưới da bị giãn. Các động tác như gập, ưỡn, nghiêng , quay, có thể bị hạn chế. Cách khám: để phát hiện tắc nghẽn, vị trí tắc nghẽn, người ta dựa vào sự di chuyển của các gai sau theo tư thế bên - bên và trước sau. Khớp nào bị tắc nghẽn thì hai gai sau sẽ chuyển động đồng thời cùng một lúc thành một khối chứ không tách nhau ra như bình thường. Điều trị: khi bị tắc nghẽn vùng thắt lưng, phải khám cẩn thận để loại trừ các trường hợp chống chỉ định kéo nắn như hội chứng nề, viêm tuỷ, lao, di căn của ung thư, vv. Vùng thắt lưng có nhiều cơ to và khoẻ, do đó khi kéo nắn phải chuẩn bị tốt cho người bệnh. Để xoá bỏ tắc nghẽn thắt lưng, phải ép các gai sau của hai đốt bị tắc nghẽn trượt lên nhau theo tư thế bên - bên (Hình 10).

Các khớp cột sống lưng, sườn lưng: Cột sống lưng được cấu tạo bằng 12 đốt, đây là đoạn dài nhất của cột sống. Cột sống lưng cùng với các xương sườn và xương ức tạo nên một khung xương tương đối vững chắc để bảo vệ và chứa đựng các cơ quan trong lồng ngực và một số cơ quan dưới cơ hoành. Cột sống



Hình 10. Cách kéo nắn cột sống thắt lưng

lưng cử động không bằng các đoạn cột sống khác nhưng vô cùng quan trọng. Tuy ít bị rối loạn chức năng hơn nhưng khi có tắc nghẽn thì nói chung khó phát hiện hơn và gây nhiều trở ngại cho hoạt động lồng ngực.

Tắc nghẽn khớp cột sống lưng thường do chấn thương, ngã từ cao xuống, do phản xạ nội tạng, do thao tác không khéo, đặc biệt là khi cử động xoay nửa người trên đột ngột hoặc khuân vác nặng không cân đối.

Triệu chứng: Đau vùng cột sống ngực, có lúc dữ dội, tăng lên khi thở hoặc cử động lồng ngực, ở một số người có cảm giác mỏi vùng lưng. Trong nhiều trường hợp, người bệnh không đau nhưng bị vẹo, gù cột sống. Độ giãn lồng ngực kém. Các gai sau kém di động ngược chiều nhau khi khám theo tư thế bên - bên hoặc trước sau. Cách khám: Để phát hiện tắc nghẽn vùng cột sống lưng cũng như các đoạn cột sống khác, phải hỏi và khám toàn diện. Để tìm phân đoạn, phải khám theo tư thế bên - bên hoặc trước sau. Điều trị: Khi phát hiện tắc nghẽn vùng lưng, tuỳ vị trí tắc nghẽn, có các cách điều trị khác nhau nhưng phương pháp thông thường nhất mà chúng tôi hay tiến hành là đặt người bệnh nằm ngửa; dùng trọng lực của cơ thể ấn gián tiếp lên hai cẳng tay của người bệnh để các khớp cột sống trượt lên nhau theo hướng trước sau.

Cột sống cổ: Được cấu tạo bởi những đốt sống nhỏ từ C_1 - C_7, dọc các gai bên của cột sống có động mạch đốt sống để cung cấp máu cho não. Rối loạn chức năng cột sống cổ thường kèm theo các biểu hiện của rối loạn chức năng thần kinh. Cột sống cổ do cấu tạo giải phẫu, có động tác phong phú rộng rãi về nhiều hướng và vì thế, cột sống cổ rất hay bị rối loạn chức năng.

Cột sống cổ thường bị tắc nghẽn đặc biệt là C_1 - C_2, người bệnh đau đầu một bên, quay cổ tối đa bị hạn chế, chóng mặt, nhức đầu, khó tập trung tư tưởng. Tắc nghẽn cột sống cổ nói chung thường gây đau vùng gáy, làm vướng khi cử động tối đa như khi gập, quay, cúi, ngửa đầu, có thể đau xuống vai. Nhiều người bệnh bị rối loạn thăng bằng trầm trọng. Đường cong sinh lí bị mất khi chụp điện quang. Chụp theo tư thế Sandberg, độ quay giữa C_1 - C_2 bị hạn chế so

Hình 11. Khám và điều trị cột sống cổ.

với đầu quay. Cách khám: thường khám để phát hiện sự hạn chế di động của gai bên gần và xa nhau theo tư thế bên - bên. Điều trị: Cột sống cổ khi điều trị bằng kéo nắn phải rất thận trọng nếu không có thể đưa đến những tổn thương thứ phát rất nguy hiểm. Tuỳ vị trí chấn thương gây tắc nghẽn cột sống cổ, có thể điều trị bằng kéo giãn cột sống bằng tay theo tư thế bên - bên (Hình 11).

Cột sống là một đơn vị chức năng thống nhất, các khớp hoạt động liên quan chặt chẽ với nhau, là một cơ quan bảo vệ và chứa đựng thần kinh cột sống. Khi khám và điều trị các rối loạn về chức năng cột sống, phải cẩn thận. Nếu không, có thể gây những tai biến thứ phát cho người bệnh.

L

LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

Giáo sư Nguyễn Xuân Huyên

Loét dạ dày - tá tràng còn gọi là bệnh Cruveilhier. Có tác giả gọi chung là bệnh loét (maladie uleereuse- ulcer disease). Tuỳ vị trí của từng ổ loét có các tên gọi: loét bờ cong nhỏ, loét hang vị, loét tiền môn vị, loét hành tá tràng.

Đây là bệnh khá phổ biến trên thế giới và ở Việt Nam: ở các nước phát triển ước chừng 10% hiện mắc và hằng năm tăng lên khoảng 0,2%; ở Việt Nam theo điều tra của Bộ y tế ở một số tỉnh Miền Bắc trong các năm 1974 - 76, loét dạ dày - tá tràng chiếm 26% các bệnh nội khoa (Tập san Nội khoa 3.1979), thường đứng hàng đầu ở các bệnh tiêu hoá, có khi là hàng đầu trong các bệnh nội khoa ở nhiều bệnh viện. Bệnh có chiều hướng tăng trong những năm gần đây, nhất là loét dạ dày.

Từ lâu chúng ta biết rõ các triệu chứng, biến chứng và cách chẩn đoán vì bệnh đã được biết gần 1 thế kỉ nay nhưng luôn luôn có những nhận định mới về cơ chế sinh bệnh, sinh lí bệnh học và từ đó có những chủ trương về điều trị bằng nội khoa và ngoại khoa.

Có nhiều giả thuyết về sinh lí bệnh học nhưng giả thuyết được nhiều người chấp nhận nhất và cũng từ đó đề ra các phương pháp thăm dò và điều trị hợp lí là sự mất thăng bằng giữa yếu tố gây loét (HCl, peprin...) và các yếu tố chống loét (chất nhầy niêm mạc, tái sinh của tế bào biểu mô...). Ngày nay người ta cho rằng loét HTT là do một dịch vị có độ axit cao vượt quá khả năng chống đỡ của một niêm mạc HTT bình thường; còn loét dạ dày là do tình trạng giảm dinh dưỡng, chậm tái sinh của niêm mạc dạ dày không đủ khả năng chống lại một dịch vị có độ axit bình thường, thậm chí ít axit.

Vị trí ổ loét thường gặp là tá tràng rồi đến bờ cong nhỏ, sau đó đến môn vị; các vị trí khác ít gặp.

Sự hiểu biết và các thương tổn giải phẫu bệnh học sẽ góp phần làm hiểu rõ các hình ảnh X quang và nội soi:

Ổ loét mới thường nằm giữa một niêm mạc phù nề sung huyết: trên X quang biểu hiện 1 ổ đọng thuốc giữa một quầng sáng và khi nội soi là một ổ loét tròn có bờ phù nề.

Ổ loét lâu thường có xơ cứng xung quanh, có khi chỉ thấy sẹo xơ mà không còn ổ loét: điều này thể hiện ở sự biến dạng của hành tá tràng cũng như sự quy tụ của nếp niêm mạc trên X quang hoặc khi nội soi.

Triệu chứng lâm sàng chính là đau bụng với đặc điểm: Đau ở vùng thượng vị; đau mạn tính từ vài ba năm đến hàng chục năm; đau có chu kì, thường về mùa rét; mỗi chu kì kéo dài ít nhất cũng từ 7 ngày hoặc 10 ngày trở lên. Các chu kì đau thường có liên quan với các chấn thương tâm thần hoặc làm việc căng thẳng; có thể đau lúc đói, ăn vào thì bớt đau, hoặc đau vài giờ sau bữa ăn. Không có một triệu chứng thực thể nào khi bệnh chưa có biến chứng. Thể trạng chung của bệnh nhân bình thường, có khi chỉ hơi gầy trong chu kì đau vì kém ăn, mất ngủ.

Tóm lại, triệu chứng lâm sàng rất nghèo nàn, quan trọng nhất là hiện tượng đau mạn tính, không kèm theo sốt và có chu kì. Nếu không có đặc tính này, bệnh nhân và thậm chí cả thầy thuốc cũng dễ nhầm với viêm đại tràng mạn tính. Bởi vậy phải chụp X quang hoặc nội soi.

X quang có giá trị chẩn đoán chính nhưng các hình ảnh đó phải được hằng định trên nhiều phim chụp hàng loạt. Có thể chia làm hai loại: ***Các hình ảnh trực tiếp*** là ổ đọng thuốc; vết lơ lửng. Xung quanh các hình ảnh trực tiếp này có một vòng sáng do phù nề xung quanh ổ loét. Nhiều khi để thấy rõ các hình ảnh trực tiếp này, phải ép nén vùng nghi ngờ khi chiếu và chụp. ***Các hình ảnh gián tiếp*** là nếp nhăn niêm mạc quy tụ vào một điểm; vùng lồi ở bờ cong lớn đối xứng với ổ loét bên bờ cong nhỏ; sự biến dạng của hành tá tràng theo các hình ảnh thường gọi là "đuôi én", "ba cánh con bài nhép"; đoạn bờ cong nhỏ cứng đờ, hình ván rất khó phân biệt với một tổn thương ác tính.

Chụp với baryt đơn thuần là một phương pháp cổ điển, ít phiền phức, có giá trị lớn trong chẩn đoán loét dạ dày - tá tràng. Tuy vậy phương pháp này vẫn có thể bỏ qua các ổ loét nhỏ, các ổ loét ở thành trước hay thành sau dạ dày, nhất là khó phân biệt một số trường hợp loét lành hay ác tính. Để bổ khuyết các nhược điểm này, người ta đã áp dụng phương pháp chụp cản quang kép và nội soi.

Nội soi nhằm mục đích phát hiện và nhận định kĩ ổ loét. Đối với các vùng nghi có ổ loét, người ta bơm vào đó xanh metylen.

Nếu có loét, ổ loét sẽ giữ chất xanh metylen lại; nếu không, chất xanh metylen sẽ trôi tuột đi; ổ loét bị chất nhầy che phủ, người ta sẽ bơm nước cất vào để rửa sạch tống chất nhầy, làm bộc lộ rõ ổ loét. Muốn nhận định tính chất lành tính hay ác tính của một ổ loét dạ dày, cần căn cứ vào hình dáng ổ loét, hình thái của đáy và bờ, xuất phát điểm của chảy máu trên ổ loét, tính chất các nếp nhăn niêm mạc và tình trạng nhu động xung quanh ổ loét.

Một ổ loét có những đặc tính để đánh giá khả năng lành tính hay ác tính, nhưng khi nội soi đã xác định có loét, phải dùng tăm bông phết lên ổ loét để xét nghiệm tế bào học, nhất là phải sinh thiết và sinh thiết nhiều lần (7- 8 mẩu, Liguory có khi lấy 15 - 16 mẩu mới phát hiện được tế bào ung thư trên một mẩu).

Gần đây, Kawai đã mô tả bốn hình thái nội soi của loét hành tá tràng có liên quan đến kết quả điều trị và tiên lượng bệnh: ổ loét tròn thường gặp nhất, kết quả điều trị nói chung tốt; ổ loét méo mó, hình tam giác hoặc hình sao, thể hiện tính chất mạn tính, điều trị có kết quả chậm hơn; ổ loét thẳng, thể hiện tính chất mạn tính đã lâu, điều trị nội khoa thường dai dẳng; ổ loét Salami (vết loét nhỏ, nông) hoặc vết xước thể hiện sự tái phát sau khi đã lành, điều trị có kết quả nhanh.

Xét nghiệm dịch vị: Loét dạ dày: xét nghiệm axit bazơ ít có giá trị; dịch vị có thể ít axit, nhiều axit hoặc bình thường. Xét nghiệm tế bào với cặn li tâm hoặc bằng nghiệm pháp tétracycline có ích lợi hơn, nhưng trên thực tế ít khi thấy được tế bào ung thư. ***Loét hành tá tràng***: Xét nghiệm axit bazơ đóng một vai trò quan trọng do tính chất tăng axit của dịch vị đặc hiệu của loét hành tá tràng; ngoài ra xét nghiệm còn làm cơ sở cho chỉ định phẫu thuật khi cần thiết cũng như cho đánh giá kết quả phẫu thuật. Nên làm cả hai loại xét nghiệm ở dịch vị cơ bản và ở dịch vị sau kích thích. Ở dịch vị cơ bản, lưu lượng axit bao giờ cũng tăng; ở dịch vị sau kích thích, lưu lượng axit tối đa viết tắt là MAO hay PAO (maximal acid output hay pick acid output) cũng tăng. Thường làm hai nghiệm pháp: với pentagastrin và với insulin, tuỳ cơ chế gây tăng axit mà lưu lượng axit tối đa tăng trong một hoặc cả hai nghiệm pháp đó.

Diễn biến theo chu kì là một đặc điểm của bệnh loét dạ dày tá tràng. Khoảng cách giữa các chu kì dài ngắn khác nhau tuỳ theo mỗi bệnh nhân và thời kì bệnh. Do đó rất khó đánh giá kết quả điều trị của một loại thuốc nếu chỉ căn cứ đơn thuần trên biểu hiện đau mà phải dựa vào kết quả nội soi hoặc bằng xét nghiệm axit - bazơ dịch vị đối với loét hành tá tràng. Nói chung các chu kì đau dồn dập xảy đến thường có một ý nghĩa xấu, báo hiệu một biến chứng.

Loét hành tá tràng thường gây chảy máu nhiều hơn là loét dạ dày. Loét dạ dày dễ bị thủng hơn loét hành tá tràng. Vết thủng đổ vào ổ phúc mạc hoặc được bịt bởi các tạng gần đấy (gan, tuỵ, mạc treo, vv.) gây bệnh cảnh thủng nhưng vẫn còn vùng đục trước gan và không có liềm hơi trên phim X quang; các trường hợp này cần được theo dõi kĩ. Nếu biểu hiện lâm sàng có nghi ngờ một thủng bịt, chúng tôi thường hút hết dịch vị rồi qua ống thông bơm vào dạ dày 100 - 200ml không khí, như vậy, có thể làm xuất hiện liềm hơi trong các thủng bịt.

Các biến chứng chảy máu và thủng có thể là biểu hiện đầu tiên của một bệnh loét dạ dày - tá tràng tiềm tàng ở một người từ trước đến giờ không có dấu hiệu nào liên quan vùng thượng vị.

Biến chứng mạn tính: ***Hẹp môn vị*** dễ gợi ý trên lâm sàng do tính chất đau bụng sau khi ăn, nổi rõ nhu động dạ dày ở thượng vị, nôn được sẽ làm dịu cơn đau và làm mất làn sóng nhu động dạ dày, nhất là tiếng óc ách khi lắc bụng lúc đói; cũng dễ khẳng định bằng X quang; sau 4 - 6 giờ baryt vẫn lưu cửu trong dạ dày và dạ dày giãn to, hình lòng chảo, sa xuống ngang hoặc dưới mào chậu.

Ung thư hoá: Chỉ có loét dạ dày mới bị ung thư hoá với tỉ lệ trung bình 5%; loét đoạn ngang bờ cong nhỏ dễ ung thư hoá hơn đoạn đứng, càng gần tâm vị càng ít khả năng ung thư hoá. Để phát hiện sớm một ổ loét dạ dày bị ung thư hoá, cần theo dõi định kì bệnh nhân bằng nội soi kết hợp với sinh thiết (chắc chắn nhất); nếu không có các phương tiện trên, phải theo dõi bằng X quang kết hợp với lâm sàng sau một thời gian điều trị tích cực với các thuốc đặc hiệu hiện nay.

Các thể bệnh: Ngoài các thể âm thầm rồi biểu hiện đột ngột bằng các biến chứng thủng hoặc chảy máu, cần lưu ý đến hai thể loét dạ dày - tá tràng kết hợp với các bệnh khác.

Thể kết hợp với xơ gan có từ 10 - 17% đối với bệnh nhân xơ gan trên thế giới và 10% ở Việt Nam. Về sinh lí học, đó cũng là sự mất thăng bằng giữa hai yếu tố gây loét và chống loét: yếu tố chống loét bị giảm do tình trạng dinh dưỡng sút kém của toàn thân nói chung và của niêm mạc dạ dày - tá tràng nói riêng. Đặc biệt, yếu tố gây loét tăng nhiều do những chất giống gastrin ở ruột non hấp thụ đưa về hệ thống cửa không được gan khử hoạt tính vì gan đã xơ không làm được chức năng đó nữa; ngoài ra, chất đó lại vào trong thể dịch quá nhiều bởi các tuần hoàn bàng hệ cửa chủ.

Thể kết hợp hai bệnh này rất phức tạp. ***Về chẩn đoán,*** hội chứng loét rất âm thầm kín đáo, có khi chỉ thể hiện bằng các rối loạn tiêu hoá thông thường, dễ cho là do xơ gan nếu không chụp X quang hoặc nội soi để phát hiện loét. ***Về cách xử trí,*** khi bệnh nhân xơ gan bị chảy máu tiêu hoá, thường dễ phỏng đoán là do vỡ tĩnh mạch thực quản trong tăng áp lực cửa do xơ gan. Tất nhiên, thái độ xử trí bằng nội hay ngoại khoa sẽ khác hẳn nếu chảy máu tiêu hoá ở bệnh nhân xơ gan lại do loét dạ dày - tá tràng kèm theo chứ không do vỡ tĩnh mạch thực quản. Chẩn đoán phân biệt này ngày nay không còn là một vấn đề khó nữa nhờ nội soi cấp cứu với ống soi tiêu hoá loại mềm. Việc sử dụng corticoïde cho bệnh nhân xơ gan hoặc viêm gan mạn tấn công chỉ nên áp dụng khi đã biết chắc chắn không có loét dạ dày - tá tràng kèm theo.

Thể kết hợp với u tuỵ: còn gọi là hội chứng Zollinger Ellison (thường hay nói đến trong y học thế giới nhưng ở Việt Nam chưa thấy công bố trường hợp nào). Sinh lí bệnh học cũng là cơ chế tăng yếu tố gây loét do sự bài tiết quá nhiều gastrin của u tuỵ thường là lành tính và xuất phát từ tế bào α, thường ở đuôi hoặc thân tuỵ (2/3), có khi ngoài tuỵ (10%). Cũng có khi không có u thực sự mà chỉ là một tình trạng quá sản tế bào α. Do tính chất tăng axit quá mức đó mà bệnh loét trong hội chứng này có những đặc điểm có giá trị gợi ý như sau: Kèm theo ỉa lỏng (30 - 50%) dễ gây tình trạng kiệt nước và điện giải, có khi phân lẫn mỡ (chứng phân mỡ) càng làm cho bệnh nhân gầy sút nhanh. Có nhiều ổ loét rải rác ở nhiều nơi, có khi ở những vị trí rất bất thường: đoạn 2 tá tràng, hỗng tràng, có khi cả thực quản nếu bệnh nhân hay ợ. Điều trị nội khoa như một loét dạ dày - tá tràng thông thường đều không kết quả và bệnh tiến triển nhanh chóng sang các biến chứng thủng hoặc chảy máu. Điều trị ngoại khoa như một loét dạ dày - tá tràng thông thường cũng không kết quả, loét tái phát rất nhanh ở ngay miệng nối, ở hỗng tràng (có khi cả ở thực quản), bắt buộc phải mổ lại nhiều lần.

Xét nghiệm axit - bazơ dịch vị thấy đậm độ HCl ở dịch vị cơ bản rất cao (trên 100mEq/l) và lưu lượng axit cơ bản (BAO) cũng rất cao (trên 15mEq/giờ).

Tác nhân gây tình trạng tăng axit dịch vị quá mức đó hiện nay đã được xác minh chắc chắn bằng định lượng gastrin máu: trên 1000pg/ml (bình thường: 15 - 100pg/ml).

Bệnh loét trong hội chứng Zollinger Ellison chỉ có thể giải quyết được một cách cơ bản bằng phẫu thuật loại bỏ u tiết gastrin nếu xác định được vị trí của u hoặc cắt bỏ toàn bộ dạ dày.

Hiện nay, các thuốc ức chế nơi tiếp nhận H2 histamin (cimetidine, ranitidine, famotidine, nizatidine) và nhất là các thuốc ức chế bơm proton (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol) đã có nhiều thành tựu trong điều trị nội khoa bệnh này.

Nguyên sinh bệnh

Trên cơ sở SLBH mất thăng bằng giữa 2 yếu tố gây loét và chống loét, hiện nay y học đã biết nhiều yếu tố đã góp phần vào nguyên sinh bệnh loét dạ dày - tá tràng.

U tiết gastrine (gastrinome) đã trở thành một bệnh danh kinh điển: hội chứng Zollinger Ellison đã nói ở trên.

Các stress: các chấn thương ở hệ thần kinh trung ương (do tai nạn, do phẫu thuật...: được gọi là loét Cushing) và nhất là các bệnh nhân bị bỏng nặng (loét Curling) hoặc các trường hợp bị choáng nặng do các bệnh nội khoa: thuốc lá, rượu, café; các thuốc chống viêm: acide acetylsalicylique (aspirine), các thuốc kháng viêm không có nhân steroide (non steroid anti inflammatory drug: NSAID) và các thuốc corticoïde (cortisone, prednisone, prednisolone...).

Helicobacterpylori (HBP) được Warren và Marshall xác nhận năm 1983 là một mốc lớn trong nguyên sinh bệnh loét dạ dày tá tràng, bổ xung thêm một phương hướng điều trị cơ bản bệnh này: tiệt trừ HBP có khả năng điều trị dứt điểm bệnh loét hoặc ít nhất cũng làm giảm rõ rệt tần số tái phát. Để chẩn đoán nguyên nhân HBP, có những biện pháp cần có bệnh phẩm sinh thiết niêm mạc dạ dày khi soi (nghiệm pháp urease, mô bệnh học nuôi cấy) và những biện pháp không cần bệnh phẩm nói trên (nghiệm pháp thở với urê phóng xạ, huyết thanh chẩn đoán).

Điều trị loét dạ dày tá tràng cần đạt 4 yêu cầu: giảm đau nhanh, liền sẹo ổ loét, ngăn ngừa tái phát, ngăn ngừa biến chứng.

Điều trị theo sinh lí bệnh học nhằm 2 mục tiêu: giảm yếu tố gây loét, tăng cường yếu tố bảo vệ.

Để giảm yếu tố gây loét, ngoài việc loại bỏ các yếu tố ngoại lai (rượu, nhất là thuốc lá, aspirine, NSAID), tác nhân chính cần làm giảm là HCl; pepsine tuy là chất có khả năng phân huỷ protein của niêm mạc dạ dày nhưng chỉ là tác nhân phụ vì phải có HCl, pepsine mới được hoạt hoá từ pepsinogène. Có thể làm giảm HCl bằng 2 cách: trung hoà HCl và ức chế bài tiết HCl.

1. Để trung hoà HCl có các thuốc kháng toan (antacids); 4 loại muối đã được dùng thông thường: Natri bicarbonat, canxi carbonat, Alumin hydroxyd, Manhêdi hydroxyd. Cần lưu ý là natri bicarbonat có tác dụng nhanh và mạnh nên gây 1 feedback làm tăng tiết gastrine làm cho HCl lại được tiết nhiều hơn trước.

2. Để ức chế bài tiết HCl có các thuốc kháng tiết toan (antisecretories). Việc sản xuất và bài tiết HCl chịu tác động của nhiều khâu từ vỏ não qua hạ phân não, giây thần kinh phó giao cảm và các thụ thể H_2 histamine cùng với bơm proton ở tế bào bìa. Ngoài việc tránh các chấn thương tình cảm các xúc động lo âu, bực dọc, cách làm việc căng thẳng có thể dùng các thuốc an thần loại diazepoxide hoặc sulpiride.

Có thể ức chế chất trung gian dẫn truyền acetyl choline với các thuốc kháng choline kinh điển như belladone, atropine, buscopan. Các thuốc này có tác động lên cả 2 nhóm điểm cảm thụ Muscarine choline nên thường gây khô mồm, khô mắt, nhịp tim nhanh... nếu dùng với liều đủ cao để có hiệu lực ức chế tiết toan. Để khắc phục nhược điểm này, hiện nay có Pirenzepine, 1 chất gắn rất chặt vào các điểm cảm thụ Muscarine M_1 trên tế bào bìa và rất ít trên các điểm M_2.

Các hợp chất kháng histamine tổng hợp tác động bằng cơ chế choáng chỗ histamine ở điểm cảm thụ trên tế bào bìa được gọi là các thuốc chẹn H_2 histamine (H_2 blocker) hiện đã có nhiều thế hệ: cimetidine rồi ranitidine, famotidine, nizatidine.

Mạnh hơn cả trong các thuốc kháng tiết toan là các thuốc ức chế bơm proton tác động lên khâu cuối cùng của việc sản xuất và bài tiết HCl gọi là bơm proton H^+/K^+ phụ thuộc men ATP (H^+/K^+ proton pump ATP dependent) qua cơ chế làm mất hoạt tính của men H^+/K^+ ATPase. Hiện đã có 3 thế hệ thuốc ức chế bơm proton được sử dụng trên lâm sàng: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol.

3. Để tăng cường bảo vệ niêm mạc dạ dày, 1 số thuốc trước đây được dùng như bột reglisse, carbenoxolone hiện không được đề cập đến, chủ yếu hiện nay là sucralfate và prostaglandin.

Tác dụng của sucralfate dựa trên cơ chế bao phủ niêm mạc dạ dày - tá tràng và ổ loét: tiếp xúc với dịch vị đa toan, sucralfate (aluminium saccharose sulfate) trở thành 1 màng quánh dính bao phủ niêm mạc và ổ loét.

Prostaglandine E và I được niêm mạc dạ dày tổng hợp và tác dụng như 1 chất nội tại ức chế bài tiết HCl và bảo vệ niêm mạc. Một số chất đồng đẳng với prostaglandine đã được tổng hợp và sử dụng trong lâm sàng: misoprostol, enprostol.

Điều trị theo nguyên sinh bệnh: diệt HBP.

Có 3 nhóm thuốc chính: kháng sinh, Imidazol và Bismuth.

Các kháng sinh thường dùng nhất là amoxillin (hoặc ampicillin), tetracycline và gần đây là clarithromycine. Khả năng diệt HBP chịu ảnh hưởng của pH dịch vị: Mc Nully (1989) cho thấy khi pH dịch vị được nâng cao thì MIC_{90} (đậm độ tối thiểu ức chế) của kháng sinh được giảm rõ rệt; điều này nói lên vai trò của các thuốc kháng tiết toan, đặc biệt thuốc ức chế bơm proton, trong việc phối hợp với kháng sinh để diệt trừ HBP. Cần lưu ý là các kháng sinh dùng đơn độc có khả năng diệt HBP rất thấp, do đó cần phải phối hợp với nhau.

Các imidazol thường dùng để diệt HBP là metronidazol và tinidazol. Một vấn đề lớn hiện nay là các chủng HBP kháng metronidazol xuất hiện với 1 tần số khá cao ở nhiều nước trên thế giới nhất là ở khu vực Đông Nam Á và bắt đầu có ở Việt Nam.

Muối Bismuth. Sau thời kì bị "thất sủng" vì các biểu hiện rối loạn não xảy ra trong thập kỉ 70 trên 1 số bệnh nhân dùng lâu dài Bismuth để điều trị bệnh dạ dày và đường ruột, Bismuth nay lại được sử dụng với mục đích diệt HBP nhưng dưới dạng muối hữu cơ có kích thước phân tử lớn và MIC_{90} rất thấp: tripotassium dicitrate, subcitrate, subgallate.

Các phương thức diệt HBP

Như trên đã trình bày, các nhóm thuốc nói trên dùng đơn độc rất ít hiệu lực diệt HBP, không những thế còn gây ra tình trạng kháng thuốc cho nên đường lối hiện nay là kết hợp nhiều loại: 2 thứ, 3 thứ và gần đây 4 thứ thuốc; thông thường kết hợp 1 kháng sinh + 1 imidazol với 1 thuốc ức chế bơm proton hay/và Bismuth.

Điều trị với các thuốc y học dân tộc

Ngành y học dân tộc Việt Nam cũng đã có nhiều công trình nghiên cứu sử dụng các dược liệu trong nước để điều trị loét dạ dày - tá tràng. Không đi vào y lí Đông y, căn cứ trên tác dụng dược lí của các dược liệu này, chúng tôi thấy cũng có nhiều điểm phù hợp với cơ chế sinh lí bệnh học hiện nay như điều chỉnh độ

axit và bảo vệ niêm mạc (mai mực, bột cam thảo), giảm đau (hương phụ, dạ cẩm, cà độc dược (tức datura) tác dụng kháng cholin như belladone và atropine), chống viêm (bồ công anh, thổ phục linh); lên da non (nghệ); an thần (lá vông, lá sen). Gần đây 1 dược liệu, cây chè dây (Ampelopsis cantonensis) đã được Trường đại học dược Hà Nội nghiên cứu xác định có khả năng làm giảm HCl dịch vị, ức chế các ổ loét, làm giảm đau và ức chế sự phát triển của 1 số chủng vi khuẩn; 1 luận án (Vũ Nam, 1995) cũng cho những kết quả rất khích lệ về những nhận định trên.

Chế độ ăn uống và làm việc: Ngoài chu kì đau, người bệnh có thể làm việc và ăn uống bình thường, chỉ cần tránh dùng quá nhiều rượu, chè, cà phê, thuốc lá. Trong chu kì đau, cần phải ăn nhẹ (sữa, mì, cháo, vv.) và kiêng hẳn các thức kích thích nói trên. Cần phải nghỉ tại giường nếu đau nhiều và chỉ hạn chế lao động trí óc và chân tay nếu đau ít.

Điều trị ngoại khoa: Để đối phó với trạng thái tăng axit, hạn chế vĩnh viễn việc bài tiết HCl cần dùng biện pháp phẫu thuật qua đường thể dịch, tức là cắt bỏ nơi tiết gastrin và HCl như cắt bỏ hang vị, cắt đoạn 2/3 hay 3/4 dạ dày hoặc qua đường thần kinh: cắt dây thần kinh phế vị (phẫu thuật bảo tồn). Trước một số phiền phức do cắt thân dây X gây ra, người ta đã dùng các phẫu thuật cắt chọn lọc và cắt chọn lọc triệt để. Kết quả điều trị ngoại khoa nói chung khá tốt nhưng không tránh khỏi một số hậu quả và biến chứng trước mắt hoặc lâu dài, do đó, cần có những chỉ định chặt chẽ.

Chỉ định bắt buộc: Loét dạ dày ung thư hoá đã được giải phẫu bệnh học xác minh; thủng dạ dày hoặc hành tá tràng; hẹp môn vị; chảy máu nặng hoặc tái phát dồn dập có nguy cơ đe doạ tính mạng bệnh nhân.

Điều trị loét dạ dày bằng ngoại khoa nhằm hai mục tiêu: điều trị khỏi bệnh loét, nhưng chủ yếu đừng bỏ qua một loét ung thư. Nhiều khó khăn đã nảy sinh từ mục tiêu thứ hai do nguy cơ ác tính của một ổ loét khá cao (1 trong 6 ổ loét dạ dày là ác tính), song xác định tính chất ác tính của một ổ loét không phải dễ dàng: Với phương pháp sinh thiết, nội soi, vẫn có khoảng 10% ổ loét ác tính bị bỏ qua; ngay cả trong phẫu thuật, hình ảnh đại thể cũng không giải quyết được chắc chắn sự nghi ngờ, dẫu có làm thêm xét nghiệm mô bệnh học tức thì những kết quả âm tính giả cũng không phải là hiếm. Bởi vậy, hầu hết các tác giả đều loại bỏ phẫu thuật bảo tồn và thay bằng cắt đoạn dạ dày. Nếu các ổ loét dạ dày nói chung sau hai ba đợt điều trị nội khoa tích cực vẫn tồn tại, cần điều trị ngoại khoa (dù lành tính về mô bệnh học).

Chỉ định trong loét hành tá tràng: Khác với loét dạ dày, loét hành tá tràng không bao giờ chuyển sang ác tính nên phẫu thuật phải nhằm ba mục tiêu: tỉ lệ tử vong càng thấp càng tốt; để lại hậu quả ít và nhẹ; chữa khỏi bệnh loét. Để đạt cả ba mục tiêu đó, phương pháp phẫu thuật bảo tồn bằng cắt thân dây X tỏ ra là tốt nhất. Để tránh các nhược điểm của phẫu thuật cắt thân dây X, người ta đã tiến tới các phương pháp chọn lọc và chọn lọc triệt để. Phương pháp này hiện nay đã được áp dụng khá phổ biến, song ở Việt Nam kết quả chưa lạc quan như ở nước ngoài, nhất là về mục tiêu khỏi bệnh. Cắt đoạn dạ dày vẫn là phương pháp được các phẫu thuật viên Việt Nam ưa chuộng.

Điều trị biến chứng

Đối với các biến chứng hẹp môn vị, thủng và ung thư hoá của loét dạ dày, chỉ định điều trị ngoại khoa là tất yếu.

Các biến chứng chảy máu hiện nay phần lớn đã được điều trị bảo tồn bằng nội khoa, bằng cầm máu nội soi. Phẫu thuật cấp cứu chỉ còn thu nhỏ trong 1 số ít trường hợp mà các biện pháp trên đã thất bại.

Cùng với các biện pháp thông thường về hồi sức nội khoa trong đó truyền bồi phụ máu giữ vai trò cốt yếu, có thể điều trị với: Các thuốc chống tiết toan tiêm tĩnh mạch chậm hoặc tiêm bắp; tốt nhất bằng cầm máu nội soi. Các thuốc dùng trong cầm máu nội soi có thể là adrenaline 1/1000, cồn tuyệt đối, polidocanol (aethyl oxysclerol) hoặc chất keo (histoacryl). Việc cầm máu nội soi có thể tiến hành tốt hơn bằng các kẹp (clip). Ngoài ra có thể cầm máu nội soi bằng nhiệt: Argon Nd laser, các đầu dò nhiệt thuỷ điện 1 cực và nhất là 2 cực.

M

MƯỜI BÀI THUỐC NAM THƯỜNG DÙNG

Giáo sư Hoàng Bảo Châu

Y học cổ truyền cho rằng khi âm dương cân bằng thì không có bệnh. Trong hoạt động của con người, âm dương luôn biến động song vẫn luôn ở thế cân bằng động do sự tự điều chỉnh của cơ thể; nếu vì lí do nào đó cơ thể không tự điều chỉnh được thì sự cân bằng của âm dương sẽ rối loạn hoặc sẽ mất và cơ thể lâm vào trạng thái bệnh.

Âm mang tính hàn, dương mang tính nhiệt, nên âm dương mất cân bằng sẽ thể hiện ra bệnh có tính hàn (nếu âm vượt qua dương) hay tính nhiệt (nếu dương vượt qua âm). Muốn giữ được sức khoẻ và muốn chữa bệnh phải duy trì điều hoà hoặc lập lại cân bằng âm dương.

Cũng như vạn vật, dược liệu cũng có âm dương và âm dương của nó cũng cân bằng. Song so với con người, dược liệu có loại dương nhiều hơn được gọi là thuốc ôn nhiệt, có loại âm nhiều hơn được gọi là thuốc hàn lương.

Để lập lại cân bằng âm dương, người ta đã dùng thuốc ôn nhiệt chữa bệnh chứng mang tính hàn, dùng thuốc hàn lương để chữa bệnh chứng mang tính nhiệt.

Đối với trạng thái bệnh do dương thịnh (từ bên ngoài xâm nhập vào hoặc do ứ trệ ở trong người, vv.) làm nó vượt ngưỡng bình thường trong khi âm về cơ bản bình thường thì phải loại bỏ phần dương thừa ra gọi là tả. Đối với trạng thái bệnh do dương suy (dương của cơ thể bị suy yếu, hao tổn nên thấp hơn âm) thì phải bù phần dương đang thiếu gọi là bổ. Đối với những trạng thái bệnh gây ra do những thay đổi của âm, hướng chữa cũng tương tự.

Sau khi được cơ thể hấp thụ, thuốc phải đến được chỗ bị bệnh. Mỗi dược liệu có tính năng riêng, loại đi lên gọi là thăng, loại đi xuống gọi là giáng, loại đi ra ngoài cơ thể gọi là phù, loại đi vào trong và lắng xuống gọi là trầm. Muốn đến đúng nơi bị bệnh, thuốc còn phải đi theo đường đi thích hợp gọi là quy kinh. Ví dụ muốn vào thận thuốc phải đi vào kinh thận. Khi cơ thể có bệnh, có thể có triệu chứng chính phụ khác nhau. Cách phối hợp các loại thuốc khác nhau theo quy ước nhất định để chữa các triệu chứng chính phụ của bệnh gọi là phối ngũ. Cụ thể là cần có thuốc chính chữa gốc của bệnh (quân), thuốc hỗ trợ cho tác dụng thuốc chính (thần), thuốc hạn chế tác dụng phụ của thuốc chính hoặc giải quyết triệu chứng phụ (tá), thuốc điều hoà các vị thuốc, hỗ trợ cho thuốc chính (sứ).

Nếu tác nhân gây bệnh là các yếu tố xâm nhập vào cơ thể do sức chống đỡ (chính khí) nhất thời suy yếu thì sẽ sinh bệnh cấp tính. Nếu bản thân cơ thể (phần thể chất, phần chức năng) suy yếu, các yếu tố gây bệnh sẽ hình thành từ bên trong gây ra bệnh mạn tính hoặc nhân đà suy yếu, tà khí bên ngoài tác động vào sinh các đợt cấp của bệnh mạn tính. Khi sinh bệnh, thường có sự phối hợp của hai yếu tố: tác nhân gây bệnh và sức chống đỡ của cơ thể (ở trạng thái suy yếu). Khi chữa bệnh, cần lưu ý giải quyết đồng thời cả hai yếu tố đó, y học cổ truyền gọi là phù chính (phù trợ cơ thể) và khu tà (trị yếu tố gây bệnh). Làm được như vậy sẽ điều hoà được hoặc lập lại được cân bằng âm dương.

Thuốc nam có nguồn gốc từ thực vật, động vật, khoáng vật, được dùng toàn bộ hoặc dịch chiết toàn phần với dạng thuốc tươi hoặc chế biến ở mức độ nhất định.

Theo tác dụng lâm sàng và mục đích chữa bệnh, thuốc nam được chia thành các loại thuốc bổ (bổ khí, bổ huyết, bổ âm, bổ dương) và thuốc trừ yếu tố gây bệnh (thuốc giải biểu, thuốc làm nôn, ngừng nôn, thuốc nhuận tràng, thuốc lợi tiểu trục thuỷ, thuốc trừ phong thấp, thuốc trừ thử, thuốc trừ hàn, thuốc thanh nhiệt, thuốc lí khí, thuốc lí huyết, thuốc ho, hoá đờm, thuốc khai khiếu an thần trấn kinh, thuốc cố sáp, thuốc tiêu hoá, thuốc trục trùng, thuốc ngoại khoa, vv.).

Thuốc nam được đưa vào cơ thể qua đường uống, qua da, vì vậy tác dụng nói chung chậm, song lại kéo dài, đa dạng, hiệp đồng, có khả năng điều trị toàn diện, vừa duy trì, vừa điều hoà, vừa góp phần lập lại cân bằng âm dương. Hiệu quả của thuốc nhẹ nhàng, ít tác dụng phụ, hầu như không gây quái thai, dị dạng. Song cũng có thuốc có tác dụng mạnh, độc, có thể gây tử vong.

Mười bài thuốc nam thường dùng

Bài thuốc xông giải cảm dùng để chữa cảm sốt

Công thức: lá chanh (Folium Citri limoniae), lá bưởi (Folium Citri grandis), lá duối (Streblus asper), lá tre (Folium bambusae), lá cúc tần (Pluchea indica), lá hương nhu (Herba

ocimi), lá sả (Cymbopogon nardus). ***Liều lượng***: mỗi thứ một nắm lá tươi. ***Cách dùng***: rửa sạch, cho vào nồi, đổ nước ngập dược liệu, lấy lá chuối bịt kín rồi đậy vung, đun sôi. Sau khi sôi 2 - 3 phút bắc ra. Người bệnh ngồi trùm chăn, để nồi lá xông trước mặt, tự mở vung, lấy đũa cả chọc thủng lá chuối, quấy đều nước trong nồi để hơi nước nóng, tinh dầu bay hơi toả lên đầy mặt thân thể; thở hít đều trong khi xông đến khi nước hết nóng già thì thôi (khoảng 10 - 20 phút). Lau khô người, thay quần áo, đắp chăn, tránh gió lạnh.

Phòng đông y thực nghiệm Viện vệ sinh dịch tễ Hà Nội nhận thấy có ba tác dụng: làm ra mồ hôi, giải độc, hạ sốt (không thua tác dụng của aspirine, cháo giải cảm); kháng khuẩn, do tinh dầu bay hơi tác động qua đường hô hấp, da; hợp vệ sinh qua tắm bằng hơi nước thơm.

Bài thuốc chữa đau nhức cơ - xương - khớp

Công thức: Hi thiêm (Herba Siegesbeckiae) 50g, thổ phục linh (Rhizoma Smilacis glabrae) 20g, ngưu tất (Radix Achyranthis bidentatae) 20g, lá lốt (Piper lolot) 10g. ***Cách làm***: cắt nhỏ dược liệu, sấy khô, tán riêng từng thứ thành bột mịn, rây qua rây 0,15mm. Trộn đều các bột với nhau, dùng hồ bột nếp 7 - 10% làm thành viên hoàn. Dùng bột hoài sơn (Rhizoma dioscoreae) bao ngoài làm áo, dùng nước sắc quả dành dành (chi tử) (Fructus Gardeniae) để nhuộm vàng bột áo. ***Đóng gói:*** đóng từng gói 100g, để nơi khô ráo, thoáng. ***Cách dùng***: ngày uống 3 lần, mỗi lần 10 - 15g.

Về nghiên cứu thực nghiệm: Đỗ Trung Đàm và cộng sự cho kết quả như sau: LD 50 = 410 (369 - 456) g/kg cân nặng, so với lô chứng, tác dụng trên quá trình viêm cấp tính, giảm viêm 86,9%; tác dụng trên quá trình viêm mạn tính, giảm viêm 31,6%; tác dụng trên tuyến ức, trọng lượng tuyến ức giảm 44%. Từ đó, kết luận bài thuốc này có tác dụng đối với giai đoạn cấp của thấp khớp. ***Về hiệu quả lâm sàng***: Phạm Khuê và cộng sự quan sát trên 123 bệnh nhân thấy kết quả tốt: 36 (29,26%), kết quả vừa: 66 (53,65%), không kết quả: 21 (17,07%), (kết quả tốt: hết hẳn đau nhức ở cơ - khớp trong vòng 3 - 5 ngày; kết quả vừa: giảm đau trong 3 - 5 ngày; không kết quả: triệu chứng như cũ) và nhận thấy thuốc không gây tác dụng phụ.

Bài thuốc tiêu độc để chữa mụn nhọt, chốc lở

Công thức: Bồ công anh (Lactuca indica) 15g, sài đất (Wedelia calendulacea) 10g, kim ngân (Lonicera japonica) 5g, ké đầu ngựa (Fructus Xanthü) 10g, cam thảo đất (Herba Scoporiae) 2g. ***Cách làm:*** làm sạch bồ công anh, sài đất, kim ngân, cắt thành đoạn ngắn, sấy khô giòn, làm thành từng mảnh nhỏ 2 - 3mm bằng cách vò nát riêng từng loại thuốc. Ké đầu ngựa sấy khô, sao cháy sém gai đến khi có mùi thơm. Giã thành mảnh nhỏ 2 - 3mm. ***Đóng gói:*** gói làm một gói, để nơi khô ráo, thoáng. ***Cách dùng:*** ngày một gói hãm với 500ml nước sôi, chia làm nhiều lần uống trong ngày. Trẻ dưới 18 tháng uống 1/2 gói.

Về nghiên cứu thực nghiệm: Vũ Ngọc Thanh, Dương Hữu Lợi và cộng sự cho kết quả sau: Với liều 200g/kg đối với chuột nhắt trắng, sau 72 giờ chuột bình thường không có chuột chết. Thời gian bán huỷ (T/2) của BSP trong máu thỏ chứng và trị tương tự, như vậy thuốc không có độc cấp với gan. So với lô chứng, thuốc không có tác dụng giảm phù trong mô hình gây viêm cấp bằng kaolin, ở liều 30g/kg thuốc không có tác dụng giảm đau theo phương pháp tắm nóng, có tác dụng giảm đau nhẹ khi dùng axit axetic 1% tiêm vào màng bụng. Có tác dụng ức chế nhẹ đối với Shigella flexneri, không có tác dụng đối với các chủng Staphylococcus aureus, E. coli, Pseudomonas aeruginosa, Streptococcus faecalis, Staphylococcus epidermidis, Salmonella paratyphi. So với lô chứng, thuốc không có tác dụng kéo dài thời gian tác dụng các triệu chứng dị ứng, không có tác dụng đến nhịp thở tự nhiên của chuột, cũng không có tác dụng ngăn chặn xuất hiện sự khó thở khi làm khí dung histamin. So với lô chứng, số lượng bạch cầu (đa nhân trung tính ưa axit, đơn nhân) không có khác biệt, số lượng và chất lượng dưỡng bào trong dịch ổ bụng cũng không có khác biệt.

Về hiệu quả lâm sàng: Phạm Khuê và cộng sự quan sát 180 bệnh nhân có mụn nhọt thấy: kết quả tốt: 86 (47,7%); kết quả vừa: 70 (38,88%); không kết quả: 24 (13,33%); thuốc không có tác dụng phụ (kết quả tốt: hết mụn nhọt trong 5 ngày; kết quả vừa: hết mụn nhọt trong 10 ngày; không kết quả: bệnh như cũ).

Bài thuốc chữa ỉa chảy để chữa hội chứng ỉa chảy

Công thức: Hoắc hương (Herba Agastachis rugosa) 15g, búp ổi (Psidium pyriferum) 15g, trần bì (Pericarpium Citri deliciosae) 15g. ***Cách làm***: làm sạch hoắc hương, trần bì, búp ổi. Cắt thái thành đoạn ngắn sấy khô giòn (không quá 60°C), tán riêng từng thứ thành bột mịn, rây qua rây 0,15mm. Trộn đều theo phương pháp trộn kép. ***Đóng gói***: mỗi gói 5g, để nơi khô ráo, thoáng. ***Cách dùng***: mỗi ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 gói, uống với nước đun sôi để nguội.

Về nghiên cứu thực nghiệm: Phòng đông y thực nghiệm Viện y học dân tộc Hà Nội cho kết quả như sau: thành phần hoá học của bài thuốc có tanin (2,1%), flavonoit (0,728%), tinh dầu. Thuốc ức chế sự co thắt ruột do axetylcolin, làm giãn ruột. Có tính kháng khuẩn ở mức độ vừa và yếu đối với cả vi khuẩn gram âm và gram dương, trong đó có vi khuẩn gây bệnh đường ruột (E. coli). LD 50 = 158g/kg cân nặng. Không tìm được liều tối thiểu gây chết. Các chỉ tiêu huyết học, sinh hoá của thỏ uống liều gấp 4 lần liều điều trị của người trong 5 tuần, so với trước khi uống thuốc, trong thời gian uống và sau khi uống thuốc chưa thấy chênh lệch rõ ràng. Các tác giả nhận thấy thuốc ít độc đối với súc vật thí nghiệm.

Về hiệu quả lâm sàng: Phạm Khuê và cộng sự nhận thấy trên 138 bệnh nhân ỉa chảy, thuốc cho kết quả tốt: 68 (49,27%); kết quả vừa: 40 (28,38%); không kết quả: 30 (21,73%). Thuốc không có tác dụng phụ đáng kể (kết quả tốt: hết đi lỏng trong 1 - 2 ngày; kết quả vừa: số lần đi lỏng giảm đi trong ngày; không kết quả: vẫn như cũ, phải dùng thuốc tây).

Bài thuốc chữa hội chứng lị để chữa kiết lị và ỉa chảy

Công thức: Cỏ nhọ nồi (Herba Ecliptae) 10g, rau sam (Herba Portulacae) 10g, cỏ sữa (lá nhỏ hoặc lá to) (Euphorbia thymifolia) 10g, lá nhót (Folium Elaeagni) 10g, búp ổi (Psidium pyriferum) 10g. ***Cách làm***: làm sạch dược liệu, cắt thành từng đoạn ngắn, sấy khô giòn, tán riêng từng loại thành bột mịn. Rây qua rây 0,15mm. Trộn đều theo nguyên tắc trộn bột kép. Đóng gói: mỗi gói 15g, để nơi khô ráo, thoáng. ***Cách dùng***: ngày uống 2 - 3 lần, mỗi lần một gói.

Về nghiên cứu thực nghiệm: Phòng đông y thực nghiệm Viện y học dân tộc Hà Nội cho kết quả như sau: thuốc có thành phần hoá học chủ yếu là tanin (1,78%), flavonoit (0,5133%), ancaloit (0,09%). Thuốc có tác dụng với Corynebacterium diphtériae gravis, Diplococcus pneumoniae, Shigella flexneri, Escherichia coli, Entamoeba moskowski. Thuốc có tác dụng chống sự co thắt ruột cô lập do axetylcolin. LD 100 = 200g/kg cân nặng. LD 50 = 144g/kg cân nặng. Ở nồng độ 5‰, có hiện tượng ức chế sự co bóp của tim; ở nồng độ 7‰, ức chế tim hoàn toàn, tim ngừng co bóp ở giai đoạn tâm trương. Các tác giả đề xuất: cần lưu ý tác dụng của thuốc trên tim. Sau 5 tuần uống thuốc, máu của thỏ có những thay đổi sau: hồng cầu tăng với $p < 0,05$, máu lắng tăng với $p < 0,05$. Giải phẫu bệnh: Về đại thể, có nhiều ổ apxe hoặc nhiều điểm nghi xơ hoá ở gan. Các tạng khác bình thường. Về vi thể, có nhiều ổ viêm không

đặc biệt ở gan, niêm mạc ruột bình thường. Vách phế nang dày và sung huyết. Một số tiểu cầu thận sung huyết. Cơ tim bình thường.

Về hiệu quả chữa bệnh: Phạm Khuê và cộng sự cho biết trên 66 bệnh nhân có hội chứng lị, thuốc cho kết quả tốt: 38 (57,57%); kết quả vừa: 19 (28,78%); không kết quả: 9 (13,68%) (kết quả tốt: hết đi lị, trong vòng 2 ngày hết đau bụng; kết quả vừa: hết đi lị trong vòng 4 ngày hoặc chỉ một số lần chứ không hết; không kết quả: đi lị như cũ, phải dùng thuốc tây).

Hai bài thuốc chữa cảm sốt.

Công thức bài một: Kinh giới (Herba Schizonepetae) 20g, cối xay (Abutilon indicum) 20g, bạc hà (Herba Menthae) 40g, tía tô (Herba Perillae) 20g, lá tre (Folium bambusae) 20g. ***Cách làm***: làm sạch kinh giới, tía tô, bạc hà, cắt thành từng đoạn, sấy khô (không quá 60°C), vò nát thành mảnh nhỏ, kích thước 2 - 3mm. Làm sạch cối xay, lá tre cắt thành từng đoạn, sấy khô, sao vàng sém cạnh cho có mùi thơm, vò nát từng thứ thành mảnh nhỏ 2 - 3mm. ***Đóng gói:*** chia thành 10 gói, để nơi khô ráo, thoáng. ***Cách dùng:*** giải cảm phong hàn (cảm sốt không có mồ hôi), mỗi ngày một gói hãm với nước sôi, chia làm nhiều lần uống trong ngày.

Công thức bài hai: Lá tre (Folium bambusae) 20g, cúc tần (Pluchea indica) 20g, kinh giới (Herba Schizonepetae) 20g, bạc hà (Folium Menthae) 20g, tía tô (Herba Perillae) 20g, cát căn (Radix Puerariae) 20g, cúc hoa (Flos Chrysanthemi) 5g, địa liền (Rhizoma Kaempferiae) 5g. ***Cách làm:*** làm sạch kinh giới, bạc hà, tía tô, cúc hoa, cắt thái nhỏ, sấy khô giòn không quá 60°C), vò nát từng dược liệu thành mảnh nhỏ 2 - 3mm, làm sạch lá tre, cúc tần, cắt thành từng đoạn ngắn, sấy khô, sao vàng, sém cạnh, vò nát từng dược liệu thành mảnh nhỏ 2 - 3mm. Làm sạch cát căn, địa liền, thái mỏng, sấy khô, tán riêng thành mảnh nhỏ 2 - 3mm. ***Đóng gói:*** chia làm 10 gói, để nơi khô ráo, thoáng. Mỗi ngày dùng 1 gói, hãm với nước đun sôi, chia làm nhiều lần để uống. ***Cách dùng:*** giải cảm phong nhiệt (cảm sốt có mồ hôi).

Về nghiên cứu thực nghiệm: Phạm Minh Thu, Lê Thu Hà và cộng sự cho kết quả như sau: cho chuột nhắt uống đến 200g/kg cân nặng, sau 72 giờ chuột vẫn bình thường. Cả hai bài thuốc đều có tác dụng hạ sốt rõ trên thỏ và ổn định hơn trên chuột được gây sốt bằng Pyrogen chuẩn DAB7. Sau khi thỏ uống thuốc 1 giờ đã có tác dụng, sau 3 giờ tác dụng mạnh nhất so với nhóm chứng ($p<0,05$). Với liều 1,5g/kg, chưa có tác dụng hạ sốt rõ, với liều 3 - 6g/kg tác dụng hạ sốt rõ, với liều 9,0g/kg tác dụng hạ sốt mạnh, nhiệt độ xuống dưới mức bình thường 0,2°C. Chuột uống liều 5 - 10g/kg, nhiệt độ hạ nhanh so với nhóm chứng. Một số nhóm uống liều 6g/kg, sau 2 giờ nhiệt độ đã xuống dưới mức ban đầu 0,1° - 0,5°C. Cả hai bài thuốc đều có tác dụng giảm đau ở liều 25g/kg (phương pháp Colier). Với liều 20 - 30g/kg, cả hai bài thuốc đều không có tác dụng chống viêm cấp do tiêm kaolin ở chuột, đều không có tác dụng giãn mạch trực tiếp trên hệ mạch tai thỏ và hệ mạch ếch. Với nồng độ 2%, chúng có ảnh hưởng nhẹ đến tim ếch cô lập, với nồng độ 8%, bài thứ nhất gây rối loạn nhịp tim, bài thứ hai gây ngừng tim ở thì tâm trương. Với liều 0,5 - 1g/kg, bài thứ nhất không gây ảnh hưởng đến huyết áp; với liều 2g/kg gây giảm huyết áp 30%. Với liều 0,5g/kg, bài thứ hai đã gây giảm huyết áp rõ ở thỏ và chó. Với liều 2,0g/kg, gây giảm huyết áp kéo dài, khó hồi phục. Ở liều 25g/kg, cả hai bài thuốc đều có tác dụng an thần rõ sau khi uống 15 phút và hết tác dụng sau 60 phút.

Về hiệu quả lâm sàng: Phạm Khuê và cộng sự cho thấy trên 125 bệnh nhân cảm sốt chữa bằng hai bài thuốc trên, kết quả tốt có 81 (64%); kết quả vừa 33 (26,4%); không kết quả 11 (8,8%). Thuốc không có tác dụng phụ (kết quả tốt: hạ sốt ngay đến nhiệt độ bình thường, nhiệt độ xuống sau 1 ngày; kết quả vừa: hạ sốt dần dần, nhiệt độ xuống đến bình thường trong 2 - 3 ngày; không kết quả: các triệu chứng như cũ, phải dùng tân dược).

Bài thuốc chữa ho, viêm họng

Công thức: Bách bộ (Radix Stemonae) bỏ lõi sao vàng, 10g; mạch môn (Radix Ophiopogonis) bỏ lõi, 10g; vỏ rễ dâu (tang bạch bì) (Cortex Mori radicis) cạo bỏ vỏ vàng, 10g; vỏ quýt (trần bì) (Pericarpium Citri deliciosae) 5g; rẻ quạt (xạ can) (Rhizoma Belamcandae) 5g; cam thảo dây (Abrus precatorius) 5g. ***Cách làm:*** làm sạch dược liệu, thái mỏng, sấy khô, trộn chung với nhau, đổ ngập nước, nấu thành cao lỏng 2/1 (nấu sôi hai lần, mỗi lần đun sôi 4 giờ, trộn chung dịch chiết hai lần đun sôi, cô cách thuỷ đến tỉ lệ 2/1). Cho một lượng đường bằng 30% lượng cao khuấy đều cho tan hết đường, để nguội. ***Đóng gói:*** đóng vào lọ thuỷ tinh 100ml hoặc 250ml nút kín, để nơi khô ráo, thoáng. ***Cách dùng:*** ngày uống 2- 3 lần, mỗi lần 1 thìa canh, trẻ em mỗi lần một thìa cà phê.

Về nghiên cứu thực nghiệm: Phạm Duy Mai cho biết: nhiều tác giả đã chứng minh rẻ quạt có tác dụng chống viêm rõ ràng, có tác dụng kháng khuẩn, với chủng Diplococcus pneumoniae, Streptococcus hemolyticus, Hemophilus pertussis, Staphylococcus aureus. Mạch môn có tác dụng kháng khuẩn với Diplococcus pneumoniae, có tác dụng ức chế phản xạ ho thực nghiệm, tăng cường tiết dịch đường hô hấp, lợi đờm. Dùng đến liều 200g/kg chuột vẫn sống. Bách bộ là vị thuốc ho dùng lâu đời trong y học dân tộc. Phạm Thanh Kỳ và cộng sự cho biết: dung dịch ancaloit toàn phần chiết từ rễ, từ lá, từ thân đều có tác dụng long đờm rõ rệt trên chuột nhắt trắng và làm liệt cơ giun đũa lợn.

Về hiệu quả lâm sàng: Phạm Khuê và cộng sự nhận thấy trên 422 bệnh nhân ho, thuốc có kết quả tốt 92 (21,8%), kết quả vừa 247 (58,53%), không kết quả 82 (19,43%) (kết quả tốt: hết ho trong 3 ngày; kết quả vừa: hết ho hoặc giảm nhiều trong vòng một tuần; không kết quả: ho như cũ).

Cốm bổ tì để chữa rối loạn tiêu hoá kéo dài ở trẻ em.

Công thức: Ý dĩ (Semen Coisis) 100g, hoài sơn (Rhizoma Dioscoreae) 100g, liên nhục (Semen Nelumbinis) 100g, đảng sâm (Radix Codonopsis) 100g, bạch biển đậu (Semen Dilichoris) 100g, sa nhân (Fructus Amomi) 20g, nhục đậu khấu (Semen Myristicae) 20g, trần bì (Pericarpium Citri deliciosae) 20g, cốc nha (mạch nha) (Maltum) 30g.

Cách làm: làm sạch ý dĩ, bạch biển đậu, liên nhục, mạch nha, sao vàng. Hoài sơn, đảng sâm làm sạch, ủ mềm, thái mỏng, sao vàng. Sa nhân bỏ vỏ ngoài. Trần bì thái nhỏ phơi khô. Trộn lẫn các dược liệu đã sấy khô ở trên, xay nhỏ mịn, rây lấy bột mịn. Đường cũng xay mịn. Trộn bột khô dược liệu và bột đường cho đều, cứ 1kg dược liệu dùng 170ml nước đun sôi để nguội để làm nhão, cho vào máy xát cốm để làm cốm thuốc. Sấy cốm ở nhiệt độ 50° - 70°C đến lúc cốm khô. ***Đóng gói:*** đóng vào túi 100g. ***Cách dùng:*** trẻ em 1 - 3 tuổi ngày uống 12 - 16g chia làm hai lần, hoà với nước cơm để uống.

Về nghiên cứu thực nghiệm: Phó Đức Thuần, Lê Thành Uyên cho kết quả như sau: so sánh với chuột thường cùng uống thuốc như nhau, chuột suy dinh dưỡng có khẩu phần ăn tăng rõ sau một tuần điều trị, lượng protein thải theo phân ít hơn nhóm chuột thường, còn lượng nitơ thải theo nước tiểu ở cả hai nhóm đều giảm. Hiệu suất sử dụng protein tiêu hoá của thức ăn tăng ở nhóm chuột suy dinh dưỡng, không thay đổi ở nhóm bình

thường, giá trị sinh học các protein trong suất ăn cả hai nhóm đều tăng, song ở nhóm suy dinh dưỡng cao hơn.

Về hiệu quả lâm sàng: Trần Văn Kỳ, Bùi Kim Chi và cộng sự dùng cốm bổ tì cho 398 trẻ em có biểu hiện rối loạn tiêu hoá và hấp thụ các chất dinh dưỡng (ỉa lỏng 4 - 8 lần/ngày), suy dinh dưỡng độ II, thiếu máu nhược sắc, còi xương, 78% có pH phân: 5 - 6; 21,11%: 6 - 7; 0,88%: 7; 86,51% có hạt mỡ trong phân; 20,53% có tinh bột; 7,03% có sợi cơ, hoạt độ men trypsin trong phân dưới 20 đơn vị.

Kết quả điều trị: khỏi 87,43%, kết quả ít 12,30%, chết (1 ca) 0,25% (do viêm phổi nặng). Sau điều trị, pH phân trở về bình thường, trong phân còn lẻ tẻ hạt mỡ, không thấy các chất không tiêu, hoạt độ men trypsin trong phân tăng rõ, có trẻ tăng đến 379,05 đơn vị.

Bài thuốc chữa nhiễm khuẩn ngoại khoa

Lá bạch đồng nữ (Folium Clerodendri), họ Verbenaceae; tên khác: lá mò trắng, mấn trắng, mò mâm xôi dùng làm thuốc.

Cách dùng: a. Nước sắc lá bạch đồng nữ tưới ướt gạc vô trùng đắp trên những vết thương nông hoặc nhỏ giọt liên tục 1 - 2 lít/ngày trên vết thương sâu. Ống tiếp xúc với vết thương có thể chỉ có một lỗ ở đầu ống để nhỏ giọt, có thể thêm nhiều lỗ ở cạnh để tưới cho vết thương có diện rộng. b. Bột mịn lá bạch đồng nữ rắc trực tiếp vào vết thương bỏng nông.

Về nghiên cứu thực nghiệm: Viện dược liệu Hà Nội cho biết: thành phần hoá học có flavonoit, tanin, cumarin, axit nhân thơm, anđehyt nhân thơm, dẫn xuất amin có nhóm cacbonyl. LD 50 = 150 (138 - 163) g/kg, độc tính rất thấp, nước sắc 1:1 có tác dụng ức chế tốt Staphylococcus aureus 209, Shigella shiga, Shigella dysenteriae, ức chế vừa Streptococcus hemolyticus, Pseudomonas aeruginosa, không có tác dụng với Shigella flexneri, Shigella sonnei, Escherichia coli, Bacillus subtilis. Tính kháng khuẩn của thuốc ở cả phần flavon và vùng axit nhân thơm. Thuốc có tác dụng chống viêm cấp tính khá tốt, thể hiện ở giảm rõ rệt phù nề chân chuột sau khi tiêm kaolin so với lô chứng, có tác dụng chống viêm mạn tính vừa, thể hiện ở giảm vừa phải khối lượng u do tiêm amian vào lưng chuột cống trắng so với lô chứng, không có tác dụng làm teo tuyến ức, chứng tỏ không có tác dụng chống viêm kiểu thuốc có cấu trúc steroit.

Về hiệu quả lâm sàng: Nguyễn Lung và cộng sự đã dùng cho 192 bệnh nhân ở khoa ngoại có nhiễm trùng vết mổ bụng, cho 28 vết thương phần mềm đơn thuần, kết hợp với vết thương khớp, hoặc xương và viêm xương, có so sánh với 32 người dùng dung dịch NaCl 9‰ làm lô đối chứng; và cho 57 trường hợp bỏng độ III - IV với diện tích bỏng 25% trở lên, cho nhiều trường hợp bị lột da đầu do chấn thương, bị hoại tử do rắn cắn, chốc lở đầu. Kết quả: ***Về thời gian vết thương hết mủ:*** Ở vết thương nông không có nhiều ngóc ngách cần 1 - 2ngày; ở vết thương rộng có kết hợp vết thương xương, khớp thì hết mủ ở bề mặt vết thương, song vết thương sâu vẫn còn tiết dịch; ở vết thương do trực khuẩn mủ xanh (Pseudomonas aeruginosa) thời gian hết mủ tương tự vết thương do các khuẩn khác. Song trên xét nghiệm phải đến ngày 10 - 12 mới hết khuẩn. Ở vết thương bỏng, sau khi cắt hết hoại tử, trung bình cần 4 - 6 ngày lành vết thương, khi dùng dung dịch khác phải 12 - 14 ngày. ***Về thời gian khử hết mùi thối của vết thương***: Dù vết thương rộng và tanh hôi đến đâu, chỉ sau hai ngày dùng thuốc, vết thương hết mùi. ***Thuốc có tác dụng chống phù nề khá mạnh,*** vì vậy người bệnh chóng hết hiện tượng nhức nhối. ***Thuốc tác động vào vết thương không gây xót*** như nhiều loại thuốc khác mà tạo cảm giác mát dịu. ***Tổ chức hạt*** được hình thành từ ngày thứ 4 - 5 sau khi dùng thuốc.

N

NHIỄM ĐỘC CẤP

Giáo sư Vũ Văn Đính

"Chất độc" là một chất có thể đặc, lỏng hoặc hơi, khi xâm nhập vào cơ thể với một liều lượng nhất định, đã có khả năng gây nhiễm độc làm tổn hại sức khoẻ hoặc gây chết. Độc chất học là khoa học về chất độc, đã xuất hiện từ ngàn xưa. Người xưa thường sử dụng chất độc để tự tử hoặc ám hại người khác. Ngộ độc thường đồng nghĩa với nhiễm độc vì ngộ độc mang tính chất bất ngờ. Như vậy nhiễm độc cấp có thể là vô tình (do ngộ độc) hay bị đầu độc hoặc hữu ý (tự tử).

Trong thế kỉ 20, ngành độc chất học đã phát triển mạnh, gắn liền với các sự kiện: xuất hiện các hoá chất trừ sâu và diệt cỏ, sử dụng ngày càng nhiều các hoá chất nguy hiểm trong đời sống, các thuốc chữa bệnh loại mạnh, đặc biệt là các thuốc dùng trong các bệnh thần kinh và tâm thần, sự tiêu thụ quá lớn các chất gây độc như rượu, thuốc lá, ma tuý, vv. Trong ngành y dược, bất kì chuyên ngành nào cũng đều có những hoá chất độc của nó và phải có danh mục các chất độc và cách phòng chống. Trên thế giới, các bác sĩ chuyên khoa về hồi sức cấp cứu phải dành từ 20 - 90% tâm lực để chăm sóc các trường hợp nhiễm độc cấp các loại. Ở những nước phát triển, nhiễm độc cấp vô tình hay hữu ý là nguyên nhân đứng hàng thứ hai gây tử vong nhanh cho những người dưới tuổi 30. Tại những nước này, tỉ lệ nhiễm độc cấp chiếm hàng thứ hai đến thứ ba trong số các tai nạn gây chết trong gia đình, do trẻ em uống quá liều thuốc tưởng là kẹo. Tỉ lệ bị nhiễm độc cấp do thuốc và khí đốt ở Xcôtlen 30%, Anh 22%, Nhật 16%, Canada 9% và Hoa Kì 8%. Theo thống kê ở các nước phát triển, trẻ từ sơ sinh đến 4 tuổi bị ngộ độc nhiều nhất (gần 50% Trung tâm chống độc Niu Ooc và 88% ở nhóm nghiên cứu Kubryk và Mackenzie, Canada, 1958). Ở Anh, người tuổi cao chết vì bị nhiễm khí độc chiếm 72% tổng số tử vong vì nhiễm độc, điều này khẳng định người cao tuổi dễ bị nhiễm độc cấp hơn lứa tuổi khác.

Ở Việt Nam, tỉ lệ nhiễm độc cấp chiếm hàng đầu (25%) tại Bệnh viện Bạch Mai. Trước kia, các ca cấp cứu hô hấp chiếm tỉ lệ cao, nay xếp hàng thứ hai. Ở người lớn, ngộ độc photpho hữu cơ và cacbamat (các thuốc trừ sâu) là chủ yếu. Tại Bệnh viện Xanh Pôn Hà Nội, trong 2 năm 1985 - 86, có 44 trẻ dưới 1 tuổi bị ngộ độc cấp. Trẻ em bị nhiễm độc thuốc phiện chiếm tỉ lệ cao (13/44 trường hợp, 30%). Việc tăng sử dụng các chất trừ sâu ở các nước đang phát triển là một trong những nguyên nhân làm cho con người có nhiều khả năng bị nhiễm độc. Theo Tổ chức y tế thế giới, cách đây 10 năm trên thế giới, cứ mỗi phút lại có một người chết vì ngộ độc hoá chất trừ sâu. Từ 1989 đến nay, với việc sử dụng hoá chất tăng lên 50%, cứ 42 giây có một người chết vì nhiễm độc. Ở Philippin từ 1982 - 85, tỉ lệ nhiễm độc cấp do hoá chất trừ sâu chiếm 3,27/100.000 dân. Số người bị nhiễm độc cấp nhiều nhất ở lứa tuổi dưới 40, là lứa tuổi lao động, trên 50% là nam giới. 63% bệnh nhân bị nhiễm độc cấp do tự tử. Số còn lại do sơ suất trong quản lí kho tàng, trong lúc pha trộn và khi phun thuốc, do việc dùng các bình chứa và do uống lầm thuốc.

Chất độc xâm nhập vào cơ thể theo 4 đường: qua phổi (hít phải hơi độc, khói độc), qua miệng (do uống, nuốt), qua da và qua mắt. Thường gặp nhất là khí cacbon đioxyt, xuất phát từ các đám cháy, ống khói, ống xả các động cơ đốt trong. Các khí độc như hydrosunfua, oxyt nitơ, axit xyanhydric hoặc xyanua gây tử vong rất nhanh. Tại Việt Nam, trong nông nghiệp thường có tai nạn do khí độc bốc hơi từ photpho hữu cơ dùng làm hoá chất trừ sâu.

Các chất độc theo đường ăn, uống có thể gây rối loạn tiêu hoá; nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng, vv. Các axit mạnh và kiềm mạnh có thể gây tổn thương ống tiêu hoá, như viêm loét môi, lưỡi, miệng, họng, thực quản, dạ dày, ruột, đồng thời gây đau dữ dội, có khi làm thủng thực quản, dạ dày. Chất độc khi đã ngấm vào máu có thể ảnh hưởng đến các chức năng sống. Khi dùng quá liều rượu và các loại thuốc giảm đau, gây ngủ cũng có thể gây nhiễm độc. Khó mà xác định được ranh giới giữa liều điều trị và liều nhiễm độc (quá liều) ở một số thuốc như aminophylline, barbiturate. Vì vậy, bệnh nhân cần phải dùng thuốc theo đơn. Các dấu hiệu nhiễm độc thần kinh thường thấy: mê sảng (ngộ độc cà độc dược), hôn mê (ngộ độc các loại thuốc ngủ) hoặc co giật (ngộ độc củ mã tiền), điếc (ngộ độc streptomycine).

Aminazine, meprobamate có thể gây hạ huyết áp ngay cả với liều điều trị. Hầu hết các nhiễm độc nặng đều gây hạ huyết

áp. Một số chất độc có thể gây viêm thận cấp, như mật cá trắm, cá chép, cá trôi Ấn Độ, các dẫn xuất của chì, vv., một số thuốc như các sulfatmide, các kháng sinh như colimycine, streptomycine, vv., cũng có thể gây viêm thận. Tetracycline tiêm tĩnh mạch gây viêm ống thận ở phụ nữ có thai; nếu thuốc này quá hạn sẽ gây viêm thận ở trẻ em. Uống nhiều cam thảo có thể gây đái ít, phù, hạ kali máu, tăng huyết áp.

Chloramphenicol, diphenylhydantoine dùng lâu ngày có thể gây thiếu máu nặng do suy tuỷ. Vì vậy bệnh nhân cần theo đúng chỉ định của thầy thuốc và tôn trọng thời hạn dùng mỗi loại thuốc.

Các ngộ độc cấp nặng thường ảnh hưởng đến hô hấp. Ngộ độc phenobarbital nặng ức chế trung tâm hô hấp, gây ngừng thở, hôn mê sâu, làm tụt lưỡi dẫn đến ngạt thở. Ngộ độc thuốc trừ sâu loại photpho hữu cơ, meprobamate, morphine, heroine liều cao cơ thể gây phù phổi cấp.

Rắn độc, rết, bò cạp cắn, ong đốt dễ gây các tổn thương tại chỗ hoặc toàn thân. Ong đốt gây phản ứng dị ứng hoặc choáng phản vệ rất nguy kịch. Người nghiện ma tuý dễ có thể chết do tiêm quá liều heroine hoặc morphine (vào tĩnh mạch hay dưới da). Trong thực tế, đã có trường hợp lầm warfarine với phấn rôm làm chết nhiều cháu nhỏ do chảy máu não và màng não. Mắt có thể bị loét kết mạc do nhỏ lầm thuốc hoặc do bỏng (lửa, axit, vv.).

Xử trí ngộ độc cấp cần phải dựa vào một số nguyên tắc: Tìm cách loại trừ sớm nhất chất độc ra ngoài cơ thể càng nhiều càng tốt. Thời gian và công tác cấp cứu ban đầu rất quan trọng. Khi thấy xuất hiện các triệu chứng lâm sàng phải hồi sức ngay, nghĩa là phải tạo điều kiện để giảm nhẹ ngay các triệu chứng đó. Đặc biệt phải bảo đảm thông khí tốt và tuần hoàn ổn định.

Trước hết, phải lấy chất độc ra ngoài cơ thể, nhất là ở các bộ phận bị chất độc tác động trực tiếp. ***Đối với da, tóc và mắt***: rửa da ngay bằng nước càng sớm càng tốt, ở ngay nơi xảy ra tai nạn. Nếu là axit và bazơ mạnh, phải rửa trong 10 - 15 phút. Vạch mi mắt rửa từ 3 - 5 phút. Dùng dung dịch muối đẳng trương càng tốt. Gội đầu trong 20 phút. ***Đối với dạ dày và ruột***: pha loãng ngay chất độc bằng cách cho uống nhiều nước, từ 0,5 - 1 lít cho người lớn và 100 - 200ml cho trẻ em (1 cốc); tại chỗ có thể cho uống bột gạo, bột đậu xanh hoặc lòng trắng trứng; không nên dùng sữa vì sữa hoà tan một số độc chất (như photpho hữu cơ), tuy nhiên có thể dùng sữa trong ngộ độc axit hoặc nước javen; sau đó tìm cách rút chất độc ra khỏi đường tiêu hoá. Nhanh nhất và đơn giản nhất là gây nôn nếu bệnh nhân còn tỉnh. Dùng một cán thìa hay lông gà ngoáy họng cho bệnh nhân nôn. Ở bệnh viện, cho uống bột cây ipeca hay tiêm apomorphine. Nếu nghi ngờ chưa nôn hết, lại cho uống và gây nôn cho đến khi nước nôn trở nên trong. Đó là phương pháp đơn giản có thể thực hiện tại chỗ. Ở trạm xá y tế xã, huyện, quận, rửa dạ dày bằng một ống thông luồn vào dạ dày, thực hiện trong 2 - 4 giờ đầu. Đối với các loại thuốc ngủ và nha phiến thường làm liệt ruột, có thể rửa muộn hơn. Gây nôn và rửa dạy dày xong, dùng 5g natri sunfat (1 thìa cà phê) cho trẻ em, 15 - 30g (1 - 2 thìa canh) cho người lớn. Riêng đối với axit và bazơ mạnh, không nên rửa dạ dày vì có thể gây thủng thực quản và dạ dày.

Than hoạt tính hiện nay là chất công hiệu nhất để trung hoà đa số các chất độc. Uống ngay 20g than hoạt tính trước khi rửa dạ dày hoặc gây nôn. Sau đó cứ 2 giờ uống 20g, cho đến khi được 120g. Ở trẻ em, mỗi lần uống 2,5 - 5g, 2 giờ một lần, trong 12 giờ. Sau đó cho uống 5 - 10g natri sunfat.

Đối với nhiễm độc qua đường hô hấp: đặt nạn nhân ở nơi thoáng khí. Nới áo nếu quá chật. Nếu thấy bệnh nhân thở khò khè hoặc thở rít, có thể là phù thanh môn, phải chống ngạt thở ngay bằng cách chườm ấm cổ, khí dung hydrocortisone, đặt canun qua màng nhẫn giáp, mở khí quản nếu cần.

Đối với nhiễm độc qua da hoặc nhiễm độc do rắn rết cắn: Buộc garô phía trên vết thương, vẫn để máu động mạch đi qua (vẫn bắt được mạch). Nếu buộc quá chặt thì có thể gây hoại tử dưới chỗ buộc (do mô tế bào bị chết). Nên buộc garô theo kiểu băng ép ở trên chỗ rắn cắn, còn chỗ rắn cắn để lộ ra ngoài.

Các biện pháp hỗ trợ phải tiến hành đồng thời với việc lấy chất độc ra khỏi cơ thể. Cùng với việc làm trên, phải quan sát ngay bệnh nhân xem đã có các dấu hiệu lâm sàng, các thay đổi có ảnh hưởng đến chức năng sống chưa? Nếu đã có, phải tiến hành ngay các biện pháp hồi sức (hỗ trợ các chức năng sống cho bệnh nhân).

Ngộ độc các loại thuốc ngủ thường gây ngừng thở. Ngộ độc photpho hữu cơ và ngộ độc lá ngón giai đoạn cuối (giai đoạn liệt hô hấp) thường gây bloc thần kinh cơ (tắc đường dẫn truyền thần kinh - cơ). Ngộ độc lá ngón giai đoạn đầu có thể gây co thắt các cơ trơn (đau bụng dữ dội). Co thắt thanh quản cuối cùng gây liệt hô hấp dẫn đến ngạt thở. Ngộ độc strychnine hoặc mã tiền gây co giật các cơ, kể cả cơ hô hấp, cuối cùng cũng dẫn đến liệt hô hấp. Thuốc trừ sâu photpho hữu cơ gây co thắt dữ dội khí phế quản và tăng tiết dịch phế quản dẫn đến ngạt thở. Các loại rắn hổ mang, cạp nong, cạp nia khi cắn gây liệt hô hấp. Các chất độc bay hơi có thể gây phù phổi cấp. Nói chung suy hô hấp cấp và ngạt thở là những biến chứng thường gặp nhất, gây tử vong nhiều trong đa số trường hợp ngộ độc. Ở bất kì bệnh nhân ngộ độc nào cũng cần phải xem có rối loạn hô hấp không, khi có, phải khai thông đường dẫn khí.

Đặt bệnh nhân nằm ở tư thế an toàn: Thấy bệnh nhân mê man, đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng, đầu thấp, để tránh ngạt thở trước khi đưa đến bệnh viện. Người cứu đứng ở bên phải bệnh nhân, kéo chân phải nạn nhân co lên, chân trái vẫn duỗi thẳng. Người cứu quỳ một chân xuống, đưa tay ra phía trước, ngón tay hướng thẳng lên trên, áp hai bàn tay vào mông và vai phải nạn nhân, đẩy nạn nhân sang bên trái để nằm nghiêng, lưng hơi sấp, đầu quay nghiêng, áp sát vào mặt phẳng phái dưới, cổ uỗn ra tối đa. Tư thế này tránh cho nạn nhân đang hôn mê khỏi bị ngạt thở do tụt lưỡi hoặc do chất nôn, là điều dễ xảy ra khi nằm ngửa.

Tiếp đó là vai trò của y tế, nếu có rối loạn hô hấp hoặc thở quá chậm cần bóp bóng ambu, đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo.

Các rối loạn tuần hoàn rất hay gặp trong ngộ độc cấp như hạ huyết áp, sốc nhiễm độc, truỵ mạch. Có khi rối loạn nhịp tim (nọc rắn cạp nia, nọc cóc, lá trúc đào, chloroquine, digitaline, củ ấu tàu); nặng hơn, có thể ngừng tuần hoàn. Nếu có hạ huyết áp, truyền dịch và dùng thuốc chống hạ huyết áp (dopamine). Nếu có rối loạn nhịp tim, dùng các thuốc chống loạn nhịp tim. Nọc rắn cạp nia thường gây loạn nhịp tim (nhịp chậm), cần tiêm ngay 1 - 2mg atropine vào tĩnh mạch rồi chuyển cấp cứu.

Các thuốc ngủ và đa số các trường hợp ngộ độc nặng thường gây hôn mê. Hỗ trợ thần kinh ở đây chủ yếu là hỗ trợ hô hấp. Ngộ độc rượu, tiêm insuline quá liều sẽ gây co giật do hạ đường máu. Cần tiêm ngay 100 - 200ml glucozơ 30% vào tĩnh mạch. Ngộ độc isoniazide (INH) gây co giật do thiếu vitamin B_6. Strychnine (hoặc củ mã tiền) gây co giật, cần điều trị ngay bằng diazepam tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. Thuốc chuột tầu (trifluoroacetamid) gây co giật rất mạnh và tiêu cơ vân. Nói

chung khi có co giật, phải kết hợp tiêm diazepam và thông khí nhân tạo. Ngộ độc hóa chất trừ sâu photpho hữu cơ và nhiễm độc thức ăn (đồ hộp, do vi khuẩn yếm khí clostridium botulium) có thể gây bloc thần kinh cơ, giống như curare (thuốc làm giãn cơ trong gây mê), làm cho bệnh nhân liệt hô hấp, ngạt thở; photpho hữu cơ, nhất là monitor hay gây tai biến này vào ngày thứ 3 - 9. Cách giải quyết tốt nhất là hô hấp nhân tạo. Các chất độc còn ảnh hưởng đến trung tâm điều hoà thân nhiệt ở não, gây sốt cao hoặc hạ thân nhiệt.

Ngộ độc atropine, theophylline gây sốt cao. Ngộ độc các thuốc ngủ gây hạ thân nhiệt, nhưng nếu gây sốt cao là nặng. Dùng các biện pháp chườm nóng hoặc chườm lạnh, thụt tháo nước nóng hoặc nước lạnh có hiệu quả và đơn giản nhất. Không nên dùng các thuốc để hạ nhiệt.

Các nhiễm độc cấp thường gây rối loạn tiêu hoá, mất nước, mất máu, vv., giảm thể tích máu, gây suy thận cấp chức năng, đái ít hoặc vô niệu. Cần dùng nước và điện giải để hồi phục thăng bằng. Ngộ độc thuỷ ngân (Hg), thạch tín (As), sunfamide, clorat, nitrat, mật cá trắm, mật cá chép, mật cá trôi Ấn Độ, mật gấu có thể gây viêm ống thận cấp. Sâu ban miêu còn gây viêm bàng quang và niệu đạo. Một số kháng sinh dễ gây viêm thận, vô niệu trong điều kiện bệnh nhân đang bị sốc hay ngộ độc, nhiễm khuẩn, có thai, vv. như streptomycine, lincocine, vancomycine, kanamycine, vv. Ở người có thai, tetracycline tiêm tĩnh mạch có thể gây viêm thận cấp. Xử trí viêm ống thận cấp chủ yếu là hạn chế nước đưa vào cơ thể, theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (không vượt quá 6,5cm H_2O). Ngừng ngay thuốc đang dùng. Tiêm furosemide tĩnh mạch 100 - 200mg. Nếu không có kết quả phải lọc ngoài thận (lọc màng bụng, thận nhân tạo).

Tế bào gan có thể hoại tử trong các ngộ độc photpho hữu cơ, isoniazide (INH) phối hợp với rifampicine, do paracétamol. Điều trị bằng methionine, acetylcysteine và glucozơ. Ứ mật trong ngộ độc methyltestosterone, aminazine có thể chữa bằng 5g magie sunfat trước mỗi bữa ăn. Tổn thương gan có thể kèm theo tổn thương thận như ngộ độc mật cá trắm.

Chức năng tạo máu dễ bị ảnh hưởng bởi nhiều hoá chất độc và nọc độc. Các thuốc kháng vitamin K như dicoumarol, ethyldicoumarol (warfarine) gây hạ protrombin máu dẫn đến chảy máu các phủ tạng, có thể chữa bằng vitamin K. Quinine có thể gây tan máu.

Các biện pháp phòng ngừa nhiễm độc cấp cần đưa vào chương trình chăm sóc sức khoẻ ban đầu, như chương trình chống nhiễm khuẩn. Chỉ có các biện pháp tích cực và cụ thể mới làm giảm được tỉ lệ nhiễm độc cấp, giảm bớt được chi phí cho y tế. Các biện pháp này đòi hỏi sự phối hợp của nhiều ngành liên quan, đặc biệt là công nghiệp, nông nghiệp và y tế. Sức khoẻ của người dân phụ thuộc nhiều vào mức độ nhiễm khuẩn và nhiễm độc trong môi trường sống.

Vì những lí do đã nêu ở trên, trong nông nghiệp, muốn sử dụng an toàn các hoá chất trừ sâu cần: xây dựng kho tàng thoáng khí và an toàn; quản lí chặt chẽ việc phân phối và sử dụng đến từng gia đình; tuyên truyền huấn luyện qua các phương tiện thông tin đại chúng cách dùng các hoá chất độc; bảo đảm đầy đủ các phương tiện phòng hộ cho người sử dụng thuốc, các phương tiện cấp cứu tại chỗ; phổ biến kiến thức về nhiễm độc cấp cho mọi người dân; mỗi xóm nên có một tủ thuốc hay túi thuốc cấp cứu.

Ở thành phố, các nhiễm độc cấp trong gia đình do dùng thuốc mỗi ngày một gia tăng. Vì vậy cần tăng cường sự quản lí các cửa hàng dược tư nhân, đặc biệt là việc bán thuốc theo đơn đối với các kháng sinh mới và thuốc an thần. Vận động các gia đình xây dựng tủ thuốc tối thiểu, túi cấp cứu và có các biện pháp bảo quản, dùng thuốc (ví dụ thuốc phải có nhãn), có bản hướng dẫn cách sử dụng cấp cứu thông thường: than hoạt tính, lông gà để gây nôn, dây garô.

NHIỄM ĐỘC CẤP PHOTPHO HỮU CƠ

Giáo sư Vũ Văn Đính

Nhiễm độc cấp photpho hữu cơ thường gặp ở nông thôn Việt Nam, vì photpho là loại hoá chất chủ yếu của các loại thuốc trừ sâu dùng rộng rãi trong nông nghiệp. Hiện nay ở Việt Nam có hàng chục loại photpho hữu cơ. Bên cạnh đó còn có các loại thuốc cacbamat cũng là một hoá chất trừ sâu có tác dụng tương tự.

Trạm vận chuyển cấp cứu 05 Hải Phòng trong 3 năm 1985 - 87 có 47 ca ngộ độc cấp photpho hữu cơ trong tổng số 148 ca nhiễm độc cấp nói chung (30,4%). Tại Bệnh viện hữu nghị Việt - Tiệp (Hải Phòng) trong năm 1979, 11% số ngộ độc cấp là ngộ độc cấp photpho hữu cơ. Ở Bệnh viện Bạch Mai, ngộ độc cấp chiếm tỉ lệ cao nhất trong số ca cấp cứu nói chung và ngộ độc cấp photpho hữu cơ lại chiếm tỉ lệ cao nhất trong tổng số các ca ngộ độc cấp. Từ 1984 - 88 có 193 ca ngộ độc cấp photpho hữu cơ trong số 709 ca ngộ độc (27,2%). Hầu hết các bệnh nhân ngộ độc cấp photpho hữu cơ ở Bệnh viện Bạch Mai đều nặng, do cố ý tự tử, tỉ lệ tử vong cao (19,17%). Tại Bệnh viện Việt Nam - Cuba (Hà Nội), trong 3 năm 1985 - 87, có 26 ca ngộ độc cấp photpho hữu cơ trong số 997 ca ngộ độc cấp (2,7%), tử vong 4 (15,38%). Photpho hữu cơ gây ngộ độc qua da, đường tiêu hoá hoặc đường hô hấp. Các trường hợp nặng, gây tử vong, chủ yếu là do uống các loại chất độc kể trên để tự tử.

Cơ chế, triệu chứng, tiên lượng

Axetylcolin là chất trung gian hoá học được sản xuất ra ở hệ thần kinh thực vật theo quá trình sau:

Axetylcoenzym A + colin → axetylcolin dưới tác dụng xúc tác của men colinaxetyltransferaza. Một men khác axetylcolinnesteraza thuỷ phân axetylcolin để giải phóng ra colin và axit axetic theo quá trình ngược lại: axetylcolin → axit axetic + colin.

Nói một cách khác, axetylcolin có nhiệm vụ kích thích các thụ thể thần kinh để thực hiện một số yêu cầu của hệ thần kinh thực vật như kích thích tuyến ngoại tiết: tiết dịch tiêu hoá, nước bọt, mồ hôi; kích thích co bóp cơ trơn ở phế quản và ruột, vv. Tiếp sau đó, axetylcolin sẽ bị men colinesteraza thuỷ phân.

Photpho hữu cơ khi vào cơ thể gắn với men colinsteraza, ức chế men này hoạt động, làm axetylcolin tăng nhanh. Axetylcolin tác dụng lên các thụ thể thần kinh ở nhiều nơi, gây ra các dấu hiệu thần kinh khác nhau, có thể tập hợp thành 3 hội chứng: ***hội chứng thần kinh trung ương*** khi axetylcolin bị tích luỹ ở

não; ***hội chứng muscarin*** khi axetylcolin bị tích luỹ ở các tế bào nhận cảm sau sinap; ***hội chứng nicotin*** khi axetylcolin bị tích luỹ ở các thụ thể của hạch tự chủ và ở tuỷ thượng thận. Hội chứng này chỉ xuất hiện khi có ngộ độc nặng, nghĩa là ***hội chứng nicotin*** và ***hội chứng muscarin*** là các biểu hiện của tình trạng cường đối giao cảm. Photpho hữu cơ gắn vào cực cation của men colinesteraza để trở thành một phức hợp bền, làm mất tác dụng của men này. Men colinesteraza có 2 loại: colinesteraza thật có trong hồng cầu và colinesteraza giả có trong huyết tương. Men colinesteraza giả không có tác dụng lên axetylcolin ở các thụ thể thần kinh tự chủ và thần kinh trung ương, nhưng lại tham gia vào việc thuỷ phân một số lớn các este khác trong thể dịch. Các dấu hiệu lâm sàng phụ thuộc chủ yếu vào mức độ ức chế men colinesteraza thật, nhưng men giả cũng thay đổi với men thật, song song với các dấu hiệu lâm sàng. Còn men thật lại hồi phục chậm, không tương ứng với các dấu hiệu lâm sàng. Vì vậy, giống như urê máu trong suy thận cấp, men colinesteraza giả vẫn được định lượng hoạt tính để theo dõi tiến triển của ngộ độc cấp photpho hữu cơ. Photpho hữu cơ nhóm parathion được bài tiết ra nước tiểu dưới dạng paranitrophenol. Số photpho hữu cơ còn tàng trữ trong mô mỡ, ở các tạng, cộng với số còn ở ngoài niêm mạc ruột được đưa vào trong máu trong những ngày sau. Vì vậy, trên lâm sàng, người ta còn thấy những thất bại bi đát vào những ngày thứ hai, thứ ba của ngộ độc, do ngừng đột ngột hoặc giảm quá nhanh lượng atropine so với hôm trước; không dùng đủ lượng thuốc chống độc đặc hiệu (PAM); chưa bảo đảm rửa dạ dày đầy đủ. Các nguyên nhân trên dẫn đến tình trạng đột truỵ về tuần hoàn và hô hấp: truỵ tim mạch, ngừng thở, phù phổi cấp, co thắt dữ dội phế quản.

Cơ chế tác dụng của các chất chống độc

Để điều trị ngộ độc cấp photpho hữu cơ, có 2 loại thuốc:

Atropine là thuốc đối kháng sinh lí chống tác dụng của photpho hữu cơ lên hệ thần kinh. Atropine có tác dụng trên hội chứng muscarin và hội chứng thần kinh trung ương nhưng không kết quả với hội chứng nicotin. Tình trạng liệt thần kinh cơ vẫn còn, vì vậy atropine không thay thế được hô hấp nhân tạo khi có liệt hô hấp. Atropine làm tăng nhu cầu oxy ở tế bào, đặc biệt ở cơ tim. Vì vậy, khi cho atropine liều cao phải bảo đảm cung cấp oxy đầy đủ cho tế bào, cụ thể là thông khí tốt và cho thở oxy tốt.

Các oxim như PAM (2 - pyridin andoxim metyl clorit hay iodit), pralidoxim hay obidoxim có tác dụng hoạt hoá lại men colinesteraza, bằng cách gắn vào photpho hữu cơ để tạo thành các hợp chất tách khỏi men colinesteraza rồi được thải trừ qua nước tiểu. Tuy nhiên, PAM không trung hoà được cacbamat là một chất kháng colinesteraza không thuộc nhóm photpho hữu cơ, có tác dụng giống như neostigmin.

Triệu chứng lâm sàng: photpho hữu cơ vào cơ thể sẽ gây ra 3 loại hội chứng:

Hội chứng muscarin: tăng tiết dịch tiêu hoá, nước bọt, mồ hôi; đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy; mạch chậm, giảm huyết áp, rối loạn dẫn truyền trong tim, phù phổi cấp; đồng tử co, màng tiếp hợp đỏ, chảy nước mắt, giảm thị lực, đôi khi nhìn "một hoá hai"; co thắt thanh quản và tăng tiết dịch phế quản dữ dội, thường là nguyên nhân gây tử vong ngay trong những giờ đầu.

Hội chứng nicotin thường xuất hiện trong ngộ độc nặng: bệnh nhân tỏ ra rất mệt mỏi, các chi vận động rất yếu, các thớ cơ bị rung giật, sau cùng liệt cơ dẫn đến liệt hô hấp; rối loạn nhịp tim rồi ngừng tuần hoàn (ngừng tim, rung thất, truỵ mạch).

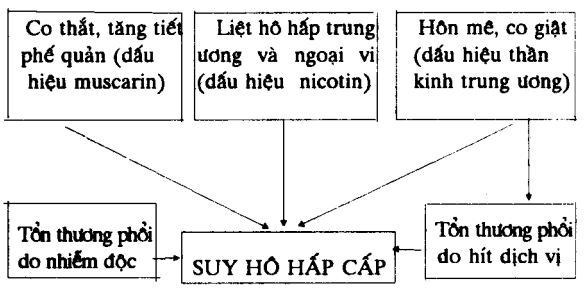
Hội chứng thần kinh trung ương: hôn mê, ức chế hô hấp và đôi khi co giật; ngộ độc nặng có thể ức chế các trung tâm vận mạch, gây suy tuần hoàn cấp và tử vong rất nhanh.

Xét nghiệm: Các xét nghiệm nhằm đánh giá mức độ ức chế men colinesteraza và xác định tình trạng nhiễm độc bằng cách định lượng photpho hữu cơ trong nước tiểu.

Xác định hoạt tính của men colinesteraza bằng nhiều phương pháp: phương pháp cho kết quả tính ra đơn vị (số đơn vị càng giảm thì ngộ độc càng nặng); phương pháp cho kết quả tính ra thời gian (tỉ lệ colinesteraza càng ít, thời gian thuỷ phân axetylcolin càng dài).

Định lượng paranitrophenol trong nước tiểu chỉ làm được với nhóm parathion: Việc định lượng colinesteraza và paranitrophenol có những điểm hạn chế: nông dân dùng thường xuyên photpho hữu cơ bao giờ cũng có tỉ lệ colinesteraza giảm và có paranitrophenol trong nước tiểu, nhưng không thấy rõ triệu chứng lâm sàng. Bệnh nhân có thể bị ngộ độc clo hữu cơ (DDT chẳng hạn) mà vẫn có hiện tượng colinesteraza giảm, có paranitrophenol trong nước tiểu. Vì vậy, chẩn đoán phải dựa vào sự đối chiếu lâm sàng và xét nghiệm. Tuy nhiên paranitrophenol niệu trên 5mg/l là chắc chắn có ngộ độc cấp.

Tiến triển và tiên lượng: Trừ trường hợp ngộ độc quá nặng làm tệ liệt các trung tâm vận mạch gây tử vong nhanh, hậu quả nghiêm trọng nhất của ngộ độc cấp photpho hữu cơ là làm suy hô hấp cấp. Suy hô hấp cấp do điều trị không đầy đủ, xuất hiện và tiến triển theo cơ chế sau



Có thể đánh giá mức độ nặng bằng các tiêu chuẩn sau: biết chắc chắn là bệnh nhân đã uống nhiều thuốc trừ sâu; đến muộn sau 12 giờ; men colinesteraza rất thấp; suy hô hấp cấp, liệt cơ hô hấp; rối loạn nhịp tim, truỵ mạch, mạch nhanh có thể do suy tuần hoàn cấp hoặc suy hô hấp cấp.

Ngộ độc tiến triển nặng nhất trong 2 ngày đầu, có khi kéo dài đến ngày thứ 5. Vì vậy, phải hết sức cân nhắc khi định giảm bớt liều atropine. Thời gian chăm sóc và điều trị tích cực kéo dài trong 10 ngày.

Xử lí: Hai việc cần phải được thực hiện tức thì và song song là loại trừ chất độc khỏi cơ thể và hồi sức.

Loại trừ chất độc: Thay quần áo, lau rửa sạch cơ thể nạn nhân, gội đầu bằng xà phòng. Nếu bệnh nhân còn tỉnh, ngay lập tức lấy một lông cánh gà ngoáy họng bệnh nhân để gây nôn, đồng thời cho uống nhiều nước để hoà loãng chất độc, nếu bị ngộ độc qua đường uống. Rửa dạ dày càng sớm càng tốt, rửa tại chỗ nếu có điều kiện. Mỗi lần rửa, dùng nước sạch (được đun ấm khi trời rét), sau 3 giờ phải rửa lại. Hoà vào mỗi lít nước một thìa cà phê muối và một thìa to (20g) than hoạt tính. Với than hoạt tính, mỗi lần rửa chỉ cần 5 - 10 lít nước. Trước khi chuyển đến nơi cấp cứu, phải cho bệnh nhân uống một thìa to than hoạt tính.

Các động tác cấp cứu trên có tác dụng quyết định tính mạng bệnh nhân cần làm càng sớm và kịp thời trước khi đưa đến

bệnh viện. Nếu bệnh nhân hôn mê, phải đặt ống nội khí quản có chèn bóng và để bệnh nhân nằm nghiêng trái. Sau khi rửa, nên đặt ống thông dạ dày theo dõi tình trạng dịch dạ dày để quyết định việc rửa lại. Tiếp tục để ống thông trong các ngày sau. Bơm qua ống thông dạ dày than hoạt: 20g/2giờ/1lần cho đến 120g. Phải cho bệnh nhân uống thêm sorbitol hay natri sunfat để chống táo bón.

Hồi sức: Hồi sức hô hấp ngay khi các dấu hiệu suy hô hấp cấp bắt đầu do bất cứ cơ chế nào. Vì atropine không có tác dụng với liệt hô hấp nên không thể thay thế được hô hấp nhân tạo.

Tiêm atropine 1 - 5mg/5 - 10 phút vào tĩnh mạch liên tục cho đến khi có dấu hiệu ngấm atropine: da khô, nóng đỏ, mạch nhanh 80 - 120 lần/phút, đồng tử giãn 3 - 4mm, tình trạng thần kinh hơi vật vã, giãy giụa. Cách đánh giá tốt nhất mức độ ngấm atropine là kiểm tra tình trạng thông khí: khi thông khí dễ dàng bằng bóng ambu và máy hô hấp nhân tạo thì tình trạng ngấm atropine đã đạt yêu cầu. Phải tiếp tục duy trì tình trạng này trong suốt quá trình thông khí, sau khi ngừng hô hấp nhân tạo, đến ngày thứ mười. Muốn duy trì tình trạng này, phải thăm dò lượng atropine cần thiết. Trước hết, phải bảo đảm thông khí tốt bằng hô hấp nhân tạo có oxy 60%. Không thể đánh giá tình trạng ngấm atropine ở một bệnh nhân ngộ độc nặng có suy hô hấp cấp mà không được thông khí nhân tạo. Tình trạng xanh tím, vã mồ hôi, mạch nhanh do suy hô hấp cấp sẽ làm cho việc đánh giá lầm lẫn, có thể dẫn đến quyết định điều trị tai hại. Mặt khác, phải đạt ngay tình trạng ngấm atropine trong vài ba giờ đầu. Sau đó, tiến hành xác định lại thời gian và liều lượng tiêm bằng cách sau:

Sau khi tiêm 2mg vào tĩnh mạch, ghi chép giờ tiêm, kích thước đồng tử. Nạp sẵn ống tiêm 2mg nữa. Theo dõi tiến triển của tình trạng ngấm atropine. Nếu sau 20 phút, đồng tử bắt đầu co lại, mạch chậm hẳn xuống (dưới 60 lần/phút), da tái đi, bóp bóng ambu khó khăn thì phải tiêm lại ngay 2mg vào tĩnh mạch.

Sau vài lần tiêm thăm dò mỗi ngày, có thể xác định được cụ thể số lượng atropine cho mỗi lần và khoảng cách cần tiêm lại cho mỗi ngày.

Cần nhớ rằng lượng atropine thay đổi rất nhiều khi dùng PAM. Tiêm PAM đầy đủ và sớm có thể hạ liều atropine một cách đáng kể, chỉ còn vài chục mg. Phải dùng atropine ống 1 - 2mg. Mỗi ống 1/4mg có 1ml nước cất, như vậy chỉ cần tiêm 5mg/10 phút thì trong vòng 4 giờ đã tiêm 0,5 lít nước cất vào cơ thể. Chắc chắn bệnh nhân sẽ chết sau 1 - 2 ngày vì tan máu và phù não.

PAM là một oxim còn gọi là pralidoxim (contrathion), obidoxim cũng là một oxim có tác dụng tương tự.

Tiêm 200 - 500mg vào tĩnh mạch trong 5 - 10 phút. Không được tiêm dưới 5 phút 500mg vì có thể gây truỵ mạch và làm nặng thêm bloc thần kinh cơ. Tác dụng phụ: nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, buồn nôn, mạch nhanh. Thể nặng phải tiêm nhiều lần, tối đa là 1g/giờ. Thể trung bình: 0,5g/2giờ. Ở bệnh nhân ngộ độc nặng đã có suy hô hấp, nên tiến hành thông khí nhân tạo và tiêm 5 - 10mg atropine trước rồi mới tiêm PAM. Liều lượng cho trẻ em: 20 - 40mg/kg, tiêm tĩnh mạch. Đã có trường hợp một trẻ 13 tuổi phải dùng tới 17g pralidoxime, trong khi chỉ cần vài chục mg atropine.

Các biện pháp phối hợp khác: truyền dịch để bù lại khối lượng nước mất đi do tăng tiết dịch và tình trạng giãn mạch do atropine. Tích cực hút đờm, dịch phế quản và họng. Chống co giật bằng phenobarbital và diazepam.

Các thuốc không nên dùng: morphine (vì ức chế hô hấp, bệnh nhân lại đang liệt hô hấp); aminophylline (vì làm tăng tiết dịch phế quản, tăng nhu cầu oxy, tăng kích thích cơ tim, tác dụng giãn phế quản yếu so với co thắt phế quản dữ dội do photpho hữu cơ).

Chế độ dinh dưỡng: kiêng mỡ, vì có loại photpho hữu cơ hoà tan trong mỡ; kiêng sữa, vì chất độc cũng hoà tan trong sữa; nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch trong vài ngày đầu; khi bệnh đã ổn định: dấu hiệu ngấm atropine (nhưng không có trướng bụng), không nôn mửa, co giật, không có rối loạn tiêu hoá, vv. có thể bắt đầu cho ăn đường và đạm qua ống thông.

Phòng bệnh: Hóa chất trừ sâu photpho hữu cơ là những chất rất độc, phải quản lí nghiêm ngặt nhưng hiện nay lại được phân phối, sử dụng khá rộng rãi và có phần bừa bãi ở nông thôn, thậm chí đến từng hộ gia đình. Có rất nhiều trường hợp ngộ độc cấp photpho hữu cơ mà nguyên nhân khách quan là do quản lí hóa chất trừ sâu quá lỏng lẻo: nạn nhân trong một phút chốc trước đó, do những căng thẳng về tâm lí và tinh thần, đã dễ dàng kiếm được chất độc để tự sát. Do đó, hóa chất trừ sâu phải được tập trung vào kho, trong tủ hoặc hòm riêng và khoá kĩ, phải theo dõi thuốc để sử dụng, phun hết thuốc đã pha và rửa sạch dụng cụ, vv. Trong từng đội lao động và ngay trong gia đình, phải giao cho người chuyên trách, có kiến thức, kinh nghiệm sử dụng và bảo quản hóa chất trừ sâu.

NHIỄM KHUẨN DO MÀNG NÃO CẦU

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

Nhiễm khuẩn do màng não cầu là một bệnh lây theo đường hô hấp, tác nhân gây bệnh là màng não cầu, có nhiều thể lâm sàng, từ nhẹ như viêm mũi họng đến nặng như viêm màng não, viêm màng não - não, nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc, vv. Màng não cầu có sức sinh sôi nhanh ở môi trường nóng ẩm và có khả năng tiềm ẩn trên cơ thể người; bệnh dễ bột phát thành dịch, theo mùa.

Hiện nay bệnh đang được quan tâm vì có xu hướng tăng ở nhiều nước: y học đã phân lập được nhiều nhóm và tip huyết thanh mới, các mầm bệnh kháng sulfamide và một số kháng sinh, đồng thời cũng tìm ra nhiều thuốc đặc hiệu và các loại vacxin phòng chống dịch bệnh có hiệu quả (trừ vacxin đối với nhóm B).

Bệnh nhiễm khuẩn do màng não cầu được mô tả lần đầu tiên năm 1805 trong một dịch vụ ở Giơnevơ (Thuỵ Sĩ) và một vụ khác xảy ra gần đó trong quân đội của Napoléon. Thế kỉ 19, ở Châu Âu, dịch xảy ra nhiều, chủ yếu trong các trại lính. Ở Thuỵ Sĩ, từ 1854 - 60 có 11.712 bệnh nhân, tử vong 4138. Ở Đức và Nga, dịch xuất hiện lần đầu vào 1863. Đầu thế kỉ 20 (1904 - 06), dịch lớn ở Hoa Kì với khoảng 20 nghìn bệnh nhân. Từ 1950 đến nay, trên thế giới rộ lên 3 đợt dịch vào các năm 1950, 1955, 1970. Tại Châu Phi, tình hình còn nghiêm trọng

hơn: cứ 10 vạn dân có 349 bệnh nhân. Ở Việt Nam, năm 1939 - 40, một vụ dịch lớn đã lan từ Trung Quốc sang, số bệnh nhân viêm màng não và nhiễm khuẩn huyết với sốc là 784 (1939) và 6.839 (1940). Từ 1941 đến nay, trên Miền Bắc, vẫn còn những vụ dịch nhỏ, từ 1981 - 86 trong quân đội có 16 vụ với 3.552 bệnh nhân. Ở Miền Nam, nhiễm khuẩn do màng não cầu xảy ra nhiều nơi, chủ yếu trong các trường huấn luyện tân binh: năm 1973 có một dịch lớn và năm 1977 - 78 có một dịch do nhóm C đã phát ra ở nhiều tỉnh.

Tác nhân gây bệnh

Màng não cầu là một loại song cầu khuẩn được Weichselbaum phân lập năm 1897, thuộc giống Neisseria, thường khu trú và chỉ gây bệnh cho người. Ở mũi họng người khoẻ mạnh, còn gặp một số Neisseria khác cùng dạng nhưng không gây bệnh, như N. flava, N. perflava, N. subflava, N. flavescens, N. sicca, N. mucosa, N. catarrhalis, N. meningococcoïdes, vv., cần được phân biệt với những màng não cầu trong nhầy họng.

Màng não cầu là song cầu khuẩn hình hạt cà phê, có vỏ mỏng, nhuộm gram âm, sống ở nội bào trong nguyên sinh chất bạch cầu đa nhân, không có nha bào, phân lập khó, yêu cầu môi trường nuôi cấy phải có anbumin (thạch, máu, nước báng, vv.) có độ pH và độ ẩm thích hợp, bệnh phẩm cần bảo quản ở nhiệt độ - 37°C. Màng não cầu thuộc loại vi khuẩn kém chịu đựng với ánh sáng và thuốc sát trùng; thường chết nhanh ở ngoại môi khi bị thải theo đường thở, trong dịch não tuỷ; ở ngoài cơ thể chỉ sống được 3 - 4 giờ, trên quần áo sống không quá 12 giờ, ở trong phòng: 2 - 8 giờ; dưới ánh nắng, bị tia cực tím tiêu diệt ngay tức thì; rất nhạy cảm với cloramin 0,5 - 1% và với cồn 70°.

Cấu trúc kháng nguyên của thành vi khuẩn khá phức tạp: lớp ngoài là polysacarit (PS) của vỏ (là kháng nguyên đặc hiệu của nhóm), có tính kháng nguyên cao, trừ polysacarit của nhóm B; tiếp đến lớp lipopolysacarit (LPS) của nội độc tố, bên trong là lớp protein của màng vi khuẩn, protein màng ngoài này là đặc hiệu của tip huyết thanh; ngoài ra còn kháng nguyên polypeptit và pili.

Đến nay, ngoài 4 nhóm huyết thanh kinh điển A, B, C, D đã có thêm một số nhóm nữa như X, Y, Z (Slaterus, 1961), W - 135 và 29E (Evans, Arteinstein, Hunter, 1968). H, I, K (Ding Shao Qing, 1981), vv. Trong nhóm huyết thanh, lại có nhiều tip huyết thanh (Gold và Wyle, 1970; Frash, 1972): từ nhóm B đã phân lập 11 tip và từ nhóm C - 7 tip.

Theo kinh điển, nhóm A thường gây dịch lớn và những thể nặng, nhưng trên thực tế, đã có nhiều vụ dịch lớn và những thể bệnh nặng do các chủng nhóm B (dịch năm 1934 - 36 ở Liên Xô) hoặc C (dịch 1977 - 78 ở Việt Nam, dịch tháng 3 - 4 năm 1983 ở Trường sĩ quan phòng hoả Hà Nam Ninh, dịch tháng 3 - 4 năm 1988 ở đơn vị tân binh Hà Tuyên).

Các nhóm huyết thanh khác nhau ở mỗi vùng, mỗi nước và luôn luôn biến đổi, yếu tố này cần được giám sát để tiên đoán về dịch hằng năm. Trong quân đội Phần Lan, màng não cầu chuyển nhóm từ B sang A rồi C trong 3 năm liền. Ở Rumani, nhảy từ B sang A khi một vụ dịch phát ra. Ở Hoa Kì, nửa đầu thế kỉ 20 là A, trong 2 thập kỉ 60 và 70 lúc đầu chủ yếu là B, sau xuất hiện thêm C, rồi lại A. Ở Châu Phi, C và W - 135 dần dần gặp nhiều thêm. Ở Châu Âu, đã gặp vụ dịch quan trọng do nhóm B. Ở Việt Nam, đã gặp cả 3 nhóm A, B, C; trước 1977, đa số là A (24 chủng A, 1 chủng B), sau đó gặp C trong một số vụ dịch ở cả hai miền, như vụ dịch năm 1977 - 78 ở phía nam đã phân lập C ở bệnh nhân và B ở người mang khuẩn.

Đầu thế kỉ 20, màng não cầu vẫn còn nhạy cảm với sulfonamide. Từ 1943, bắt đầu có hiện tượng kháng sulfamide; đến năm 1970, ở Hoa Kì có 77% và ở Liên Xô có 92% số chủng thuộc đủ các nhóm đã kháng sulfamide. Nhưng cũng có sự biến động trong tình hình kháng sulfamide giống như trong cơ cấu nhóm huyết thanh gây bệnh. Ở Hoa Kì, theo N. Harry Beaty (1987), vào thập kỉ 60 - 70, khi nhóm gây bệnh chủ yếu là B và C thì đa số chủng B và C đều bị kháng sulfamide; từ sau 1982, tỉ lệ kháng sulfamide chỉ còn 10% với B, và 30% các với chủng khác. Với kháng sinh, lẻ tẻ ở Liên Xô đã thông báo 80% chủng kháng tétracycline, 6 - 10% kháng chlorocide, từ 6,5 - 27,5% kháng pénicilline trong ống kính. Ở Việt Nam sau năm 1975, một số chứng nhóm B, C tại Bệnh viện Chợ Quán kháng sulfamide, triméthoprime và cả pénicilline trong ống kính; trong vụ dịch năm 1977 - 78 do nhóm C, các chủng phân lập được đều kháng sulfonamide, streptomycine, kanamycine và polipeptit.

Trên nuôi cấy màng não cầu có 3 loại khuẩn lạc: K - có độc tính cao, S - có độc tính yếu hơn, và R - không độc. Xuất hiện những chủng không ngưng kết, tự ngưng kết và đa ngưng kết. Phân lập từ mũi họng người mang khuẩn thường thấy dạng R (sần sùi) hoặc những dạng trung gian giữa S (nhẵn) và R như OS hoặc OR, những chủng này thường mất tính kháng nguyên. Dưới tác động của kháng sinh, kháng thể, bổ thể, vv, màng não cầu có thể biến dạng thành thể L. Thể L có loại cố định không trở lại dạng ban đầu hoàn nguyên và có loại có thểtrở về dạng ban đầu; đa số chủng thuộc loại này kháng pénicilline, một số trở thành đa ngưng kết, vì thế, những trường hợp điều trị pénicilline không kết quả có thể là do thể L.

Quá trình sinh bệnh: Màng não cầu khu trú ở mũi họng, bám vào niêm mạc mũi họng nhờ lông mao. Đây là giai đoạn màng não cầu thích nghi, sinh trưởng bình thường và nhân lên trong mô lympho. Ở phần lớn những người mang khuẩn, lúc này chưa xuất hiện triệu chứng bệnh lí. Ở một số khác, có viêm mũi họng nhẹ rồi dừng lại.

Ở một số rất ít người, màng não cầu xâm nhập qua niêm mạc mũi họng nhờ men hyaluronidaza, có nhiều ở nhóm A. Màng não cầu còn tiết men tiêu IgA tách phân tử IgA_1 (một thành phần nhỏ của IgA so với IgA_2); các protein màng cũng giúp màng não cầu nhập qua hàng rào mũi họng và máu não. Góp phần vào quá trình này còn có các yếu tố nhiễm khuẩn hoặc virut kết hợp (tụ cầu, virut cúm, virut Ecpet). Trong máu, màng não cầu chống lại thực bào và bổ thể nhờ bao vỏ, gặp không ít trường hợp nội độc tố của màng não cầu, một lipopolysacarit kết hợp với các yếu tố xâm nhập nói trên và kháng nguyên màng đã gây ra nhiều rối loạn và tổn thương bệnh lí: tổn thương thành huyết quản, xuất huyết hoại tử, rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu đa nhân, giảm C_3. Những biểu hiện này giống hội chứng Sanarelli - Schwartzman, dẫn tới nhiễm khuẩn huyết có sốc.

Qua đường máu và hàng rào máu não, màng não cầu xâm nhập vào màng não (ít khi qua xương sàng hoặc theo dây khứu giác, huyết quản đi vào hộp sọ). Trong trường hợp này, cả 3 lớp màng não đều viêm, sung huyết, phù nề, xuất tiết, phản ứng viêm tế bào đa nhân từ màng nuôi, màng nhện lan vào màng trong của não thất, rồi tới nền não, vòm não, tiểu não và cả dịch tuỷ sống; dịch rỉ do viêm nhanh chóng kết thành mủ đặc, xơ hoá các tổ chức kế cận, gây bít đặc các lỗ Monro, Luschka, vv., hạn chế lưu thông dịch não tuỷ, gây tăng áp lực sọ não, gây viêm và chèn ép dây thần kinh sọ não). Các mạch máu nhỏ (nhất là mạch màng não) đều giãn, sung huyết, gây viêm nội mạc, đôi chỗ gây viêm quanh huyết quản thâm nhiễm tế bào đa nhân. Vi tuần hoàn rối loạn, mao mạch có chỗ tắc nghẽn hoặc vỡ ra gây ban xuất huyết hoại tử và xuất huyết đốm phủ tạng. Đó là do màng não cầu nằm trong tế bào nội mạc

cùng với nội độc tố gây ra, do nhiều hoạt chất và men được giải phóng, do phức hợp kháng nguyên + kháng thể + bổ thể tác động vào thành mạch. Tình trạng này gây đông máu ở nội mạch và có khi dẫn tới nhiễm khuẩn huyết có sốc nặng với các ổ di căn, phổ biến nhất là màng não và não, rồi đến thận, thượng thận, tim, phổi, khớp, vv.

Sốc trong nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu là một sốc nhiễm khuẩn nhiễm độc, một sốc nội độc tố có suy tuần hoàn ngoại vi, giảm khối lượng lưu hành, cô máu và tụt huyết áp. Nội độc tố và một số thành phần khác của màng não cầu đã kích hoạt men photpholipaza của màng tế bào giải phóng ra axit arachidonic, đã khởi kích sự tổng hợp và giải phóng lokotrien, prostaglandin, tromboxan; những chất trung gian gây viêm này đã gây thoát mạch ở vi tuần hoàn (lokotrien C_4 và D_4), vón kết bạch cầu đa nhân và tiểu cầu (lokotrien B_4, yếu tố hoạt hoá tiểu cầu PAF), co mạch ở phổi (tromboxan A_2, prostaglandin F_2). Cầu khuẩn và độc tố đã hoạt hoá bổ thể dẫn tới hình thành C_{3a} và C_{5a} cũng tác động trên vón kết bạch cầu - tiểu cầu và trương lực thành mạch máu. Các lokotrien, các bổ thể hoạt hoá và nội độc tố tác động trực tiếp trên bạch cầu đa nhân, đã gây tích tụ những tế bào viêm (đa nhân, tiểu cầu) ở phổi, giải phóng các men của chúng, làm tổn thương nội mạc của phổi và khởi kích hội chứng suy thở cấp ARDS; hệ đông máu hoạt hoá tạo ra trombin và các cục huyết khối tiểu trong vi tuần hoàn hàng loạt chất vận mạch được giải phóng như catecolamin, histamin, serotonin, bradykinin, arachidonat, vv.

Gần đây, y học phát hiện được một số chất trung gian giải phóng từ đại thực bào tham gia vào cơ chế sốc nội độc tố trong nhiễm khuẩn huyết có sốc: đại thực bào khi gặp nội độc tố tiết ra nhiều cytokin viêm, đó là yếu tố hoại tử u gây cho động vật thực nghiệm những rối loạn giống sốc, TNFα kích thích sản xuất yếu tố tạo đông, giảm yếu tố ức chế hoạt hoá plasminogen (PA.12) dẫn đến đông máu rải rác nội mạch; tế bào đích của TNFα là nội mô huyết quản; ngoài ra còn thấy interlokin I - β inteferon γ và interlokin 6 tăng trong sốc nhiễm khuẩn do màng não cầu. Có sự tương ứng thuận giữa TNFα, IL_1 - β và inteferon trong máu, với tiên lượng bệnh xấu và tỉ lệ tử vong; dùng kháng thể TNFα đã giảm tử vong ở động vật thực nghiệm; TNFα được tiêm cho người tình nguyện đã gây tổn thương đặc hiệu của sốc nhiễm khuẩn.

Tuỳ quá trình xâm nhập của màng não cầu và tình trạng niêm mạc mũi họng - máu - màng não, các tổn thương cũng diễn ra ở môi trường khu trú tương ứng ngày một nặng hơn, từ thể viêm mũi họng nhẹ đến các thể điển hình như nhiễm khuẩn huyết, viêm màng não. Các thể này có thể kết hợp chồng chéo, phát triển thành những thể nguy kịch hơn như viêm màng não - não, nhiễm khuẩn huyết có sốc hay nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc. Tuy nhiên, người ta cũng gặp nhiều trường hợp chỉ là nhiễm khuẩn huyết đơn thuần không có viêm màng não hoặc ngược lại chỉ là viêm màng não đơn thuần mà không có nhiễm khuẩn huyết (màng não cầu chỉ vãng qua dòng máu). Tóm lại, màng não cầu có thể gây ra nhiều thể bệnh tuỳ theo độc lực, khả năng thâm nhập của vi khuẩn và đáp ứng miễn dịch của cơ thể.

Đáp ứng miễn dịch: Sự phát sinh, phát triển bệnh (tỉ lệ nhiễm bệnh, quá trình hình thành các thể bệnh) liên quan tới đề kháng miễn dịch: lứa tuổi thanh niên, thiếu niên, nhi đồng dễ mắc bệnh vì ít kháng thể diệt khuẩn; ở người lớn thì ngược lại, kháng thể nhiều hơn; còn ở bệnh nhân và người mang khuẩn thì thường thiếu hụt. Sau khi mắc bệnh hoặc mang khuẩn, thường có miễn dịch với chủng đồng nhóm, do đó vẫn bị tái nhiễm do chủng nhóm khác. Sự suy giảm bổ thể C_6 - C_7 - C_8 cũng là yếu tố dễ gây tái phát dai dẳng hoặc tái nhiễm vì các kháng thể cùng với bổ thể opsonin hoá màng não cầu để chúng bị thực bào. Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết, thời kì đầu có IgM tăng; ở người mang khuẩn và người có tiền sử nhiễm khuẩn huyết với sốc, thường còn tồn tại IgG; ở mũi họng có IgA ngăn cản sự thâm nhập của màng não cầu qua niêm mạc. Như vậy, miễn dịch dịch thể là một yếu tố đề kháng quan trọng, kháng thể kháng PS (polysacarit) của vỏ của nhóm A và C có khả năng bảo vệ; riêng PS của nhóm B không tạo kháng thể, có lẽ đây là một hiện tượng dung nạp miễn dịch do cấu trúc PS của nhóm B giống thành phần polysialosyl glycopeptit của não. Có tới 35% thanh thiếu niên thiếu hụt kháng thể đặc hiệu, nhưng một số vẫn không mắc bệnh vì còn yếu tố miễn dịch tế bào và tuỳ thuộc độc lực của chủng vi khuẩn. Những chủng thể S và R dễ bị thực bào hơn thể K; thể K có độc tính cao, ở đa số trường hợp không bị thực bào, và nếu bị thực bào cũng không bị tiêu diệt và vẫn gây huỷ bạch cầu. Thường bệnh nhân nặng có suy giảm miễn dịch tế bào khi bệnh toàn phát: lympho T giảm khi bệnh toàn phát và trở về bình thường khi phục hồi; ngược lại lympho B thường tăng ở bệnh nhân viêm màng não nhẹ, nhưng không tăng ở những thể nhiễm huyết kịch phát, phản ánh sản xuất kháng thể suy giảm ở thể nặng; với màng não cầu lympho B sản xuất kháng thể không thông qua tuyến ức (lympho T), nhưng vẫn bị hạn chế bởi TS (T ức chế). Khi tiêm phitohemaglutinin (PHA) nội bì, ở người bình thường, vẫn xuất hiện rõ nốt sần, các lympho T vẫn tiết ra yếu tố ức chế di tản đại thực bào (MIF), nhưng ở bệnh nhân, cả hai phản ứng PHA và MIF đều yếu hoặc âm tính.

Quá trình hình thành dịch: Sau khi xuất hiện người bệnh đầu tiên, nếu bệnh nhân không được cách li, điều trị kịp thời, sau khoảng 1 - 2 tuần, sẽ có dịch. Tỉ lệ mang khuẩn từ 2 - 15% lúc chưa có dịch, lên tới 40% trong số người tiếp xúc với bệnh nhân khi có dịch. Trong những tập thể khoảng một hai nghìn người, tỉ lệ mắc bệnh có thể lên tới 16 - 32%, tỉ lệ mang khuẩn có thể tới 10 - 14 lần so với lúc chưa có dịch, có khi lên tới 100% (cứ một bệnh nhân điển hình viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết với sốc, có khoảng 1.800 - 2.000 người mang khuẩn hoặc cao hơn). Tỉ lệ mang khuẩn trong ổ dịch tăng theo lứa tuổi, theo thời tiết (đông xuân cao hơn hè) và cao thấp tuỳ theo hiệu quả chống dịch.

Nguồn lây truyền là người mang khuẩn và bệnh nhân thể viêm màng não nhẹ và không điển hình, thường chiếm 75 - 98% tổng số bệnh nhân. Loại này ít được chú ý theo dõi, vẫn đi lại tự do nên là nguồn lây quan trọng nhất.

Bệnh lây theo đường hô hấp khi hít phải những bụi nước bọt - đờm dãi chứa nhiều màng não cầu được thải ra từ mũi họng người bệnh và người mang khuẩn. Màng não cầu không sống lâu ngoài cơ thể nên ít lây truyền gián tiếp qua quần áo, bát đũa, đồ chơi, vv. Màng não cầu có ở mũi, họng bệnh nhân 2 - 10 ngày trước khi phát bệnh, được thải ra ngoài trong 3 - 4 tuần lễ từ khi phát bệnh. Người mang khuẩn thải vi khuẩn lâu hơn nhưng cũng có hạn: 75% trường hợp từ 4 - 6 tuần đến 2 - 3 tháng, rất hiếm 1 - 2 năm và dễ kéo dài ở người viêm mũi họng mạn. Bệnh lan truyền từ người mang khuẩn vẫn là chính. Dịch thường xâm nhập vào các trường học, các trại tân binh mới tập trung, các tập thể sống chật chội, thiếu ánh sáng, ẩm thấp, vv.

Bệnh phát sinh tản phát hoặc thành dịch. Ở nhiều nước, thường phát sinh vào tháng 2 - 3, thời kì có độ ẩm cao. Ở Việt nam, có sự khác nhau giữa hai miền. Miền Bắc có mùa dịch chính vào tháng 3 - 4, mùa dịch phụ vào tháng 9 - 10; trong 20 vụ dịch màng não cầu ở Miền Bắc có 14 bốn vụ vào tháng 3 - 4 (70%) vào 6 vụ vào tháng 9 - 10 (30%). Ở Miền Nam,

nhiệt độ ấm nóng quanh năm, có 2 mùa (khô và mưa), nên bệnh rải rác suốt năm nhưng rộ lên vào các tháng 5, 6, 7 (trong 569 bệnh nhân của Bệnh viện Chợ Quán năm 1977, có 63% nhập viện trong 3 tháng 5,6,7). Ngoài quy luật trên, ở những tập thể thanh thiếu niên, học sinh, tân binh tập trung từ nhiều địa phương khác nhau, dịch màng não có thể bùng ra vào bất kì lúc nào nếu có người mang khuẩn nhập vào.

Tuổi dễ mắc từ 10 - 18, chiếm 70% tổng số bệnh nhân, còn 30% thuộc độ tuổi dưới 10 và trên 18. Trẻ sơ sinh ít mắc vì có kháng thể từ mẹ truyền sang, kháng thể này mất dần sau vài tuần. Trong huyết thanh của người cao tuổi thuộc địa phương hay có dịch, thường đã có kháng thể diệt khuẩn.

Triệu chứng: Màng não cầu có thể gây trạng thái mang khuẩn ẩn hoặc một trong những thể bệnh sau: viêm mũi họng (thể nhẹ); viêm màng não (thể nặng) viêm màng não - não (thể rất nặng); nhiễm khuẩn huyết: từ trung bình đến rất nặng; nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc (thể nguy kịch).

Viêm mũi họng do màng não cầu: Gặp nhiều hơn các thể khác tại ổ dịch (75 - 90%) là thể viêm mũi họng có diễn biến nhẹ, không điển hình với triệu chứng sốt, nhức đầu nhẹ, viêm mũi họng nhẹ (không tới mức sổ mũi hoặc tắc mũi, họng ít bị sung huyết, đỏ, không đau rát), không có viêm màng não, bạch cầu tăng nhẹ, phân lập được màng não cầu từ nhầy mũi họng.

Viêm màng não do màng não cầu: Ở 1/4 số bệnh nhân viêm màng não, bệnh khởi phát đột ngột và phát triển nặng nhanh chóng; số khác bắt đầu bằng viêm đường hô hấp trong vài ngày. Bệnh nhân sốt cao, nhức đầu nặng, nôn khan, cứng gáy, Kernig dương tính, thường nằm thu đầu gối, tăng cảm giác da và sợ ánh sáng, tiếng động, nhiều bệnh nhân ngủ gà, li bì, bệnh nhi có thóp phồng dễ co giật. Một số trường hợp có hôn mê (thêm hội chứng não) do viêm lan từ mạch máu màng não vào các mao mạch sâu, thể này được gọi là viêm màng não - não, rất nặng. Không ít trường hợp có chấm suất huyết, đó thường là thể viêm màng não kết hợp nhiễm khuẩn huyết. Tuy nhiên, có 20 - 40% bệnh nhân viêm màng não và viêm màng não - não do màng não cầu không kèm theo nhiễm khuẩn huyết. Chẩn đoán viêm màng não do màng não cầu căn cứ vào dịch não tuỷ có nhiều bạch cầu đa nhân, phân lập được màng não cầu từ dịch não tuỷ, bạch cầu ngoại vi cao và chuyển trái.

Nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu: Trong số bệnh nhân nặng và điển hình (viêm màng não và nhiễm khuẩn huyết), có tới 30 - 50 % trường hợp nhiễm khuẩn huyết đơn thuần không có viêm màng não. Bệnh có thể khởi phát đột ngột, nhưng thông thường sau vài ngày sốt, nhức đầu, viêm mũi họng, ho húng hắng, bỗng nhiên sốt cao vọt, rét run, đau cơ khớp (nhất là hai chân và lưng), lách hơi sưng, mạch nhanh, thở nhanh. Khoảng 3/4 trường hợp có ban suất huyết hoại tử với đặc điểm: to nhỏ không đều, từ chấm nhỏ bằng đầu ghim đến những nốt to bằng hạt lạc hoặc hơn, chu vi không đều đặn, hình "bản đồ". Nốt to đôi khi có mụn phồng, chứa dịch đục hồng hoặc có hoại tử đen ở giữa, chúng mọc rải rác toàn thân, chủ yếu ở ngọn chi và mặt, nách, mạng sườn và khớp; quanh nốt suất huyết thường có dát sần; bệnh càng nặng, các nốt suất huyết càng mọc thêm, to ra và dính liền nhau thành mảng, thường gặp ở những trường hợp nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc. Chẩn đoán là nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu khi phân lập được màng não cầu từ máu hoặc qua nhuộm soi, phân lập được màng não cầu từ nốt ban xuất huyết.

Nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu diễn biến từ trung bình đến rất nặng.

Còn gặp nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc (còn gọi là nhiễm khuẩn huyết cấp, hội chứng Waterhouse - Friderichsen): ở 10 - 20% bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết, có thêm sốc nội độc tố, tỉ lệ tử vong cao, bệnh nhân chết rất nhanh (trong vòng từ 24 - 72 giờ đầu). Các nốt ban xuất huyết - hoại tử lan rộng nhanh chóng, đôi khi có xuất huyết phủ tạng. Sốc xuất hiện thường rất sớm trong 24 giờ đầu với dấu hiệu li bì vật vã, da lạnh tím tái ở ngọn chi và mặt mũi, thở nhanh, mạch nhanh nhỏ, huyết áp ngoại vi tụt, đái ít (dưới 20ml/h), hematocrit thường cao, phản ánh có cô máu và giảm thể tích lưu hành. Ở thể này, thường không có viêm màng não, đáp ứng miễn dịch suy giảm nặng, bạch cầu có khi không tăng nhưng chuyển trái.

Ngoài những thể bệnh trên, còn có những thể nhiễm khuẩn do màng não cầu hiếm gặp hơn như viêm màng não thể cụt có diễn biến không rầm rộ, dịch não tuỷ biến đổi nhẹ, đôi khi vẫn trong hoặc chỉ óng ánh do số lượng tế bào còn ít, những trường hợp này thường được điều trị phủ đầu bằng kháng sinh hoặc được phát hiện rất sớm từ lúc bệnh mới phát triển.

Ở bệnh nhi suy dinh dưỡng nặng có thể gặp viêm màng não "cổ mềm": dịch não tuỷ biến đổi nhưng cổ vẫn mềm, Kernig âm tính.

Viêm màng não kéo dài, thường là do điều trị muộn, chọn không đúng loại và liều kháng sinh hoặc gặp chủng màng nãocầu kháng thuốc; hoặc bệnh đã có biến chứng dính dày, tắc nghẽn dịch não tuỷ. *Nhiễm khuẩn huyết* bán cấp thường kéo dài vài tuần hoặc vài tháng, sốt bất thường từng đợt, thường chỉ có ban dát sần mọc lên mỗi đợt sốt, khoảng 60% bệnh nhân đau và viêm khớp, 20% lách sưng, nếu không được điều trị tốt, có thể biến chứng vào màng não.

Một thể rất hiếm gặp là nhiễm khuẩn do màng não cầu tiên phát ở màng tiếp hợp, xoang, phổi, màng trong tim, màng ngoài tim, khớp, tuỷ xương.

Xét nghiệm: Nhiễm khuẩn do màng não cầu thường có bạch cầu cao và chuyển trái, cao hơn ở nhiễm khuẩn huyết so với viêm màng não và viêm mũi - họng. Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết với sốc rất nặng, bạch cầu có khi bình thường hoặc giảm nhưng chuyển trái rất rõ. Điện giải và urê huyết ít thay đổi, trừ trường hợp nhiễm khuẩn huyết có sốc. Khi xuất huyết nhiều, thường có giảm tiểu cầu và đông máu rải rác lòng mạch.

Trong trường hợp viêm màng não, dịch não tuỷ có áp lực cao, có nhiều bạch cầu đa nhân (từ 100 - 40.000/mm^3) và tế bào mủ, protein từ 50 - 200mg% hoặc cao hơn, đường (glucozơ) thấp dưới 35mg% (thường chỉ có vết khoảng 10mg%).

Ở thể viêm mũi - họng, mầm bệnh cần được phân lập từ chất nhầy mũi - họng (nhuộm, soi trực tiếp chất nhầy họng thấy song cầu hình hạt cà phê, gram âm không đủ giá trị chẩn đoán). Ở thể viêm màng não, phân lập được màng não cầu từ dịch não tuỷ hoặc nhuộm soi trực tiếp dịch não tuỷ cho kết quả dương tính ở khoảng 50% bệnh nhân. Ở thể nhiễm khuẩn huyết, cần phân lập được màng não cầu từ máu chích, từ huyết quản hoặc từ nốt xuất huyết.

Khi không có điều kiện phân lập mầm bệnh, có thể ứng dụng những kĩ thuật chẩn đoán khác như ngưng kết hồng cầu thụ động, kháng thể huỳnh quang, điện di miễn dịch đối lưu, ELISA, vv.

Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt viêm màng não do màng não cầu với viêm màng não mủ do các mầm bệnh khác. Trên lâm sàng, có thể nghĩ tới viêm màng não do màng não cầu khi gặp một trường hợp viêm màng não mủ xuất hiện tại ổ dịch, đã lây sang người khác, có ban xuất huyết hoại tử, hoàn toàn không có những ổ nhiễm khuẩn tiên phát như viêm tai xương chũm, đinh râu, viêm phổi, ỉa chảy, vết thương sọ não.

Cần tránh nhầm nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc do màng não cầu với sốc Đănggơ vì cả hai bệnh đều có ban xuất huyết và có sốc. Khi phân biệt, cần dựa vào mùa xuất hiện, số lượng bạch cầu (không cao ở sốc Đănggơ), thời gian sốc xuất hiện (muộn hơn ở sốc Đănggơ từ ngày thứ 3 - 7), diễn biến sốt có chu kì ở Đănggơ, nốt xuất huyết không có xu hướng tập trung ở ngọn chi và không có nốt phồng hoại tử ở trung tâm.

Biến chứng: Viêm màng não và nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu ít có biến chứng hơn các loại màng não mủ và nhiễm khuẩn huyết do các vi khuẩn khác, chủ yếu là những biến chứng ở thần kinh trung ương và các ổ nhiễm khuẩn di căn ở phủ tạng, cơ quan. Có thể gặp liệt dây thần kinh II, VIII, viêm màng trong não thất, dính dây, tắc nghẽn các lỗ Monro, Magendie, Luschka hoặc cống Sylvius dẫn tới hội chứng não nước. Viêm khớp có ở 2 - 10% bệnh nhân, thường là viêm nhiều khớp, dịch khớp chứa nhiều bạch cầu đa nhân, nhưng nhiều khi không có màng não cầu, có thể do cơ chế miễn dịch bệnh lí. Những di căn nhiễm khuẩn khác rất ít gặp nếu điều trị sớm và đúng, như viêm phổi do màng não cầu hoặc do bội nhiễm vi khuẩn khác cũng chưa rõ. Viêm nội tâm mạc cũng hiếm, khoảng 5% bệnh nhân có tiếng cọ màng ngoài tim, nhưng ít khi trở thành viêm mủ ngoại tâm mạc, hay gặp viêm cơ tim. Những biến chứng do tắc bít huyết quản và đông máu rải rác nội mạch chủ yếu là xuất huyết da, niêm mạc và phủ tạng. Đôi khi gặp trường hợp hoại tử ngón chân, tay. Bệnh nhi dưới 2 tuổi dễ có xuất tiết dưới màng cứng do dịch thấm viêm, nhưng chỉ 10% trường hợp có biểu hiện lâm sàng. Suy hô hấp (trong trường hợp có phù não và tăng áp sọ não), suy tuần hoàn (trong trường hợp có sốc) và xuất huyết ồ ạt là 3 biến chứng nguy kịch và dễ gây tử vong nhanh. Sau khi khỏi viêm màng não, một số bệnh nhân còn bị các bệnh mất ngủ, giảm trí nhớ, động kinh và liệt nửa người (ít gặp).

Tiên lượng: Trước khi có kháng sinh, tỉ lệ tử vong ở thể viêm màng não và nhiễm khuẩn huyết rất cao (80 - 90%). Hiện nay ở Hoa Kì, tỉ lệ tử vong đã giảm xuống dưới 10% với thể viêm màng não, nhưng tử vong do nhiễm khuẩn huyết với sốc còn cao (1987). Ở Việt Nam, vào cuối thập kỉ 70, tỉ lệ tử vong là 6% với viêm màng não và 53% với nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc (1977). Tại ổ dịch, tỉ lệ tử vong cho các thể bệnh (viêm mũi - họng, viêm màng não và nhiễm khuẩn huyết với sốc) thường 1 - 2%. Khoảng 80% trường hợp tử vong xảy ra trong 24 - 48 giờ đầu, số còn lại chết muộn hơn; từ 50 - 70% trường hợp là bệnh nhi dưới 5 tuổi.

Điều trị: Với mọi thể bệnh, trước hết cần phải cách li người bệnh cho tới khi phân lập được 2 lần mầm bệnh âm tính, hoặc sau 24 giờ kể từ khi bắt đầu điều trị đặc hiệu. Điều trị người mang khuẩn và thể viêm mũi họng tại bệnh xá cơ sở, người viêm màng não và nhiễm khuẩn huyết có sốc tại bệnh viện. Phải điều trị thật sớm; chọn kháng sinh căn cứ vào kháng sinh đồ, chọn loại khuếch tán tốt qua hàng rào máu não; lấy bệnh phẩm trước khi dùng kháng sinh.

Điều trị đặc hiệu: dùng *pénicilline G* khi xác định chắc chắn là màng não cầu. Tiêm tĩnh mạch, dùng liều cao để đạt đậm độ thuốc ở dịch não tuỷ đủ hiệu lực.

Với thể viêm màng não, dùng liều trung bình 200 nghìn đơn vị/kg/24 giờ, chia 6 lần; với thể viêm màng não - não, dùng liều 400 nghìn đơn vị/kg/ 24 giờ hoặc cao hơn; có thể phối hợp với kháng sinh khác khi có ổ nhiễm di căn, hoặc bệnh kéo dài. Với thể nhiễm khuẩn huyết, dùng liều 100 nghìn - 200 nghìn đơn vị/kg/24 giờ (tuỳ mức độ nặng nhẹ). Với nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc, bắt đầu bằng liều thấp 100 nghìn đơn vị hoặc trong 1 - 2 ngày đầu dùng chlorocide thay pénicilline, khi hết sốc mới dùng pénicilline. Sau 24 giờ và 48 giờ, nếu kháng sinh có hiệu lực, mầm bệnh sẽ không còn trong dịch não tuỷ, bạch cầu ngoại vi và số bạch cầu trong dịch não sẽ giảm.

Trường hợp gặp chủng màng não cầu kháng pénicilline, dùng chloramphénicol hémisuccinate (1 - 1,5g trong 8 giờ, truyền tĩnh mạch), hoặc carbénicilline (liều lượng như pénicilline), gentamycine 5mg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch; céphalosporine thế hệ 3, vv. Không nên dùng tétracycline với viêm màng não, vì thuốc hấp thụ kém qua hàng rào máu não.

Trường hợp điều trị sớm, có thể dùng kháng sinh 7 - 10 ngày tới khi hết sốt 5 ngày và trong dịch não tuỷ protein dưới 50mg%, tế bào dưới 30/mm^3. Với thể viêm màng não, cần điều trị kéo dài hơn so với thể nhiễm khuẩn huyết. Với thể viêm mũi - họng, có thể dùng sulfonamide (nếu chưa bị kháng) hoặc tétracycline, rifampicine, vv.

Khi chưa biết rõ mầm bệnh, dùng các thuốc: ampicillne; pénicilline + streptomycine; pénicilline + gentamycine; métixilline + gentamycine, vv.

Điều trị cơ chế, triệu chứng: Hồi sức tim mạch và chống sốc có vị trí quan trọng khi gặp thể nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc. Bổ sung nhanh chóng thể tích lưu hành bằng huyết thanh ngọt, mặn, Ringer, dextran, polyglukin, tốt nhất là máu, huyết tương. Căn cứ vào áp lực tĩnh mạch trung tâm, hematocrit, vv. mà điều chỉnh tốc độ và lượng truyền (đề phòng phù phổi cấp do truyền quá mức). Tuỳ theo tình trạng cơ tim mà dùng thêm thuốc trợ tim như lanatoside C (cedilanide); digoxine 0,4mg, tiêm tĩnh mạch; corglucone 0,06% - 1ml tiêm tĩnh mạch, cocarboxylase 50mg; ATP 1% - 1ml, nhất là khi thể tích lưu hành vẫn hụt mà áp lực tĩnh mạch trung tâm đã cao. Thuốc vận mạch cần vận dụng vào từng trường hợp, dựa vào huyết áp, mạch ngoại vi, áp lực O_2 và CO_2 trong máu, cung lượng tim, sức cản ngoại vi, áp lực tĩnh mạch trung tâm, nhất là động mạch phổi. Có chỉ định dùng isuprel, khi mạch dưới 160 và không có ngoại tâm thu thất, tốt nhất là dopamine nhưng dùng với liều trung bình (liều cao trên 10 mcg/phút sẽ gây co mạch); khi phải nâng huyết áp gấp (HA < 30, không đo được) để ngăn ngừa suy thận cấp và thiếu máu tưới các mô thì dùng norépinéphrine, aramine, métaraminol, nhưng không kéo dài. Khi có dấu hiệu ứ nước hoặc áp lực tĩnh mạch trung tâm cao và đã bù đủ thể tích lưu hành, cần dùng lasilix. Chống nhiễm toan máu bằng dung dịch nabica 4%.

Chống phù não và hồi sức hô hấp rất cần thiết với mọi trường hợp, nhất là thể viêm màng não và viêm màng não - não: luôn luôn giữ thông và sạch đường hô hấp: đầu thấp, lau hút đờm dãi, đặt canun Mayo khi lưỡi tụt, đặt thông dạ dày hoặc ruột khi bụng trướng, thở oxy liên tục hoặc ngắt quãng, định kì để nằm nghiêng và vỗ nhẹ hai nền phổi. Chống phù nề não bằng những thuốc lợi niệu như lasilix (tiêm tĩnh mạch), dung dịch manitol 20% (truyền nhanh tĩnh mạch), chỉ dùng lasilix khi đã có bổ sung dịch thể và chỉ dùng manitol khi không có huyết áp cao (ngoại vi và trung tâm). Theo dõi lượng nước thải ra để bổ sung dịch và điện giải đủ. Thường xuyên khám đáy mắt để đánh giá hệ số đường kính động mạch trên tĩnh mạch (thấp hơn 1/3 là còn phù não). Theo dõi nhịp thở, khi có xu hướng chậm lại, cần sẵn sàng cho thở điều khiển. Cho thuốc an thần và chống co giật như séduxen, gardenal (không dùng khi nhịp thở đã yếu và chậm), hydrate chloral, oxybutyrate Na, vv.

Những biện pháp điều trị khác: Có chỉ định dùng corticostéroïde thượng thận trong trường hợp nhiễm khuẩn huyết kịch phát có sốc và viêm màng não hoặc viêm màng não - não có phù não. Tốt nhất là dùng cortancyl (prednisone) và

dexaméthasone (decadron), nhưng cần dùng liều cao và đợt ngắn (chỉ vài ba ngày) vì nhóm thuốc chống viêm này phần nào giảm hấp thụ pénicilline qua hàng rào máu não.

Khi có đông máu rải rác nội mạch, tốt nhất là máu tươi, có thể dùng héparine, nhưng phải phát hiện và sử lí hội chứng này thật sớm, từ giai đoạn còn tăng đông. Liệu pháp héparine có hiệu quả chưa rõ ràng, còn đe doạ gây thêm xuất huyết ở não và màng não. Cần nuôi dưỡng tốt bệnh nhân, cho ăn lỏng nhưng đủ chất, đủ vitamin, đủ calo. Giữ vệ sinh răng miệng, mắt, mũi, họng, phòng chống bội nhiễm phổi, đường tiết niệu (khi đặt ống thông đái); phòng chống loét các điểm tì.

Theo dõi thường xuyên triệu chứng sốt, co giật: huyết áp, mạch; nhịp thở; lượng nước vào - ra/24 giờ, lượng nước tiểu/giờ; xét nghiệm urê máu, pH máu; dự trữ kiềm, pO_2, pCO_2, điện giải; rối loạn đông máu, điện tim, X quang phổi. Khử trùng, tẩy uế buồng bệnh và các dịch tiết của bệnh nhân như dịch mũi họng, đờm dãi, dịch não tuỷ.

Phòng chống dịch: Khi chưa có dịch phải tiến hành công việc giám sát dịch tập trung vào những tập cơ thể có nguy cơ. Định kì kiểm tra tỉ lệ người mang khuẩn, tỉ lệ có kháng thể diệt khuẩn, nhóm huyết thanh màng não cầu lưu hành. Giữ gìn vệ sinh, đảm bảo nơi ở rộng, thoáng, đủ ánh sáng, khô ráo; thực hiện vệ sinh răng - miệng, mũi - họng; giữ ấm cổ về mùa lạnh, ngăn ngừa viêm mũi họng. Khi có bệnh nhân đầu tiên phải cách li điều trị và khử trùng đờm dãi. Kiểm tra những người đã tiếp xúc với bệnh nhân nhằm phát hiện thêm người mang khuẩn. Khi dịch đã lan ra cần xác định phạm vi, giới hạn ổ dịch để tăng cường các biện pháp vệ sinh. Tiếp tục phát hiện bệnh nhân và người mang khuẩn. Cách li và điều trị tại chỗ những bệnh nhân thể viêm màng não và người mang khuẩn.

Điều trị dự phòng bằng hoá chất tại ổ dịch có tác dụng ngắn và tốn kém, nên ngày nay chỉ áp dụng rất hạn chế trong một số đối tượng tiếp xúc thường xuyên và trực tiếp với bệnh nhân.

Tổ chức tiêm chủng dự phòng chọn lọc cho những tập thể và những vùng trọng điểm, và tiêm chủng dự phòng khẩn cấp trước mùa dịch cho lứa tuổi thụ bệnh cao nhất. Hiện nay, đã có vacxin kháng nguyên đa đường từ những nhóm huyết thanh A, C, Y và W - 135 cho đáp ứng kháng thể diệt khuẩn đặc hiệu nhóm, tiêm dưới da. Ở những nước đang phát triển, có thể tiêm nội bì để đỡ tốn hơn và cũng cho kết quả tương tự (Hassan King M., Green - Wood B.M. và cộng sự, 1983). Một vacxin tứ liên (A + C + Y + W - 135) đã được hoàn thành và có thể dùng để phòng chống dịch khẩn cấp khi chưa xác định được mầm bệnh. Hiện nay, vacxin nhóm B đang được nghiên cứu.

P

PHÁT HIỆN VÀ CHẨN ĐOÁN SỚM UNG THƯ

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Vượng

Lịch sử phát hiện và chẩn đoán ung thư là một quá trình nhiều thế kỉ, đi từ thế giới vĩ mô (hỏi, khám bệnh bằng sờ, nhìn, nắn, gõ, nghe) đến thế giới vi mô (quan sát các tế bào dưới kính hiển vi quang học) và siêu vi mô (quan sát các bào quan, phân tử dưới kính hiển vi điện tử) với nhiều phương tiện, kĩ thuật ngày càng hiện đại, tinh vi, cho phép tiếp cận hầu như các ngóc ngách trong cơ thể, kể các ung thư sâu trong nội tạng, vv. Lẽ ra xuyên suốt bề dày lịch sử, y học phải phát hiện trước khi chẩn đoán, nghĩa là phải chủ động đi tìm người bệnh chứ không thụ động chờ họ đến khám khi đã khó chịu vì khối u để được nhận một chẩn đoán hầu như bao giờ cũng quá muộn. Bởi vậy, y học hiện đại đã quan niệm phát hiện với chẩn đoán ung thư như hai giai đoạn kế tiếp của một quá trình duy nhất: xác định bệnh ung thư.

Hằng năm, thế giới đã có hàng chục triệu người mắc bệnh ung thư và khoảng 7 triệu người chết vì căn bệnh hiểm nghèo này. Vì khoảng thời gian sống thêm (kể từ lúc xác định bệnh đến khi bệnh nhân chết) của đa số trường hợp ung thư giai đoạn muộn không quá 6 tháng nên trong nhiều thập kỉ qua, người ta vẫn cho rằng: chẩn đoán một ca ung thư có nghĩa là treo một cái án tử hình cho bệnh nhân. Thực tế phũ phàng ấy tất dẫn đến tâm lí thất bại chủ nghĩa, làm nặng nề thêm một hoàn cảnh vốn đã bất lợi cho bệnh nhân, vô hình chung đẩy họ vào tình trạng tuyệt vọng.

Dựa trên những biểu hiện mới về thời gian nhân đôi u, khả năng miễn dịch và khỏi tự phát, tiến triển của ung thư theo giai đoạn lâm sàng u - hạch vùng - di căn (TNM: T = tumor=u; N = lymph node = hạch; M = metastasis = di căn) và tip tế bào học, mô bệnh học, vv., y học hiện đại đã nhận thức được rõ ràng việc phát hiện và chẩn đoán sớm ung thư có ảnh hưởng quyết định đến thái độ xử trí, kết quả điều trị và tiên lượng bệnh.

Phát hiện sớm là tìm ra được các tổn thương ung thư khi chúng chưa biểu lộ bằng các triệu chứng lâm sàng, còn gọi là ở giai đoạn tiền lâm sàng của ung thư. Tuy nhiên, ở giai đoạn này, khối u thường đã có đường kính 1 - 2cm, nghĩa là đã có hàng tỉ tế bào ung thư. Không ai dám đảm bảo rằng không có một tỉ lệ nhất định các tế bào ung thư ấy đã di căn ở nơi khác và không bị tiêu diệt để trở thành các ổ ung thư thứ phát. Bởi vậy, đã có một số trường hợp ung thư không có các triệu chứng nhưng khi được phát hiện, u đã xâm lấn, thậm chí di căn. Song ở giai đoạn này, y học đã có khả năng chữa khỏi hoàn toàn ít nhất 50% số trường hợp (không phải khỏi 5 năm như vẫn hiểu trước đây) hay ít ra thời gian sống thêm cũng kéo dài hơn so với các thập kỉ trước.

Ngày nay, vấn đề phát triển sớm đã có mục tiêu cụ thể hơn. Đó là phát hiện ung thư tại chỗ, ung thư ở giai đoạn O, ung thư nội biểu mô, ung thư tiền xâm nhập, tuỳ sự quen gọi của các tác giả. Khi ấy ung thư chưa có di căn và có khả năng chữa khỏi hoàn toàn. Ví dụ ung thư cổ tử cung ở giai đoạn tại chỗ, chỉ cần khoét chóp, tỉ lệ khỏi hoàn toàn đạt xấp xỉ 100%. Song phát hiện sớm là công việc khó khăn, tốn nhiều công sức, tiền của. Ở Hoa Kì, người ta đã phải chi tới 2000 đô la cho một trường hợp phát hiện ung thư. Nhiều tác giả đã đề ra khả năng phát hiện bệnh vào thời kì có ích, đáp ứng yêu cầu chữa bệnh hữu hiệu, trước hết là còn mổ được.

Chẩn đoán sớm trong ung thư trước hết phải xác định bệnh chắc chắn, loại trừ được khả năng dương tính giả cũng như âm tính giả.

Chẩn đoán âm tính giả (hay bỏ sót ung thư) sẽ làm cho một ung thư lẽ ra chữa được, trở thành không chữa được vì đã để lỡ cơ hội điều trị kịp thời.

Chẩn đoán dương tính giả sẽ dẫn đến việc điều trị ung thư cho một người không hề có ung thư, bắt họ phải trả giá quá đắt về những tổn thất phi lí mà người thầy thuốc vô tình gán cho họ. Cho đến nay, y học vẫn chưa đủ khả năng xác định ung thư với độ chính xác tuyệt đối trong mọi trường hợp.

Chẩn đoán sớm một trường hợp ung thư là phải xác định rõ bệnh ung thư đó ngay sau khi phát hiện sớm và vì thế thường phụ thuộc vào các chương trình phát hiện. Một chẩn đoán thực sự sớm đối với bệnh ung thư ở môi trường bệnh

viện qua thăm khám thường lệ của các chuyên khoa chỉ là cá biệt, tình cờ.

Phát hiện sớm, ngày nay là một bộ phận trọng yếu của chăm sóc sức khoẻ ban đầu và của y tế cộng đồng. Nó có ý nghĩa sàng lọc khi đi tìm những tổn thương nghi ngờ, có khả năng ung thư hay đã là ung thư ở những người bề ngoài bình thường và vì thế có tính chất định hướng. Phát hiện sớm phải hạn chế tối đa nguy cơ "lọt lưới" ung thư. Do đó, trong các chương trình phát hiện, bao giờ cũng hình thành nhóm bệnh nhân nghi ngờ ung thư. Bằng nhiều kĩ thuật tinh xảo, có độ tin cậy cao, người ta kiểm tra lại mọi trường hợp nghi ngờ hoặc dương tính qua phát hiện để khẳng định, phân loại ung thư, tip vi thể, vv., có liên quan chặt chẽ với việc lựa chọn phác đồ điều trị.

Qua nhiều thập kỉ tích luỹ kinh nghiệm, ngày nay y học đã rút ngắn sự chênh lệch về độ chính xác giữa phát hiện sàng lọc, định hướng với chẩn đoán quyết định. Khoảng cách về tỉ lệ dương tính giả và âm tính giả đang được thu hẹp lại cũng như khả năng xác định tip bệnh được xích lại gần nhau hơn. Một thí dụ điển hình là phát hiện sớm ung thư cổ tử cung bằng phương pháp tế bào học. Một số tác giả đã đạt tỉ lệ xác định bệnh tới 97%, 98% cả về loại ung thư lẫn tip vi thể, hầu như tương đương với phương pháp mô bệnh học. Trong hàng loạt phương pháp cổ điển vẫn đang dùng cùng với những phương pháp hiện đại, có những phương pháp chỉ dành riêng cho phát hiện hoặc chuẩn đoán xác định. Song cũng có xét nghiệm đáp ứng cả hai mục đích.

Có nhiều con đường phát hiện sớm ung thư nhưng đa số tác giả đều thống nhất xu hướng chung là phải phát hiện một cách chủ động, định kì và có hệ thống cho hàng loạt người, nhất là những người có nguy cơ cao với ung thư.

Các chuyên viên về phòng, chống ung thư họp ở Giơnevơ tháng 12.1968 đã thống nhất đề xuất một phương pháp phát hiện tốt bệnh ung thư theo 5 yêu cầu sau: Đơn giản: thực hiện được dễ dàng, nhanh chóng với phương tiện tối thiểu, ít gây phiền hà cho người bệnh và đảm bảo an toàn, do đó có khả năng áp dụng rộng rãi. Nhạy: có khả năng phát hiện bệnh sớm với tỉ lệ âm tính giả thấp. Kết quả rõ ràng với ít nguyên vật liệu. Đáng tin cậy: tỉ lệ dương tính giả cũng phải thấp. Có hiệu suất: áp dụng được cho nhiều loại ung thư phổ biến và ở nhiều vị trí khác nhau. Tiết kiệm: tốn ít công, của.

Có thể coi 5 yêu cầu này như 5 tiêu chuẩn cụ thể cho việc đánh giá một phương pháp phát hiện bệnh nói chung. Để có thể lựa chọn phương pháp thích hợp với chúng ta, trước hết cần điểm lại các phương pháp ấy.

Khám lâm sàng đơn thuần là phương pháp lâu đời, được áp dụng rộng rãi nhất, lại thường mở đầu cho các phương pháp khác. Tuy đơn giản, an toàn, nhanh chóng, ít phương tiện, rất tiết kiệm, song khả năng xác định bệnh của phương pháp này lại hạn chế. Nếu người bệnh tự đến, khám lâm sàng đơn thuần đã khẳng định có ung thư thì hầu như bao giờ cũng muộn. Trái lại, nếu khám lâm sàng chủ động cho hàng loạt người chưa có biểu hiện lâm sàng của một ung thư thì thường bất lực trong chẩn đoán xác định, đặc biệt với những ung thư sâu. Rõ ràng khả năng phát hiện tình cờ một ung thư không nhiều. Bởi vậy nếu chỉ áp dụng khám lâm sàng đơn thuần trong điều tra cơ bản hoặc ghi nhận ung thư, tỉ lệ bỏ sót ung thư (âm tính giả) chắc chắn sẽ rất cao. Song ý nghĩa của khám lâm sàng đơn thuần vẫn đáng chú ý trên nhiều mặt, nhất là giá trị sàng lọc, định hướng đối với những ung thư nông hay ở các hốc tự nhiên. Cụ thể là:

Phát hiện được những tổn thương nông, dạng u: Đó là những khối sưng ở dưới da, cơ, phần mềm, khớp, tinh hoàn, hạch ngoại vi có thể sờ nắn được, nhất là ở vú và vùng đầu - cổ - mặt (u giáp, u tuyến nước bọt, hạch, vv.). Trên một cơ thể bề ngoài khoẻ mạnh, các tổn thương ấy là những dấu hiệu chỉ điểm đáng chú ý. Nếu u có đường kính dưới 1 hay 2cm thì trong nhiều trường hợp, thầy thuốc khó có thể xác định bản chất ác tính của u, kể cả phân biệt với u lành tính hay tổn thương viêm. Song qua cách sàng lọc ấy, khám lâm sàng sẽ định hướng được những phương pháp tiếp theo để xác định bệnh chắc chắn (thí dụ bằng xét nghiệm mô bệnh học, tế bào học - chọc). Kết quả có thể là một phát hiện sớm đồng thời là chẩn đoán sớm ung thư. Tuy nhiên, vẫn có một số trường hợp ung thư phát triển âm thầm, không triệu chứng cho tới khi khám và do xét nghiệm tình cờ, đã thấy u xâm lấn hoặc đã có di căn.

Phát hiện khả năng tái phát ở những người mắc ung thư đã được điều trị; cũng vẫn với ý nghĩa sàng lọc, định hướng như đã nêu; giúp việc điều trị thêm kết quả (chưa hẳn bao giờ cũng kịp thời). Trong thực tế, nhờ theo dõi định kì, nhà lâm sàng đã kéo dài một cách đáng kể tuổi thọ người bệnh ung thư.

Phát hiện những người có nguy cơ cao với ung thư (bao gồm tình trạng tiền ung thư, hội chứng cận tân sản...). Chỉ có sàng lọc bằng hỏi, khám lâm sàng tỉ mỉ (kể cả hồi cứu tiền sử bệnh) mới tìm ra những đối tượng này. Ở đây không thấy những dấu hiệu chỉ điểm trực tiếp của một ung thư mà chỉ có những dấu hiệu đe doạ hoặc báo trước (gián tiếp) một tiến triển ác tính. Phát hiện càng có ý nghĩa khêu gợi khi tổn thương ung thư ở sâu, bằng sờ nắn không "với tới" được. Ví dụ người ta tìm ung thư phổi ở những người viêm phế quản mạn tính, những người nghiện thuốc lá lâu năm, hoặc làm việc ở các mỏ khai thác phóng xạ; tìm ung thư cổ tử cung ở những phụ nữ đẻ nhiều, viêm cổ tử cung mạn tính, đặc biệt do Trichomonas hay có sinh hoạt tình dục bừa bãi đi đôi với vệ sinh sinh dục kém; tìm ung thư biểu mô màng đệm (ung thư rau) ở những người có tiền sử chửa trứng hay sẩy, nạo thai nhiều lần; tìm ung thư dạ dày ở những người loét dạ dày (bờ cong nhỏ) đã nhiều năm hoặc có viêm vô toan, giảm axit (HCl); tìm ung thư gan ở những người viêm gan mạn, xơ gan; tìm ung thư đại tràng ở những người viêm đại tràng - trực tràng có tính chất gia đình; tìm ung thư da qua xu hướng tiến triển ác tính của những nốt sừng hoá ở da mặt, da bàn tay; tìm ung thư dương vật ở những người bị chít (hẹp) bao quy đầu; tìm ung thư của một số niêm mạc qua các vết bạch sản, vv.

Tuy nhiên, trên thực tế nhiều người thuộc diện có nguy cơ cao với ung thư chưa hẳn đã mắc ung thư, trái lại một số trường hợp đã có ung thư tiến triển. Vì vậy nhiều tác giả khuyến nghị lưu ý đến 7 triệu chứng báo động dưới đây: Thay đổi thói quen của ruột, bàng quang (ỉa chảy kéo dài không rõ nguyên nhân; đái dắt, đái khó kéo dài, vv). Vết lở loét kéo dài không khỏi với các thuốc điều trị thường lệ. Chảy máu, tiết dịch bất thường. Một u ở vú hoặc bất kì nơi nào của cơ thể, có khi chỉ là chỗ dày lên. Bệnh nhân có thể tự phát hiện loại tổn thương này qua sờ nắn, soi gương, khi tắm, vv. Khó nuốt, rối loạn tiêu hoá kéo dài. Nốt ruồi thay đổi kích thước, màu sắc, nhất là chảy máu. Ho dai dẳng, khàn tiếng kéo dài.

Chẩn đoán ung thư hầu như bao giờ cũng muộn. Về lí thuyết, xác định chắc chắn một bệnh nhân ung thư giai đoạn muộn như thường gặp ở ta là điều không khó lắm. Nhưng muốn biết tip mô học, phân loại bệnh theo hệ thống mã hoá TNM, độ biệt hoá u... rõ ràng khám lâm sàng đơn thuần không không đủ. Đối với một số ung thư sâu như ở các tạng, thậm chí vào giai đoạn cuối cùng, khả năng để "lọt lưới" của phương pháp lâm sàng vẫn xảy ra. Ví dụ ở Bệnh viện Bạch Mai, qua hơn 13.500 trường hợp khám nghiệm tử thi trong 18 năm, Nguyễn

Vượng và cộng sự đã thấy cho tới khi bệnh nhân chết, tỉ lệ chẩn đoán sai ung thư trung bình là 30% (nhất là các ung thư nội tạng). Trên 1.090 bệnh nhân ung thư ở 23 vị trí khác nhau, tỉ lệ chẩn đoán đúng bệnh ung thư còn thấp (57,79%) so với nhiều loại bệnh khác.

Nguyễn Văn Tảo, qua 1.550 trường hợp khám nghiệm tử thi ở Viện quân y 108, thấy tỉ lệ chẩn đoán ung thư của lâm sàng phù hợp với giải phẫu bệnh cũng chỉ từ 80 - 90%. Ở một số công trình khác về tử vong do ung thư phổi, cũng tác giả này, đã xác định số chẩn đoán phù hợp chỉ có 16/23.

Do đó, ngoài 7 triệu chứng báo động đã nêu, nhiều tác giả còn lưu ý các thầy thuốc đa khoa thêm một số triệu chứng: sút cân nhiều (trên dưới 5kg) chưa rõ nguyên nhân ở người đứng tuổi đang khoẻ mạnh; sốt kéo dài chưa rõ nguyên nhân; mệt mỏi, chán ăn kéo dài; đau (có thể liên quan đến loại và vị trí ung thư) như đau cơ, xương, bìu, đau khi đi tiểu, đau bả vai, vv, kéo dài, không rõ nguyên nhân; da khô, da sạm đen, da cứng, viêm da cơ, vv.

Tìm ung thư với những dấu hiệu gợi ý chung chung như vậy (trong khi ung thư đã tiến triển) quả là khó khăn. Nhà lâm sàng bắt buộc phải dựa thêm vào nhiều phương pháp cận lâm sáng khác.

Các phương pháp vật lí: Thường hiểu là các phương pháp điện quang bao gồm chụp X quang, chụp nhiệt, chụp lấp lánh, chụp siêu âm, chụp cắt lớp tỉ trọng, chụp bằng cộng hưởng từ trường hạt nhân và chụp hình qua kháng thể đơn dòng.

Chụp X quang thông thường có vai trò đáng kể trong việc phát hiện ung thư phổi, u trung thất, khi chụp huỳnh quang hàng loạt với phim cỡ nhỏ 7 x 7cm hoặc 10 x 10cm, đặc biệt với những người có nguy cơ cao. Một thống kê ở Lôt Angiơlet (Hoa Kì) đã cho thấy tỉ lệ phát hiện ung thư phổi ở những người trên 45 tuổi với phương pháp này là 55/100.000. Phương pháp chụp X quang kết hợp với chất cản quang cho dạ dày, đại tràng dễ phát hiện hoặc chẩn đoán ung thư của các cơ quan này đã được xác định giá trị từ lâu. Bằng kĩ thuật chụp cắt lớp, chụp đối quang chụp dọc đứng, có thể phát hiện u của não, thượng thận hay thận. Chụp vú có hệ thống cũng cho kết quả tốt trong phát hiện ung thư vú. Đối với những người bị đau xương khớp chưa rõ nguyên nhân, nhất là thanh, thiếu niên, chụp X quang khung xương có hệ thống có thể phát hiện được các sacom xương.

Chụp mạch được bơm chất cản quang có thể phát hiện u qua các hình khuyết, ứ đọng hoặc rối loạn hệ mạch, vv. gồm: Chụp động mạch có thể phát hiện một số u sọ não, gan, tuy, u sinh dục nữ (ung thư biểu mô màng đệm), buồng trứng, vv. Chụp tĩnh mạch có thể phát hiện một số u phế quản, u thận, u trong phúc mạc. Còn chụp bạch mạch thường sử dụng để phát hiện các u lympho ác tính, u tinh hoàn, vv.

Ở Việt Nam, từ mấy chục năm nay, các thầy thuốc đã sử dụng những kĩ thuật chụp mạch khác nhau và đã có một số kinh nghiệm nhất định, đặc biệt với các u của phổi, dạ dày, não, buồng trứng hay các u lympho ác tính, u nguyên bào nuôi.

Tuy nhiên, phương pháp X quang thông thường ít có khả năng phát hiện những u có đường kính dưới 2cm, lại không cho phép chẩn đoán chính xác loại u. Tỉ lệ âm tính giả và dương tính giả còn cao (từ 20 - 30%, tuỳ cơ sở, loại bệnh); những trường hợp lầm với u lành như u nang, các tổn thương viêm khác nhau, vv. không hiếm.

Chụp nhiệt dựa trên nguyên lí một vật thể nóng hơn môi trường xung quanh sẽ phát ra tia hồng ngoại (mô ung thư, do chuyển hoá mạnh nên nóng hơn môi trường cơ thể quanh nó), người ta dùng những camera vô tuyến truyền hình nhạy cảm với tia hồng ngoại có thể ghi lại những sự khác nhau về nhiệt độ ở những vùng khu trú của cơ thể, chủ yếu các khối u dưới da như ung thư vú, ung thư sắc tố. Phương pháp này ban đầu xem như có triển vọng, song qua thực tế, đã tỏ ra kém hiệu quả hơn cả phương pháp chụp vú thông thường. Tuy nhiên, phương pháp này vẫn được áp dụng để theo dõi sự tái phát ung thư như ung thư vú sau khi phẫu thuật.

Chụp lấp lánh là phương pháp đưa vào cơ thể một phần tử được đánh dấu hoặc một chất đồng vị phóng xạ có khả năng cố định chọn lọc (hay không cố định) những vùng cần phát hiện của các cơ quan, nhất là các khối u (của gan, thận, phổi, tuyến giáp, xương, vv.). Máy chụp chỉ việc ghi lại những bức xạ phát ra từ các cơ quan ấy, thầy thuốc chuyên khoa sẽ phân tích nhấp nháy đồ tìm ra những hình bất thường tương ứng các tổn thương ung thư. Người ta thường dùng những chất phóng xạ phát các tia (I^{131} và I^{135}, I^{198}, Cr^{51}, Se^{75}, stronti^{35} và stronti^{87}, Tc^{99}, In^{112}, F^{18}, vv.) có thời gian bán huỷ ngắn, hiệu lực bức xạ sinh học không kéo dài. Những thông tin thu được qua nhấp nháy đồ sẽ được ghi lại và xử trí qua máy tính điện tử, do đó có thể nghiên cứu về động học sự cố định (hoặc đào thải) chất đánh dấu.

Sự tăng cố định thường đi đôi với tăng chuyển hoá và trao đổi ở mô u, còn sự giảm cố định thường tương ứng với mất hoặc giảm các chức năng bình thường liên quan đến loạn sản u.

Trên thực tế, phương pháp này chỉ có giá trị nhất định mặc dù ở nước ngoài cũng như ở Việt Nam, việc áp dụng ngày càng được mở rộng ra nhiều định vị khác nhau. Ví dụ phương pháp này cho phép phát hiện chắc chắn một "nhân lạnh" ở tuyến giáp nhưng không thể khẳng định đó là u lành, u ác hay tổn thương không phải u. Thăm dò bằng photpho phóng xạ cũng không cho kết quả đặc hiệu với các u ở da hay phần mềm. Những hạn chế của phương pháp, một mặt do khó xác định những vùng kém hoạt tính ở sâu (như mức 10cm trong gan), mặt khác do tính cố định chọn lọc (hay không cố định) lại không đặc hiệu với các u ác tính: mọi tổn thương huỷ hoại mô như các u nang, viêm đặc hiệu và không đặc hiệu, mô xơ hoá, vv. đều có thể gây biểu hiện tương tự. Tuy nhiên một đôi khi việc định hình bằng đồng vị phóng xạ có thể xác định sớm và rõ loại ung thư thông qua những phân tử có ái tính đặc hiệu với ung thư gọi là phân tử hướng u như chất meta - iodobenzyo - guanin (MIBG) đối với u tế bào ưa crom và u nguyên bào thần kinh.

Chụp siêu âm: Phương pháp vô hại này đã được áp dụng nhiều trên thế giới cũng như ở Việt Nam để phát hiện các tổn thương u ở sâu hay trong các cơ quan nội tạng. Tuy có nhiều thành công với các u của vú, tuyến giáp, gan, tuy, tử cung, buồng trứng, vv. song kết quả chẩn đoán cũng đáng tin cậy với những chuyên gia nhiều kinh nghiệm. Ở nhiều nước, phương pháp này vẫn được dùng rộng rãi để dẫn đường cho các kĩ thuật sinh thiết hay chọc hút kim nhỏ.

Chụp cắt lớp tỉ trọng (điện toán): Thực chất là định hình, còn gọi là chụp bằng máy điện toán cắt lớp. Đây là một thành tựu hiện đại (mới ra đời năm 1973) của phương pháp vật lí đưa đến một tiến bộ lớn về chất lượng chụp: cho phép chụp hàng loạt hình rất rõ và chỉnh xác của các khối u nằm sâu trong cơ thể như não, phổi, gan, tuy, thận, vv. hoặc các hạch nông, sâu, kể cả u của xương hay một số cơ quan bị xương bao bọc mà với các phương pháp khác, hình ảnh tổn thương thường bị chìm ngập trong các cấu trúc lân cận. Phương pháp này chẳng những làm nổi bật các u nguyên phát mà cả các ổ di căn dù ở những vị trí rất khác nhau trong cơ thể và điều rất hấp dẫn là nó cho phép phát hiện nhanh, rõ những ung thư đường kính xấp xỉ 1cm (phát hiện sớm), lại gây ít tác hại phóng xạ, an toàn hơn

hẳn so với các máy chụp X quang cổ điển. Đạt được một số ưu điểm trên là do máy chụp cắt lớp theo chiều ngang, xuyên thẳng góc với những trục đứng của cơ thể ở mọi mức cao thấp, tránh được sự chồng chéo của các hình, đồng thời thay phim X quang thông thường bằng tinh thể; máy đo được cường độ tia X ở đầu vào, đầu ra. Khi xuyên qua cơ thể, tia X đã bị hấp thụ, mức độ khác nhau tuỳ mô, cơ quan hoặc tổn thương mà tia X đã đi qua vì chúng có cấu trúc và tỉ trọng khác nhau. Các thông tin ấy sẽ được máy điện toán xử lí nhanh chóng và chuyển thành hình ảnh.

Dĩ nhiên phương pháp này vẫn chưa phân biệt được hoàn toàn u lành với u ác trong một số trường hợp hoặc tip của chúng, do đó vẫn phải có chẩn đoán mô bệnh học bổ sung. Ở nhiều nước phát triển, còn dùng máy điện toán cắt lớp để dẫn đường cho sinh thiết mô bệnh học hay tế bào học.

Chụp bằng (máy) cộng hưởng từ trường hạt nhân: Có thể xem đây là một khám phá mới nhất, kết hợp các thành tựu của vật lí, hoá học, toán học, hình thái học và sinh học phân tử. Phương pháp chỉ mới chính thức áp dụng trong chẩn đoán ung thư vào thập kỉ 80 ở một số nước phát triển như Hoa Kì, Anh, Nhật, Pháp, vv.

Người ta đã phát hiện từ trường của tế bào ung thư khác hẳn từ trường của tế bào bình thường. Các hạt nhân của các nguyên tử được coi như những nam châm cực nhỏ bị chuyển hướng trong một từ trường và cộng hưởng khi được đặt trong vòng ảnh hưởng của một trường điện tử có tần số thích hợp.

Người ta đã thí nghiệm cho từ trường mạnh tác động trên mẫu mô sống. Những phân tử nước kết hợp các phức hợp hoá học gắn liền màng các tế bào trong mô. Hàng tỉ hạt proton (hạt nhân của hydro) khi bị tác động, chia làm hai nhóm: nhóm năng lượng thấp ở nguyên vị trí, nhóm năng lượng cao hướng theo chiều nam - bắc của từ trường. Có thể thay đổi bằng phát sóng radiô. Nếu tác động từ trường ngừng lại thì nhóm năng lượng cao trở về vị trí ban đầu và trong vài giây phát hiện ra một bức xạ (hoặc dấu hiệu radiô) hiện tượng này gọi là hiện tượng cộng hưởng từ trường hạt nhân và thời gian trở về vị trí cũ gọi là thời gian phục hồi. Thời gian này có thể ghi được, nó phụ thuộc vào liên kết của phân tử nước với môi trường xung quanh nghĩa là cấu trúc hoá học của các mô và màng tế bào. Người ta đã biết sự phân bố của nước trong cơ thể thay đổi tuỳ thuộc loại bệnh mà cộng hưởng từ trường hạt nhân lại thay đổi theo số proton.

Dựa vào những hiểu biết ấy, người ta tạo ra một khối nam châm khổng lồ có từ trường ổn định khoảng 3000 gaoxơ (gauss) và đặt người bệnh vào vùng trung tâm nam châm. Những thông số về cường độ, tần số các dấu hiệu cộng hưởng, về thời gian phục hồi, vv, sẽ thông báo về tỉ trọng và cấu trúc hoá học của vùng cần khảo sát nhờ máy điện toán xử lí, đã tập trung các tín hiệu thành những hình ảnh rất rõ ràng, chính xác của tổn thương.

Triển vọng của kĩ thuật này rất to lớn vì ngoài tính vô hại, nó cho phép phát hiện ung thư rất sớm: chỉ cần một nhóm nhỏ tế bào ung thư với những thay đổi dưới phân tử đã phát ra được những tín hiệu có giá trị chẩn đoán và tiên lượng bệnh. Đây là "tiếng nói phân tử" vì diễn đạt cấu trúc hoá học của tổn thương ung thư.

Chụp hình qua kháng thể đơn dòng: Kháng thể đơn dòng là loại kháng thể chỉ phản ứng đặc hiệu với riêng một loại kháng nguyên nhất định (ở đây là tế bào ung thư). Những tiến bộ khoa học trong thập kỉ 80 đã cho phép một số nước phát triển sản xuất hàng loạt kháng thể theo ý muốn và người ta có thể gắn các nguyên tử của chất đồng vị phóng xạ vào các kháng thể đơn dòng ấy. Khi được tiêm vào cơ thể người bệnh ung thư, các kháng thể đơn dòng sẽ trở thành tác nhân truy lùng "tội phạm" và phải tìm được đúng đối tượng: đó là các kháng nguyên nằm trên bề mặt các tế bào ung thư. Chỉ cần dùng phương pháp ghi (chụp) đồng vị phóng xạ gắn trên kháng thể đơn dòng nó sẽ làm hiện hình rõ ung thư với vị trí, kích thước cụ thể.

Ưu điểm của phương pháp này không những ở chỗ phát hiện sớm các khối ung thư cỡ nhỏ (kể cả di căn) mà còn xác định chắc chắn loại u nguyên phát, dù trong trường hợp xét nghiệm mô bệnh học chỉ tiếp cận được ở di căn (kể cả di căn hạch). Song vì kĩ thuật phức tạp, tốn kém nên phương pháp này chưa trở thành thông dụng.

Các phương pháp nội soi (còn gọi là soi trong): từ lâu, các phương pháp này được áp dụng rộng rãi trên thế giới cũng như ở Việt Nam, gồm các kĩ thuật từ đơn giản đến phức tạp nhằm thăm dò hoặc phát hiện các tổn thương thuộc các hốc tự nhiên, các đường thở, ống tiêu hoá, hoặc một số tạng của cơ thể. Hàng loạt kĩ thuật sinh thiết mô bệnh học, tế bào học phải thông qua nội soi mới tiếp cận đúng tổn thương. Tất nhiên, mỗi phương pháp đều có những chỉ định và chống chỉ định cụ thể cho người tiến hành thủ thuật thuộc chuyên khoa sâu.

Để khám xét vùng niêm mạc miệng, vòm, thanh quản, mũi, tai, vv. thuộc chuyên khoa răng - hàm - mặt hoặc tai - mũi - họng, chỉ cần một số dụng cụ đơn giản như đè lưỡi, phễu khám với nguồn sáng vừa đủ và gương soi, vv. là có thể phát hiện một số ung thư thường gặp của lưỡi, vòm, thanh quản, má, lợi, vv. Song ở đây thầy thuốc chuyên khoa ít khi dùng nội soi như một phương pháp phát hiện bệnh hàng loạt. Một trong những phương pháp nội soi đơn giản nhất đã có kinh nghiệm, lâu đời và đạt hiệu quả cao là soi tử cung qua mỏ vịt và thăm âm đạo. Cũng có thể soi cổ tử cung qua ống soi để phóng đại hình ảnh cổ tử cung nhằm phát hiện tổn thương nghi ngờ ung thư (kết hợp nghiệm pháp Schiller để dẫn đường cho sinh thiết). Tuy nhiên, với những ung thư mới, soi cổ tử cung chỉ có giá trị định hướng hơn là xác định bệnh. Ngày nay, nhờ có ống soi mềm bằng chất dẻo, nội soi đã có thể thực hiện được dễ dàng ở thực quản, dạ dày, tá tràng, toàn bộ khung đại tràng, đại tràng xichma cũng như hệ thống hô hấp trên (khí, phế quản). Ở những vị trí này, nội soi đã tỏ ra có hiệu lực nhất định cả trong việc phát hiện bệnh, chữa bệnh lẫn theo dõi tiến triển và kết quả điều trị. Trừ những trường hợp điển hình hoặc tổn thương đã tiến triển, nội soi chỉ có giá trị định hướng (cho sinh thiết) để xác định bệnh. Cũng nên chú ý tới một tỉ lệ tai biến nhất định gây ra do thủ thuật.

Để chữa bệnh, nội soi giúp cắt bỏ các polip và do đó, phòng ngừa ung thư sau này hoặc giúp mở thông bóng Vater để lấy sỏi mật, dẫn lưu mật. Kết hợp soi đường tiêu hoá với soi ổ bụng để kiểm tra tổn thương, đặc biệt các u của gan, mật, mặt ngoài dạ dày, lách, phúc mạc, tiểu khung, dạ con, buồng trứng, vv. Những dụng cụ cải tiến về soi bàng quang, niệu quản, bể thận ngày nay vừa cho phép phát hiện các tổn thương ung thư qua sinh thiết lẫn điều trị các sỏi thuộc các định vị đó.

Các phương pháp sinh học

Phương pháp miễn dịch: Trong 30 năm nay, nhiều kĩ thuật miễn dịch ra đời nhằm phát hiện các kháng nguyên ung thư hoặc các kháng thể chống tế bào ung thư cả về dịch thể lẫn tế bào. Song các kĩ thuật này không có ý nghĩa quyết định vì thiếu tính đặc hiệu, nhất là khi u mới phát triển. Bằng xét nghiệm huyết thanh một người bề ngoài khoẻ mạnh, khó có thể xác định một ung thư tiềm ẩn. Tuy nhiên, phương pháp miễn dịch vẫn có vai trò định hướng hoặc dẫn đường cho các phương pháp thăm dò khác.

Ở Việt Nam, một số phòng xét nghiệm đã ứng dụng có kết quả các kĩ thuật xác định HBSAg, α - fetoprotein trong ung thư gan, CEA (carcino embryonal antigen: kháng nguyên phôi ung thư biểu mô) trong ung thư đại tràng, VCA (viral capsid antigen: kháng nguyên capsit virut) trong ung thư vòng họng. Phương pháp miễn dịch học có thể có ý nghĩa nổi bật khi kết hợp với phương pháp mô bệnh học - enzym học.

Ngoài tác dụng chẩn đoán, phương pháp miễn dịch có vai trò nhất định trong việc theo dõi tiến triển cũng như kết quả điều trị nhiều loại ung thư có liên quan.

Các xét nghiệm sinh hoá: được áp dụng từ lâu ở Việt Nam và có hiệu quả với một số ung thư: HCG tăng trong máu và nước tiểu của bệnh nhân bị ung thư biểu mô màng đệm, một loại ung thư phát sinh từ rau thai và tương đối phổ biến. Bằng cách định lượng HCG cho những phụ nữ sảy thai, chửa trứng, chúng ta đã phát hiện sớm nhiều trường hợp ung thư biểu mô màng đệm và điều trị rất có kết quả loại ung thư rất ác tính này. Xác định photphataza axit trong ung thư tuyến tiền liệt. Xác định DOPA, dopamin trong u hắc tố ác tính. Tìm anbumin Bence - Jones trong bệnh đau tuỷ xương (còn gọi là u tương bào hay bệnh Kahler), vv.

Các phương pháp hình thái học: Quan trọng nhất và cũng được áp dụng nhiều nhất là phương pháp giải phẫu bệnh học (đặc biệt giải phẫu bệnh học vi thể, thường gọi là mô bệnh học) và tế bào bệnh học. Cả hai phương pháp đều được thừa hưởng những thành tựu to lớn của y, sinh, hoá, lí cũng như miễn dịch học và toán học hiện đại kể từ khâu lấy bệnh phẩm, cố định, nhuộm... đến nhận định kết quả. Đến nay, y học vẫn coi hai phương pháp này có độ chính xác tin cậy nhất và thường kết hợp chúng để bổ sung cho nhau. Nền tảng nghiên cứu đều có chung mức độ tế bào. Nhưng trong tế bào học, người ta có thể thấy rõ chi tiết tế bào hơn vì tế bào thường ở trạng thái tự do, trải rộng. Song mô bệnh học lại được bổ sung bằng một ưu thế: cho thấy mối liên quan giữa các tế bào trong mô, cơ quan nghĩa là cấu trúc của chúng. Do tính đơn giản và tiết kiệm, phương pháp tế bào học có vai trò chủ đạo trong các chương trình phát hiện bệnh hàng loạt, nhất là những ung thư hay gặp, dễ tiếp cận như ở vòm họng, phổi, vú, cổ tử cung... Chẩn đoán mô bệnh học không chỉ có ý nghĩa xác chẩn cho phát hiện tế bào học mà có thể kiểm tra mọi kết quả xác định bệnh của những phương pháp khác (dĩ nhiên mỗi khi có thể làm được) và vì thế mang ý nghĩa phán quyết hay như các chuyên gia ung thư vẫn thừa nhận là "tiếng nói cuối cùng". Dù bệnh phẩm lấy được bằng cách nào (trực tiếp từ ổ tổn thương, qua phẫu thật hay sau khi khám nghiệm tử thi), trên nhiều phương diện (ít ra là ở những nét lớn), cả hai phương pháp mô bệnh học và tế bào học đều có chung nhiều kĩ thuật, phương tiện (hoặc gần giống nhau) như cố định, nhuộm, mô - tế bào hoá học, mô - tế bào miễn dịch hoá học hay enzym học, vv., và có thể đọc kết quả trên các loại kính hiển vi giống nhau (từ loại quang học thông thường đến loại đối pha, huỳnh quang hay hiển vi điện tử).

Bởi vậy trước khi đi sâu vào từng phương pháp, cần nhấn mạnh hình thái học tế bào ung thư là vấn đề cơ bản nhất trong chẩn đoán của cả hai phương pháp mà bất kể người thầy thuốc đa khoa nào cũng cần biết (để hiểu được bản tường thuật hình thái học với nhận định kết quả) và bất kể thầy thuốc chuyên khoa nào cũng cần nắm vững.

Những tiêu chuẩn ác tính của tế bào ung thư

Trong già nửa thế kỉ qua, các nhà hình thái học đã tìm rõ mọi cách để phát hiện các ung thư phổ biến một cách hữu hiệu, nhanh, nhưng lại đơn giản nhất. Hàng loạt test ra đời với hi vọng dùng phẩm nhuộm, hoá chất, vv., làm nổi bật tổn thương ung thư hoặc tách bạch riêng các tế bào ung thư cần quan sát để có thể nhận dạng dễ dàng. Tiếc thay, thời gian dần dần loại trừ hầu hết các test ấy vì chúng không có hay ít có tính đặc hiệu, tỉ lệ dương tính giả và âm tính giả ở mức không chấp nhận được. Những nghiệm pháp đã chịu được thử thách thực tế và còn lại đến nay như nghiệm pháp Schiller nhằm phát hiện ung thư cổ tử cung, nghiệm pháp bôi phẩm lam toluidin vào vùng nghi ngờ... chỉ có ý nghĩa chỉ điểm nơi cần làm sinh thiết. Y học đành phải bằng lòng với việc quan sát tỉ mỉ hình thái các tế bào ung thư để tìm ra sự khác nhau với các tế bào lành. Trong đại đa số trường hợp, những đặc điểm hình thái học tế bào là những yếu tố quan trọng nhất cho phép xác định chắc chắn một tổn thương ung thư và dần dần được nhiều tác giả đánh giá như những tiêu chuẩn của sự ác tính. Với độ dày lịch sử một thế kỉ, những tiêu chuẩn này đã được bổ sung, hoàn chỉnh và phương pháp hình thái học vi thể đã được xác minh là chuẩn nhất. Ở một chừng mực nhất định, nó cho phép xác định tip cụ thể của ung thư là vấn đề mà ngày nay Hiệp hội quốc tế chống ung thư cũng như Tổ chức y tế thế giới đòi hỏi khi chẩn đoán một ung thư.

Cần tổ hợp toàn bộ những thông tin thu thập được khi quan sát nhân và bào tương, trong đó những đặc điểm của nhân có ý nghĩa quan trọng nhất. Mặt khác, người ta luôn chú ý đến quần thể tế bào u vì ở một tế bào riêng lẻ, dù những đặc điểm ác tính có nổi bật đi nữa cũng không cho phép kết luận một ung thư.

Bào tương

Tế bào to nhỏ không đều, tế bào đa hình thái: Chẳng những kích thước tế bào u thay đổi mà hình dạng cũng khác nhau. Xu hướng chung là tế bào lớn hơn bình thường, có khi rất lớn (đường kính từ 30 - 40μm đến trên 100μm) nhưng đôi khi lại nhỏ hơn bình thường, ít bào tương, hầu như chỉ thấy nhân trơ. Xác định ung thư qua những tế bào lớn, loại khổng lồ, thường dễ hơn loại nhỏ, dạng lympho bào thành thục hay tế bào "lúa mạch". Tính đa hình thái thường thể hiện rõ: tế bào khi tròn, khi bầu dục, hình thoi, hình quạt hay méo mó, biến dạng đủ kiểu, có nhiều gai, đuôi, giả túc, vv. Những thay đổi trên đây có liên quan đến hoạt động tổng hợp nội bào, sự tăng thể tích đi đôi với độ biệt hoá của tế bào u.

Tính bắt màu thay đổi: Thường bào tương tế bào ung thư tăng tính bắt màu, ưa bazơ, đặc biệt với những phẩm nhuộm chọn lọc của axit nucleic có điện tích âm, do tăng lượng ribosom (ARN). Trái lại, một số ít trường hợp, tính bắt màu giảm, thậm chí ưa axit như trong ung thư biểu mô dạng biểu bì sừng hoá, ung thư tế bào lớn ưa bazơ lẫn axit.

Tổn thương, thoái hoá, chế tiết: Hay gặp nhất là thoái hoá hốc, khi hốc to, tế bào bị biến dạng không nhận rõ nguyên uỷ nữa, nguyên nhân có thể do các tì lạp thể bị hư hại. Có thể thấy những giọt chất nhầy do tế bào ung thư chế tiết kèm tổn thương máy Golgi, điển hình như tế bào nhẫn trong ung thư dạ dày loại nhầy. Còn có thể thấy các (vệt) khía như tơ cơ (do tế bào cơ ung thư tiết ra) hoặc các hạt hắc tố (do ung thư hắc tố tiết ra) các cầu canxi, các tổn thương thoái hoá kính hoặc các thể vùi khác nhau, kể cả có quầng sáng bao quanh. Khi lưới nội bào tương chứa những tiểu thể này, người ta liên tưởng đến nguồn gốc do virut. Cuối cùng, có những tế bào ung thư ăn những tế bào biểu mô khác hoặc bạch cầu đa nhân, để lại những mảnh vụn hoặc hình bóng của chúng trong tế bào ung thư hoặc trái lại, là hình ảnh của tế bào sau ăn tế bào ung thư.

Nhóm tổn thương thoái hoá, chế tiết này chỉ được coi như tiêu chuẩn phụ, ít có giá trị xác định bệnh (trừ trường hợp đặc biệt) vì cũng gặp trong nhiều quá trình bệnh lí khác.

Nhân

Nhân (to nhỏ) không đều: so với những tế bào bình thường có nhân đồng nhất, đều nhau, tế bào ung thư thường nổi bật lên vì kích thước nhân lớn và hình dạng rất khác nhau, càng rõ nét khi tập trung thành đám: nhân to ra gấp nhiều lần bình thường, cá biệt gấp 200 lần do có biến đổi về tổng lượng axit desoxyribonucleic (ADN) và số lượng thể nhiễm sắc. Nhân càng to giá trị chẩn đoán ung thư càng lớn, song không có ý nghĩa tuyệt đối (mẫu tiểu cầu bình thường, viêm do virut, vv. đều có thể có nhân khổng lồ). Tính bắt màu thay đổi. Có 3 loại:

Nhân tăng sắc, ưa bazơ: do sự vón đặc của chất nhiễm sắc và sự tổng hợp ARN tăng, nhất là ở hạt nhân. Biểu hiện: khối lớn bắt màu sẫm, khi toàn bộ, khi chỉ có lưới chất nhiễm sắc thôi, dày, làm thành những đám không đều, vón lại thành những chấm to, sẫm, dưới màng nhân. Màng này cũng đặc lại, dày lên, thường có nếp gấp, thấy rõ dưới kính hiển vi điện tử. Tính ưa bazơ của tế bào u làm chúng tương phản với các tế bào bình thường xung quanh.

Nhân giảm sắc: hiếm gặp hơn. Nhìn chung nhân nhạt, sáng, thường to, chất nhiễm sắc nhỏ, lấm chấm, không rõ hạt, có thể tập trung ở rìa màng nhân, dễ tạo cho ta cảm giác màng nhân dày ra. Ngược lại, hạt nhân to nổi rõ trên nền sáng. Loại nhân này thường gặp trong các ung thư biệt hoá.

Nhân đa sắc: trên cùng một tổn thương ung thư, nhân tế bào u chỗ sẫm, chỗ nhạt, khi ưa bazơ, khi ưa axit hay cả hai. Tỉ lệ nhân trên bào tương tăng lên: trong đa số ung thư, xu hướng chung là cả thể tích bào tương và nhân đều tăng lên, song thiên về phía nhân hơn; do đó tỉ lệ giữa nhân và bào tương luôn luôn tăng lên tương đối so với tế bào bình thường, kể cả khi tế bào ung thư thuộc loại nhỏ. Quan sát đặc điểm này trên quần thể tế bào ung thư sẽ dễ dàng phân biệt các tế bào lành mạnh xung quanh hoặc các tổn thương bệnh lí khác (tỉ lệ nhân/bào tương ít có thay đổi đáng kể).

Nhân đa hình thái: có lẽ đây là đặc điểm quan trọng nhất của tế bào ung thư đồng thời phản ánh những biến đổi phức tạp trên cả bốn mặt: quá sản, di sản, loạn sản và bất thục sản của một tế bào ung thư.

Nhân có những biến động lớn không những về kích thước, hình dạng, số lượng mà cả các thể nhiễm sắc và hạt nhân. Nó có thể hình tròn, bầu dục, lệch một bên, khi ngắn, khi dài, hình thoi, hình củ hành, hình vợt, giống nòng nọc, cũng có khi nhân sắp xếp lung tung, khi phồng ra, khi thụt vào, có khe, nảy mầm, nhiều múi, hai nhân hay nhiều nhân, nhân khổng lồ, tóm lại đủ hình, đủ kiểu, lắm khi tạo thành những hình kì dị, dễ sợ mà ta quen gọi là nhân quái.

Các nhân chia nhiều hơn bình thường, thuộc hai loại: dạng thông thường do tăng số lượng sinh sản tế bào đơn thuần (nhân chia điển hình); dạng bất thường do biến đổi về bản chất thể nhiễm sắc (nhân chia không điển hình) như tổn thương thoi, mất khả năng sao chép thể nhiễm sắc, vv., dẫn tới các hình nhân chia đa cực kiểu chữ V, Y hay lộn xộn.

Các hạt nhân vừa tăng sinh lẫn phì đại, kích thước không đều nhau, đa dạng (hình chuỳ, hình lao, hình hạt đậu, vv.). Tỉ lệ giữa hạt nhân và nhân cũng tăng lên. Những nhân quái điển hình như tế bào Sternberg trong một số sacom có giá trị chẩn đoán nổi bật: chúng thường rất to, ưa bazơ, màng nhân đặc, dày, nhân méo mó, có góc cạnh như gai ngạnh, hoặc có múi, chỗ thắt lại, chỗ phình to, đôi khi nhiều nhân với hạt nhân to, nổi rõ. Cần chú ý là nhân quái tuy được coi như đặc trưng cho sự ác tính song vẫn có ngoại lệ (có thể lầm với mẫu tiểu cầu, huỷ cốt bào, tế bào Langhans của rau thai, vv.).

Ngoài 7 nhóm đặc điểm nêu trên, còn phải xem xét mối quan hệ giữa các tế bào u: chúng đứng riêng lẻ hay xếp thành đám, thành khối, thành bè (hay dây, cột) gợi hình tuyến, hình ống (hay dạng hoa hồng nhỏ), có khi lại tập trung thành khối đặc ba chiều hình nhú hoặc tập hợp giả nhú, cũng có thể chúng có hình hợp bào hay giả hợp bào, có các cầu nối, vv. Những biểu hiện ấy còn nói lên mối liên kết và sự biến đổi giữa các màng tế bào đã trở thành rất lỏng lẻo do mất cực tính, giảm khả năng dính và sự mất ức chế tiếp xúc cùng khả năng công kích mạnh mẽ của tế bào ung thư đối với tế bào lành. Cũng cần nói thêm: các mảnh nhân tự do xuất hiện trong bào tương (thậm chí ngoài tế bào) có khi phân đoạn hay quy tụ thành các cánh hoa, vv., có thể coi là những dấu hiệu đặc trưng của tế bào ung thư. Bên cạnh các tế bào ung thư thấy rõ thường kèm hiện tượng hoại tử u với các nhân đông, nhân nổ, nhân tiêu tan, có thể biến hoàn toàn hoặc chỉ để lại bóng tế bào, mảnh vụn, vv.

Dấu đạt được độ chính xác rất cao, hai phương pháp hình thái học đã trình bày đều cũng có mặt hạn chế: đó là một tỉ lệ không xác định được hoặc xác định sai ung thư. Sự không thống nhất trong chẩn đoán một số tiêu bản qua hội chẩn quốc tế hoặc "mổ tử thi trắng" (không tìm ra bệnh hay lí do làm chết) là những ví dụ sinh động. Những tip chẩn mô học thuộc nhóm không xếp loại được do Tổ chức y tế thế giới nêu ra là bằng chứng bổ sung khả năng hạn chế của phương pháp hình thái học. Người ta đã dành nhiều cố gắng tìm nguyên nhân của những hạn chế đã nêu với hi vọng khắc phục chúng: có thể bệnh phẩm lấy không đúng vùng tổn thương cần biết; có thể bệnh phẩm bị hư hại, chảy máu, do cố định, nhuộm, vv. không tốt; có thể tổn thương thuộc loại thực sự nghi ngờ, không đủ dữ kiện chắc chắn về hình thái học. Không hiếm trường hợp người ta lấy bệnh phẩm giữa lòng u và vì thế, không cho thấy ranh giới với mô lành. Nhiều tác giả còn nhắc tới những cái bẫy của sự lạm dụng chẩn đoán: u giả có viêm như viêm cơ cốt hoá có khi xác định nhầm với sacom xương, sự quá sản mạnh của biểu mô tuyến vú, một số u gai sừng, gợi ung thư biểu mô, một số u nằm ở ranh giới của sự ác tính như trong ung thư biểu mô buồng trứng, các sacom hạch, vv.

Phương pháp giải phẫu bệnh học là phương pháp tổng hợp quan sát các tổn thương bằng mắt thường (đại thể hay thô đại) với soi kính hiển vi (vi thể hay tế vi). Những mảnh mô lấy từ tổn thương ung thư ở người sống (sinh thiết) hay người chết (tử thiết) được cố định, vùi, cắt mảnh (mỏng trung bình từ 3 - 7μm) và nhuộm với nhiều kĩ thuật khác nhau được soi dưới kính hiển vi quang học (nên gọi là xét nghiệm mô bệnh học) để xác định tip vi thể của ung thư. Những trường hợp đặc biệt (hoặc cần nghiên cứu sâu) người ta bổ sung bằng các kĩ thuật miễn dịch hoá học, enzym học hoặc hiển vi điện tử học, kháng thể đơn dòng, vv. Ngay ở những nước phát triển, các xét nghiệm sau cũng chưa trở thành thường quy do do tốn công, của.

Dựa trên những hiểu biết mới về tiến triển tự nhiên của ung thư, khả năng miễn dịch chống ung thư, ngày nay quan niệm về sự phân biệt một u lành tính với một u ác tính đã có thay đổi. Ví dụ u ác tính không nhất thiết phải phát triển nhanh mà còn có khi chậm hơn cả u lành tính. Nó cũng không nhất thiết làm chết người vì có khả năng thoái triển, thậm chí tiêu biến hoàn toàn, tuy rất hiếm vì cơ thể con người luôn luôn có sức chống đỡ, tự bảo vệ. Cũng không nên quan niệm tiêu cực, thụ động là ung thư bắt buộc phải gây chết người. Mặt khác, khi khối u còn nhỏ (đường kính dưới 1cm), khả năng phân biệt giữa u lành tính và u ác tính bằng hỏi, khám lâm sàng đơn thuần là cực kì khó khăn. Chính vì vậy, cần đến xét nghiệm tế bào học, mô bệnh học (không phải bao giờ cũng được xác chẩn).

Thông thường, sự phân biệt một u lành tính với một u ác tính dựa trên những đặc điểm chính (không kể những tiêu chuẩn của sự ác tính đã nêu) tổng kết từ thực tiễn phát hiện và chẩn đoán bệnh qua phương pháp giải phẫu bệnh - lâm sàng là như sau:

Đặc điểm chung	U lành tính	U ác tính
Hoạt động tại chỗ phát triển	Chậm, tuần tiến	Thay đổi(cổ điển cho là nhanh)
Bành trướng	Chèn ép, không phá huỷ	Xâm lấn, huỷ hoại (khó biết khi u mới phát)
Giới hạn	Rõ, có vỏ bọc	Xâm nhập, không có vỏ bọc(khó biết khi mới)
Di động	Dễ	Thường kém hay không di động(vẫn di động khi u nhỏ)
Tái phát thực sự	Cá biệt	Thường xuyên (nếu không phát hiện sớm, điều trị kịp thời)
Hoạt động toàn thân gieo rắc khắp nơi	Không	Có di căn (giai đoạn muộn)
Tác động trên túc chủ	Không có(trừ phi u ở tại chỗ hiểm, có hoạt động nội tiết, có thể gây biến chứng chết người)	Thường nghiêm trọng, gây chết người (giai đoạn muộn)
Cấu trúc mô học	Biệt hóa (giống mô bình thường sinh ra u)	Ít nhiều kém biệt hóa

Dẫu những đặc điểm trên có điển hình đi nữa, UICC và Tổ chức y tế thế giới vẫn khuyến nghị: nhất thiết không được điều trị ung thư khi bệnh nhân chưa được chẩn đoán xác định (cả tip vi thể) bằng xét nghiệm mô bệnh học.

Trên hàng ngàn tiêu bản sinh thiết của các bệnh nhân ung thư ở Bệnh viện Bạch Mai vào những giai đoạn khác nhau, Nguyễn Vượng đã thấy phương pháp mô bệnh học đem lại những kết quả về tỉ lệ chẩn đoán đúng 86 - 88%; đúng một phần 7 - 10% và sai 6 - 8%, (trong lần xét nghiệm đầu tiên). Chẩn đoán đúng là xác định đúng loại ung thư và tip mô học (theo phân loại của Tổ chức y tế thế giới. Chẩn đoán đúng một phần là xác định được ung thư nhưng chưa xác định hoặc xác định sai loại ung thư, tip mô học (không áp dụng cho di căn ung thư vì ở Việt Nam chưa áp dụng kháng thể đơn dòng, hiển vi điện tử học trong chẩn đoán ung thư theo thông lệ). Còn xếp vào nhóm này cả những trường hợp nghi ngờ hoặc cần theo dõi một ung thư. Chẩn đoán sai là không xác định được ung thư (âm tính giả) hay xác định là ung thư nhưng thực chất lại không phải như lầm với u lành tính, tổn thương viêm, vv. (dương tính giả).

Tỉ lệ chẩn đoán đúng và đúng một phần dao động vì thường phụ thuộc vào kinh nghiệm của người đọc tiêu bản. Chẩn đoán sai chủ yếu phụ thuộc nhóm âm tính giả vì bệnh phẩm lấy không đúng vùng có tổn thương ung thư, ít khi do người đọc thiếu khả năng nhận định. Nguyên nhân của sự nhận định khi chẩn đoán trong một số trường hợp là do bệnh nhân đã được điều trị đủ loại thuốc trước khi làm xét nghiệm tế bào học hay mô bệnh học. Ví dụ những trường hợp như u lympho ác tính (Hodgkin và không Hodgkin), do điều trị prednisolone liều cao, kéo dài, đã bị xoá sạch hoàn toàn dấu vết, chỉ đến phút cuối cùng hoặc sau khi bệnh nhân chết, khám nghiệm tử thi mới chẩn đoán được bệnh. Nhiều loại thuốc khác (kể cả kháng sinh) đều tăng phản ứng xơ hoá của tổn thương, lấn át hoặc mờ đi hình ảnh của những ung thư mới.

Để hạn chế tối đa những sai lầm ấy, cần tuân theo một số nguyên tắc dưới đây: Không vội vàng chữa bệnh khi chưa xác định rõ bệnh (trừ trường hợp cấp cứu). Khi chẩn đoán mô bệnh học âm tính hay còn nghi ngờ, chưa dứt khoát (trong khi lâm sàng vẫn e ngại một tổn thương ung thư), cần phải xét nghiệm lại, cắt mảnh hàng loạt, vv. Tổ chức hội chẩn tiêu bản khi người đọc chưa thật dứt khoát với nhận định của mình. Thống nhất xác định tip vi thể (hay mô bệnh) theo phân loại của Tổ chức y tế thế giới (phân loại mô bệnh học các khối u). 26 cuốn sách mỏng về 26 loại ung thư phổ biến ở người do Tổ chức y tế thế giới xuất bản trong hơn 20 năm qua nên được coi là căn cứ chủ yếu để thống nhất việc đánh giá, phân loại các tip mô học, đặc biệt đối với các nhà bệnh học, ung thư học.

Không kể sinh thiết tức thì trong phẫu thuật hay sinh thiết sau phẫu thuật (để chẩn đoán hồi cứu), ngày nay với nhiều dụng cụ và phương pháp cải tiến, người ta hầu như làm sinh thiết ở mọi nơi trong cơ thể. Để tránh mò mẫm, sinh thiết ở các hốc tự nhiên phải thông qua nội soi, còn sinh thiết ở sâu, trong các tạng, thường phải có sự dẫn đường của siêu âm, ghi hình phóng xạ, máy rà quét và chung cho mọi trường hợp, có sự sàng lọc trước của tế bào học. Việc chẩn đoán các ung thư sâu ở nước ta hiện nay thường quá muộn, phần vì bệnh nhân đến muộn, phần vì sinh thiết sâu chưa được áp dụng rộng rãi.

Cũng nên ghi nhận thêm một ưu điểm nữa của phương pháp mô bệnh học là có thể xác định đồng thời cả bốn đặc điểm của cấu trúc mô ung thư (ngoài các đặc điểm ác tính của tế bào đã nêu): quá sản, dị sản, loạn sản và bất sản. Bởi vậy, nó xác định được tổn thương tiền ung thư, ung thư tại chỗ hoặc đã xâm lấn. Để cho phương pháp mô bệnh học thêm phong phú, những năm gần đây, nhờ phát hiện được các chất đánh dấu u, nhất là các chất đánh dấu sinh học do cơ thể hay tế bào ung thư tiết ra và được xác định trong các thể dịch của bệnh nhân, người ta có thể phát hiện một số chất đánh dấu đó của bệnh nhân bằng những kĩ thuật thích hợp, thực hiện trên tiêu bản mô học. Cũng đã tìm thấy cả những chất đánh dấu thể nhiễm sắc trong kiểu nhân và các chất đánh dấu bộ khung tế bào. Tuy nhiên, dù trong thể dịch hay trên phiến kính, các chất đánh dấu này không đủ tính đặc hiệu cho chẩn đoán, về cả tip ung thư lẫn độ ác tính. Song nhà giải phẫu bệnh học có thể so sánh kết quả chẩn đoán mô bệnh học với kết quả định lượng sinh học các chất đánh dấu ấy để xác định chẩn đoán hoặc xem xét lại khi có sự không phù hợp. Lúc đó, có thể và cần phải làm lại một số sinh thiết khác.

Phương pháp tế bào học có lịch sử lâu đời như lịch sử của kính hiển vi được ứng dụng trong y học (hai thế kỉ). Nhưng chỉ đến cuối thế kỉ 19 và đầu thế kỉ 20, chẩn đoán tế bào học mới trở thành một chuyên ngành thực sự. Phạm vi áp dụng chủ yếu là tế bào học bong trong các bệnh viện, thường là tế bào lấy ở các hốc tự nhiên của cơ thể (đờm, dịch âm đạo, vv.), hoặc các dịch tự nhiên (nước tiểu, nước não tuỷ, vv.) và hiếm hơn, các dịch bệnh lí (nước cổ trướng, tràn dịch màng phổi, màng ngoài tim, vv.). Trong thời kì này chưa có chẩn đoán sàng lọc

cho hàng loạt người. Kĩ thuật lấy bệnh phẩm, cố định và nhuộm phiến đồ nói chung còn đơn giản.

Từ 1943 mở đầu cho một thời kì phát triển mạnh chuyên khoa tế bào học bằng sự ra đời của cuốn sách nhan đề: "Chẩn đoán ung thư cổ tử cung bằng phiến đồ âm đạo" do Papanicolaou và Traut biên soạn. Giới y học quốc tế đều biết đến phân loại nổi tiếng của Papanicolaou:

Loại 1 - Phiến đồ bình thường

Loại 2 - Phiến đồ bất thường nhưng chỉ là viêm

Loại 3 - Phiến đồ nghi ngờ ác tính

Loại 4 - Phiến đồ ung thư, tế bào ác tính chưa nhiều

Loại 5 - Phiến đồ chắc chắn ung thư, dày đặc tế bào ác tính.

Trải qua nửa thế kỉ kiên trì đối chiếu mô bệnh học và diễn biến lâm sàng của bệnh, chẩn đoán tế bào học dần dần có cơ sở khoa học vững chắc, định ra được nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán có giá trị thực tiễn. Nhờ đó, phương pháp tế bào học không chỉ làm nhiệm vụ chẩn đoán trong bệnh viện mà còn làm nhiệm vụ phát hiện bệnh có tính sàng lọc. Từ chẩn đoán cá thể, tới tế bào học phát hiện bệnh, phương pháp tế bào học đã có một chuyển biến sâu sắc, mang ý nghĩa xã hội to lớn: chăm sóc sức khoẻ ban đầu qua y tế cộng đồng bằng phương pháp tế bào học. Từ kĩ thuật tế bào học bong tới các kĩ thuật áp, quết, phết các mảnh sinh thiết hay tử thiết, các bệnh phẩm phẫu thuật, ngày nay, người ta đã "với tới" hầu khắp các tổn thương trong cơ thể, kể cả các tạng sâu bằng kĩ thuật chọc hút tế bào với các kim nhỏ. Do việc thực hiện ngày càng nhiều trên quy mô ngày càng rộng lớn, trong vòng ba bốn chục năm qua, những kinh nghiệm tích luỹ được khá phong phú, đủ để nhiều nhà tế bào học đúc kết thành những tiêu chuẩn chẩn đoán cho phần lớn các bệnh ung thư. Phát hiện và chẩn đoán tế bào học nhờ vậy đã có bước phát triển nhảy vọt trên phạm vi toàn thế giới, trở thành xét nghiệm thường lệ ở các cơ sở y tế, đồng thời giữ vai trò quan trọng trong các chương trình phát hiện bệnh hàng loạt, đặc biệt trong phát hiện sớm ung thư. Nó đã trở thành một khoa học mũi nhọn trong phát hiện, chẩn đoán, theo dõi tiến triển, kết quả điều trị của bệnh ung thư. Ngày nay, xét nghiệm tế bào học không chỉ đơn thuần là công việc của riêng nhà tế bào bệnh học mà nhờ sự đóng góp rất quý báu của nhà giải phẫu bệnh học, nhà lâm sàng học cũng như nhiều tổ chức xã hội và các chuyên khoa cận lâm sàng khác, nó đã tìm thấy hướng đi đúng cả ở môi trường trong và ngoài bệnh viện.

Nhìn chung, cho đến nay tế bào học bong vẫn đảm nhiệm vai trò hàng đầu trong phát hiện bệnh hàng loạt còn tế bào học qua chọc hút kim nhỏ chủ yếu được dành cho xác định bệnh trên lâm sàng hoặc kiểm tra lại những trường hợp nghi ngờ của tế bào học bong hoặc khi tế bào học bong không tiếp cận được tổn thương.

Ở Việt Nam, ngay từ đầu chẩn đoán tế bào học đã gắn liền với chuyên ngành giải phẫu bệnh do giáo sư Vũ Công Hoè phụ trách (từ 1937). Trên thực tế, nó chỉ là một bộ phận của giải phẫu bệnh vi thể. Phạm vi xét nghiệm chủ yếu thuộc lĩnh vực tế bào học bong với số lượng không nhiều. Sau 1954, một số chuyên khoa như ung thư, sản phụ, lao, huyết học, vv. cũng đào tạo các nhà tế bào học cho chuyên khoa mình. Áp dụng tế bào học để ghi nhận ung thư chỉ mới được thực hiện bước đầu, chủ yếu với ung thư vòm họng hay cổ tử cung.

Đến nay, chúng ta đã áp dụng được hầu hết các kĩ thuật nhuộm trong mô bệnh học tuy quy mô còn hẹp và mặc dù còn thiếu siêu âm và máy rà quét dẫn đường, cơ sở Bạch Mai đã chọc hút bằng kim nhỏ hàng vạn lần và an toàn (không có tử vong) ở hầu hết các vị trí trong cơ thể cho những bệnh nhân được gửi đến xét nghiệm. Theo Nguyễn Vượng và cộng sự, qua đối chiếu lâm sàng - mô bệnh học, kết quả chẩn đoán tế bào học đúng, đúng một phần và sai lần lượt là 85 - 87%, 10 - 12%, 3 - 7% (khác trong mô bệnh học, ở đây những trường hợp lấy bệnh phẩm không đạt, bệnh nhân được xét nghiệm lại ngay). Tai biến của tế bào học - chọc cũng ít hơn trong mô bệnh học. Nỗi lo kim chọc kích thích sự lan tràn ung thư hay ghép tế bào ung thư trên đường kim chọc đã được thực tế loại trừ (không có trường hợp nào trong thống kê của Nguyễn Vượng và cộng sự. Còn Söderström N. coi nguy cơ ấy không lớn hơn nguy cơ do bàn tay thầy thuốc sờ nắn khi thăm khám u.

Nhìn lại chặng đường lịch sử của phương pháp tế bào học, ta thấy tế bào học bong có kinh nghiệm lâu đời, phong phú song tế bào học - chọc cho kết quả tốt hơn vì tế bào "tươi" hơn. Một số tác giả nước ngoài công bố những tỉ lệ chẩn đoán chính xác trong ung thư phổi, cổ tử cung đạt tới trên 90%, song tế bào học - chọc chưa phổ biến mọi nơi vì sinh sau đẻ muộn và bị lịch sử lãng quên trên nửa thế kỉ với nhiều lí do khác nhau. Tuy nhiên, triển vọng của phương pháp sẽ rất sáng sủa.

Sau khi đã kiểm tra các phương pháp phát hiện chẩn đoán ung thư, các thầy thuốc đã thống nhất rằng chỉ có phương pháp tế bào học mới đáp ứng đầy đủ nhất cả 5 yêu cầu: đơn giản, nhạy, tin cậy, có hiệu suất, tiết kiệm; đồng thời cũng thoả mãn mục tiêu chăm sóc sức khoẻ ban đầu trong bệnh ung thư thông qua sự phát hiện bệnh chủ động định kì và có hệ thống cho nhiều người có nguy cơ mắc bệnh cao. Có thể vì những lí do đó, Tổ chức y tế thế giới đã từng khuyến nghị: "để cứu lấy những cuộc đời, cần cầu viện các phiến đồ".

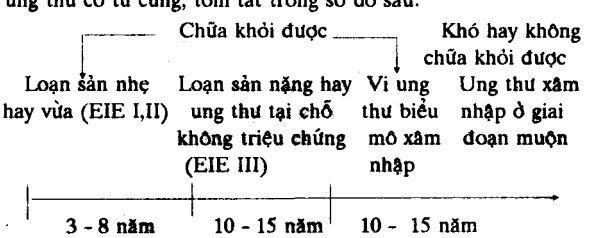
Đối với nước ta, cơ sở vật chất còn thấp kém thì phương pháp tế bào học lại càng thích hợp.

Chi phí của một lần xét nghiệm tế bào học rẻ hơn rất nhiều lần so với các phương pháp xét nghiệm mô bệnh học và các phương pháp dùng máy Scanner, máy cộng hưởng từ trường hạt nhân, vv. Dựa vào các tổ chức, mạng lưới y tế cơ sở, chúng ta có khả năng áp dụng phương pháp tế bào học để phát hiện ung thư ở số người có nguy cơ mắc bệnh, nhất là những ung thư phổ biến như ung thư của vòm mũi - họng, phổi, vú, cổ tử cung, vv.

PHỤ LỤC

Vấn đề loạn sản (dysplasie)

Trong tổn thương vi thể của ung thư, loạn sản thường được coi là một đặc điểm cơ bản. Khái niệm về loạn sản còn đang diễn biến, nhiều tác giả nêu vấn đề này trong mối liên quan ung thư phế quản - phổi, ung thư vòm họng, ung thư ống tiêu hoá, ung thư da, ung thư vú, ung thư cổ tử cung, vv., song không ít tài liệu cho loạn sản đồng nghĩa loạn dưỡng (dystropie). Mặc dù ý nghĩa của thuật ngữ còn bàn cãi, theo cách sử dụng quốc tế trong những năm gần đây, loạn sản gần như đồng nghĩa với ung thư mới (trong ung thư học) dẫu không nhất thiết loạn sản phải trở thành một ung thư xâm nhập hay có di căn. Người ta biết nhiều về loạn sản trong ung thư vòm họng, ung thư phế quản, đặc biệt ung thư tử cung. Tổ chức y tế thế giới (1988) đã nêu chuỗi sự kiện (điển hình) tạo nên lịch sử tự nhiên của ung thư cổ tử cung, tóm tắt trong sơ đồ sau:



(EIE = épithilioma intraépithélial = ung thư nội biểu mô, các tip I, II, III tương ứng loạn sản nhẹ, vừa, nặng).

Bình thường cổ tử cung có 5 lớp tế bào: lớp dưới phát triển theo chiều dọc, 4 lớp trên phát triển theo chiều ngang. Glycogen thường thấy ở các lớp trên, còn ADN thì ngược lại; các nhân chia thường chỉ thấy ở lớp đáy các tế bào của các lớp trên mới biệt hoá rõ hơn, nhưng tế bào cùng lớp thì đồng dạng. Khi có loạn sản thì cấu trúc bình thường của biểu mô Malpighi bị đảo lộn và xuất hiện các tế bào biểu mô có các mức độ dị thường khác nhau. Tuy mức độ đảo lộn cấu trúc và dị thường của tế bào, chia ra loạn sản nhẹ, vừa hay nặng.

Loạn sản nhẹ: Về mô học, tổn thương giới hạn ở 1/3 đáy của biểu mô, sự lạc hướng của tế bào phủ chưa rõ lắm, mức độ nhân chia, tỉ lệ nhân/bào tương tăng ít và tế bào to nhỏ không đều chỉ ở mức độ nhẹ. Về tế bào học, tổn thương chiếm ưu thế ở các tế bào cận đáy và trung gian sâu với mức độ biệt hoá rõ hơn. Chất nhiễm sắc đồng, có thể to, tâm sắc nhỏ. Các đặc điểm khác của tế bào như trong mô học.

Loạn sản nặng: Về mô học, lạc hướng rõ rệt của biểu mô phủ chiếm hầu như toàn bộ bề dày (trừ lớp bề mặt). Các tế bào mang tính chất tế bào cận đáy với nhân chia nhiều, đôi khi không điển hình, nhân bị tổn thương rõ và tỉ lệ nhân/bào tương tăng rõ, tế bào to nhỏ thật không đều. Về tế bào học, tế bào chủ yếu là tế bào cận đáy và trung gian nhỏ, có các đặc điểm bất thường rõ (to nhỏ không đều, tỉ lệ nhân/bào tương lớn, nhiều nhân chia kể cả không điển hình, lưới nhiễm sắc đặc, có chỗ bắt màu sẫm, có hạt nhân, vv.).

Loại sản vừa : Tổn thương chiếm trên 1/3 nhưng không vượt quá 2/3 biểu mô phủ với nhóm mẫu tế bào chuyển tiếp giữa loạn sản nhẹ và nặng.

Người ta có nhiều kinh nghiệm chẩn đoán vì hằng năm có hàng triệu ung thư cổ tử cung thường trực, khoảng 1/2 triệu ung thư mới trên toàn thế giới và loại ung thư dễ tiếp cận này hiện đang đứng đầu ở các nước phát triển. Khi loạn sản nặng chuyển thành ung thư tại chỗ thì toàn bộ cấu trúc biểu mô phủ bị đảo lộn, có nhiều nhân chia, thậm chí nhân quái với nhiều hạt nhân, các tế bào non xuất hiện ở bề mặt, chỉ còn lớp đáy chưa bị phá huỷ. Bằng đốt điện, khoét chóp, mỗi năm Hoa Kì đã chữa khỏi 4 - 5 vạn ung thư mới của cổ tử cung.

PHƯƠNG PHÁP DƯỠNG SINH

*Giáo sư **Hoàng Bảo Châu***

Dưỡng sinh là nuôi dưỡng sự sống. Phương pháp dưỡng sinh là cách sống để giữ sức khoẻ, cải tạo thể chất, phòng bệnh, chữa bệnh, sống lâu và sống có ích. Cơ sở lí luận của nó: "Bế tinh, dưỡng khí, tồn thần. Thanh tâm, quả dục, thủ chân, luyện hình" (Tuệ Tĩnh). Nội dung cơ bản của hai câu này là giữ cho tinh khí luôn luôn dồi dào, không làm hao phí nó, nuôi dưỡng chức năng, bảo vệ hoạt động sống nói chung và hoạt động tâm thần nói riêng, giữ cho lòng thanh thản, có ít dục vọng cá nhân, giữ gìn và bảo vệ các chức năng của cơ thể, luyện tập thân thể.

Sách "Nội kinh" (tài liệu sớm nhất của y học phương Đông thế kỉ 5 - 3 trước Công nguyên) đã ghi: "Người thượng cổ biết phép dưỡng sinh, thuận theo quy luật âm dương, thích ứng với thời tiết bốn mùa, biết phép tu thân dưỡng tính, ăn uống tiết độ, sinh hoạt chừng mực, không làm lụng bừa bãi mệt nhọc nên thể xác và tinh thần đều khoẻ mạnh, hưởng hết tuổi trời cho khoảng 100 năm mới chết". Một đoạn khác: "Thánh nhân chữa bệnh khi chưa có bệnh, không để bệnh phát ra rồi mới chữa, trị nước khi chưa có loạn, không đợi loạn rồi mới trị".

Ở Trung Quốc từ 1956, nhiều nhà khoa học đã nghiên cứu và phổ biến phương pháp khí công, thái cực quyền, xoa bóp bảo vệ sức khoẻ. Đó là những phương pháp tự tập để giữ gìn sức khoẻ, nâng cao thể chất, phòng bệnh, chữa bệnh của Trung y. Nội dung của khí công là tập thở chậm theo nhịp điệu nhất định (hô hấp pháp), tập thư giãn, yên tĩnh ("tùng công, tĩnh công, tùng tĩnh công"); tự xoa bóp ngũ quan và vận động thân thể. Thái cực quyền dùng trong dưỡng sinh là một bài quyền có 24 thế với động tác tròn, liên tục vận động các khớp một cách mềm mại kết hợp với thở sâu. Xoa bóp bảo vệ sức khoẻ chủ yếu là tự xoa bóp ngũ quan. Ở Ấn Độ có phương pháp yoga. Yoga là khoa học cổ truyền giúp con người thống nhất tốt hơn về thể xác và tinh thần, để trong khi thức vẫn giữ được sự thanh thản của tâm hồn, sự yên tĩnh nhất của trí óc. Có nhiều phương pháp yoga. Theo Udupa R. N. (Ấn Độ), phương pháp của Pantajali là quan trọng nhất, gồm cải thiện tập tính xã hội, cải thiện hành vi cá nhân, tập động tác, tập tư thế tĩnh, tập thở, tập khống chế hoạt động của các giác quan, luyện tập trung tư tưởng. Ở Rumani, bác sĩ Ion Bordeianu, nhà lão khoa có nhiều kinh nghiệm, đã viết cuốn "Làm thế nào để sống lâu" (Nhà xuất bản y học dịch năm 1985), đúc kết những ý kiến rất tốt về ý kiến sống lâu và tóm tắt cụ thể những bí quyết đó của các bậc lão niên. Ở Việt Nam, Tuệ Tĩnh đã tóm tắt phương pháp dưỡng sinh trong cuốn "Hồng nghĩa giác tư y thư" như sau:

"Bế tinh, dưỡng khí, tồn thần,

Thanh tâm, quả dục, thủ chân, luyện hình".

Năm 1676, Đào Công Chính biên soạn cuốn "Bảo sinh diên thọ toản yếu", nêu việc giữ gìn trong sinh hoạt, ăn, ở (dưỡng tinh thần, ngừa tửu, sắc, tức giận, tiết dục, giữ gìn ăn uống, vv.) để bảo tồn tinh, khí, thần (ba cái quý của con người); tập thở, vận động (10 phép đạo dẫn, 6 phép vận động, 24 động tác) để tăng sức khoẻ. Thế kỉ 18, Lê Hữu Trác soạn cuốn "Vệ sinh yếu quyết", nêu vấn đề vệ sinh cá nhân, vệ sinh hoàn cảnh và tu dưỡng tinh thần, rèn luyện thân hình để tăng sức khoẻ, sống lâu. Tác phẩm có đoạn:

"Nội thương chứng bệnh phát sinh,

Thường do xúc động thất tình gây nên.

Lợi dục đầu mối thất tình,

Chặn lòng ham muốn thì mình được yên.

Cần nên tiết dục thanh tâm

Giữ lòng liêm chính chẳng tham tiền tài.

Chẳng vì danh lợi đua đòi

Chẳng vì sắc đẹp đắm người hại thân.

Giữ tinh, dưỡng khí, tồn thần,

Tinh không hao tán thì thần được yên.

Hằng ngày luyện khí chớ quên

Hít vào thanh khí, độc liền thải ra.

Làm cho khí huyết điều hoà

Tinh thần giữ vững, bệnh tà khó xâm.

Lại cần tiết chế nói năng,

Tránh làm quá sức, dự phòng khí hao.

Thức đêm lo nghĩ quá nhiều

Say mê sắc dục cũng đều hại tâm".

Những năm 60 của thế kỉ 20, Viện y học dân tộc Hà Nội đã mở nhiều khoá hướng dẫn luyện tập khí công, thái cực quyền, tự xoa bóp vận động để phòng, chữa bệnh, tạo ra khả năng chữa bệnh viêm loét dạ dày - hành tá tràng, sa dạ dày, suy nhược thần kinh, tăng huyết áp, vv. giúp bệnh nhân vui vẻ, lạc quan yêu đời hơn. Cùng thời, Viện chống lao và bệnh phổi (tên cũ là Viện chống lao) dùng phương pháp thở khí công cho một số bệnh nhân lao hang ở phổi, đã có tác dụng nhất định đối với chức năng hô hấp và trạng thái tâm lí của người bệnh. Từ những năm 70, các câu lạc bộ sức khoẻ ngoài trời đã hướng dẫn cho nhiều người tuổi cao phương pháp tập luyện gồm: thể dục chữa bệnh, trò chơi thể dục, thái cực quyền, khí công, song quyền, võ dân tộc. Nhiều người luyện tập đều, nên sức khoẻ phát triển và hoạt động tốt hơn.

Dựa vào những kinh nghiệm cổ truyền Việt Nam, kinh nghiệm nước ngoài và kinh nghiệm bản thân, bác sĩ Nguyễn Văn Hưởng đã chỉnh lí, nâng cao phương pháp dưỡng sinh của người xưa. Phương pháp này được nghiên cứu , áp dụng tại Viện y học dân tộc Hà Nội từ 1975 và được phổ cập rộng rãi ở các thành phố.

Nội dung của phương pháp dưỡng sinh

Con người cần phải sống. Muốn sống phải ăn uống, thở, vv. Vì vậy cần phải ăn cho đúng cách và phải thở cho đúng khoa học.

Ăn đúng cách là đủ lượng và chất để cung cấp đủ chất dinh dưỡng cho cơ thể. Cần ăn các chất phù hợp với thể tạng để tiêu hoá, hấp thụ tốt. Lúc ăn cần vui vẻ, thoải mái, nhai kĩ, ăn vừa no, đến bữa ăn thấy thèm ăn và ăn ngon miệng; uống đủ nước, tránh nghiện rượu, chè, thuốc. Cần ăn uống sạch sẽ.

Thở khoa học nhằm tận dụng tốt nhất quá trình thở, phục vụ sự sống, gồm có thở chỉ huy, thở theo một nhịp điệu nhất định (tuỳ trạng thái sức khoẻ và mức độ luyện tập). Có thể phân ra như sau:

Thở tự nhiên: Chỉ huy hơi thở theo nhịp êm, nhẹ, đều khoảng 12 lần/phút. Thường dùng ở người mới tập thở, người yếu sức không đủ sức để chỉ huy hơi thở. ***Thở sâu***: Chỉ huy hơi thở theo nhịp êm, nhẹ, đều, chậm, sâu, dài, khoảng 6 - 8 lần/phút. Tuỳ trạng thái sức khoẻ và mức độ luyện tập, có thể dùng các cách thở sâu như sau: ***Thở hai thì***: Thở dài ra, hít sâu vào; thường là quá trình diễn biến của thở tự nhiên, mới đầu thở nông rồi sau chuyển sang thở sâu. ***Thở ba thì***: Có hai cách khác nhau. Cách thứ nhất: Thở dài ra, hít sâu vào, ngưng thở. Thời gian của từng thì thở dài bằng nhau. Thường dùng ở người khoẻ muốn nâng cao sức khoẻ, ở người có chức năng hô hấp suy giảm nhiều hoặc người có bệnh mạn tính. Không dùng cho người huyết áp cao, người ở trạng thái thần kinh căng thẳng. Cách thứ hai: Thở dài ra, ngưng thở, hít sâu vào. Thường dùng ở người huyết áp cao, người ở trạng thái thần kinh căng thẳng. ***Thở bốn thì***: Thở dài ra, ngưng thở, hít sâu vào, ngưng thở. Thời gian của từng thì thở dài bằng nhau. Chú ý: Thời gian ngưng thở phải vừa với sức tập của mỗi người, làm thế nào để khi thở thấy người thoải mái, không có cảm giác thiếu hơi phải thở bù. Thở bốn thì thường là diễn biến của thở sâu ba thì, hoặc trên cơ sở thở ba thì tốt rồi mới thở bốn thì. Thường dùng ở người thở tốt, đã có bản lĩnh. Tốt nhất là tập từng bước, không nên gượng ép thở bốn thì ngay.

Về kiểu thở, ở Viện y học dân tộc Hà Nội thường dùng:

Thở bụng với tiêu chuẩn: Thở dài ra, bụng lép xuống rồi hít sâu vào, bụng phình lên. Lúc mới tập, thường mới có bụng trên phình lên, tập tốt thì điều khiển được cả bụng dưới phình lên. Đây là kiểu thở chủ yếu bởi cơ hoành. Thở hoàn toàn với tiêu chuẩn: Thở dài ra, cả ngực và bụng lép xuống, hít sâu vào, cả ngực và bụng phình lên. Đây là kiểu thở bằng cả cơ hoành và cơ thở ở ngực.

Nguyên tắc chung khi tập thở: Tập từng bước để cơ thể có thể tiếp thu được mức độ tập. Khi tập thở, đầu óc thấy thanh thản, không thấy thiếu hơi đòi phải thở bù, sau khi tập thở không thấy đau sườn ngực, trướng bụng, khó thở.

Thở dưỡng sinh có tác dụng chung là luyện sự hưng phấn ức chế của tế bào thần kinh ở vỏ não, điều hoà hoạt động của hệ thần kinh thực vật, tăng cường tuần hoàn của khí huyết, xoa bóp nội tạng, nâng cao hiệu quả của quá trình hô hấp.

Con người phải làm việc. Muốn làm việc tốt cần có hệ thần kinh tốt, hệ vận động tốt, có biện pháp nâng cao khả năng hoạt động của cơ thể, biết cách lao động và nghỉ ngơi thích hợp.

Luyện thư giãn yên tĩnh: Chủ yếu là luyện nghỉ ngơi (ức chế) chủ động của thần kinh trong trạng thái thức. Luyện thư giãn gồm loại bỏ hoặc giảm bớt các loại kích thích từ bên trong cơ thể bằng cách đại, tiểu tiện, nới rộng quần áo, giảm nhẹ triệu chứng bệnh bằng biện pháp có hiệu quả; loại bỏ hoặc giảm bớt các loại kích thích từ môi trường bên ngoài (ánh sáng, tiếng động, mùi vị, các loại kích thích vào da) bằng cách tạo một hoàn cảnh tập yên tĩnh, tránh ruồi muỗi, tránh gió lùa, tránh quá lạnh, quá nóng, tránh tiếng động đột ngột, nhắm mắt. Sau đó, để nét mặt thanh thản rồi thả lỏng toàn thân, hoặc chú ý hoạt động nhẹ nhàng ở vùng rốn. Trong thời gian này không chú ý vào hơi thở để thở tự nhiên.

Thư giãn yên tĩnh có tác dụng giúp cho con người nghỉ ngơi khi thức để tự cân bằng hai hoạt động cơ bản (hưng phấn - ức chế) của tế bào thần kinh, luyện các quá trình khuếch tán tập trung và cảm ứng qua lại (nhất là cảm ứng âm tính) của hệ thần kinh trung ương, điều hoà hoạt động của hệ thần kinh thực vật. Như vậy giúp con người có hệ thần kinh tốt.

Vận động các khớp, nhất là khớp sống ở mức tối đa, bằng các bài tập tất cả các khớp của cơ thể. Ví dụ động tác vận động cột sống gồm: uốn cổ, uốn lưng, bắc cầu, cúi và quay cổ, ôm gối, vặn cột sống, vv. Những động tác này có tác động duy trì tốt cả phần thực thể lẫn phần chức năng của cơ xương khớp, làm các khớp có khả năng đáp ứng tốt các yêu cầu lao động và sinh hoạt.

Tự xoa bóp, day bấm huyệt, nghĩa là tự mình xoa bóp ngũ quan (da, mắt, mũi, tai, miệng) và day bấm những huyệt cần thiết nhất định. Xoa bóp da chủ yếu là xát nóng da toàn thân từ mặt, đầu đến chân; xoa bóp mắt, vuốt mắt, day và xoa quanh hố mắt; xoa bóp mũi có xát nóng sống mũi; xoa bóp tai có xát chân vành tai, bịt mạnh lỗ tai, gõ xương chẩm, xoa vành tai; xoa bóp miệng có vận động lưỡi, xoa niêm mạc miệng bằng lưỡi và gõ răng.

Day bấm một số huyệt cần thiết có quan hệ với sức khoẻ chung như: Nội quan, Túc tam lí, Quan nguyên, Khí hải, vv. và day bấm những huyệt có liên quan đến chứng bệnh như: ngạt mũi thì day Nghinh hương; đau đầu day Bách hội, Phong trì, Thái dương; đau vai day Thiên tông, Kiên ngung, Kiên tỉnh, vv. Tự xoa bóp, day bấm huyệt có tác dụng tăng cường tuần hoàn của khí huyết, nâng cao quá trình dinh dưỡng các cơ

quan, từ đó điều hoà được rối loạn tại chỗ, nâng cao năng lực hoạt động của các cơ quan quan trọng và ngũ quan.

Biết cách lao động và nghỉ ngơi: Muốn lao động có hiệu quả, có năng suất, có chất lượng và tiết kiệm nhiều, cần có lương tâm nghề nghiệp, có trách nhiệm cao, tinh thông nghề nghiệp, có sức khoẻ và biết cách lao động, làm việc và nghỉ ngơi tốt. Y học cổ truyền đặt vấn đề luyện (lao động) và dưỡng (nghỉ ngơi) phải hài hoà. Càng nghỉ ngơi tốt trong quá trình lao động thì lao động càng có hiệu quả. Y học hiện đại gọi cách nghỉ ngơi này là nghỉ ngơi tích cực. Mặt khác, phải bồi dưỡng sức lao động.

Con người sống trong thiên nhiên, xã hội và chịu những tác động của chúng. Nếu không biết cách tự bảo vệ, thích ứng với những hoàn cảnh sẽ dễ bị bệnh. Vì vậy cần biết giữ vệ sinh và có thái độ tâm thần đúng với cuộc sống.

Giữ vệ sinh cá nhân để giảm bớt số lượng các yếu tố gây bệnh tác động vào con người và nâng cao sức chống đỡ của cơ thể. Giữ vệ sinh môi trường để giảm bớt hoặc tiêu diệt các yếu tố gây bệnh. Tiêm chủng nhằm tạo nên trong cơ thể những đội quân đặc biệt chống lại sự xâm nhập của các loại vi khuẩn gây bệnh.

Trong cuộc sống hàng ngày cần giữ cho tinh thần lạc quan, vui vẻ, cần bình tĩnh, kiên nghị khi giải quyết công việc. Cần xử lí công việc theo nguyên tắc: lấy cái đúng hay cái sai, lấy cái thiện hay cái ác, vv. Những điều đó sẽ bảo vệ được trạng thái tâm lí, hoạt động tâm thần tốt, sẽ giúp ta tránh được những rối loạn chức năng do chấn thương tâm thần, do ảnh hưởng tâm lí của xã hội.

Sống lâu và sống có ích là mong muốn của nhiều người. Đến tuổi già, cơ thể bị mất nước, xơ cứng, các chức năng suy giảm dần. Muốn sống lâu cần luyện tập sao cho quá trình lão hoá không đến sớm, cần có chế độ ăn uống tốt, thở tốt để có đủ chất cần thiết duy trì sự sống. Mặt khác cần truyền đạt những kinh nghiệm cho các thế hệ tiếp nối.

Tác dụng của phương pháp dưỡng sinh

Những năm 60, nhiều nhà y học Trung Quốc đã nghiên cứu tác dụng của phương pháp khí công, chủ yếu là đánh giá sự thay đổi về hô hấp, tuần hoàn, thần kinh trung ương, thần kinh thực vật, vv. trong một lần tập thở, tập thư giãn của khí công. So sánh kết quả sau khi tập với trước khi tập thấy: Thở và thư giãn có tác dụng tốt đối với chức năng hô hấp, tuần hoàn, thần kinh, vv. Kết quả nghiên cứu lâm sàng cho thấy: Phương pháp khí công có thể chữa các bệnh suy nhược thần kinh, hen, tăng huyết áp, loét dạ dày - tá tràng, sa dạ dày, viêm đại tràng và một số bệnh khác.

Ở Ấn Độ, những nghiên cứu trên người thường xuyên tập yoga cho biết: Yoga vừa có thể phòng được những rối loạn tâm thần, vừa nâng sức chống đỡ của con người và khả năng chịu đựng các stress. Nó có tác dụng chữa những rối loạn do stress như tăng huyết áp, suy nhược thần kinh, viêm đại tràng, hen phế quản, đái tháo đường, tăng năng tuyến giáp, migren, đau cột sống. Nó có thể làm tăng trí thông minh, trí nhớ, làm giảm tốc độ mạch đập, hạ huyết áp, giảm nhịp thở, giảm cân nặng, hạ đường huyết, hạ colesterol huyết thanh, tăng tỉ lệ protein huyết thanh và tăng các hoạt động nội tiết.

Ở Việt Nam trong những năm 1970 - 80, nhiều nhà y học đã nghiên cứu, đánh giá tác dụng lâm sàng của phương pháp dưỡng sinh trên những người tuổi cao (trung bình 65 tuổi). Kết quả đối với những người luyện tập sau 2 tháng như sau:

Đối với sức khoẻ: Ăn, ngủ tốt hơn, ít đái đêm, ít táo bón hơn, thích ứng với ngoại cảnh hơn, khả năng lao động tăng lên.

Đối với hoạt động chức năng của cơ thể: Chức năng hô hấp được cải thiện rõ rệt, cụ thể: dung tích sống trung bình 2.175ml lên 2.265ml; thể tích thở ra tối đa trong một giây trung bình 1.142ml lên 1.584ml; hệ số Tiffeneau trung bình 71,5% lên 76,3%, phân áp oxy trong máu trung bình 72,45mmHg lên 82,15mmHg; phân áp CO_2 trong máu trung bình 40,26mmHg lên 43,05mmHg; độ bão hoà oxy trong máu trung bình 92,10% lên 94,74%; pH máu trong trung bình 7.396 lên 7.451; di động cơ hoành nằm ngửa thở trung bình 1,50cm lên 2,90cm. Chức năng thần kinh được cải thiện rõ rệt, cụ thể: Kiểm tra điện não của 27 người thấy kiểu điện não bình thường từ 37% lên 70%; kiểu điện não mất đồng bộ từ 44,4% xuống 14,8%; kiểu điện não tăng đồng bộ từ 18,6% còn 15,2%; biên độ sóng α trung bình 18mV lên 74mV; chỉ số nhịp từ 35% lên 61%; dạng thoi đều đặn từ 29,6% lên 51,85%.

Chức năng tuần hoàn được thực hiện tốt hơn. Ở 73 người tăng huyết áp, chỉ số huyết áp trung bình 172,1/104mmHg xuống còn 153,4/92,3mmHg, ở 23 người huyết áp thấp, chỉ số trung bình của huyết áp: 96,4/59,1 mmHg lên 106/66,7mmHg. Kiểm tra 23 người thấy tốc độ truyền sóng mạch cơ trung bình 9,19m/giây còn 6,53m/giây, tốc độ truyền sóng mạch đàn hồi trung bình 7,01m/giây còn 5,89m/giây. Kiểm tra lưu huyết não của 45 người già cho thấy: thời gian giãn mạch tối đa α/giây trung bình 0,2500 còn 0,2244 (trán chũm) và 0,2530 còn 0,2172 (chẩm chũm). Sức cơ cũng tốt hơn: Kiểm tra 355 người già thấy sức bóp bàn tay phải trung bình 22,9kg lên 25,1kg, sức bóp bàn tay trái trung bình 20,3kg lên 22,3kg. Không có thay đổi rõ ràng số lượng hồng cầu, số lượng và công thức bạch cầu, huyết cầu tố. Có thay đổi rõ về một số chỉ tiêu sinh hoá: Kiểm tra 28 người già thấy colesterol toàn phần trong máu trung bình là 190mg% còn 176mg%, α - lipoprotein 42,9mg% còn 34,2mg%. β - lipoprotein 124,6mg% còn 117mg%.

Đối với bệnh tật của người tuổi cao: Phương pháp dưỡng sinh đã có tác dụng tốt đối với một số bệnh mạn tính như rối loạn tiêu hoá, viêm đại tràng mạn, trĩ, lòi dom, hội chứng dạ dày, viêm dạ dày - tá tràng, sa dạ dày, hen phế quản, viêm phế quản mạn, tăng huyết áp (58/68 người), đau nhức cơ khớp. Phương pháp dưỡng sinh kết hợp với bài thuốc "Tân sinh hoàn" (đảng sâm, mạch môn, sơn tra) có tác dụng nâng cao sức lao động của công nhân bị bệnh bụi phổi thể M_1.

Phương pháp dưỡng sinh là cách sống để giữ sức khoẻ, cải tạo thể chất, phòng bệnh, chữa bệnh, sống lâu và sống có ích. Những nghiên cứu khoa học và ứng dụng thực tế đều chứng minh tác dụng trên. Song muốn duy trì được tác dụng đó suốt đời cần có một phương pháp luyện tập cho mình, phải tập theo hướng dẫn; vừa sức, không thái quá, không bất cập; phải kiên trì tập, tự rút ra những kết luận về nội dung tập để ngày càng phù hợp với trạng thái sức khoẻ luôn thay đổi và sự biến động không ngừng của môi trường sống. Chỉ có tập mới có tác dụng, càng tập đều đặn, vừa mức, càng đem lại kết quả tốt.

R

RỐI LOẠN HÀNH VI Ở THANH THIẾU NIÊN

Giáo sư Nguyễn Việt

Từ cuối thập kỉ 60, rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên đã là một vấn đề tâm lí xã hội làm bối rối xã hội phương Tây. Hiện nay, vấn đề này đang phát triển ở Việt Nam và đã trở thành mối lo ngại của từng gia đình và cả xã hội. Ngành tâm thần học Việt Nam đã tiến hành nghiên cứu rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên từ 10 - 17 tuổi, trên phạm vi cả nước, dựa theo các tiêu chuẩn chẩn đoán của mục F91, Bảng dự thảo phân loại bệnh quốc tế 10. Tỉ lệ thanh - thiếu niên có rối loạn hành vi (nghiên cứu 21.960 thanh - thiếu niên từ 10 - 17 tuổi trong số 124.134 người) là 3,7%. Đó là hiện tượng đáng lo ngại.

Theo mục F91, Bảng phân loại bệnh quốc tế 10 thì rối loạn hành vi là toàn bộ các hành vi chống đối xã hội, xâm phạm hoặc khiêu khích, được lặp lại nhiều lần và kéo dài. Rối loạn hành vi là rối loạn chủ yếu ở thanh - thiếu niên (đa số là nam giới), thường xuất hiện có liên quan với một số stress (căng thẳng tâm lí) trong môi trường gia đình, trường học hoặc xã hội. Các rối loạn hành vi được tách ra trong quá trình nghiên cứu các hành vi phạm pháp của thanh - thiếu niên. Rối loạn hành vi theo F91 là các hành vi rối loạn hoặc phạm pháp của thanh - thiếu niên đạt đến một mức độ nhất định, lặp đi lặp lại nhiều lần thành một định hình tập tính, kéo dài ít nhất là 6 tháng. Như vậy, những hành vi tinh nghịch, ranh mãnh thông thường của trẻ em, thái độ phản ứng hoặc chống đối nhất thời của thanh - thiếu niên, hành vi phạm pháp riêng lẻ, một vài lần của thanh - thiếu niên không thể xem là rối loạn hành vi. Nghiện rượu, nghiện ma tuý, rối loạn tình dục của thanh - thiếu niên cũng là những hành vi rối loạn. Nhưng do tính chất đặc biệt của những rối loạn này mà chúng được xếp vào những mục riêng, không xếp vào mục F91.

Rối loạn hành vi trước kia được mô tả chung vào nhiều trạng thái tâm thần bệnh lí với nhiều tên gọi khác nhau: rối loạn tính cách và tác phong, rối loạn nhân cách và phạm pháp ở tuổi vị thành niên, vv.

Từ 1940, Hewitt và Jenkins, khi nghiên cứu những vị thành niên phạm pháp, đã bắt đầu phân loại theo những nhóm rối loạn khác nhau. Đến các thập kỉ 60 và 70, Quay và cộng sự đã hoàn chỉnh việc mô tả và phân loại các rối loạn hành vi của thanh - thiếu niên phạm pháp. Những kết quả nghiên cứu của tác giả trên được phản ánh một phần trong mục rối loạn hành vi (312) của Bảng phân loại bệnh quốc tế 9 (1979), gồm các mục nhỏ sau:

312 - O: Rối loạn hành vi riêng lẻ (khiêu khích, láo xược, gây gổ, xâm phạm, phá hoại, nổi khùng, nói dối, thô bạo, rối loạn tình dục, vv.).

312 - 1: Rối loạn hành vi theo nhóm (trộm cắp, trốn học, bỏ nhà qua đêm, vv.).

312 - 2: Rối loạn hành vi xung động (xung động trộm cắp).

312 - 3: Rối loạn hành vi và rối loạn cảm xúc hỗn hợp (lo âu, tuyệt vọng, sợ ám ảnh).

Trong dự thảo Bảng phân loại bệnh quốc tế 10 (1988), mục rối loạn hành vi được sửa đổi như sau:

F91 - O: Rối loạn hành vi khu trú trong môi trường gia đình.

F91 - 1: Rối loạn hành vi ở những người kém thích ứng xã hội.

F91 - 2: Rối loạn hành vi ở những người còn thích ứng xã hội.

Ở Việt Nam, rối loạn hành vi là rối loạn tâm lí xã hội, xuất hiện rõ nét từ sau 1975. Tháng 11.1989, một số công trình nghiên cứu đã được trình bày trong Hội thảo quốc gia về rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên tại Hà Nội.

Nguyên nhân: Rối loạn hành vi thường là những hành vi xâm phạm đến thân thể, nhân cách và tài sản của người khác. Do đó nói đến nguyên nhân của rối loạn hành vi chủ yếu là nói đến tính xâm phạm. Có nhiều lí thuyết, chia thành 3 nhóm sau:

Thuyết về vai trò quyết định của nhân tố sinh học, gồm: Thuyết về loại hình sinh học: nhiều tác giả cho rằng có mối liên quan nhất định giữa các loại hình sinh học (tướng mạo, tương quan kích thước giữa các bộ phận của thân thể, vv.) với những hành vi xâm phạm. Thuyết về biến đổi nội tiết: một số tác giả cho rằng tính xâm phạm và rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên có liên quan đến sự biến đổi nội tiết của giai đoạn

dậy thì. Thuyết về tính bẩm sinh và di truyền: quan niệm dân gian: "Cha mẹ sinh con, trời sinh tính". Quan niệm của học thuyết Freud: "bản năng chết" sinh ra các hành vi xâm phạm nhưng Freud không chứng minh được sự tồn tại của bản năng chết như đã làm đối với bản năng tình dục. Một số thanh - thiếu niên phạm pháp có cha mẹ thô bạo, phạm pháp: tính xâm phạm bẩm sinh có ở nam, khi có thừa thể nhiễm sắc Y (3 thể nhiễm sắc giới tính XYY). Theo quan điểm này, năm 1968, các toà án ở Hoa Kì và ở Ôxtrâylia đã tha bổng cho can phạm giết người do có 3 thể nhiễm sắc XYY.

Thuyết về sự phối hợp chặt chẽ giữa hai nhân tố sinh học và tâm lí xã hội: Thuyết này cho rằng có một động lực xâm phạm bên trong con người, nhưng không xuất hiện tự phát và thường xuyên mà chỉ bộc lộ ra thành hành vi xâm phạm do những tình huống bên ngoài. Tình huống thường gặp nhất là trạng thái bất toại (không thỏa mãn nhu cầu hay khuynh hướng, bị xâm phạm, bị làm nhục, bị đau đớn, vv.). Hành vi xâm phạm xuất hiện chủ yếu ở nam giới (theo Hội thảo quốc gia năm 1989, tỉ lệ từ 69 - 100%).

Các lí thuyết cho rằng các hành vi xâm phạm chủ yếu do các nhân tố tâm lí xã hội gây ra:

Học thuyết Pavlov: các rối loạn hành vi là những phản xạ có điều kiện hình thành theo những kích thích có hại của môi trường được lặp lại nhiều lần.

Theo lí thuyết về sự tập nhiễm (apprentissage) của Watson, Skinner, Wolpe, tất cả các rối loạn hành vi đều là những hành vi đã bắt chước, học được, tiêm nhiễm trong quá trình hoạt động ở các môi trường gia đình và xã hội.

Các báo cáo trong Hội thảo quốc gia năm 1989 về rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên cho thấy rối loạn hành vi xuất hiện theo các cơ chế sau: Trong môi trường xã hội và trường học: nổi bật lên hàng đầu là ảnh hưởng của nhóm xấu, nhất là ở nơi tập trung đông dân (theo các báo cáo, tỉ lệ thấp nhất: 70%, cao nhất: 90% trong số thanh - thiếu niên có rối loạn hành vi); ảnh hưởng của các phim, truyện xấu, video đen kích thích tính xâm phạm và tình dục (thấp nhất: 32%, cao nhất: 73%); ảnh hưởng của các hiện tượng thất nghiệp, thiếu ăn, thiếu ở (thấp nhất: 30%, cao nhất: 61%); do thiếu quan tâm của cha mẹ và giáo viên đối với các học sinh kém nên các em chán học, trốn học, rồi bỏ học (hay bị đuổi) và cuối cùng bị lôi cuốn vào những nhóm xấu (thấp nhất: 23%, cao nhất: 100%). Trong môi trường gia đình: ảnh hưởng của cấu trúc gia đình không hoàn chỉnh (thấp nhất 24,7%, cao nhất 75%) gồm các nhân tố như mồ côi cha mẹ, cha mẹ vắng nhà thường xuyên, cha mẹ li hôn, cha mẹ không có nghề nghiệp ổn định, vv.; ảnh hưởng các tật chứng của cha mẹ và anh chị em (thấp nhất: 36,7%, cao nhất 73%) gồm các hiện tượng như tính cách không bình thường, rối loạn hành vi nặng, nghiện rượu, nghiện ma tuý, thường xuyên xung đột, vv.; ảnh hưởng của các phương pháp giáo dục không hợp lí của gia đình (thấp nhất: 50%, cao nhất: 74,5%), gồm các hiện tượng đánh mắng thô bạo, quá nghiêm khắc, quá chiều chuộng, thiếu quan tâm, vv.

Như vậy, những nghiên cứu ở Việt Nam cũng như ở nước ngoài đều cho thấy những rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên do các nhân tố tâm lí xã hội kết hợp với các nhân tố sinh học gây ra. Nhân tố tâm lí xã hội thấy rõ trong khoảng 3/4 các trường hợp, nhân tố sinh học ghi nhận được trong khoảng 1/4 các trường hợp. Nhân tố xã hội chiếm ưu thế, có vai trò quyết định, đồng thời có ý nghĩa to lớn về mặt phòng và chữa rối loạn hành vi, vì đó là những nhân tố mà con người có thể can thiệp và biến đổi được.

Biểu hiện lâm sàng: Rối loạn hành vi có rất nhiều loại, nhưng chỉ có những loại sau được đưa vào mục F91: trộm cắp không đối đầu, bỏ nhà sống qua đêm, thường xuyên nói dối, cố tình gây cháy, thường xuyên trốn học, đập phá đồ đạc, phá hoại tài sản, hành hạ súc vật, cưỡng dâm, dùng vũ khí đánh nhau, thường xuyên gây gổ, trộm cắp có đối đầu, hành hạ người khác, nhập bọn xấu, láo xược, càn quấy, bắt nạt quá đáng, nổi cơn khùng, chống đối nhà chức trách. Theo Hội thảo quốc gia năm 1989 về rối loạn hành vi thì trong số 18 rối loạn hành vi kể trên, các rối loạn hành vi thường gặp nhất là: trốn học (11/13 báo cáo, thấp nhất: 48%, cao nhất 89%), thường xuyên nói dối (10/13 báo cáo thấp nhất: 34%, cao nhất:100%); trộm cắp không đối đầu (9/13 báo cáo, thấp nhất: 49%, cao nhất: 75%), bỏ nhà sống qua đêm (6/13 báo cáo, thấp nhất: 40%, cao nhất: 75%), gây gổ đánh nhau (4/13 báo cáo, thấp nhất: 24%, cao nhất: 46%). Mỗi thanh - thiếu niên trong diện nghiên cứu thường có nhiều rối loạn hành vi, trung bình là 5 (ở lứa tuổi từ 10 - 11, trung bình 4 rối loạn hành vi; ở lứa tuổi 15 - 17, trung bình 6 rối loạn hành vi).

Các thể lâm sàng (theo F91): Rối loạn hành vi khu trú trong môi trường gia đình: chỉ xuất hiện trong gia đình, không xuất hiện ở môi trường xã hội; xuất hiện trong khi quan hệ với người thân trong gia đình (dì ghẻ, bố dượng, anh chị em, vv.); hành vi rối loạn thường nhằm vào người mà đối tượng xung đột; ăn cắp tài sản, phá hoại đồ vật, không vâng lời, láo xược, chống đối, xâm phạm, vv. Các rối loạn hành vi này thường ít được phát hiện trong khi điều tra nghiên cứu vì đòi hỏi một sự hợp tác đầy đủ của đối tượng lẫn gia đình.

Rối loạn hành vi ở những người kém thích ứng xã hội (hay rối loạn hành vi riêng lẻ, ở ngoài gia đình, không theo nhóm): rối loạn này chứng tỏ có một sự suy giảm đáng kể trong mối quan hệ của đối tượng với thanh - thiếu niên cùng lứa. Đối tượng thường xuyên không được bạn cùng lứa tuổi ưa thích, thường bị bỏ rơi, bị cách li, quan hệ với người lớn cũng thường mang tính chất bất hoà, thù địch và hằn học; các hành vi phạm pháp thường được tiến hành một cách đơn độc, thường gặp là các hành vi càn quấy, bắt nạt quá mức, tấn công hung bạo, trấn lột, láo xược, chống đối nhà chức trách, cơn nổi khùng, phá hoại tài sản, gây cháy, độc ác với trẻ em và súc vật.

Rối loạn hành vi của những người còn thích ứng với xã hội (hay rối loạn hành vi ở ngoài gia đình, theo nhóm): rối loạn hành vi ở những thanh - thiếu niên có nhu cầu gia nhập nhóm cùng lứa, thích ứng với hoạt động nhóm, hoặc tìm đến, hoặc bị lôi cuốn vào nhóm, hoạt động của nhóm thường hướng vào những hành vi chống xã hội và phạm pháp. Những hành vi này bị xã hội lên án nhưng lại được các bạn cùng nhóm tán thành và ủng hộ nên ngày càng được củng cố. Các rối loạn hành vi theo nhóm có đủ các loại trình bày ở trên nhưng thường gặp nhất là các hành vi trộm cắp theo nhóm, trốn học theo nhóm và trốn nhà sống qua đêm theo nhóm.

Các tiêu chuẩn chẩn đoán

- ***Chẩn đoán xác định:*** Muốn chẩn đoán theo F91, cần đạt những tiêu chuẩn sau: hành vi rối loạn phải là hành vi không còn trong ranh giới bình thường, so với lứa tuổi (ví dụ cơn giận dữ của tuổi lên 3 và hành vi gây gổ của tuổi lên 7 không xem là rối loạn hành vi); rối loạn hành vi phải nằm trong phạm vi 18 loại đã quy định; rối loạn hành vi phải được lặp lại và kéo dài 6 tháng; rối loạn hành vi không phải là triệu chứng của một bệnh hoặc một số loạn tâm thần khác.

Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt rối loạn hành vi của những bệnh và rối loạn tâm thần như bệnh tâm thần phân liệt (F20); trạng thái hưng cảm (F30); trạng thái trầm cảm (F31); rối loạn tăng động (F40); nhân cách bệnh (F60).

Điều trị: Thông thường, những rối loạn hành vi nhẹ sẽ thuyên giảm theo thời gian và theo mức độ trưởng thành dần của thanh - thiếu niên. Những rối loạn hành vi nặng thường có khuynh hướng trở thành mạn tính. Đặc biệt những thanh - thiếu niên khó thích ứng với xã hội và có tính xâm phạm xuất hiện sớm, đến tuổi trưởng thành vẫn duy trì hành vi chống xã hội. Một số có thể có hoạt động xã hội thích ứng nhưng vẫn tiếp tục có những hành vi phạm pháp. Nhiều thanh - thiếu niên rối loạn hành vi khi đến tuổi trưởng thành có thể thích ứng xã hội và hoạt động nghề nghiệp vừa phải. Vấn đề giáo dục thường đặt ra cho những vị thành niên phạm pháp hoặc cho những thanh - thiếu niên có rối loạn hành vi mà gia đình xin được điều trị. Các hình thức giáo dục điều trị rất khác nhau, tuỳ theo quan niệm của những người có thẩm quyền và có trách nhiệm ở mỗi nước. Ở Việt Nam, các vị thành niên phạm pháp được giáo dục cải tạo ở những trung tâm được gọi là trường công - nông nghiệp. Ở đó, thường áp dụng những biện pháp tâm lí giáo dục, lao động thủ công và nông nghiệp, hoạt động văn hoá và văn nghệ, vv. Do nhiều khó khăn về các mặt tài chính, tổ chức, cơ sở cán bộ, kĩ năng, vv. hiện nay ở nhiều địa phương, trường này không còn nữa. Ở các nước khác, rất nhiều hình thức tổ chức điều trị khác nhau được áp dụng, như trung tâm giáo dục điều trị riêng, khoa rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên trong bệnh viện tâm thần chung, khoa rối loạn hành vi trong bệnh viện tâm thần trẻ em, các trung tâm hướng dẫn giáo dục thanh - thiếu niên, vv. Ở các trung tâm nói trên, có sự kết hợp chặt chẽ giữa các thầy thuốc tâm thần và các cán bộ tâm lí giáo dục và thường áp dụng những biện pháp sau: khám xét về lâm sàng và cận lâm sàng để phát hiện những nhân tố sinh học có liên quan đến rối loạn hành vi, phát hiện những nhân tố tâm lí xã hội có vai trò trong cơ chế phát sinh ra rối loạn hành vi; áp dụng liệu pháp hoá dược tâm thần để điều trị trạng thái quá động (méthylphenidate, các thuốc an thần) các trạng thái lo âu (benzodiazépine), trầm cảm (thuốc chống trầm cảm), hưng cảm (an thần, muối lithium), vv.

Áp dụng các liệu pháp tâm lí đa dạng, thích hợp cho từng trường hợp như liệu pháp nhận thức (chỉnh lí các quan niệm sai lầm của thanh - thiếu niên); liệu pháp tâm lí tập thể (cho từng nhóm thanh - thiếu niên có rối loạn tương tự); liệu pháp gia đình (giải quyết những xung đột với người thân); liệu pháp gia đình kết hợp với môi trường (thông cảm, nâng đỡ, nhằm tránh tái phạm); liệu pháp tập tính (loại trừ tập tính xấu, hình thành tập tính mới, thích ứng với môi trường); áp dụng các liệu pháp phục hồi chức năng tái thích ứng lao động và xã hội (lao động, hoạt động văn hoá, văn nghệ, thể thao, thể dục, vv.).

Nói chung, giáo dục điều trị rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên là một việc làm hết sức khó khăn và phức tạp. Thành công hay thất bại phụ thuộc vào mức độ thấu hiểu vấn đề của các cấp, các ngành hữu quan, vào mức độ đầu tư về cơ sở, tổ chức, kinh phí, vào chất lượng của các thầy thuốc tâm thần và các cán bộ tâm lí giáo dục.

Phòng bệnh: Qua Hội thảo quốc gia 1989 về rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên, các nhân tố tâm lí xã hội xuất phát từ các môi trường gia đình, trường học và xã hội có vai trò chủ yếu trong cơ chế bệnh căn và bệnh sinh. Do đó, công tác dự phòng rối loạn hành vi đòi hỏi phải có sự quan tâm của toàn xã hội và sự kết hợp của nhiều ngành hữu quan nhằm hạn chế các nhân tố có hại của 3 môi trường nói trên.

Ngành giáo dục tâm lí, trong cải cách giáo dục hiện nay, cần đặc biệt chú trọng đến việc giáo dục đạo đức, tác phong, ngôn ngữ, luật pháp cho các học sinh nhằm tạo ra những tập tính tốt và loại trừ những tập tính thô bạo xâm phạm. Chú trọng đến sức khoẻ tâm thần trong hệ thống y tế trường học, nhằm tạo ra khả năng phát hiện sớm các rối loạn hành vi để kịp thời uốn nắn và giáo dục. Đào tạo và bồi dưỡng đội ngũ đông đảo cán bộ tâm lí giáo dục có đủ tri thức và kĩ năng tham gia các công tác dự phòng và điều trị các rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên.

Ngành y tế cần phát triển ngành tâm thần nói chung và ngành tâm thần trẻ em nói riêng để có thể hình thành một đội ngũ thầy thuốc tâm thần có kĩ năng phòng và chữa rối loạn hành vi cũng như các rối loạn tâm lí xã hội khác ở thanh - thiếu niên. Đặc biệt, tổ chức cho được mạng lưới quản lí sức khoẻ tâm thần tại các cộng đồng để cùng gia đình, trường học và các ngành hữu quan loại trừ các tệ nạn tâm lí xã hội của môi trường, hoà giải các xung đột trong các gia đình, vv. tức là ngăn chặn ngay tại cộng đồng những nhân tố phát sinh ra rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên.

Ngành văn hoá cần kiểm tra chặt chẽ các sách, báo, phim, truyện để loại trừ tối đa những văn hoá phẩm kích thích tính xâm phạm và tình dục ở thanh - thiếu niên.

Ngành công an, tư pháp kết hợp với các ngành giáo dục và y tế tổ chức lại các trường công - nông nghiệp cũ thành những trung tâm giáo dục - điều trị đem lại nhiều hiệu quả hơn trong công tác cải tạo và phòng tái phạm cho thanh - thiếu niên có rối loạn hành vi; giáo dục sâu rộng luật pháp, đặc biệt luật hình sự trong nhân dân, nhất là trong các tổ chức thanh - thiếu niên.

Các đoàn thể thanh - thiếu niên trong giáo dục, uốn nắn thanh - thiếu niên, cần chú ý đến các rối loạn hành vi và các rối loạn tâm lí xã hội khác. Đặc biệt, để ngăn chặn thanh - thiếu niên đi theo các nhóm xấu, cần thay đổi hay cải tiến các hình thức sinh hoạt của thanh - thiếu niên về các mặt văn hoá, văn nghệ, thể dục, thể thao, du lịch, hội thảo, vv. sao cho sinh động và hấp dẫn. Những biện pháp dự phòng kể trên chỉ có thể thực hiện được khi nào các ngành hữu quan ý thức sâu sắc trách nhiệm của mình, chủ động phối hợp với nhau trong một tổ chức bảo vệ sức khoẻ tâm thần cho thanh - thiếu niên. Việc phối hợp này cũng chỉ có thể thực hiện được khi cơ quan có quyền lực cao nhất ở trung ương cũng như ở địa phương thấy hết mức độ quan trọng của rối loạn hành vi ở thanh - thiếu niên hiện nay và quyết tâm tập hợp các ngành hữu quan lại để giải quyết vấn đề.

RỐI LOẠN TRẦM CẢM

Giáo sư Nguyễn Đăng Dung - Tiến sĩ Nguyễn Văn Xiêm

Trầm cảm là trạng thái giảm khí sắc, giảm năng lượng và giảm hoạt động. Trong các cơn điển hình, có biểu hiện ức chế toàn bộ hoạt động tâm thần. Bệnh nhân có khí sắc buồn rầu, ủ rũ, giảm hứng thú và quan tâm, cảm thấy tương lai ảm đạm;

tư duy chậm chạp, liên tưởng khó khăn, tự cho mình là hèn kém, giảm sút lòng tự tin, thường hoang tưởng bị phạm tội, dẫn đến tự sát; giảm vận động, ít nói, thường nằm hoặc ngồi lâu ở một tư thế, kèm theo sự rối loạn các chức năng sinh học (mất ngủ, chán ăn, mệt mỏi). Trong một số trường hợp, trạng thái lo âu buồn phiền và kích động có thể từng lúc xuất hiện, nổi bật hơn là trầm cảm; bệnh cũng có thể bị che lấp bởi các triệu chứng giống triệu chứng của một bệnh cơ thể. Trong cơn trầm cảm, bệnh nhân có thể tự sát hoặc giết người thân rồi tự sát, bởi vậy người bệnh cần được chú ý đề phòng và điều trị cấp cứu kịp thời.

Rối loạn trầm cảm chiếm vị trí quan trọng trong bệnh học tâm thần và là bệnh thường gặp nhất trong thực hành cuả các thầy thuốc tâm thần cũng như các thầy thuốc đa khoa.

Trong vài chục năm gần đây, số người bị bệnh trầm cảm ngày càng tăng. Ở Pháp, 10% số dân có nguy cơ mắc bệnh này, tỉ lệ mắc bệnh chung ở một thời điểm nhất định là 2 - 3% số dân và ở nhiều nước khác là 5 - 10%. Ở Việt Nam từ 3 - 5%.

Trầm cảm hay trầm uất là thuật ngữ được Hippocrate dùng trong học thuyết thể dịch của ông. Đến thế kỉ 18, Pinel mô tả trầm uất là một trong bốn loại loạn thần. Sau đó, Esquirol tách ra từ các bệnh loạn tâm thần bộ phận một thể trầm cảm mà ông gọi là lypémanie (cơn buồn rầu) và đi sâu nghiên cứu các yếu tố bệnh căn, bác bỏ thuyết thể dịch. Thế kỉ 19, người ta đã mô tả lâm sàng rõ ràng hơn trong các bệnh: loạn thần có hai thể (Baillarger, 1854), loạn thần tuần hoàn (Falret J. P, 1854) và loạn thần hưng trầm cảm (Kraepelin, 1899). Kraepelin cũng đã tách ra bệnh trầm cảm thoái triển thành một bệnh riêng. Các tác giả cổ điển nhấn mạnh các yếu tố nội sinh, thể tạng, di truyền, sinh học, vv. song nhiều trạng thái trầm cảm còn phát sinh do các yếu tố ngoại sinh (thực tổn hay tâm lí). Lịch sử chữa bệnh trầm cảm đi từ sốc điện (Cerletti và Bini, 1983) đến các thuốc chống trầm cảm, mở đầu bằng imipramine (Kuhn, 1957) và lithium (De Cade, 1949; sau đó Hartigan, Baastrup, Mogens Schou) là các thuốc điều chỉnh khí sắc, có tác dụng đặc biệt đề phòng các cơn hưng cảm cũng như các cơn trầm cảm.

Nguyên nhân phát sinh: Hoặc do sang chấn tâm lí mạnh (sốc xúc cảm), hoặc căng thẳng tâm lí (stress) không mạnh nhưng kéo dài. Sang chấn tâm lí hay gặp nhất. Nhân tố tâm lí quan trọng đến mức tạo thành cơ sở tách ra một thể bệnh riêng gọi là "trầm cảm phản ứng". Sốc xúc cảm do quá vui hoặc quá sung sướng có thể gây ra các cơn trầm cảm.

Các nhân tố tâm lí - xã hội, các trường hợp con người khó thích nghi với môi trường khác lạ, hoàn cảnh sống cô đơn, sống biệt lập với người thân: các nhân tố nội sinh (trong các bệnh loạn thần hưng trầm cảm, tâm thần phân liệt, trầm cảm thoái triển, vv.) đều có thể gây hiện tượng trầm cảm. Thể tạng, loại hình sinh học "kiểu người mập mạp", có liên quan đến trầm cảm chu kì. Yếu tố di truyền có tác động lớn trong một số thể trầm cảm.

Trầm cảm xuất hiện ở mọi lứa tuổi, thường hay gặp ở độ tuổi trên 50. Trầm cảm là triệu trứng của nhiều bệnh ở não (như nhiễm khuẩn trong sọ, liệt toàn thể tiến triển, chấn thương sọ não, xơ mạch não, vv); ở các bệnh toàn thân làm thay đổi sinh lí hay làm suy nhược cơ thể (như lao, ung thư, bệnh về máu, rối loạn nội tiết, nhiễm độc, tự nhiễm độc, vv.) và một số trường hợp không rõ nguyên nhân.

Theo bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 của Tổ chức y tế thế giới, các rối loạn trầm cảm được xếp loại như sau.

Trầm cảm nặng xuất hiện đơn độc (suốt đời chỉ có một cơn), loại này trong các bảng phân loại trước gọi là ***trầm uất, trầm cảm kích động***, biểu hiện như đã mô tả ở phần định nghĩa. Trầm cảm kéo dài trên hai tuần lễ, gây đau buồn, trở ngại đối với hoạt động thường ngày. Có thể có hoặc không có triệu chứng loạn thần.

Trầm cảm nhẹ xuất hiện đơn độc, khác loại trên về mức độ, không gây đau buồn và trở ngại đối với hoạt động hằng ngày, kéo dài ít nhất 2 tuần lễ, không có hoang tưởng, ảo giác.

Trầm cảm xuất hiện từng giai đoạn (pha) tái diễn nhiều đợt có thể xen kẽ với giai đoạn hưng cảm. Giữa các giai đoạn trầm cảm và hưng cảm là thời kì khí sắc bình ổn hoàn toàn. Loại này còn gọi là bệnh loạn thần hưng trầm cảm. Tỉ lệ mắc bệnh ở hai giới nam và nữ gần như nhau; sau tuổi trung niên, pha trầm cảm thường xuất hiện nhiều hơn pha hưng cảm và kéo dài hơn.

Rối loạn trầm cảm tái diễn biểu hiện giống như loại trầm cảm nặng và nhẹ nêu trên nhưng không xuất hiện đơn độc mà tái diễn nhiều đợt trong đời người. Giai đoạn trầm cảm kéo dài từ 3 - 12 tháng (trung bình 6 tháng). Bệnh khởi phát muộn, thường ở lứa tuổi 50. Phần lớn phục hồi hoàn toàn. Tỉ lệ mắc bệnh ở nữ gấp đôi nam.

Loại trầm cảm nặng, tái diễn gần giống như các bệnh trước kia gọi là trầm cảm, trầm uất, loạn thần hưng trầm cảm, trầm cảm sinh thể, trầm cảm nội sinh. Trong đời, ít nhất phải có hai giai đoạn trầm cảm (nặng hay nhẹ) tái diễn; mỗi giai đoạn phải kéo dài trên 2 tuần lễ, giữa hai giai đoạn trầm cảm phải có một thời kì lành bệnh ít nhất 6 tháng.

Rối loạn trầm cảm mức độ nhẹ liên tục biểu hiện, đơn độc nhưng kéo dài, có khi gần suốt tuổi thành niên, gây đau buồn và trở ngại cho lao động, học tập của người bệnh. Có thể nặng lên và tiến triển như rối loạn trầm cảm tái diễn hay xen với các giai đoạn hưng cảm. Nếu các giai đoạn trầm cảm và hưng cảm nhẹ xen nhau thì gọi là khí sắc tuần hoàn; nếu mức độ khí sắc trầm, nhẹ, kéo dài thì gọi là loạn khí sắc.

Rối loạn trầm cảm di chứng của các rối loạn khí sắc trầm cảm biểu hiện đơn độc hoặc tái diễn nhưng mức độ nhẹ và không kéo dài gồm các trạng thái hỗn hợp trầm cảm và hưng cảm, trầm cảm ẩn, rối loạn xúc cảm khác không liên quan đến nghiện rượu, nghiện ma tuý, rối loạn nội tiết hay rối loạn tâm thần thực tổn.

Rối loạn phân liệt cảm xúc, loạn trầm cảm biểu hiện các triệu chứng phân liệt và triệu chứng cảm xúc xuất hiện đồng thời và nổi bật như nhau (thể trầm cảm xuất hiện sau cơn loạn thần cấp của bệnh tâm thần phân liệt không xếp ở mục này).

Các triệu chứng trầm cảm biểu hiện như đã mô tả ở trên. Các triệu chứng phân liệt biểu hiện bệnh nhân cảm thấy ý nghĩ của mình vang thành tiếng nói trong đầu, bị các lực lượng xa lạ nào đó điều khiển, mưu hại, nghe thấy những tiếng nói gièm pha, buộc tội mà thực tế không có, vv. Phần lớn bệnh nhân phục hồi hoàn toàn sau điều trị, một số ít trường hợp tiến triển thành thiếu sót phân liệt (thờ ơ với ngoại cảnh, hành vi kì dị, vv.).

Triệu chứng lâm sàng rối loạn trầm cảm rất phức tạp và rất đa dạng. Dưới đây chỉ đề cập một số thể lâm sàng thường gặp.

Trầm cảm nội sinh: Thời kì đầu tiến triển từ vài tuần đến vài tháng, với các hiện tượng mất ngủ, mệt mỏi, giảm khí sắc, lo lắng đến sức khoẻ và tương lai. Thời kì toàn phát có 3 triệu chứng đặc trưng: ức chế cảm xúc, ức chế tư duy và ức chế vận động.

Ức chế cảm xúc là triệu chứng chủ yếu. Bệnh nhân biểu hiện một nỗi buồn chán sâu sắc vô cớ và khó giải khuây, gọi là nỗi

buồn sinh thể, mang tính chất nội sinh; nhiều rối loạn cảm giác cơ thể: ngột ngạt, nôn nao, cảm thấy đau hết chỗ này đến chỗ khác, vv. Bệnh nhân than vãn về trạng thái mất hết tình cảm, không biết yêu ghét, hờn giận, vì vậy rất đau khổ (mất cảm giác tâm thần - đau khổ). Có khi kèm theo các triệu chứng giải thể nhân cách (đầu trống rỗng, cơ thể biến đổi, vv.) và tri giác sai lệch về thực tại (xung quanh lờ mờ, xam xám, vv.). Nét mặt ủ rũ, già sọm, kém linh hoạt, cau mày nhăn trán, nhìn đăm đăm, vv.

Ức chế tư duy: Tư duy nghèo nàn, đơn điệu, bị choán bởi các chủ đề trầm cảm, liên tưởng chậm, khó kết hợp các ý để lĩnh hội một vấn đề. Bệnh nhân nói ít, gần như không nói; nếu gặng hỏi thì chỉ trả lời thì thào, tiếng một. Có nhiều ý nghĩ tự ti hoặc hoang tưởng tự buộc tội.

Ức chế vận động: Bệnh nhân ngồi im hàng giờ, khom lưng, cúi đầu hay nằm co ở góc giường, trùm chăn. Hoạt động hạn chế, chậm chạp, đơn điệu. Ngoài ra còn xuất hiện các triệu chứng khác do toàn bộ hoạt động tâm thần bị ức chế và nỗi buồn chi phối; sự tập trung chú ý bị giảm sút; trí nhớ và hồi tưởng kém, khó khăn, bệnh nhân chỉ nhớ lại những sự kiện khó chịu để làm chủ đề cho sự nghiền ngẫm trầm cảm; ý chí giảm sút, từ do dự, bất lực tiến đến mất nghị lực hoàn toàn; ảo tưởng, ảo giác phản ánh nội dung của hoang tưởng tự buộc tội (bệnh nhân nghe tiếng nói tuyên bố hình phạt, nhìn thấy quan tài, nghe tiếng khóc, vv.); ý tưởng và hành vi tự sát thường xuất hiện ở bất cứ giai đoạn nào (khởi phát, bình phục, vv.). Bỏ ăn là biểu hiện của ý nghĩ muốn chết. Vì vậy, bệnh nhân cần được theo dõi nghiêm ngặt như một ca cấp cứu. Bệnh nhân có thể tự sát bằng nhiều dạng: tự sát cố ý, có chuẩn bị (tích trữ thuốc độc, trốn bỏ bệnh viện hoặc giả vờ khỏi bệnh, xin đi phép, vv. để tự sát); trong cơn buồn cao độ, bệnh nhân tự sát bất thần hoặc giết người thân rồi tự sát. Bệnh nhân tự sát bằng nhiều cách: tự cắt xẻo, tự thiêu, nhảy từ tầng cao xuống đất, thắt cổ, nhảy xuống nước, lao vào ô tô, vv. Các rối loạn thực vật nội tạng thường gặp: chán ăn, buồn nôn, táo, ỉa lỏng, đau đầu, giảm dục năng, giảm cảm giác, giảm trương lực cơ.

Trầm cảm nội sinh có đặc điểm là biểu hiện nặng lên về buổi sáng và nhẹ đi về buổi tối. Nếu không được điều trị, cơn trầm cảm có thể kéo dài vài tuần đến nhiều tháng. Nếu được điều trị, cơn rối loạn rút ngắn thời gian, bệnh nhân ăn ngủ tốt lên, hoạt động trở lại và dần dần bình phục. Tiến triển của thể trầm cảm nội sinh: trầm cảm xuất hiện từng giai đoạn, giữa các giai đoạn khí sắc bình ổn hoàn toàn, không làm biến đổi nhân cách và không đi đến sa sút tâm thần.

Các thể không điển hình của trầm cảm nội sinh, tuỳ theo cấu trúc lâm sàng và sự nổi bật một loại triệu chứng nào đó, chia ra các loại sau:

Trầm cảm sững sờ: bệnh nhân bị ức chế tâm thần vận động nặng nề, đờ dẫn, bất động, không phản ứng với kích thích bên ngoài, mất nói, tuy nhiên nét mặt thất vọng và đôi khi những lời rên rỉ vẫn thể hiện một nỗi đau tâm thần mãnh liệt. Trên nền trầm cảm sững sờ, có thể xuất hiện đột ngột cơn xung đột trầm cảm với kích động tự hoại thân thể và tự sát.

Trầm cảm kích động: có thể là một hồi của cơn trầm cảm hay kéo dài suốt cơn bệnh. Trên bệnh cảnh, trầm cảm lo âu nổi lên hàng đầu, bệnh nhân không ngồi yên một chỗ, luôn luôn đi lại, nhiều động tác tay chân, than vãn đơn điệu với chủ đề lo âu hoặc hoang tưởng. Trong cơn kịch phát lo âu, có thể phát sinh cơn xung động với hành vi chạy trốn, tự cắt xẻo mình hoặc tự sát.

Trầm cảm nghi bệnh: bệnh nhân cho rằng mình mắc một bệnh không thể chữa được. Đôi khi có những cảm giác nặng nề đau đớn ở những bộ phận khác nhau của cơ thể. Tăng cảm, giảm cảm, dị cảm, nhịp tim nhanh chậm thất thường. Do đó thể này gọi là trầm cảm loạn cảm giác trong, cũng có khi dao động khí sắc trong ngày kèm theo nhiều rối loạn thần kinh thực vật (chán ăn, táo bón, mất kinh, vv.) nên còn xếp vào nhóm này loại trầm cảm thực vật.

Trầm cảm ám ảnh: trong bệnh cảnh lâm sàng nổi lên ám ảnh sợ (sợ chiều cao, sợ bị bệnh, vv.). Thường gặp trạng thái ám ảnh hình tượng, còn trạng thái ám ảnh trừu tượng thì nội dung không rõ ràng và không đặc trưng đối với trầm cảm tuần hoàn. Khi trầm cảm nặng lên thì ám ảnh mất đi, khi trầm cảm nhẹ thì ám ảnh xuất hiện. Khi cơn trầm cảm kết thúc, ám ảnh tan biến hoặc trở nên hết sức thô sơ. Cơn trầm cảm ám ảnh dễ phát triển ở những người hay lo âu, nghi ngờ hoặc dao động cảm xúc.

Trầm cảm hoang tưởng: bệnh nhân bao giờ cũng có khí sắc đau khổ, nội dung một vài ý nghĩ đơn điệu, cố định, lặp đi lặp lại, tin tưởng tuyệt đối vào hoang tưởng không gì lay chuyển được. Chủ đề hoang tưởng thường là những sai lầm khuyết điểm trong quá khứ với sự phóng đại hậu quả đến mức phi lí, cũng có thể là khuyết điểm do tưởng tượng ra. Bệnh nhân thường có những ý tưởng tự ti, tự buộc tội, thường nói "tôi mất hết phẩm chất, mất hết khả năng, tôi là gánh nặng cho gia đình". Những ý nghĩ hoang tưởng rất đa dạng. Bệnh nhân nghĩ rằng "những người xung quanh đang chú ý đến mình, qua vẻ mặt, thái độ rõ ràng là những người xung quanh đã biết rõ sai lầm của mình", "mình có tội lỗi, sắp bị bắt, bị hành hình"; hoặc cho rằng người thân bị chết, tài sản bị tiêu tan, quê hương bị sụp đổ, một mình (bệnh nhân) sống trong đau khổ hoặc đầy đoạ (hoang tưởng Cotard). Đồng thời với trạng thái hoang tưởng có thể xuất hiện trạng thái ảo tưởng, ảo giác, phản ánh nội dung bị tội lỗi.

Trầm cảm ẩn: các triệu chứng giống như các triệu chứng của một bệnh cơ thể nổi bật lên, còn các triệu chứng trầm cảm thì mờ nhạt hoặc không xuất hiện. Về tiêu hoá: biểu hiện chán ăn, đau thượng vị, nặng bụng. Về tim mạch - hô hấp: thường gặp đau vùng trước tim, ngột ngạt; cơn khó thở, cơn ngất xỉu xuất hiện. Ngoài ra còn có triệu chứng đau đầu, đau răng, đau thắt lưng, vv. Không có các tổn thương thực thể cắt nghĩa được các triệu chứng trên; các triệu chứng tiến triển thành từng giai đoạn theo kiểu cơn chu kì, dao động trong ngày (nặng lên vào buổi sáng, nhẹ đi vào buổi tối). Có thể xen kẽ với các cơn trầm cảm điển hình. Người bệnh quá lo âu về bệnh tật của mình, bi quan; giảm bớt hứng thú, giảm sức chịu đựng trong hoàn cảnh sống căng thẳng. Rối loạn trầm cảm ẩn có thể do yếu tố di truyền, cơn trầm cảm xuất hiện theo từng thời kì.

Trầm cảm ở trẻ em: nhiều tác giả nêu lên các biểu hiện trầm cảm đa dạng về lâm sàng và bệnh sinh ở trẻ sơ sinh và thiếu niên. Ở trẻ sơ sinh có biểu hiện các hiện tượng thờ ơ, bỏ bú, chán ăn, rối loạn phát triển toàn thân, rối loạn giấc ngủ. Ở trẻ em lớn hơn, ngoài các triệu chứng trên, có thể thấy biểu hiện buồn chán, lo lắng, cảm giác tự ti, thất vọng.

Trầm cảm tâm sinh là trạng thái phản ứng của một nhân cách yếu đối với một môi trường không thuận lợi. Đặc điểm của biểu hiện lâm sàng không sâu sắc như trầm cảm nội sinh. Bệnh nhân ít có ý tưởng bị buộc tội. Trầm cảm mang sắc thái loạn cảm (cơn khóc, cơn than vãn về nỗi khó khăn, nỗi bất hạnh, cho rằng mình là nạn nhân). Các triệu chứng trầm cảm thường phản ánh tình hình sang chấn tâm lí. Bệnh nhân lo lắng với nhiều triệu chứng giống như triệu chứng của một bệnh cơ thể (chóng mặt, tức ngực, run, vv.). Bệnh nhân vẫn giữ được kì vọng tìm sự thiện cảm và che chở. Các triệu chứng ức thế (mệt mỏi, thờ ơ, chán nản, bất lực) xuất hiện ngay lúc sáng dậy; bệnh

nhân không mất cảm giác tình cảm, không có nét mặt kém linh hoạt và vận động chậm. Ý tưởng tự sát không mạnh. Có khi đe doạ tự sát để gây áp lực hoặc kêu gọi sự giúp đỡ. Tuy vậy, bệnh nhân cần được theo dõi nghiêm ngặt, đề phòng tự sát. Trạng thái trầm cảm đôi khi có tính phản ứng rõ rệt với thái độ của người xung quanh. Sự thờ ơ hay sự chăm sóc quá đáng đều có hại. Trầm cảm tâm sinh bao gồm một nhóm trầm cảm không đồng nhất về bệnh cảnh. Có 2 nhóm chính sau:

Trầm cảm phản ứng là một thể của loạn thần phản ứng với một hoạt động tâm thần có thể rối loạn đến mức mất tính toàn vẹn, tính thống nhất. Có những rối loạn về hoạt động nhận thức, ý thức, tiếp xúc, hành vi. Thường xuất hiện cấp ngay sau một sang chấn tâm lí mạnh, đột ngột (người thân chết bất ngờ, thất tình, tổn thất danh dự, vv). Nếu được điều trị, bệnh thường khỏi nhanh và khỏi hẳn.

Trầm cảm tâm căn như là một triệu chứng của bệnh tâm căn: khí sắc trầm, giảm hứng thú, dễ cảm động, lo lắng về bệnh tật, về những điều không may có thể xảy ra. Loại này xuất hiện sau một thời gian sang chấn, thường là nhiều xung đột căng thẳng kéo dài (ví dụ mâu thuẫn gia đình). Tiến triển của bệnh: ở người trung niên và ở người già thường kéo dài, khi tăng khi giảm. Bệnh tăng lên khi có các sự kiện gợi nhớ sang chấn tâm lí ban đầu. Tiên lượng phụ thuộc vào phương thức tác động của sang chấn gây bệnh. Về nguyên tắc, bệnh có thể chữa khỏi nếu không có các bệnh tật khác kèm theo.

Trầm cảm triệu chứng có đặc điểm lâm sàng từ nhẹ đến sâu sắc. Trầm cảm tồn tại trong một giai đoạn hay kéo dài trong quá trình bệnh tiến triển. Trầm cảm diễn biến tuỳ theo sự tiến triển của bệnh chính, tuỳ cường độ của tác nhân gây hại và sức phản ứng của từng cơ thể. Các hội chứng có thể gặp là hội chứng trầm cảm paranoid và hội chứng trầm cảm không điển hình. Hội chứng trầm cảm paranoid có các triệu chứng buồn rầu, sợ hãi, kích động, lo âu; ảo tưởng lời nói, hoang tưởng bị tội; có thể kèm theo rối loạn ý thức, mê sảng, lú lẫn, kích động giống động kinh. Các triệu chứng tăng lên về đêm. Hội chứng trầm cảm không điển hình có các triệu chứng kích động lo âu (than khóc) kèm theo các ý tưởng nghi bệnh, loạn cảm giác bản thể (khó chịu ở những vùng khác nhau). Trầm cảm có thể gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn (ví dụ bệnh cúm), các bệnh thực tổn của não (ví dụ xơ vữa động mạnh não), các bệnh nội tiết (ví dụ bệnh Cushing) trong quá trình điều trị thuốc (các loại stéroïde).

Chẩn đoán bệnh: Trước hết, cần xác định chính xác các thể lâm sàng, cấu trúc của chúng và các nguyên nhân của các rối loạn trầm cảm. Cần khai thác đầy đủ lí lịch bệnh nhân, tiền sử gia đình và bản thân, các yếu tố sang chấn tâm lí, các giai đoạn mắc bệnh trước kia và hiện nay. Đồng thời thăm khám toàn diện, phát hiện các bệnh thực tổn.

Theo bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 (ICD_{10}) của WHO năm 1992 chẩn đoán rối loạn trầm cảm dựa vào các tiêu chuẩn sau:

Các triệu chứng cơ bản: (1) Khí sắc trầm. (2) Mất mọi quan tâm và thích thú. (3) Giảm năng lượng dẫn đến tăng sự mệt mỏi và giảm hoạt động.

Ngoài ra có các triệu chứng phổ biến khác là: giảm sút sự tập trung và sự chú ý; giảm sút tính tự trọng và lòng tự tin; có những ý tưởng bị tội và không xứng đáng; nhìn vào tương lai ảm đạm và bi quan; ý tưởng và hành vi tự huỷ hoại hoặc tự sát; rối loạn giấc ngủ; ăn ít ngon miệng.

Tuỳ theo số lượng và mức độ các triệu chứng người ta chia giai đoạn trầm cảm ra làm 3 loại nhẹ, vừa và nặng.

Chẩn đoán các loại trầm cảm

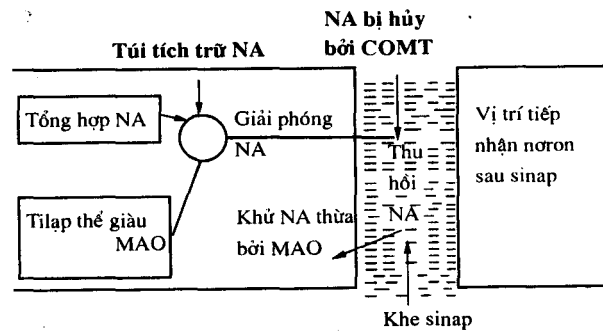
Với trầm cảm nội sinh, chú ý các triệu chứng sinh thể (nặng nề, u uất), khí sắc dao động trong ngày, có cảm giác mất tình cảm, đau khổ. Bệnh nhân đánh giá một cách lệch lạc và cường điệu quá khứ, hiện tại và tương lai của mình. Các đề tài hoang tưởng có tính chất lì tâm (do mình gây ra) và mở rộng (người thân, đồng nghiệp cũng phải chịu thiệt hại, đau khổ).

Với trầm cảm tâm sinh, tìm hiểu kĩ nguyên nhân liên quan tới sang chấn tâm lí; tình huống gây sang chấn được phản ánh trên bệnh cảnh trầm cảm phản ứng, ức chế biểu hiện khu trú. Ý tưởng tự sát của bệnh nhân hiếm và ít nguy kịch. Bệnh nhân có nhân cách yếu, có tiền sử bệnh tâm căn. Cần chú ý rằng sang chấn tâm lí có thể kịch phát cơn trầm cảm nội sinh.

Với trầm cảm ẩn thường khó chẩn đoán, phát hiện chậm từ 1 - 5 năm. Cần phân biệt với các bệnh cơ thể. Đặc điểm trầm cảm ẩn là không có sự cân xứng giữa triệu chứng của một bệnh cơ thể và toàn trạng (ví dụ cảm giác nặng nề vùng thượng vị nhưng nghỉ ngơi cũng không đỡ); lời nói của bệnh nhân có màu sắc bi quan, lo âu về bệnh tật của mình; triệu chứng bệnh có thể xuất hiện theo kiểu cơn chu kì tiến triển mạn tính; bệnh nhân cảm thấy toàn cơ thể bị biến đổi chứ không phải chỉ một bộ phận; bệnh nhân có khái niệm về cơn trầm cảm trước. Điều trị triệu chứng bệnh cơ thể không có kết quả.

Với trầm cảm triệu chứng của các bệnh cơ thể thì trầm cảm có thể kèm theo rối loạn ý thức (rối loạn định hướng thời gian, không gian, mê sảng, lú lẫn, vv.), rối loạn trí nhớ, kích động kiểu động kinh (cơn kịch phát bất thần), suy kiệt. Các triệu chứng thường tăng lên về đêm.

Các thuốc chống trầm cảm có một số tác dụng điều chỉnh khí sắc. Các monoamin não: serotonin và catecolamin (dopamine DA và noradrénaline NA) có vai trò như thế nào trong rối loạn trầm cảm? Khi luồng thần kinh truyền từ nơron này đến nơron khác, các amin não trong các túi tích trữ hoặc ngoài các túi của nơron trước sinap được giải phóng vào khe sinap và đến các vị trí tiếp nhận của nơron sau sinap. Ở khe sinap, các monoamin bị khử hoạt tính bởi COMT (catecol - o - metyl transferaza), phần monoamin do nơron trước sinap thu lại, bị khử hoạt tính bởi MAO (monoamin oxydaza). Sơ đồ đầu mút thần kinh giải phóng NA như sau:



Thuốc réserpine gây trầm cảm trên người bằng cách tháo rỗng NA từ các túi tích luỹ. Như vậy, lượng NA giảm đi do bị khử amin bởi MAO (dị hoá) trong nơron. Các thuốc IMAO ức chế sự dị hoá đó, làm tăng hàm lượng monoamin não, do đó làm tăng khí sắc. Các thuốc chống trầm cảm ba vòng kìm hãm nơron trước sinap thu hồi monoamin, do đó tỉ lệ monoamin tăng nơi khe sinap và làm tăng khí sắc.

Trong trạng thái trầm cảm, monoamin chuyển hoá như thế nào? Serotonin và chất chuyển hoá của nó 5HIAA (5 hydroxy indol axetic axit) giảm nồng độ trong não và dịch não tuỷ của

người bệnh trầm cảm. Có công trình nghiên cứu nêu tác dụng chống trầm cảm của tryptophan và 5 - HTP, đó là những tiền chất của serotonin. Song lại có những công trình nghiên cứu khác cho kết quả không đồng nhất.

Catecolamin (DA, NA) giảm chuyển hoá trong pha trầm cảm, nhưng những nghiên cứu khác lại cho kết quả ngược lại. Hiện nay, sinh lí bệnh học của hội chứng trầm cảm (rất phức tạp về bệnh căn) chưa thật sáng tỏ, tuy có giả thuyết thiên về sự cân bằng chức năng giữa hệ hoạt hoá serotonin và hệ hoạt hoá catecolamin.

Các chất điện giải và các hocmon có tác động trong rối loạn trầm cảm. Sự rối loạn phân bố Na ngoài và trong tế bào, tăng rõ rệt Na dư trong cơn trầm cảm. Na dư còn tăng nhiều hơn trong cơn hưng cảm. Ngoài tác dụng chồng chéo trên, sự chuyển hoá monoamin, lithium làm giảm Na dư và tăng Na có thể trao đổi cùng với sự tăng dịch ngoài tế bào.

Theo một số công trình nghiên cứu, coctisol máu tăng trong cơn trầm cảm. Song sự bất thường này không khẳng định và tuỳ thuộc nỗi lo âu nhiều hơn trầm cảm.

Tóm lại, trong các giả thuyết về cơ chế điều chỉnh khí sắc, cần ghi nhận các hiện tượng rối loạn sinh hoá (đặc biệt của nhóm monoamin não).

Điều trị rối loạn trầm cảm nhằm mục đích làm cơn trầm cảm ngắn lại, cường độ cơn giảm, ngăn ngừa hành vi tự sát, đề phòng cơn tái phát, làm cho các khoảng thời gian tỉnh táo càng dài càng tốt. Công việc này do các bác sĩ tâm thần tiến hành.

Chỉ định nhập viện tuyệt đối: tất cả mọi trường hợp rối loạn trầm cảm nặng, bệnh nhân có ý tưởng tự sát, không chịu ăn, mất ngủ dai dẳng, toàn trạng suy sụp, trầm cảm kéo dài, vv. Và các trường hợp điều trị ngoại trú không có kết quả.

Với các trường hợp rối loạn trầm cảm có cường độ trung bình, bệnh nhân có hoàn cảnh khó khăn (sống biệt lập, không có người thân chăm sóc chu đáo, vv.) thì kết hợp điều trị ở bệnh viện và ngoại trú. Với các cơn trầm cảm nhẹ, có thể điều trị ngoại trú. Với người rối loạn trầm cảm tâm sinh, cần cân nhắc việc điều trị ở bệnh viện vì điều trị nội trú trong một số trường hợp bệnh có thể xấu đi.

Khi bắt đầu điều trị, cần tạo môi trường tâm lí tin cậy, cởi mở để bệnh nhân chấp thuận nằm viện và các phương pháp chữa bệnh. Cần theo dõi chặt chẽ, đề phòng bệnh nhân tự sát ở mọi giai đoạn phát triển bệnh. Chú ý phương pháp điều trị theo cường độ, bệnh căn, cấu trúc của hội chứng trầm cảm và đặc điểm từng bệnh nhân (tuổi, trạng thái tâm thần, thể chất, điều kiện sống, vv.). Kết hợp các liệu pháp sau:

Liệu pháp sốc điện: hiện nay vẫn là phương pháp tốt. Mỗi đợt điều trị: 6 - 12 sốc (mỗi tuần 3 sốc hoặc mỗi ngày 1 sốc). Chỉ định chính: bệnh nhân có ý tưởng và hành vi tự sát, trầm cảm sững sờ, các trạng thái trầm cảm đã điều trị bằng thuốc không khỏi, các trường hợp trầm cảm có chống chỉ định liệu pháp hoá học (dị ứng thuốc, bệnh về máu).

Liệu pháp hoá học: các thuốc chống trầm cảm cho kết quả rất tốt, các thuốc IMAO ngày nay ít dùng vì gây nhiều biến chứng. Các thuốc chống trầm cảm kích thích: imipramine (tofranil, melipramine), clomipramine (anafranil); chỉ định chủ yếu cho trầm cảm sững sờ. Các thuốc chống trầm cảm êm dịu: amitriptyline (laroxyl, celavil); chỉ định chủ yếu cho các trường hợp trầm cảm cảm kích động, lo âu và trầm cảm nhẹ.

Điều trị cơn trầm cảm nặng: ngay từ đầu, chỉ định các thuốc chống trầm cảm, đường tiêm, với liều tăng dần và thích hợp với từng người bệnh; với thể trầm cảm có ức chế (sững sờ): melipramine hoặc anafranil truyền tĩnh mạch ngày đầu 25mg, sau tăng dần lên liều tối đa 100mg/ngày. Hoặc tiêm bắp ngày đầu 4 ống (100mg) tăng dần lên 8 ống (200mg) trong những ngày sau. Từ ngày thứ tư, cho kết hợp uống 4 - 8 viên (100 - 200mg/ngày) đồng thời giảm dần liều thuốc tiêm và ngừng tiêm vào ngày thứ 8. Tiếp tục điều trị các thuốc trên, uống 4 - 8 viên/ngày. Thời gian điều trị từ 2 - 3 tháng.

Chú ý: Các phương pháp điều trị có thể thất bại do liều lượng và thời gian tác động chưa đủ. Cần theo dõi các tác dụng phụ. Các thuốc chống trầm cảm kích thích chỉ cho vào buổi sáng và trưa, dùng buổi tối làm tăng mất ngủ. Kết quả không thấy ngay sau khi cho thuốc và thường không sớm hơn 10 - 15 ngày. Khi bệnh đã thuyên giảm tốt, duy trì liều melipramine 75 - 100mg/ngày. Mỗi liệu trình không ngắn hơn 2 - 3 tháng. Ngừng thuốc sớm có thể làm xuất hiện trạng thái trầm cảm cấp. Khi bệnh nhân xuất hiện các triệu chứng hưng cảm (đảo ngược khí sắc), ngừng ngay các thuốc chống trầm cảm. Để tránh cho bệnh nhân lo âu và mất ngủ nặng hơn, có thể dùng kết hợp thuốc an thần yên dịu (nozinan 50 - 100mg/ngày), hay thuốc bình thản (elenium, séduxen 20 - 40mg/ngày).

Với trầm cảm lo âu, trầm cảm hoang tưởng, trầm cảm kích động: chỉ định các thuốc chống trầm cảm yên dịu với thuốc an thần, ví dụ amitriptyline 200 - 250mg/ngày (chia 3 lần); nozinan 100 - 200mg/ngày (chia 3 lần).

Điều trị trầm cảm tâm sinh: Liệu pháp tâm lí là ưu tiên, liệu pháp hoá dược cần thiết ở thời kì đầu. Trong các thể nặng, chỉ định các phương pháp điều trị như trong trầm cảm nội sinh. Các thuốc bình thản (méprobamate, séduxen) và an thần yên dịu (nozinan,melleril) được dùng kết hợp với các thuốc chống trầm cảm, sau đó có thể thay thế.

Điều trị trầm cảm triệu trứng: Phải điều trị bệnh cơ bản. Các thuốc chống trầm cảm amitriptyline, melipramini có thể cho kết quả tốt với liều vừa phải và thích hợp. Chống chỉ định: các thuốc chống trầm cảm kích thích (melipramine) không dùng trong các trường hợp có bệnh mạch máu, giảm huyết áp, nhũn não, lú lẫn, động kinh, trầm cảm lo âu, trầm cảm kích động.

Tác dụng phụ của thuốc chống trầm cảm: khô miệng, chóng mặt, hạ huyết áp, kém điều tiết, táo bón, rối loạn cơ trơn, mất ngủ, gây cơn động kinh, làm tăng lo lắng, tăng hoang tưởng, chuyển sang hưng cảm giải ức chế vận động làm tăng nguy cơ tự sát.

Điều trị ngoại trú: các cơn trầm cảm nặng đã ổn định sau điều trị nội trú, các trường hợp trầm cảm nhẹ. Liều lượng melipramine 50- 100mg/ngày (sáng, trưa) hoặc anafranil 25 - 50mg/ngày (sáng, chiều); hoặc amitriptyline 25 - 75mg/ngày (sáng, chiều); hoặc ludiomil 50 - 100mg/ngày.

Lithium, điều trị và đề phòng trầm cảm là thuốc điều chỉnh khí sắc, có tác dụng chống hưng cảm mạnh; tác dụng chống trầm cảm yếu hơn. Về phòng bệnh, lithium cho kết quả tốt đối với các giai đoạn hưng cảm cũng như trầm cảm. Lithium thường dùng dưới dạng cacbonat viên nén 300mg. Liều tấn công: 1800mg/ngày; liều duy trì hay phòng bệnh là 150 - 900mg/ngày, chia 2 - 3 lần. Với liệu trình kéo dài và liều lượng thích hợp, hàm lượng lithium máu là 0,7 - 1,2mEq, đảm bảo tác dụng chữa bệnh tốt, không gây tai biến. Cần định lượng lithium máu mỗi tháng một lần trong quá trình điều trị.

Tác dụng phụ và biến chứng: Run, yếu cơ; đái nhiều; tăng cân, giảm dục năng và đôi khi bướu giáp; rối loạn trí nhớ, rối loạn ý thức (lú lẫn) ngủ gà, co giật, vv. là những triệu chứng ngộ độc nặng, phải ngừng thuốc ngay.

Liệu pháp tâm lí rất cần thiết, ngay cả khi liệu pháp hoá dược là chủ yếu trong đợt điều trị. Trong đa số cơn trầm cảm, thầy thuốc có thể dùng liệu pháp tâm lí hỗ trợ như tiếp xúc chuyện trò, sử dụng liệu pháp tâm lí nhóm, thư giãn, vv.

Phòng bệnh rối loạn trầm cảm, chủ yếu là chú trọng giáo dục nhân cách trẻ em từ nhỏ để sau này có các phẩm chất hoà nhập dễ dàng với cuộc sống, nghề nghiệp xã hội; thích ứng linh hoạt với những hoàn cảnh bất lợi luôn luôn có thể xảy ra. Tổ chức lao động, sinh hoạt và nghỉ ngơi hợp lí. Tránh tình trạng căng thẳng về cảm xúc và các sang chấn tâm lí. Phát hiện và điều trị sớm các bệnh cơ thể. Khuyến khích mẫu gia đình ba thế hệ. Quan tâm chăm sóc trẻ mồ côi, người có hoàn cảnh khó khăn đặc biệt (người tàn tật), người già cô đơn, vv.

S

SẠM DA

Giáo sư Lê Tử Vân

Sạm da, còn gọi đen da (hắc bì), là quá trình bệnh lí làm tăng lượng hắc tố bình thường của da. Hắc tố là những hạt không đều, sản sinh từ các chế bào hắc tố (mélanoblaste) nằm ở tế bào đáy, bình thường màu vàng sáng, có thể phát hiện được bằng cách nhuộm bạc các mảnh cắt mô học của da. Khi tăng sinh nhiều, các hắc tố được giải phóng khỏi lớp tế bào đáy và tích luỹ ở các tàng hắc tố bào, ứ đọng ở các lớp tế bào gai và phần trên của trung bì. Trong chứng sạm da, da chuyển từ màu bình thường qua màu vàng sáng đến màu nâu đen, cuối cùng là màu đen sạm, không mất khi ấn kính.

Nhiều công trình nghiên cứu về cơ chế tạo hắc tố ở da xác nhận rằng hắc tố là do quá trình biến đổi sinh hoá của chất amin - tyrosin lưu hành trong máu. Quá trình biến đổi đó là do tác dụng của các men oxyđaza và tyrosinaza dưới ảnh hưởng của tia tử ngoại. Sạm da do rám nắng là một dẫn chứng vì trong tia nắng có chùm tia tử ngoại. Chất protein đồng (cupro - protein) làm tăng men tyrosinaza nên có khả năng xúc tiến tăng hắc tố. Ngược lại, nhóm chất có lưu huỳnh như natri hyposunfit kìm hãm men tyrosinaza nên có khả năng ngăn cản phát triển hắc tố. Fitpatrick, Lerner (1953 - 1954) nhận thấy trong các tế bào gai của biểu bì có men tyrosinaza và xây dựng một sơ đồ tạo hắc tố ở da như sau:

Tyrosin trong máu + tyrosinaza được hoạt hoá bởi protein đồng + tia tử ngoại → tiền sắc tố: đioxyphenylalanin (đopa) + đopa oxyđaza + O_2 → đopa chinon và các chinon khác + tyrosin + O_2 → hắc tố.

Năm 1942, căn cứ vào ực nghiệm, Rothman đã chứng minh là chất tyrosin kết hợp với muối sắt có thể oxy hoá thành hắc tố dưới tác dụng của tia tử ngoại. Trong cơ thể, sắc tố bình thường được tạo thành ở lớp tế bào sáng và tế bào gai nhưng sau khi chiếu tia tử ngoại, tất cả các tế bào của lớp đáy có thể lắng kết chất tiền hắc tố không màu (đopa) trong khối máu lưu hành và biến nó thành hắc tố.

Điều hoà hắc tố ở da là do các tuyến nội tiết: thuỳ giữa tuyến yên, tuyến sinh dục, tuyến gi

Thuỳ giữa tuyến yên giữ vai trò quan trọng, bài tiết hocmon kích thích hắc tố, hocmon này có ảnh hưởng trực tiếp đến chức năng sinh sản của các tế bào hắc tố ở da. Các tuyến nội tiết khác (tuyến giáp, tuyến thượng thận) tác dụng trực tiếp trên thuỳ giữa tuyến yên bằng cách tạo ra các men oxyđaza hoặc gián tiếp bằng cách tăng cường hay ức chế bài tiết của thuỳ giữa tuyến yên. Trong quá trình tạo hắc tố ở da còn có vai trò của hệ thần kinh dinh dưỡng, đặc biệt là hệ thần kinh giao cảm.

Trong căn nguyên sinh bệnh của sạm da, các tác giả như Riehl, Hoffmann, Habermann, Dongop chứng minh vai trò thuận lợi cảm ứng của cơ thể với ánh sáng, cụ thể đối với tia tử ngoại trong chùm tia sáng Mặt Trời. Từ lâu, người ta nhận thấy hàng loạt chất từ môi trường bên ngoài (thức ăn, thuốc uống, hoá chất, nhựa than, vv.) hoặc ngay từ trong cơ thể, do quá trình bệnh lí, làm da thay đổi cảm ứng, hấp thụ nhiều tia tử ngoại. Những chất đó gọi là chất quang động. Trong cơ thể người, tăng pocphyrin trong máu sẽ dẫn đến thay đổi cảm ứng da đối với ánh sáng. Rối loạn chức năng gan, thay đổi sắc tố mật, muối mật, thiếu vitamin cũng làm da thay đổi cảm ứng đối với ánh sáng.

Sạm da có thể lan rộng toàn thân hoặc khu trú ở từng vùng của cơ thể tuỳ theo nguyên nhân của bệnh.

Sạm da toàn thân: chứng sạm da lan rộng toàn thân có liên quan nhiều đến các bệnh nội tiết (thượng thận, sinh dục), các bệnh nội tạng (gan, tiêu hoá), các bệnh nhiễm khuẩn mạn tính (lao, sốt rét, kiết lị, v.), rối loạn chuyển hoá pocphyrin (bệnh pocphyrin da), thiếu vitamin, đặc biệt là vitamin PP (bệnh pèllagre). Sạm da lan rộng còn do nhiễm độc (asen, quinin, vv.); do di chứng của chứng đỏ da toàn thân thuộc nhiều nguyên nhân khác nhau, hoặc do điều trị kéo dài bằng các stéroide. Trong sạm da lan rộng toàn thân, bệnh Addison là điển hình.

Bệnh Addison do Addison mô tả lần đầu tiên năm 1855. Căn nguyên là tổn thương cả hai bên tuyến thượng thận gây thiểu năng thượng thận, thường do lao, ít khi do giang mai, hoặc các bệnh khác. Bệnh thường xảy ra ở người trẻ, 30 - 50 tuổi, ít khi ở trẻ em hoặc người già. Nam giới bị nhiều hơn nữ giới.

Triệu chứng: Khởi đầu thường là sắc đậm của da tăng ở các vùng đậm sắc (núm vú, nách, vùng sinh dục, vv.), ở các vùng hở (mặt, bàn tay), các vùng bị tì lên, sau đến các đường chỉ lòng bàn tay, đường giữa bụng và trên các sẹo. Trước tiên, trên

da xuất hiện các vết sẫm màu, về sau các vết đó lan rộng, liên kết với nhau thành màu sẫm đều ở toàn thân. Rõ nhất là ở mu bàn tay, sạm đều, lan toả; đậm nhất là ở các khớp đốt ngón nhưng màu sắc của các móng tay lại bình thường. Sạm niêm mạc không phải bao giờ cũng thấy nhưng nếu có thì được xem như đặc tính lâm sàng rất có giá trị để chẩn đoán: sạm từng nốt màu xanh nhạt ở niêm mạc miệng (mặt trong má, môi, lợi và hàm ếch).

Toàn trạng: Bệnh nhân mệt nhọc, mỏi cơ, nhiệt độ giảm, dần dần mệt nặng không đi lại được, không ngồi dậy được. Ăn mất ngon, táo bón, chóng mặt, buồn nôn, đau vùng bụng và vùng thắt lưng. Huyết áp hạ nhưng thường khó nhận thấy, chỉ có giá trị chẩn đoán nếu kết hợp với các triệu chứng khác. Bệnh nhân gầy nhanh.

Xét nghiệm: Natri máu hạ nhiều, kali máu tăng lên. Đường máu cũng hạ, có khi chỉ còn 0,5g/l (bình thường 1g/l). Tỉ lệ 17 xetosteroit trong nước tiểu 24 giờ ở người bình thường là 10 - 15mg (nam) và 6 - 12mg (nữ). Nhưng trong bệnh Addison, tỉ lệ nội tiết tố này rất hạ (1 - 2mg). Trong trường hợp hạ không rõ rệt thì làm thêm nghiệm pháp Thorn để chẩn đoán. Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh sạm da toàn thân khác.

Hiện nay, tiên lượng khả quan do chẩn đoán đúng về căn nguyên và do dùng thuốc điều trị thích hợp, nhất là khi điều trị bằng hocmon. Biện pháp điều trị chung: cần cho chế độ ăn nhiều cacbonhyđrat và protit. Ăn ít một nhưng nhiều bữa. Tránh bị viêm nhiễm. Điều trị ngay và tích cực những trường hợp nhiễm khuẩn kết hợp. Có thể cho testostérone tác dụng thêm vào hocmon thượng thận để tăng bài tiết kali. Vitamin C uống hoặc tiêm tĩnh mạch để tăng tác dụng của hocmon thượng thận.

Điều trị đặc hiệu: Cortisone 22,5 - 37,5mg hoặc hydrocortisone 20 - 30mg uống hàng ngày, chia nhiều lần. Hoặc Dexametlasone 0,5mg 2 viên/ngày. Có thể dùng phối hợp với désoxycorticostérone acétate (DOCA). 5 - 10mg tiêm bắp/ngày.

Sạm da toàn thân do các nguyên nhân khác: Ngoài bệnh Addison, có thể gặp sạm da lan rộng nhiều hoặc ít do rối loạn các nội tiết khác: sạm da trong bệnh Cushing do các khối u hoặc tăng năng của tuyến yên, tuyến thượng thận. Sạm da kín đáo và chỉ thấy trong các thể lâm sàng có liên quan đến sự phát triển quá nhiều tế bào ái kiềm của tuyến yên. Sạm da trong bệnh Basedow (tăng năng tuyến giáp), da sạm đều, màu nâu, đồng tử mắt cũng đậm sắc.

Sạm da lan rộng từng vùng còn có thể gặp trong các bệnh mạn tính (sốt rét, lị amip, bệnh do Leishmania nội tạng, lao, vv.), bệnh thiếu máu, bệnh tăng bạch cầu. Sạm da trong các trường hợp trên cũng do rối loạn chức năng tuyến giáp, tuyến yên, tuyến sinh dục, tuyến thượng thận hoặc do rối loạn chức năng của nhiều tuyến.

Trong bệnh viêm thận, trường hợp urê máu tăng cao, da sạm đều toàn thân, xuất hiện khi có rối loạn tiêu hoá và suy nhược toàn thân kèm theo suy tuyến thượng thận kéo dài. Màu da sạm nhợt nhạt, giống như xác ngâm trong focmol. Vùng da hở bị sạm nhiều hơn. Bộ phận sinh dục, núm vú sạm đậm hơn bình thường. Niêm mạc không bị sạm.

Sạm da trong các bệnh chấy rận, ghẻ mạn tính, thường gặp ở những người sống lang thang, vệ sinh kém. Da sạm đều, giống như trong bệnh Addison, kèm theo tổn thương dày da do ngứa gãi, các vết xước, các vảy tiết và các sẹo thâm thành vết hoặc thành chấm. Sạm da rõ nhất ở vùng gáy, bả vai, thắt lưng và mông.

Sạm da trong bệnh nhiễm sắc tố sắt là do ứ đọng chất sắt trong các mô và nội tạng, nhất là trong gan làm gan bị xơ. Sạm da là triệu chứng chính để phát hiện bệnh, mặc dù lúc đầu mức độ sạm rất thay đổi và rất kín đáo. Da sạm màu nâu xám, đôi khi sạm như chì kèm theo ánh kim loại. Sạm da lan rộng toàn thân, sạm nhiều ở vùng hở nhưng lòng bàn tay và bàn chân không bị sạm. Da có thể hơi teo, khô, có bong vảy, giảm tiết mồ hôi và giảm mọc lông. Sạm da có khi lẫn với vàng da do xơ gan và có thể có kèm theo đái tháo đường (60% các trường hợp), nên còn gọi là bệnh đái tháo đồng đen. Nguyên tắc điều trị chung là thải bớt chất sắt trong cơ thể bằng cách trích máu kết hợp dùng thuốc kìm hãm chất sắt như desferrioxamine B.

Sạm da lan rộng còn có thể xuất hiện khi bị nhiễm độc thuốc hoặc một số hoá chất, điển hình nhất là sạm da do thạch tín. Ngày nay ít gặp vì đã bỏ dần các thuốc có thạch tín trong điều trị. Những loại thuốc hiện nay có thể gây sạm da: thuốc an thần, thuốc hạ sốt, kháng sinh, sulfamide, vv. Khởi đầu là triệu chứng của nhiễm độc dị ứng thuốc; đỏ da chảy nước kèm theo triệu chứng ngứa và sau để lại di chứng sạm da toàn thân. Các loại thuốc bôi, các mĩ phẩm mà trong thành phần có các tạp chất cũng có thể gây dị ứng và sạm da. Vì vậy, nguyên tắc dự phòng là trước khi dùng thuốc phải làm test thử trên một diện tích nhỏ ở vùng da mỏng (mặt trong cẳng tay hay cánh tay). Nếu thấy phản ứng thì ngừng không dùng thuốc. Sử dụng lâu dài các loại stéroide cũng gây sạm da lan rộng vì các loại thuốc đó kìm hãm nhóm chất có lưu huỳnh (SH) và duy trì sạm da tiếp sau đỏ da do tác động của tia tử ngoại trong chùm tia nắng.

Sạm da khu trú: Tàn nhang là bệnh có tính di truyền trội. Có trường hợp trong một gia đình nhiều người bị tàn nhang. Biểu hiện lâm sàng là những vết sắc tố nhỏ bằng đầu đinh ghim riêng rẽ hoặc liên kết với nhau, hình tròn, màu nâu sáng và màu nâu sẫm. Bờ rõ, không đều. Không có cảm giác chủ quan gì đặc biệt. Các vết tàn nhang thường khu trú ở hai bên mũi và má (phần hở), sắp xếp có tính đối xứng. Có thể xuất hiện, tuy hiếm thấy hơn, ở mặt sống các đốt ngón tay, bả vai, cẳng tay và phần trên lưng. Thường gặp ở những người trẻ tuổi và những người da trắng mịn. Mùa xuân - hè, do ảnh hưởng của nắng, số lượng và cường độ sạm của các vết tàn nhang tăng lên rõ rệt. Tác dụng của tia X cũng tương tự. Mùa thu - đông, các vết mờ đi, có thể không nhận thấy rõ và một số vết hoàn toàn mất. Bệnh xuất hiện ở tuổi nhi đồng. Tuổi càng tăng, bệnh có xu hướng giảm nhẹ dần. Cấu tạo mô học của vết tàn nhang nhìn chung là một sự tích tụ hắc tố ở lớp tế bào đáy của biểu bì, có khi cả trong lớp tế bào gai. Ở phần trên của trung bì cũng có một số tế bào hắc tố.

Các vết tàn nhang không ảnh hưởng gì đến sức khoẻ chung. Điều trị dự phòng bằng các loại kem chống nắng, nhất là về mùa hè. Thành phần của các loại kem này gồm có hoạt chất chính là salon, quinin, tanin hoặc kẽm oxit, tỉ lệ 5 - 10% pha trong tá dược là vaselin, lanonlin và nước cất. Ví dụ salon 1,5 - 3g, lanolin 10g, vaselin 10g, nước cất 10g. Kem spectroban 28 là loại kem chống nắng phổ rộng.

Thử điều trị bằng cách bôi các loại thuốc bong vảy, khử oxy hoặc các thuốc làm nhạt màu như mỡ résorcine, mỡ salicylique hoặc thuỷ ngân, tỉ lệ 10%. Thấm nước oxy già 20 thể tích hoặc dung dịch 25% phenol pha với ête sunfuric (pha dùng ngay). Mỡ Leucotinine B 10%. Bôi ngày 2 lần, giảm dần khi đạt kết quả mong muốn. Về sau khi da trở lại bình thường cần bôi củng cố ít nhất một tuần 1 lần trong một thời gian nữa. Trong thời gian bôi thuốc, cần tránh nắng. Có thể kết hợp điều trị toàn thân bằng nhiều đợt vitamin C.

Rám da: Thường gặp ở phụ nữ có thai, bắt đầu từ tháng thứ hai, biến mất sau khi đẻ, khi bắt đầu có kinh nguyệt trở lại; có những trường hợp riêng biệt, rám da tồn tại hàng năm cho đến

khi mãn kinh và cả sau thời kì mãn kinh, rám da còn có thể gặp ở phụ nữ bị các bệnh phụ khoa mạn tính (viêm tử cung, viêm phần phụ).

Triệu chứng là những vết màu nâu sắp xếp đối xứng ở da mặt, nhất là ở hai bên má (rám má) và ở trán. Các vết có kích thước khác nhau, bờ rõ nhưng không đều. Bên cạnh những vết to, có những vết nhỏ, có những vết màu sạm đều và có những vết sạm hình mạng lưới, không đỏ da, bong vảy, không teo da, giãn mạch và không ngứa. Kết hợp với sạm da vùng mặt, còn có sạm ở đường giữa bụng, các núm vú và vùng âm hộ.

Rám da do các bệnh về gan, giun sán, hoặc nội tiết. Năm 1929, Castellani A. và Chalmiers mô tả bệnh rám da đồng đen (chỉ gặp tại một số vùng Ấn Độ, Trung Quốc, Malaixia, vv.). Trên da xuất hiện những vết riêng rẽ có giới hạn hoặc những vết lan rộng màu sạm như chì, khu trú ở da mặt, ở cổ và có khi ở ngực. Bệnh mạn tính, điều trị dai dẳng, có liên quan đến bệnh sốt rét, bệnh da nhiễm bạc hoặc bệnh da xám nâu. Bệnh có chiều hướng giảm dần hoặc biến mất khi bệnh nhân đến ở vùng có khí hậu tốt hơn.

Cần điều trị nguyên nhân về các bệnh rối loạn nội tiết, bệnh phụ khoa và các bệnh khác nếu có. Điều trị toàn thân, giống như với các bệnh sạm da khác, dùng vitamin C liều cao trong nhiều ngày (20 - 30 ngày), mỗi ngày 1 - 2g, nếu có điều kiện cần tiêm vào tĩnh mạch, ít nhất trong đợt đầu 10 - 20 ngày. Có thể dùng L - cystine viên nang 500mg, 2 - 4 viên/ngày, đều trị dài ngày 2 - 3 tháng hoặc 10 - 20 ngày mỗi tháng. Với rám da ở người có thai, có thể cho vitamin B6 (pyridoxine) và các loại vitamin B khác (B12, B1, B2). Các thuốc bôi có kết quả thất thường. Có thể dùng các loại thuốc bong vảy, thuốc khử oxy như đối với bệnh tàn nhang, mỗi đợt không dùng quá 10 ngày, cần theo dõi phản ứng, nhất là ở thời kì mang thai. Dự phòng bệnh bằng cách tránh nắng và dùng các loại thuốc bôi bảo vệ da chống nắng.

Dải sạm da trán, còn gọi là cung nâu trán, do Andersen và Asboe nghiên cứu năm 1930. Bệnh chỉ khu trú ở trán, thường gặp ở phụ nữ, do các bệnh thần kinh mạn tính, loạn chứng thần kinh thực vật, bệnh giang mai, rối loạn nội tiết sinh dục, thiếu vitamin, kết hợp với các bệnh đường ruột. Cơ địa da mỡ và tia nắng là những điều kiện thuận lợi để phát sinh bệnh. Triệu chứng lâm sàng là sạm da thành dải, giống như rám da, hình vòng cung hoặc hình nhẫn trải rộng từ thái dương bên này sang thái dương bên kia, rộng khoảng 1 cm, cách chân tóc bởi một vùng da lành. Sạm da đều hoặc gồm những đám nhỏ nối tiếp nhau, ở hai thái dương bè ra thành vết thẳng đứng làm cho dải da sạm có hình vòng cung, giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh sạm da khác ở vùng mặt.

Điều trị căn nguyên, kết hợp với điều chỉnh thiếu vitamin (vitamin B6, PP, C). Vitamin B6 dùng liều 0,10g hằng ngày có kết quả tốt. Chú ý điều trị rối loạn đường ruột, điều trị bằng các hocmon (hocmon kìm hãm tuyến yên). Chiếu quang tuyến X vùng thần kinh giao cảm ở cổ đã được áp dụng và có kết quả tốt.

Bệnh hắc tố của Riehl, còn được gọi là sạm da của Riehl. Bệnh do Riehl mô tả năm 1917, gặp ở các nước trong Chiến tranh thế giới I, chủ yếu ở phụ nữ độ tuổi 30 - 50. Nguyên nhân sinh bệnh chưa hoàn toàn sáng tỏ. Riehl cho rằng nguyên nhân chính là do thiếu dinh dưỡng trong thời gian chiến tranh. Degos và các tác giả khác xác nhận trong lương thực, thực phẩm có nhiều tạp chất, thiếu nhiều vitamin, nhất là vitamin B, PP, C, vv., do bảo quản không tốt, làm da tăng cảm ứng với ánh sáng. Ánh sáng tác động như một yếu tố thuận lợi trong quá trình phát sinh và phát triển bệnh. Bệnh nhân có thể kèm theo rối loạn tiêu hoá, có trường hợp tổn thương ở da biến mất sau khi điều trị khỏi bệnh viêm đại tràng mạn tính. Một số tác giả thấy trong bệnh hắc tố của Riehl, chất đồng trong huyết thanh giảm. Degos thấy yếu tố thần kinh, nhất là thần kinh giao cảm, giữ vai trò quan trọng. Sang chấn tinh thần, xúc động, lo lắng, buồn bực, nhất là lo sợ có thể làm bệnh xuất hiện và nặng thêm. Rối loạn nội tiết thường không rõ. Bệnh thường xuất hiện sau thời gian chịu tác dụng của tia nắng. Bắt đầu đỏ da kèm theo ngứa, khi ngứa và đỏ da giảm thì sạm da phát triển. Dần dần mức độ và diện tích của da sạm tăng lên, đặc biệt là về mùa nắng. Một số trường hợp bệnh bắt đầu ngay bằng sạm da. Khởi đầu da sạm thành những chấm nhỏ đối xứng, sau liên kết với nhau thành mảng lớn. Vị trí khu trú đặc hiệu: hai thái dương, trán, má, xung quanh miệng, mũi, mắt. Ở trán, da sạm cách chân tóc khoảng 1cm. Da ở mũi, nếp mũi, môi, cằm, thường không bị sạm. Một số trường hợp thấy sạm da ở vùng hở, ở tam giác cổ áo, ở hai bên cổ, làm nghĩ đến tác dụng của cảm ứng ánh sáng. Những vùng da khác của cơ thể (cẳng tay, bàn tay và vùng giữa ngực) ít bị. Có thể sạm đều hoặc sạm hình mạng lưới, nhất là vùng thái dương và vùng trán. Mắt lưới là những lỗ chân lông màu da bình thường không bị sạm. Sạm từ màu nâu sáng, đến nâu sẫm, có khi thâm tím. Sạm da kéo dài, có từng đợt giảm bệnh rồi lại tái phát. Năm 1922, Civatte mô tả một thể lâm sàng bệnh hắc tố của Riehl trên nền da sạm hình mạng lưới có giãn mạch. Về mô học của sạm da Riehl, tại vùng da bị sạm thấy tăng hắc tố ở lớp tế bào của nhú bì và dưới nhú bì. Thường kèm theo teo lớp tế bào gai, ở lớp tế bào đáy có loạn sản ở mức độ khác nhau và giảm hắc tố.

Điều trị: Cần dựa vào nguyên nhân sinh bệnh để chỉ định phương pháp thích hợp. Điều trị tại chỗ bằng các loại thuốc làm nhạt màu, khử oxy ít có tác dụng. Tránh nắng và bảo vệ da vùng hở (da mặt) bằng các loại kem chống nắng. Hạn chế hoặc bỏ hẳn các mĩ phẩm, kem, dầu bôi trang sức ở mặt. Điều chỉnh sự mất cân đối trong chế độ ăn, trong rối loạn tiêu hoá, nội tiết và rối loạn chức năng gan.

Thuốc an thần (séduxen, gardénal, bromure, vv.) có tác dụng tốt. Điều trị liên tục trong nhiều tuần, nhiều tháng bằng các loại vitamin C, PP, B. Một số tác giả chiếu tia X ở vùng gáy, tác dụng trên giao cảm thần kinh cổ. Có thể dùng cách tiêm oxy dưới da, mỗi lần 200 - 300ml, trung bình 2 - 3 lần một tuần. Tiêm vùng sau lưng giữa hai xương bả vai. Đợt điều trị từ 6 - 12 - 15 lần tuỳ từng trường hợp. Có thể điều trị thử bằng điện châm và thuỷ châm với novocaine, vitamin C, B1. Với sạm da mặt, chọn các huyệt ở mặt. Trường hợp sạm da lan rộng, chọn các huyệt liên quan đến thận, gan và thần kinh. Tiêm vào các huyệt đã chọn 0,5ml các loại thuốc kể trên. Dùng kim châm cứu châm vào các huyệt đó và nối liền với các cực của máy điện châm. Châm hằng ngày hoặc cách một ngày châm một lần. Đợt điều trị 30 - 40 lần trong khoảng một tháng rưỡi đến hai tháng. Nếu cần có thể tiếp tục đợt khác sau thời gian nghỉ một tháng. Khoảng 70% trường hợp có kết quả giảm bệnh rõ rệt.

Sạm da do nhiễm độc nghề nghiệp: Năm 1958, hai tác giả người Đức Hoffmann và Habermann mô tả bệnh này. Bệnh gây nên bởi tác dụng của hydrocacbua than đá, dầu hoả và sản phẩm của các chất đó dùng trong nhiều ngành công nghiệp. Có hai cơ chế về nguồn gốc sinh bệnh cần được xem xét: tác dụng của các chất tiếp xúc từ môi trường bên ngoài và tính cảm ứng với ánh sáng. Tính cảm ứng đó không phải chỉ do các chất quang động (các dẫn xuất của than đá, dầu hoả, các chất màu) tác dụng trực tiếp trên da mà còn tiếp xúc qua đường hô hấp hoặc đường tiêu hoá làm tăng cảm ứng của da với ánh sáng.

Bệnh diễn biến qua 3 giai đoạn lâm sàng. Giai đoạn đầu: hơi đỏ da ở vùng mặt và cẳng tay, có khi kèm theo ngứa. Về sau, vùng da giáp chân tóc và hai bên thái dương bắt đầu có sạm hình mạng lưới. Cẳng tay và vùng rốn cũng sạm giống như ở mặt kèm theo dày sừng các lỗ chân lông. Giai đoạn hai: mức độ sạm da tăng rõ, sạm da có thể xuất hiện trên nền da ứ huyết. Da càng ngày càng sạm, cuối cùng có màu sạm đen, nâu sẫm. Có thể thấy rõ giãn mạch ở một số điểm trên vùng da bị sạm. Dày sừng các nang lông tăng rõ, xuất hiện bong vảy và có thể teo da nhẹ. Giai đoạn ba: đặc tính là sạm da hình mạng lưới. Toàn bộ da có thể sạm như chì. Teo da thể hiện rõ nhất ở lớp da mỏng. Toàn trạng có thể bị ảnh hưởng: mệt mỏi, ăn không ngon, nhức đầu, thị lực giảm sút.

Điều trị toàn thân như trong bệnh hắc tố của Riehl. Điều trị tại chỗ, trong giai đoạn đầu, bằng các loại thuốc làm dịu da, chống ngứa, bong vảy nhẹ, phá trong nước hoặc cồn như hồ nước, cồn salicylique 3 - 5%. Trong quá trình điều trị và dự phòng, cần tránh tiếp xúc với các chất hydrocacbua, dầu mỡ, than, hơi than, hơi khói và tránh làm việc ngoài nắng. Cần có biện pháp bảo vệ an toàn lao động nếu phải tiếp xúc với các chất có khả năng gây nhiễm độc. Chuyển nghề nếu thấy cần thiết.

Bệnh da nhiễm sắc quanh miệng của Brocq: Brocq nghiên cứu bệnh này năm 1923. Sạm da có tính đối xứng quanh miệng, cằm và rãnh mũi - má, hầu như chỉ xuất hiện ở phụ nữ trung niên. Bệnh thường kèm theo rối loạn tiêu hoá và thần kinh. Triệu chứng lâm sàng là những vết màu nâu ngả vàng, giới hạn không rõ, cường độ sạm da tăng dần, không có triệu chứng gì chủ quan đặc biệt. Theo Brocq, trên vùng da sạm không có bong vảy và tăng tiết chất bã. Nếu có, cũng chỉ có rất ít vảy da ở rãnh mũi - má. Ấn kính, màu sạm giảm và mất đỏ da kết hợp trên nền da sạm. Bệnh tiến triển chậm, phát từng đợt và có thể tự khỏi. Ngoài hình thái lâm sàng mà Brocq đã mô tả, còn có một loại khác thường gặp, khởi đầu bằng hồng ban bong vảy nhẹ, giới hạn tương đối rõ, có tính chất của một viêm da trên vùng da mỡ. Về sau, sạm da xuất hiện dần. Trên vùng da sạm, có ngứa ít và bong vảy như cám, rõ nhất là lúc khởi đầu. Loại này được gọi là bệnh viêm da nhiễm sắc quanh miệng. Về căn nguyên, có hai yếu tố: tại chỗ, có sự kết hợp giữa tăng tiết chất bã và nhiễm khuẩn như trong bệnh chàm khô; toàn thân, có thể có rối loạn nội tiết sinh dục (buồng trứng).

Căn cứ vào nguyên nhân gây bệnh để dùng các thuốc điều trị toàn thân. Có thể dùng các hocmon sinh dục (androgen, ostrogen), các loại vitamin B, C, kháng sinh. Có thể sử dụng tại chỗ dung dịch lưu huỳnh 4% bôi buổi sáng, cồn iôt 1% bôi buổi chiều.

SẨY THAI

Giáo sư Dương Thị Cương

Sẩy thai là sự chấm dứt thai nghén ở tuổi thai dưới 20 tuần và trước khi thai sống được, tức là dưới 500g. Sẩy thai sớm là sẩy trước tuần thứ 12, sẩy thai muộn là sẩy trong thời gian từ 12 - 20 tuần.

Theo Tietze (Hoa Kì), có ít nhất 10% thai bị sẩy. Theo Durfee R. (Anh), thai bị sẩy tự nhiên là 12%, trong đó 75% bị sẩy thai trước tuần thứ 8.

Sự nghiên cứu bào thai học và di truyền học giúp chúng ta thấy rõ nhiều trường hợp sẩy thai tự nhiên là do rối loạn nhiễm sắc thể, sẩy thai diễn ra trong những tuần đầu thai nghén, đôi khi bệnh nhân cũng không xác định được là có thai hay không.

Sẩy thai tự nhiên thường xảy ra sau khi phôi thai chết từ 1 - 3 tuần.

Nguyên nhân sẩy thai tự nhiên: 85% trường hợp là do trứng, 15% là do người mẹ. Trứng có cấu trúc nhiễm sắc thể không bình thường: hoặc bánh rau, tức tế bào lá nuôi bị teo đét; hoặc trứng làm tổ không đúng vị trí. Người mẹ bị bệnh giang mai, bị nhiễm khuẩn, bị bệnh tim mạch, tăng huyết áp, rối loạn nội tiết buồng trứng, thiếu dinh dưỡng, thiếu protein và vitamin, bị ngộ độc do thuốc, hoặc có tâm lí buồn, giận, lo lắng.

Nguyên nhân miễn dịch: bất đồng nhóm máu ABO, Rh. Nguyên nhân ở tử cung: dị dạng tử cung, nhân xơ tử cung, hở eo tử cung, hoặc do chấn thương trực tiếp hoặc gián tiếp vào tử cung.

Triệu chứng chung là hiện tượng ra máu ở âm đạo, kèm theo đau bụng dưới ở người có thai. Có thể ra máu tươi hoặc máu đen, ra ít hoặc nhiều kèm theo những cơn đau tức bụng dưới.

Việc chẩn đoán xác định có thai không gặp khó khăn. Nhưng việc xác định thai khoẻ hay yếu, sống hay chết, bị tống hết ra ngoài hay chưa để có thái độ xử trí đúng đắn thì phải dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng.

Cận lâm sàng: Định lượng HCG nước tiểu, nếu HCG dưới 500 đơn vị thỏ thì thai sắp chết. Hoặc định lượng βHCG huyết thanh, nếu dưới 1000 đơn vị quốc tế thì coi như thai chết.

Siêu âm tìm túi thai và tim thai.

Các thể lâm sàng: ***Dọa sẩy thai***: Đau bụng dưới, có cảm giác mỏi lưng. Ra máu tươi ít và từng lúc. Khám âm đạo thấy cổ tử cung còn dài, đóng kín, khối tử cung tương ứng với tuổi thai.

Sẩy thai không tránh được: Đau nhiều ở vùng hạ vị, đau từng cơn, máu ra ngày càng nhiều, có thể gây choáng. Thăm âm đạo thấy cổ tử cung đã xoá nhưng chưa mở rộng, đoạn dưới phình to vì khối thai đã xuống đoạn dưới, người ta gọi là cổ tử cung hình con quay. Thường người ta cho là sẩy thai không tránh được nếu thấy ít nhất hai trong các dấu hiệu sau: cổ tử cung đang xoá, cổ tử cung đang mở, vỡ ối, chảy máu trên 7 ngày, có những cơn cứng bụng mặc dù đã dùng thuốc an thần, có dấu hiệu thai đã chết.

Sẩy thai không hoàn toàn: Đây là trường hợp một phần bọc thai đã bị tống ra ngoài buồng tử cung. Phần còn sót lại thường là rau. Bởi vậy vẫn còn các cơn đau bụng dưới tuy có nhẹ hơn và vẫn chảy máu kéo dài qua âm đạo. Thăm âm đạo thấy cổ tử cung mở, khối tử cung nhỏ hơn so với tuổi thai, huyết ra theo ngón tay khám.

Sẩy thai hoàn toàn: Sau khi đau bụng dưới từng cơn và ra huyết nhiều, bệnh nhân thấy từ âm đạo ra một bọc hoặc một tổ chức như phổi. Sau đó, bệnh nhân hết đau bụng, tuy vậy vẫn còn ra một ít huyết trong vài ngày. Thăm âm đạo thấy cổ tử cung có thể đã đóng hay còn mở, tử cung co hồi bình thường.

Cần xét nghiệm giải phẫu bọc thai đã bị tống ra âm đạo để tìm gai rau.

Sẩy thai lưu: Bào thai sau khi chết còn bị lưu giữ lại trong buồng tử cung ít nhất 8 tuần. Bất kì nguyên nhân sẩy thai nào cũng có thể làm thai bị lưu lại trong tử cung, thường xảy ra nếu thai nhi chết trong thời gian từ tháng thứ 3 đến tháng thứ 6.

Người ta cho là việc sử dụng progestogel một thời gian dài để điều trị doạ sẩy thai có thể là nguyên nhân làm thai bị lưu lại trong tử cung sau khi chết. Trên lâm sàng, bệnh nhân sau khi đau bụng dưới và ra huyết nhiều thì hết nghén, hết đau bụng và ra một ít huyết nâu đen, ra từng lúc. Thăm âm đạo thấy cổ tử cung đóng kín, tử cung nhỏ hơn so với tuổi thai.

Sẩy thai liên tiếp: Sẩy thai ít nhất 3 lần liền nhau. Tỉ lệ gặp thể bệnh này là 0,4% tổng số người có thai. Mặc dù bệnh cảnh sẩy lần nào cũng giống nhau nhưng nguyên nhân có thể khác nhau: thường là do tử cung dị dạng, rau bám ở đoạn dưới, niêm mạc tử cung đáp ứng nội tiết kém, rối loạn nhiễm sắc thể, do bệnh cấp tính hay mạn tính của người mẹ, hở eo tử cung, hoàng thể hoạt động kém, bất đồng nhóm máu giữa mẹ và thai.

Sẩy thai nhiễm khuẩn: Trường hợp sau khi thai chết, buồng ối bị nhiễm khuẩn do rách màng ối. Trên lâm sàng, bệnh nhân sau khi đau bụng dưới và ra huyết có nước tanh chảy ra âm đạo, có sốt từ 37,8° - 40°C. Bọc thai bị tống ra sau những cơn đau bụng nhưng rau thường bị sót lại trong buồng tử cung. Thăm âm đạo thấy cổ tử cung mở, tử cung nhỏ hơn so với tuổi thai, ra máu nâu, tanh.

Chẩn đoán phân biệt

Chửa ngoài tử cung chưa vỡ rất dễ lầm với sẩy thai vì bệnh nhân có đau bụng, ra huyết, có triệu chứng có thai. Cần thăm khám kĩ để thấy khối tử cung mềm, nhỏ hơn tuổi thai, có một khối ở cạnh tử cung, ấn rất đau.

Chửa trứng thể không hoàn toàn (chửa trứng bán phần) cũng có triệu chứng có thai, đau bụng, ra huyết nhưng khám kĩ sẽ thấy tử cung to hơn tuổi thai, mềm, có thể có hai nang hoàng tuyến. Xác định chửa trứng bằng định lượng β - HCG sẽ thấy trên 300000UI/lit.

Điều trị: Vì nguyên nhân sẩy thai rất phức tạp nên điều trị phải dựa vào việc tìm ra nguyên nhân chính xác. Thông thường, nếu chưa rõ nguyên nhân, người ta khuyên bệnh nhân nằm nghỉ tuyệt đối, dùng thuốc an thần và giảm co bóp tử cung nếu tử cung co cứng và theo dõi thai qua phiến đồ tế bào âm đạo nội tiết.

Doạ sẩy thai: Cố gắng tìm nguyên nhân gây doạ sẩy. Nếu có cơn co tử cung, bệnh nhân cần nằm nghỉ tuyệt đối, ăn nhẹ, chống táo bón, dùng thuốc giảm co tử cung: atropine 0,25- 0,5mg, papavérine 40 - 80mg, dùng thuốc an thần séduxen 10mg/ngày. Nếu do nguyên nhân nội tiết, theo dõi nội tiết qua phiến đồ tế bào âm đạo và dùng progestérone 10 - 20mg/ngày, tiêm bắp thịt; HCG(pregnyl, choriogonin) 1500 UI/ngày, tiêm bắp thịt.

Nếu có hở eo tử cung thì khâu vòng cổ tử cung khi biết chắc chắn thai còn sống (dựa vào định lượng HCG).

Sẩy thai không tránh được: Không giữ thai, nong cổ tử cung, gắp bọc thai ngay để cầm máu, nạo kiểm tra bằng dụng cụ. Trong khi nong và nạo, truyền tĩnh mạch oxytocine 5 đơn vị trong 500ml huyết thanh ngọt 5%.

Sẩy thai không hoàn toàn: Dùng kháng sinh trước khi nạo 12 giờ và sau khi nạo; nạo kiểm tra bằng thìa cùn, lấy ra hết rau.

Nếu cổ tử cung đóng thì nong cổ tử cung.

Sẩy thai hoàn toàn: Thường xảy ra cho những thai nhỏ, tuổi thai từ 6 - 8 tuần. Vì thai ra cả bọc, gồm thai và rau nên sau khi bọc thai ra, cổ tử cung đóng kín, tử cung co hồi bình thường.

Trường hợp này có thể không nạo lại, chỉ cần theo dõi. Nhưng chắc chắn hơn cả vẫn là nạo kiểm tra bằng dụng cụ để bảo đảm không sót rau.

Sẩy thai lưu: Thử công thức máu, các yếu tố đông máu, fibrinogen (sinh sợi huyết) để xem có rối loạn đông máu. Nếu tất cả đều bình thường thì truyền tĩnh mạch oxytocine 5 đơn vị trong 500ml huyết thanh ngọt 5%; nong cổ tử cung gắp thai và rau; nạo kiểm tra bằng thìa, dùng kháng sinh sau khi nạo. Nếu fibrinogen giảm thì truyền máu tươi, truyền fibrinogen, sau đó thử lại nếu bình thường mới tiến hành nong và nạo.

Sẩy thai liên tiếp: Nhiều khi rất khó tìm nguyên nhân nên người ta khuyên bệnh nhân nằm nghỉ tuyệt đối để giữ thai, đến tuần thứ 10 trở đi có thể khâu vòng cổ tử cung bằng chỉ không tiêu nếu chắc chắn thai còn sống. Chỉ này sẽ được cắt vào tháng thứ 9 trước khi chuyển dạ.

Sẩy thai nhiễm khuẩn: Dùng kháng sinh liều cao, truyền máu, truyền dịch nếu cần; nạo buồng tử cung bằng dụng cụ, sau khi nạo, tiếp tục điều trị bằng kháng sinh. Nếu nhiễm khuẩn không khu trú ở buồng tử cung mà lan ra tiểu khung, ổ bụng thì phải mổ cắt tử cung.

Nguyên tắc xử trí nói chung trong các trường hợp sẩy thai: Khi nạo buồng tử cung phải bảo đảm vô khuẩn tuyệt đối và nên dùng thìa cùn để tránh thủng tử cung. Nếu phải nạo lần thứ 2, thứ 3 thì sau khi nạo nên cho œstrogen/1mg/ngày, dùng từ 3 - 5 ngày để tái tạo lại niêm mạc tử cung, tránh biến chứng dính tử cung sau khi nạo. Cũng có thể đặt luôn một dụng cụ tử cung vào buồng tử cung để chống dính, sau 1 tháng rút dụng cụ tử cung ra. Chỉ cho thuốc co hồi tử cung (oxytocine, ergotamine) khi biết chắc chắn buồng tử cung không còn rau.

Tóm lại, sẩy thai là một biến cố rất thường gặp nhưng có thể gây chảy máu nặng hoặc nhiễm khuẩn nặng, nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân. Do đó, chúng ta phải phân biệt được các thể lâm sàng khác nhau để có hướng xử trí đúng đắn.

SIDA

*Giáo sư, tiến sĩ **Hoàng Thuỷ Nguyên** - Giáo sư **Vũ Đình Hải***

SIDA (viết tắt theo tiếng Pháp: syndrome d'immunodéficience acquise) là hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải.

Thuật ngữ SIDA lúc đầu (1981) dùng để chỉ một số bệnh chỉ điểm của tình trạng suy giảm miễn dịch mắc phải như viêm phổi do Pneumocystis carinii, ung thư ngoài da (sacom Kaposi) và một số bệnh khác. Ngày nay, tác nhân gây bệnh đã được tìm ra là virut HIV (human immunodeficiency virus: virut giảm miễn dịch ở người) nên có thể đưa ra định nghĩa cụ thể hơn: SIDA dùng để chỉ một hay nhiều trạng thái bệnh lí do HIV gây nên bằng cách làm suy giảm hệ thống miễn dịch. Những trạng thái bệnh lí đó gọi là những bệnh chỉ điểm, có thể rất

khác nhau nhưng có nét chung là hậu quả của giảm sút phản ứng miễn dịch của cơ thể.

Tháng 6.1981, Trung tâm kiểm soát bệnh ở Atlanta (Hoa Kì) thấy số ca viêm phổi do Pneumocystis carinii và ung thư ngoài da bỗng tăng vọt ở các vùng Lôt Angiơlet, Niu Ooc và Califonia. Cũng trong thời gian đó, những bệnh do Cryptococcus xuất hiện nhiều hơn hẳn ở Zairơ, Ruanda và một số nước Châu Phi. Nghiên cứu những ca bệnh trên, Trung tâm kiểm soát bệnh đưa ra định nghĩa đầu tiên của SIDA.

Đồng thời với lâm sàng, virut học cũng đạt nhiều thành tựu: Robert Gallo phân lập được HTLV - I (human T lymphotropic virus: virut hướng lympho T người) 1980, rồi đến HTLV - II và HTLV - III 1984; ở Pari, Luc Montagnier và Francoise Barré Sinoussi phân lập được LAV (lymphadenopathy associated virus) năm 1983. Tháng 10.1984, người ta mới kết luận được rằng HTLV - III cũng là LAV, đích thực là tác nhân gây SIDA và 1986, đặt tên thống nhất là HIV.

Năm 1986, Luc Montagnier lại phân lập được HIV - II trên những bệnh nhân SIDA ở Ghinê Bitxao (Tây Phi).

Đến đây, một câu hỏi có thể đặt ra: nguồn gốc virut SIDA là ở đâu? vì HIV - II có một số thuộc tính sinh học gần với SIV (simian immunodeficiency virus:virut giảm miễn dịch khỉ) thấy ở vài giống khỉ Châu Phi, nhiều người giả thiết rằng nó bắt nguồn từ SIV ở khỉ, sau đó mới lan ra ngoài phạm vi Châu Phi. Đối với HIV - I người ta cũng chấp nhận nguồn gốc như vậy, mặc dù cấu trúc HIV - I rất xa với SIV.

Từ Châu Phi, SIDA nhanh chóng lan truyền khắp thế giới, nhờ các điều kiện thuận lợi như di chuyển dân cư về các thành phố, du lịch, giải phóng tình dục, truyền máu và ma tuý. Số ca được báo cáo cho Tổ chức y tế thế giới cho đến ngày 1.4.1991 là 345.534, phân bố như sau:

Châu Phi	86.228
Châu Mĩ	207.364
Châu Âu	48.144
Châu Á	1032
Châu Đại Dương	2766

Số lượng những trường hợp SIDA được báo cáo không phải là số lượng những trường hợp mắc SIDA hiện có. Theo Tổ chức y tế thế giới cho tới nay số người mắc SIDA, có khoảng 3 lần nhiều hơn con số được báo cáo chính thức. Người ta cũng ước lượng có khoảng 5 - 10 triệu người hiện nay trên thế giới bị nhiễm HIV.

Có thể phân biệt 3 kiểu hình dịch tễ học khác nhau:

Kiểu hình thứ nhất ở Bắc Mĩ, Tây Âu, Ôxtrâylia và Niu Zilân. Ở đây, sự lan truyền bằng đường tình dục nhiều hơn cả, tuy vẫn còn ở những người nam tình dục đồng giới, nhưng sự lây truyền khác giới đang tăng lên. Sự lây truyền bằng đường máu ở những vùng này không còn. Tuy nhiên, những người nghiện ma tuý bằng đường tiêm tĩnh mạch, dùng chung bơm tiêm và kim tiêm bị nhiễm vẫn là một đường lây chủ yếu. Sự lan truyền từ mẹ sang con cũng xảy ra nhưng vì phần lớn người nhiễm là nam giới, số lượng những phụ nữ bị nhiễm thấp hơn và từ đó số lượng các trẻ nhỏ bị nhiễm ít hơn và từ đó số lượng các trẻ nhỏ bị nhiễm ít hơn những nơi khác.

Kiểu hình thứ hai ở khu vực Nam Xahara của Châu Phi và vùng Caribê. Ở đây, sự lây truyền qua đường tình dục chủ yếu là khác giới, từ nam sang nữ và từ nữ sang nam, tuy vẫn còn số nhỏ qua đường tình dục đồng giới nam. Sự lây truyền qua đường máu vẫn còn vì máu truyền chưa được thường xuyên kiểm nghiệm. Sự lây truyền từ mẹ sang con là một vấn đề lớn trong vùng này vì có nhiều phụ nữ bị nhiễm virut.

Ở kiểu hình thứ ba, hiện nay số người nhiễm HIV chưa nhiều. Chỉ có 12% các trường hợp SIDA được báo cáo từ các vùng này. Ở đây, chúng ta thấy rõ là có lây truyền bằng đường tình dục đồng giới nam, khác giới, lây truyền do dùng chung bơm tiêm và kim tiêm nhiễm virut ở những người nghiện ma tuý bằng đường tĩnh mạch và lây truyền chu sinh.

Cần phải nhận định là dịch SIDA hiện nay rất năng động. Trước tiên phải nói đến Châu Phi: ở Bờ Biển Ngà, những năm trước, nhiễm HIV - I rất hiếm nhưng gần đây, mức độ nhiễm HIV - I ở người lớn đã vượt 4%. Ở Thái Lan, ba năm trước đây tỉ lệ nhiễm trùng ở những người nghiện ma tuý bằng đường tĩnh mạch vào khoảng 1%, đến nay đã vượt 40%. Ba năm trước đây, tỉ lệ nhiễm trùng ở những phụ nữ mại dâm là khoảng 1 cho 10 nghìn, hiện nay con số đó ít nhất là 1 cho 500. Ở Ấn Độ, chúng ta được biết những phụ nữ mại dâm ở Madrat và Bombay đại diện cho đỉnh của một tảng băng nhiễm HIV mà kích thước của nó chưa biết được.

Tất cả những số liệu trên đây cho thấy nhiễm HIV là có tính toàn cầu và xuất hiện ở bất cứ nơi nào có nguy cơ.

Ở Việt Nam, Ủy ban SIDA, thành lập 24.6.1987. Đến nay đã có một số người được xét nghiệm nhiễm HIV.

Tác nhân gây hội chứng SIDA ở người là virut được gọi là HIV.

HIV là virut gây nhiễm trùng chậm phát triển, giống Lentivirus, họ Retroviridae. Ít nhất có hai tip, tip HIV - I được nhóm các nhà khoa học Pháp phân lập và xác định đầu tiên năm 1983 và sau đó được các nhà khoa học Hoa Kì khẳng định năm 1984. HIV - I hiện là tip virut gây bệnh phổ biến trên thế giới. Năm 1985, tip HIV - II được nhóm các nhà khoa học nói trên ở Viện Pasteur, Pari phân lập ở tây Châu Phi và thường gây bệnh ở đó.

HIV là một Retrovirus có vật liệu di truyền là ARN, axit ribonucleic, đã được biết rõ từ nhiều năm nay, chúng gây ra ung thư ở động vật. Retrovirus chỉ có liên quan ít với ung thư ở người. Ở phần lớn các quần thể dân cư, Retrovirus được coi là những virut mồ côi vì chúng không gây ra một bệnh rõ rệt. Thỉnh thoảng chúng gây ung thư ở người nhưng chắc chắn chúng không có khả năng này trong điều kiện tự nhiên.

HIV là một phần của nhóm Retrovirus khác, trước đây chưa được nghiên cứu. Phần lớn những người nhiễm virut bị đe doạ mắc bệnh tiến triển suốt đời. Tuy nhiên quá trình nhiễm trùng có thể nhanh hơn nhiều ở trẻ nhỏ. Khoảng một nửa số trẻ em bị nhiễm lúc chu sinh, chết trong vòng một hoặc hai năm.

Nhiễm trùng có ít nhất hai tác động trực tiếp đe doạ: sự suy giảm của hệ thống miễn dịch và sự phá huỷ hệ thần kinh trung ương. Thương tổn miễn dịch nghiêm trọng xảy ra do thiếu hụt một loại tế bào miễn dịch đặc hiệu, được gọi là tế bào lympho T hỗ trợ. Tế bào này còn có tên là tế bào T hỗ trợ CD4, vì CD4 là cấu trúc có ở bề mặt của nó. Tế bào hỗ trợ T điều hoà sự phòng vệ của cơ thể đối với nhiễm trùng. Sự phá huỷ quần thể các tế bào hỗ trợ T bởi virut HIV làm tê liệt rất nhiều hệ thống miễn dịch. Một sự giảm thiểu số lượng các tế bào hỗ trợ T là một dấu hiệu đáng tin cậy cho một bệnh dịch trầm trọng. Có khi quần thể tế bào hỗ trợ T biến mất và lúc đó cơ thể bị bỏ mặc không có sự chống đỡ đối với hàng loạt bệnh tật. Virut HIV cũng có thể gây nhiễm cho hệ thần kinh trung ương. Nhiễm trùng thường gây ra sự phá huỷ các mô của não và tuỷ sống ở nhiều người. Mức độ các vùng của não và tuỷ sống bị phá huỷ tăng theo thời gian và dẫn tới những rối loạn nghiêm trọng về chức năng vận động và về nhận thức.

Nhiễm trùng còn dẫn tới một bệnh hao mòn nặng. Trọng lượng cơ thể giảm nhanh chóng. Tử vong có thể xảy ra do các

nhiễm trùng cơ hội, hậu quả của thiếu hụt miễn dịch hay do suy năng của hệ thần kinh trung ương.

Các kiểu hình của quá trình nhiễm virut được mô tả ở 3 kiểu trong quá trình nhân lên của virut sau khi gây nhiễm.

Kiểu hình thứ nhất, ở phần lớn những trường hợp đã nghiên cứu là virut nhân lên nhanh trong vài tuần đầu nhiễm trùng. Lúc này, virut lan khắp cơ thể. Có thể tìm thấy virut trong các dịch thể bao quanh não và tuỷ sống trước khi phát hiện được nó trong máu. Cùng lúc đó, virut cũng gây nhiễm nhiều loại tế bào miễn dịch khác nhau, kể cả các tế bào hỗ trợ T. Các đại thực bào và các tế bào đuôi gai cũng bị nhiễm. Về lâm sàng, phần lớn trường hợp chỉ có các triệu chứng của cúm nhẹ và hạch sưng to. Rất hiếm trường hợp có ban nặng và viêm màng não ở thời kì này.

Kiểu hình thứ hai là sau 3 - 6 tuần lễ, nhiễm trùng bắt đầu giảm. Số lượng virut có trong máu và hệ thần kinh trung ương giảm xuống mức rất thấp. Các triệu chứng của nhiễm trùng biến mất, trừ các hạch vẫn sưng to. Thời kì không có triệu chứng bắt đầu. Trong giai đoạn này, có thể đến 95% số người bị nhiễm vẫn cảm thấy khoẻ mạnh và thường không nghĩ rằng mình đã bị nhiễm.

Trong thời kì không có triệu chứng, virut tiếp tục nhân lên ở mức độ rất thấp. Trạng thái này gọi là nhiễm trùng được kiểm soát hay nhiễm trùng thầm lặng. Tuy nhiên, nhiễm trùng vẫn có thể truyền sang người khác. Giai đoạn cuối của bệnh với thương tổn của các hệ miễn dịch và thần kinh trung ương được đánh dấu bởi sự trỗi dậy của virut. Nồng độ virut gia tăng trong 3 - 6 tháng và vẫn giữ mức độ cao tới khi bệnh nhân chết. Mối liên quan chặt chẽ giữa sự nhân lên của virut ở mức độ cao và dai dẳng với sự khởi đầu của bệnh trầm trọng nói lên một cách rõ rệt là chính sự nhân lên của virut đã gây thương tổn cho hệ miễn dịch và não.

Trong 5 nghìn trường hợp thì có một trường hợp virut đã biến mất. Trạng thái này được gọi là nhiễm trùng yên lặng. Người bị nhiễm tỏ ra khoẻ mạnh trong thời kì này. Do có trạng thái yên lặng, người ta hi vọng có thể điều trị được những người bị nhiễm HIV. Nếu một trạng thái nhiễm trùng yên lặng có thể xuất hiện một cách đột nhiên thì có thể tạo ra được những nhiễm trùng yên lặng một cách nhân tạo.

Kiểu hình thứ ba của nhiễm trùng là một loại trong đó các nhiễm trùng yên lặng trở thành nhiễm trùng thầm lặng. Sự biến đổi này rất hiếm.

Chính vì kiểu hình này mà cần thiết phải có những thử nghiệm phát hiện thông tin di truyền của virut khi không phát hiện được các kháng thể kháng virut hay các virut không hoàn chỉnh.

Sự hiểu biết về cơ chế ***lây truyền*** của virut rất quan trọng để thiết kế chiến lược dự phòng SIDA. Có 3 đường lây truyền đã được biết.

Virut HIV truyền qua đường sinh dục, từ một người phụ nữ bị nhiễm sang một người đàn ông, hoặc từ một người đàn ông bị nhiễm sang một người phụ nữ hay một người đàn ông khác, do quan hệ tình dục.

Những nghiên cứu trước đây về lây truyền của virut trong quần thể những người nam tình dục đồng giới đã gợi ý là những vết trợt ở niêm mạc rất cần thiết để cho virut xâm nhập cơ thể. Nhưng một số nghiên cứu gần đây cho thấy virut vẫn vào được cơ thể mặc dù không có thương tổn niêm mạc. Ngày nay, người ta đã biết HIV có thể gây nhiễm cho một loại tế bào miễn dịch không chỉ có mặt trong máu. Một vài các tế bào đó bao gồm tế bào đơn nhân, đại thực bào và tế bào đuôi gai có thể được thấy ở bề mặt niêm mạc. Virut gây nhiễm cho các tế bào đó và nhờ vậy có thể đi tới phần còn lại của cơ thể.

Tính hiệu quả của nhiễm trùng bằng đường sinh dục không cao, ước lượng là nhiễm trùng chỉ xảy ra 1 trong 200 lần tiếp xúc tình dục với người bị nhiễm. Lí do tần số lây truyền thấp này chưa được rõ, có thể là nhiễm trùng đòi hỏi sự tiếp xúc với một nồng độ cao virut mà nồng độ cao này rất hiếm thấy ở dịch thể âm đạo và tinh dịch.

Lây truyền do truyền máu rất rõ rệt. Hầu hết những người nhận máu của những người nhiễm HIV - I đều bị nhiễm. Giống như vậy, những người nhận ghép các cơ quan đã nhiễm HIV- I hầu hết đều bị nhiễm.

HIV cũng lây truyền bởi chế phẩm của máu có chứa các yếu tố đông máu dùng để điều trị bệnh ưa chảy máu. Khả năng của virut sống sót trong quá trình đông khô đã được giải thích là HIV được ổn định bởi protein của máu với nồng độ cao và virut có thể giữ được hoạt lực nhiều tuần lễ trong máu khô. Hiệu quả của việc lây truyền từ máu sang máu và độ ổn định của virut sống trong máu khô đã góp phần cho việc lan truyền virut bởi các bơm tiêm và kim tiêm không vô trùng. Trên 60% các người nghiện ma tuý bằng đường tĩnh mạch ở Châu Âu và Hoa Kì đã bị nhiễm.

HIV có thể được truyền từ một người mẹ sang trẻ sơ sinh. Khoảng 1/3 - 1/2 trẻ sơ sinh từ các bà mẹ bị nhiễm đã bị lây. Có thể là phần lớn các nhiễm trùng xảy ra lúc chu sinh hoặc trong khi đứa trẻ được cho bú sữa mẹ. Phần lớn trẻ không bị nhiễm trong giai đoạn thai nhi. Nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh đang có nguy cơ tăng nhanh. Hơn 1/4 các bà mẹ ở các thành phố Châu Phi và hơn 5% các bà mẹ ở một vài trung tâm đô thị ở Hoa Kì đã bị nhiễm. Tỉ lệ nhiễm trùng cao như vậy đe doạ sự sống còn của cả một dân tộc.

Triệu chứng: Bằng cách phá huỷ hệ thống miễn dịch, HIV có khả năng gây rất nhiều bệnh, chủ yếu là các nhiễm trùng cơ hội, sau đó đến các u. Bất kì một tác nhân gây bệnh nào, kí sinh trùng, nấm, vi khuẩn hay virut đều có thể dẫn đến tử vong trên một cơ thể không còn sức chống đỡ. Dưới đây mô tả một số bệnh cảnh lâm sàng tiêu biểu vì hay gặp hoặc vì đặc hiệu.

Viêm phổi do Pneumocystis carinii (PC): PC là một động vật nguyên sinh hay gặp nhưng rất ít khi gây bệnh, trừ ở người nhiễm HIV. Do đó viêm phổi do PC là một bệnh chỉ điểm rất đặc hiệu cho SIDA.

Lâm sàng không có gì đặc biệt: sốt, ho, khó thở, nghe phổi có ít ran ẩm. Bạch cầu trong máu khi tăng, khi không. X quang thấy thâm nhiễm lan toả từ hai rốn phổi ra ngoại vi, có khi hình cục hoặc thâm nhiễm một bên.

Chẩn đoán phỏng theo Tổ chức y tế thế giới gợi ý: Tiền sử có khó thở gắng sức hoặc ho khan, mới xuất hiện trong vòng 3 tháng. Trên phim X quang thấy thâm nhiễm kẽ lan toả 2 bên hoặc lấp lánh đồ gali thấy bệnh phổi lan toả 2 bên. Áp lực oxy trong máu động mạch $PaO_2 < 70mmHg$, hoặc khả năng khuếch tán khí giảm chỉ còn < 80% con số dự kiến, hoặc tăng gradien oxy động mạch - phế nang. Không có dấu hiệu bệnh phổi do vi khuẩn khác.

Chẩn đoán chắc chắn phải dựa vào xét nghiệm vi thể, tìm thấy PC trong đờm, trong chất rửa phế quản.

Bệnh do Candida ở thực quản, khí quản, phế quản hoặc phổi: Về lâm sàng những bệnh này không khác mấy những viêm do nguyên nhân khác: khó nuốt, ho, khó thở, vv. Chẩn đoán chắc chắn phải tìm thấy Candida trên bệnh phẩm lấy trực tiếp trên mô mắc bệnh.

Bệnh do Cryptococcus neoformans: Chủ yếu là viêm não - màng não, bệnh nhân thấy nhức đầu, buồn nôn, đi lảo đảo, lú lẫn, nhìn loá. Những dấu hiệu khi có khi không là sốt, nhức đầu, phù gai mắt, liệt dây thần kinh sọ và các dấu hiệu khu trú. Tiến triển nhanh chóng đến hôn mê, phù não và chết.

Nấm này còn có thể gây bệnh ở phổi, màng bụng, võng mạc, gan, xương, da, vv.

Ỉa chảy do Cryptosporidium: Ở người SIDA, ỉa chảy bắt đầu từ từ nhưng rất nặng, có khi đến 17lít/ngày. Bệnh kéo dài hàng tháng, ít nhất là trên một tháng; sau 6 tháng tử vong tới 50%. Chẩn đoán chắc chắn bằng xét nghiệm vi thể.

Bệnh do virut Cytomegalovirus: virut này có thể gây bệnh ở phổi: viêm phổi; ở cơ quan tiêu hoá: loét thực quản, dạ dày, ruột non, đại tràng, có khi chảy máu hoặc thủng, có thể viêm gan, viêm túi mật; ở thần kinh: viêm não; ở mắt: viêm võng mạc, có thể mù.

Bệnh do virut Ecpet (Herpès): Có thể gây: viêm lợi, răng, viêm họng; Ecpet môi; Ecpet sinh dục, viêm cổ tử cung, viêm niệu đạo; viêm trực tràng và vùng quanh hậu môn; chín mé do Ecpet; viêm giác mạc, viêm hắc võng mạc, viêm não: sốt, hội chứng khu trú; viêm màng não: nhức đầu, lympho tăng trong dịch não tuỷ; viêm thực quản; viêm phổi.

Sacom Kaposi (ung thư ngoài da): Thể kinh điển rất hiếm, chỉ xảy ra ở người già; có một hoặc nhiều cục, mảng, ở chân là chính: màu từ hồng đến đỏ thẫm, tím nâu; không đau; ít gây tử vong.

Nhưng ở người SIDA, bệnh nhân thường trẻ tuổi hơn và bệnh hay lan toả hơn, 70% có tổn thương nội tạng chủ yếu là hạch bạch tuyết, bộ máy hô hấp và ống tiêu hoá. Diễn biến nhanh hơn và nặng hơn nhiều.

U lympho bào não nguyên phát ở người dưới 60 tuổi: Biến đổi nhân cách, các dấu hiệu thần kinh khu trú, co giật.

Viêm não do Toxoplasma: một nguyên nhân gây tử vong quan trọng ở người SIDA. Lâm sàng có sốt, nhức đầu, đột quỵ, rối loạn tâm thần. Dịch não tuỷ có tăng protein và tế bào. Chụp máy điện toán cắt lớp thấy hình viêm não lan toả.

Phức hệ cận SIDA (PCS) (AIDS - related complex = ARC) dùng để chỉ những trường hợp nhiễm HIV nhưng không có bệnh cảnh lâm sàng của những bệnh đã được định nghĩa rõ ràng như những bệnh kể trên. Ví dụ hội chứng sưng hạch bạch huyết ở người tình dục đồng giới được ghi nhận từ hai năm trước khi có tên SIDA.

Có nhiều cách định nghĩa PCS. Chúng tôi giới thiệu dưới đây định nghĩa của Hội bác sĩ nhân quyền vùng Xan Franxicô (1986).

Để chẩn đoán là PCS phải có hai dấu hiệu lâm sàng chính, hoặc 1 chính và 2 phụ; cộng với ít nhất một biến đổi miễn dịch và ít nhất 2 dấu hiệu labô khác.

Dấu hiệu lâm sàng chính: Sưng hạch bạch huyết: hạch từ 1cm trở lên, ở 2 vùng trở lên ngoài vùng bẹn; trong 6 tháng trở lên. Tưa miệng (nấm). Herpès zoster (zona) dưới 60 tuổi. Sốt: 3 tháng trở lên. Sút cân: 10% trở lên. Triệu chứng thiếu hụt thần kinh trung ương hoặc ngoại biên. Ỉa chảy 3 tháng trở lên.

Dấu hiệu lâm sàng phụ: Mồ hôi đêm: 3 tháng trở lên. Mệt mỏi. Ngứa: 1 tháng trở lên. Viêm da bã nhờn rộng hoặc chàm (eczéma). U mềm lây rộng. Viêm xoang dai dẳng không giải thích được.

Biến đổi về miễn dịch: Đếm tế bào T - hỗ trợ dưới 400/mm^3. Tỉ lệ hỗ trợ/ức chế < 1. Mất ứng da.

Dấu hiệu labô khác: Kháng thể HVI dương tính. Cấy HIV dương tính. Giảm bạch cầu (<4000/mm^3). Giảm lympho (<1000/mm^3). Giảm hồng cầu (hematocrit <35). Giảm tiểu cầu (<100.000/mm^3). Giảm globulin huyết thanh (<3,5g/dl). Tốc độ máu lắng tăng, colesterol huyết thanh giảm (<135mg/dl).

SIDA ở trẻ em: Những triệu chứng có thể xuất hiện ngay từ khi mới đẻ nhưng thường tháng thứ sáu rõ ràng hơn. Đầu tiên là cân nặng và chiều cao không tăng đều đặn như những trẻ khác, bệnh nhi chậm lớn. Rồi thấy hạch, gan, lách to ra mà nguyên nhân không rõ ràng. Những triệu chứng thần kinh cũng hay gặp như ở người lớn. Những nhiễm trùng cơ hội cũng phát triển mạnh và hay tái phát.

Tiên lượng nói chung xấu hơn ở người lớn, trong vòng 2 năm, có thể tử vong tới 50%.

Chẩn đoán phòng thí nghiệm: Vấn đề kĩ thuật chẩn đoán nhiễm trùng đã được giải quyết, ít nhất cho những mục đích thực tế của việc kiểm soát dịch tễ học. Những cải tiến về phương pháp sẽ giúp chúng ta phát hiện được một thiểu số nhiễm trùng trước đây bị bỏ qua.

Những thử nghiệm HIV đầu tiên dựa trên việc sử dụng những chế phẩm virut tương đối không tinh khiết nhằm phát hiện các kháng thể HIV. NHững thử nghiệm này không cho phép phát hiện chính bản thân virut. Nói chung, các thử nghiệm này có hiệu quả vì phần lớn những người bị nhiễm đáp ứng kháng thể cao đối với các thành phần có ở bề mặt của HIV.

Hiện nay, một hệ thống hai bậc phát hiện nhiễm trùng đã được sử dụng. Thử nghiệm bậc thứ nhất phát hiện kháng thể phản ứng với một hỗn hợp thô các protein của virut. Thử nghiệm này thường là ELISA, được nhắc lại hai lần để giảm bớt sai lệch do kĩ thuật viên và thiết bị gây nên. Nếu thử nghiệm bậc thứ nhất này phát hiện được kháng thể kháng virut, lúc đó một loại thử nghiệm bậc thứ hai được dùng để khẳng định. Thử nghiệm bậc thứ hai này thường là WESTERN BLOT, do khả năng của các kháng thể nhận được các thành phần riêng biệt của virut. Thử nghiệm khẳng định này đặc hiệu hơn các thử nghiệm trước vì phản ứng của các kháng thể đối với nhiều thành phần đã được phát hiện cùng một lúc.

Nếu sử dụng đúng đắn, phương pháp phát hiện này chỉ có dưới một trường hợp dương tính giả trong 100.000 mẫu thử nghiệm.

Việc phát hiện ra thể ADN vững bền (axit đesoxyribonucleic) ở các tế bào máu là một phương pháp để chẩn đoán nhiễm trùng yên lặng. Đó là phản ứng chuỗi polymeraza (PCR = polymerase chain reaction), nó cho phép khuếch đại nhiều lần lượng rất nhỏ ADN đặc hiệu của virut trong một mẫu.

Bệnh nặng và khó chữa, nên nhất thiết phải điều trị trong bệnh viện.

Chữa bệnh chỉ điểm là quan trọng nhất vì chính nó là nguyên nhân gây tử vong trực tiếp.

Viêm phổi do PC: cotrimoxazole (biseptol); pentamidine dapsone (DDS).

Bệnh do Candida: kem nystatine; ciclopirox; clotrimazole; amphotéricine B tĩnh mạch.

Bệnh do Cryptococcus neoformans: amphotéricine B; flucytosine.

Ỉa chảy do Cryptosporidium: spiramycine.

Bệnh do virut Cytomegalovirut: gancyclovir.

Bệnh do virrut Ecpet: acyclovir; vidarabine.

Ung thư ngoài da (sacom Kaposi): cắt bỏ, tia phóng xạ, vinblastine, doxorubicine, bléomycine.

U lympho bào não nguyên phát: corticoïde, méthotrexate. Viêm não do Toxoplasma: pyriméthamine + sulfadiazine.

Chống virut SIDA:

Zidovudine (AZT = azido- thymidine, Retrovir) : 15mg/kg/ngày.

Didesoxycitidine (ddc) dùng luân phiên với AZT.

Tác động lên hệ miễn dịch:

Người ta đã dùng thử các thuốc kích thích miễn dịch như interleukine - 2, interféron - γ, hocmon tuyến ức, nhưng kết quả thật nghèo nàn. Các thuốc ức chế miễn dịch như cyclosporine cũng không hơn gì.

Săn sóc người bệnh:

Việc cách li người bệnh phải đặt cho đúng mức. Thật ra không cần cách li vì bệnh chỉ lây bằng đường tình dục và đường máu. Chỉ cần chú ý dùng riêng và khử trùng kĩ bơm tiêm, kim tiêm, kể cả kim châm và các dụng cụ xuyên da khác. Còn quần áo, chăn màn, bát đũa chỉ cần giữ sạch sẽ như đối với các bệnh nhân khác, không cần phải dành riêng. Nên để bệnh nhân tham gia các cuộc vui chung như xem truyền hình, văn nghệ, nghe nhạc; nên thăm hỏi để bệnh nhân đỡ cảm thấy cô đơn.

Khi hoạt động tình dục, phải dùng bao cao su đúng cách.

Dự phòng bằng vacxin: Tiêm chủng vacxin là một biện pháp có hiệu quả trong việc dự phòng các bệnh truyền nhiễm. Vacxin kích thích hệ miễn dịch nhận biết được các vi sinh vật. Một khi được kích thích bởi vacxin, hệ miễn dịch đáp ứng như là nhiễm trùng đã xảy ra rồi. Thông thường cần phải có 10 ngày hay lâu hơn để có được những đáp ứng bảo vệ đối với các nhiễm trùng mới. Ở người được tiêm chủng vacxin, một đáp ứng miễn dịch có hiệu quả được hình thành trong 1 - 2 ngày sau khi tiếp xúc với tác nhân gây bệnh. Thuận lợi chủ yếu của vacxin là nó có thể được tiêm chủng trước khi bị nhiễm trùng xảy ra. Phần lớn vacxin chỉ cần được tiêm chủng một lần trong phạm vi một vài năm. Đã có vacxin để dự phòng một số bệnh do virut như vacxin đậu mùa, sốt vàng, bại liệt, sởi, viêm gan B và viêm não Nhật bản.

Những cố gắng để phát hiện một vacxin dự phòng SIDA đã gặp nhiều khó khăn. Phương pháp cổ truyền làm vacxin đã được thử đối với HIV - I và SIV (simian immunodeficiency virus: virut giảm miễn dịch khỉ), một virut gây ra một hội chứng tương tự SIDA ở khỉ. Các vacxin HIV - I được thử nghiệm ở khỉ tinh tinh, còn vacxin SIV ở nhiều loại khỉ khác nhau. Các vacxin này bao gồm cả virut chết cũng như các thành phần cấu tạo của virut.

Ở nhiều trường hợp đã có một đáp ứng miễn dịch tốt, đã hình thành được những nồng độ cao kháng thể kháng virut sau khi tiêm vacxin. Những đáp ứng đối với các tế bào miễn dịch khác cũng được phát hiện ở các động vật được tiêm vacxin. Dù đã có một đáp ứng miễn dịch mạnh mẽ, các khỉ tinh tinh và các loài khỉ khác đã được tiêm chủng, không chịu được các nhiễm trùng thử thách. Rõ ràng đáp ứng miễn dịch tuy có nhưng không đủ bảo vệ.

HIV thoát khỏi đáp ứng miễn dịch bằng nhiều cách. Lớp ngoài của HIV hoàn toàn được bao bọc bởi một lớp vỏ đường. Lớp vỏ này gần giống bề mặt của các tế bào bình thường và không hoàn toàn bảo vệ lớp ngoài của protein virut khỏi sự nhận dạng của hệ miễn dịch. Ít nhất có hai phần của protein này đã gây ra những đáp ứng kháng thể mạnh mẽ. Một trong những vùng này có vị trí ở bên trong protein và không có ở bề mặt của các hạt virut. Vùng này kích thích đáp ứng miễn dịch chỉ khi nào virut tan vỡ.

Vùng thứ hai nhận biết được bởi các kháng thể nằm ở bề mặt của virut hoạt lực. Các kháng thể đối với vùng này có thể làm bất hoạt virut. Tuy nhiên phần này của virut biến đổi rất chóng, vì vậy mà hệ thống miễn dịch không có khả năng đáp ứng.

Còn nhiều nét đặc trưng khác của HIV góp phần làm cho việc phát triển một vacxin dự phòng SIDA khó khăn thêm. Một vài tế bào chứa thông tin virut nhưng không sản xuất virut. Những tế bào này là vô hình đối với hệ miễn dịch. Virut có thể đi vào trạng thái tiềm tàng và sẽ trỗi dậy khi miễn dịch giảm sút.

Virut còn có thể lan từ tế bào sang tế bào. Nhiều tế bào nhiễm HIV di chuyển tự do trong cơ thể. Những tế bào này không sản xuất virut, ngoại trừ khi chúng tiếp xúc trực tiếp với các tế bào khác. Trong trường hợp này, virut có thể được chuyển từ tế bào này sang tế bào khác và không bao giờ hệ miễn dịch có thể nhìn thấy được.

Nhiều nhiễm trùng tự nhiên do HIV xảy ra ở bề mặt niêm mạc. Kinh nghiệm về sự phát triển các vacxin để bảo vệ các bề mặt niêm mạc đối với các nhiễm trùng là rất hạn chế.

Những khó khăn gặp phải trong việc tìm kiếm một vacxin dự phòng HIV có hiệu quả không phải là duy nhất. Người ta đã gặp chúng trong việc phát triển vacxin phòng virut Ecpet đơn giản (Herpès simplex) và các virut bạch cầu đơn nhân.

Những cố gắng hiện nay tập trung vào việc phát triển những chất có thể tạo nên một loại đáp ứng miễn dịch kiểu khác.

Dự phòng hoá học: Các chất kháng virut có thể dùng để ngăn ngừa nhiễm trùng.

Những hoá dược lí tưởng là những chất có thể chặn đúng các giai đoạn sớm của nhiễm virut trước khi virut có cơ hội chuyển biến vật liệu di truyền ARN của nó thành ADN.

Một loại hoá dược kháng virut được phát triển, có thể sau cùng sẽ được dùng để dự phòng.

Thí dụ AZT ngăn ngừa sự tổng hợp ADN của virut và CD4 hoà tan ngăn sự liên kết của virut vào bề mặt tế bào.

Nhiều nhóm dân cư cần những phương pháp dự phòng y tế hiệu quả bao gồm những trẻ sơ sinh của những người mẹ nhiễm HIV, những người nghiện ma tuý bằng đường tĩnh mạch và những người có quan hệ tình dục với người nhiễm HIV. Những cán bộ y tế vì nghề nghiệp phải chăm sóc những bệnh nhân SIDA cũng cần có những biện pháp dự phòng. Tỉ lệ nhiễm trùng ở vùng đô thị của một vài nước rất cao, có tới hơn một nửa quần thể dân cư ở tuổi trưởng thành có nguy cơ bị nhiễm HIV - I. Sự lây truyền liên tục HIV ở những vùng này sẽ là thảm hoạ đối với toàn dân.

Có thể có những cách dự phòng hoá học có hiệu quả trong vài năm tới, sử dụng các chất kháng virut kết hợp những hoá dược đang được đánh giá ở những người nhiễm HIV - I.

SỎI TIẾT NIỆU

Giáo sư Nguyễn Bửu Triều

Sỏi tiết niệu là một bệnh thường gặp và hay tái phát ở đường tiết niệu do sự kết thạch của một số thành phần trong nước tiểu ở điều kiện lí hoá nhất định. Sỏi gây tắc đường tiết niệu, nhiễm khuẩn và đau, có nguy hại cho sức khoẻ và tính mạng người bệnh. Qua phân tích thành phần hoá học của sỏi, người ta nhận thấy sỏi canxi oxalat chiếm tỉ lệ cao nhất (70 - 80% các loại sỏi), rồi đến sỏi canxi photphat, sỏi amoni - magiê photphat, sỏi axit uric và sỏi xystin.

Sỏi là bệnh phổ biến trên thế giới, tuy sự phân bố không đồng đều. Bệnh ít gặp ở Châu Phi, còn ở Châu Mĩ tỉ lệ trung bình là 20/10.000 người mỗi năm. Bệnh có tỉ lệ khá cao ở phái nam người Trung Quốc, Việt Nam, Inđônêxia, Mailaixia, Thái Lan, Ấn Độ, Pakixtan, Hi Lạp, Anh và bán đảo Xcanđinavơ.

Tuổi mắc bệnh thường là từ 35 - 55. Tuy nhiên, thời điểm mắc bệnh khác nhau tuỳ theo loại sỏi. Tuổi mắc bệnh trung bình đối với sỏi canxi là 48,7, sỏi amoni - magiê photphat là 46,7, sỏi axit uric là 59,4 và sỏi xystin là 27,9 tuổi. Nam giới mắc bệnh sỏi nhiều gấp 3 lần nữ giới. Tuy nhiên, tỉ lệ bệnh thay đổi tuỳ theo thành phần hoá học của sỏi. Trong khi nam giới bị sỏi canxi nhiều hơn (88,4% các loại sỏi so với 58% ở nữ giới) thì nữ giới bị sỏi amoni - magiê photphat nhiều hơn (38% so với 8,8% ở nam giới). Ở trẻ dưới 5 tuổi, người ta thường gặp sỏi amoni - magiê photphat, trên 5 tuổi hay gặp sỏi canxi oxalat.

Tại các nước công nghiệp phát triển, sỏi axit uric có chiều hướng nhiều hơn ở các nước đang phát triển; ngược lại ở các nước đang phát triển, sỏi amino - magiê photphat do nhiễm khuẩn chiếm tỉ lệ cao hơn.

Ở Việt Nam, theo tài liệu của Ngô Gia Hy, sỏi thận chiếm 40%, sỏi niệu quản chiếm 28,27%, sỏi bàng quang chiếm 28,31% và sỏi niệu đạo chiếm 5,43%. Tỉ lệ sỏi ở nam giới là 69,39%, nữ giới là 30,61%. Thành phần hoá học của sỏi ở miền Bắc Việt Nam như sau: sỏi canxi oxalat kết hợp với canxi photphat 80%; sỏi amoni magiê photphat 17%; soi axit uric và xystin 3%.

Trong các xác ướp Ai Cập trước Công nguyên người ta đã tìm thấy sỏi bàng quang. Thế kỉ 17 và 18, các tác giả chú ý đến sỏi niệu đạo và bàng quang. Với hiểu biết về giải phẫu, một số nhà ngoại khoa đã cải tiến kĩ thuật mổ lấy sỏi bàng quang. Civiate J. và Bigelow (1824) đã chế tạo dụng cụ để tán sỏi bàng quang. Từ đầu thế kỉ 20, các tác giả thấy sỏi bàng quang giảm đi rõ rệt nhưng sỏi thận lại tăng lên.

Người ta đã nghiên cứu nguyên nhân và cơ chế hình thành sỏi. Năm 1939, Flocks phát hiện chứng cường canxi niệu ở một số bệnh nhân có sỏi. Albright E. và Reifenstein (1948) đã tách bệnh cường tuyến cận giáp gây canxi niệu ra khỏi chứng cường canxi niệu không rõ nguyên nhân, Randall (1937). Carr (1954) đã xây dựng lí thuyết hình thành sỏi trong nhu mô thận. Ngược lại, nhiều tác giả đã đề xuất lí thuyết hình thành sỏi trong đường đường tiết niệu, như Boyce (1956) với thuyết "khuôn mẫu" bằng mucoprotien làm nhân cho sỏi và Vermeulen (1966) với thuyết "kết tinh sỏi" do tăng bài xuất. Dent (1971), Fleisch (1962), Howard (1958) đã phát hiện vai trò của các chất ức chế sự kết tinh sỏi. Cường tuyến cận giáp nguyên phát được phát hiện từ giữa năm 1920. Từ 1940 - 50 Allbright F. và Reifenstein đã mô tả biểu hiện lâm sàng của bệnh, đặc biệt là sỏi thận. Nhờ hiểu biết về nguyên nhân và cơ chế hình thành sỏi, đã có nhiều tiến bộ trong phòng bệnh và điều trị nội khoa, đặc biệt đối với các loại sỏi axit uric, xystin và sỏi nhiễm khuẩn. Trên thực tế, việc điều trị ngoại khoa đã cải tiến những bước khá dài, từ các phẫu thuật kinh điển cho đến các phương pháp hiện đại tán sỏi qua da, tán sỏi ngoài cơ thể (Chaussy, 1980). Các biến chứng do nhiễm khuẩn, chảy máu đã giảm một cách đáng kể và thời gian điều trị đã rút ngắn xuống vài ngày.

Ở Việt Nam, một số tác giả đã nghiên cứu có kết quả sự phân bố mạch máu trong thận, bệnh sỏi axit uric, cắt thận bán phần và mổ sỏi san hô kết hợp với hạ thể nhiệt, điều trị sỏi thận bằng phương pháp tán sỏi ngoài cơ thể, vv.

Thành phần hoá học của sỏi tiết niệu: trong sỏi có 90% trọng lượng là tinh thể, còn lại 10% là nước (5%), protein (3%) và sau cùng là vì lượng các thành phần khác như cacbonat, xitrat, kim loại kiềm, flo (F), vv. (Hodgkinson, 1969). Thành phần tinh thể được chia làm 5 loại: sỏi canxi oxalat, sỏi canxi photphat, sỏi amino - magiê photphat, sỏi axit uric, sỏi xystin.

Sỏi canxi hay gặp nhất, chiếm từ 60 - 80% các loại sỏi. Thành phần canxi oxalat chiếm ưu thế, canxi photphat là một thành phần quan trọng và nay kết hợp với canxi oxalat. Sỏi canxi rất cản quang. Canxi dưới dạng weddelite (có hai phân tử nước) và whewellite (có một phân tử nước), có màu vàng hoặc đen, rất rắn, bề mặt lởm chởm nhiều gai hay gặp ở nam giới hơn nữ giới. Canxi photphat, dưới dạng brusbit hay apatit, có màu trắng, kích thước to, có nhiều lớp, dễ vỡ hơn oxalat, gặp ở nam và nữ gần bằng nhau.

Sỏi amoni - magiê photphat chiếm từ 5 - 15% các loại sỏi, có kích thước to, hình san hô, màu trắng ngà, cản quang, hay gặp ở phụ nữ, hình thành do nhiễm khuẩn, đặc biệt do vi khuẩn Proteus.

Sỏi axit uric chiếm từ 1 - 20% các loại sỏi, có màu nâu, rắn chắc, không cản quang, hay kết hợp với sỏi canxi oxalat, hay gặp ở nam giới và ở tuổi cao.

Sỏi xystin chiếm từ 1 - 2%, màu trắng ngà, hay kết hợp với sỏi canxi photphat (apatit), thường gặp ở người trẻ. Sỏi xystin cản quang vừa phải.

Nguyên nhân của sự hình thành sỏi không phải do một bệnh đặc biệt, mà là biến chứng của nhiều bệnh. Vì vậy, sự phát sinh sỏi có nhiều nguồn gốc khác nhau, đặc biệt tuy thuộc vào từng loại sỏi. Tuy nhiên có một số nguyên nhân chung như sau:

Yếu tố di truyền đối với sỏi xystin và sỏi axit uric, yếu tố di truyền đóng một vai trò quan trọng. Sỏi xystin xuất hiện ở bệnh nhân đái xystin kiểu gen đồng hợp tử. Vai trò di truyền trong sỏi axit uric cũng rõ ràng. Đối với sỏi canxi, yếu tố di truyền khó xác định. Tuy nhiên, người ta nhận thấy có những trường hợp sỏi canxi ở trong một số người cùng dòng họ. Ngoài ra, yếu tố cường canxi niệu thường tạo ra sỏi có khả năng di truyền theo kiểu đa gen.

Các dị dạng bẩm sinh: trên thực tế, những dị dạng bẩm sinh và mắc phải là nguyên nhân thuận lợi để tạo sỏi do ứ đọng và nhiễm khuẩn. Nhưng nguyên nhân chủ yếu là do rối loạn chuyển hoá các thành phần được bài tiết qua thận. Các dị dạng bẩm

sinh đường niệu có nhiều dạng, phổ biến là hẹp chỗ nối bể thận - niệu quản, hẹp niệu quản, phình to niệu quản, hẹp cổ bàng quang, thận móng ngựa, thận đa nang, lao tiết niệu, bệnh Cacchi - Ricci, vv.

Yếu tố địa dư và khí hậu thường được các nhà dịch tễ học nêu lên, khí hậu nóng và khô ở vùng sa mạc và nhiệt đới là yếu tố môi trường tác động rất nhiều đến sự phát sinh sỏi. Ở Ixraen, xuất hiện bệnh sỏi cao hơn ở các vùng ôn đới của Châu Âu.

Chế độ ăn uống cũng là một trong những nguyên nhân tác động trực tiếp đến bệnh sỏi, ví dụ những thức ăn chứa nhiều purin, oxalat hoặc canxi, photphat, vv. Các nguyên nhân khác: sỏi do nhiễm khuẩn như loại amoni - magiê photphat. Ngoài ra còn có trường hợp bị gẫy xương, nằm bất động lâu sẽ tạo nên những điều kiện sinh sỏi.

Lí thuyết hình thành sỏi: một số tác giả cho rằng sỏi được hình thành từ trong nhu mô ở những tế bào của nhú thận hoặc trong hệ bạch huyết của nhu mô thận. Đó là những đám vôi hoặc những tiểu thạch tách ra khỏi nhu mô để kết thạch thành sỏi trong đường tiết niệu. Lí thuyết trên đây không được thịnh hành. Các nhà nghiên cứu tinh thể học đã đưa ra các lí thuyết khác. Boyce (1856) đề xuất lí thuyết "khuôn đúc": một chất hữu cơ, gọi là mucoprotein thường có trong nước tiểu, làm nhiệm vụ thu hút các tinh thể trong nước tiểu để hình thành sỏi. Vermeulen (1966) nêu lí thuyết "kết tinh do tăng tiết": khi nước tiểu ở trong trạng thái bão hoà thì các tinh thể tự chúng sẽ kết tinh lại thành sỏi và không cần đến sự có mặt của khuôn đúc hay một dị vật khác. Sau cùng, một số tác giả đề xướng lí thuyết "các chất ức chế kết tinh": nước tiểu có khả năng hoà tan các tinh thể cao hơn mức bình thường và nước tiểu thường ở trong tình trạng bão hoà ở mức độ khác nhau. Sở dĩ mắc bệnh sỏi là vì thiếu những chất ức chế sự kết tinh các thể như pyrophotphat, xitrat, mucopolysacarti, magiê, nephrocanxi (Nacagawa). Trên thực tế, các lí thuyết này bổ sung cho nhau, như các thí nghiệm về tinh thể học đã chứng minh.

Thật vậy, trong quá trình bão hoà, nước tiểu trải qua ba giai đoạn, từ thấp lên cao: giai đoạn chưa bão hoà, trong đó các tinh thể được hoà tan; giai đoạn trung gian, trong đó tinh thể chỉ kết tinh lúc có một chất khởi xướng để hình thành một nhân dị chất; giai đoạn không bền, trong đó các tinh thể kết tinh tự nhiên để hình thành một nhân đồng chất và phát triển thành sỏi. Đây là quá trình hình thành sỏi một cách tự nhiên từ một nhân dị hay đồng chất. Trên thực tế, các chất ức chế được nêu trên làm cản trở quá trình này, nếu cơ thể chứa đầy đủ các chất ức chế đó.

Ngoài cơ chế chung hình thành sỏi tiết niệu, mỗi loại sỏi còn có những yếu tố khác nhau cấu tạo sỏi.

Sỏi xystin được hình thành do một số khuyết tật của việc tái hấp thụ ở ống thận xystin và một số axit amin dibasic khác nhau như lysin, acginin và ocnitin. Sỏi axit uric xuất hiện khi sự chuyển hoá chất purin tăng do chế độ ăn hay do nguyên nhân nội sinh và khi pH nước tiểu xuống dưới 5,3. Với pH bình thường, nước tiểu của bệnh nhân chứa một hỗn hợp axit uric và urat. Khi pH hạ, axit uric ít hoà tan sẽ kết tủa, trong khi urat dễ hoà tan lại giảm đi rõ dệt. Sỏi axit uric hay kết hợp với bệnh thống phong (goutte). Sỏi amoni - magiê photphat được hình thành khi bệnh nhân tiết một lượng canxi photphat và amoni khá lớn kèm theo sự tăng pH nước tiểu trên 7,2. Sở dĩ pH nước tiểu tăng lên là do nhiễm khuẩn và vì vậy sỏi này cũng được gọi là sỏi do nhiễm khuẩn. Các vi khuẩn gây nhiễm khuẩn thường là Proteus, Pseudomonas, Enterobacter, vv. chúng chuyển urê thành amoniac. Sỏi hình thành là sỏi amoni - magiê photphat đơn thuần hay kết hợp với canxi photphat. Sỏi canxi hay gặp là canxi oxalat và canxi photphat, vì hai loại sỏi này không hoà tan trong điều kiện cân bằng ion trong nước tiểu. Nguyên nhân của sỏi canxi rất phức tạp và có nhiều khía cạnh chưa được rõ ràng. Một nguyên nhân chính là cường canxi niệu chưa rõ nguyên nhân, do tăng hấp thụ canxi qua đường ruột dưới ảnh hưởng của việc tăng nồng độ trong huyết tương của 1,25 $(OH)_2D_3$. Thường ở những bệnh nhân này, photphat trong máu giảm, gây kích thích men hydroxylaza thận và có sự xúc tác sản xuất 1,25$(OH)_2D_3$. Cường canxi niệu cũng có thể do khuyết tật ở ống thận không tái hấp thụ canxi đầy đủ. Việc thất thoát canxi sẽ kích thích hocmon của tuyến cận giáp, làm tăng tổng hợp vitamin D_3 và tăng hấp thụ canxi qua đường ruột cũng như sự hấp thụ lại canxi từ xương. Cường canxi niệu còn có thể do bệnh cường tuyến cận giáp, các bệnh ung thư di căn xương, nằm bất động lâu. Trong các nguyên nhân chuyển hoá có khả năng gây sỏi thận, phải nói đến bệnh toan ống thận tip I có đặc điểm là cường canxi niệu, bicacbonat trong huyết tương hạ và xitrát niệu thấp. Cường oxalat niệu cũng là nguyên nhân gây sỏi. Nguồn oxalat do hấp thụ qua đường ruột chiếm một tỉ lệ thấp vì phần lớn là do nguồn nội sinh từ axit ascobic và axit glyoxylic. Tuy nhiên việc tái hấp thụ qua đường ruột dễ tăng lên đáng kể khi có rối loạn hấp thụ. Các axit béo không được hấp thụ qua ruột sẽ kết hợp với canxi trong lòng ruột và do đó oxalat từ do được hấp thụ vào cơ thể.

Sỏi oxalat cũng có thể hình thành trên một nhân axit uric vì cấu tạo của hai loại tinh thể này có tương quan. Hiện tượng này được gọi là epitaxy.

Vị trí của sỏi trong đường tiết niệu: sỏi được hình thành sẽ gây ra nhiều tình huống khác nhau tuỳ theo kích thước, vị trí của sỏi và những phản ứng của hệ tiết niệu đối với sỏi. Sỏi ở thận sẽ di chuyển xuống niệu quản, vào bàng quang và bị tống ra ngoài qua niệu đạo và kích thước của sỏi dưới 4 mm và hình thù nhẵn. Nếu sỏi cố định ở đài thận, nhu mô thận bị lệ thuộc trực tiếp sẽ bị giãn rộng và mỏng dần. Sỏi ở bể thận có thể di động hoặc cố định, thường gây tắc chỗ nối bể thận và niệu quản. Sỏi bể thận sẽ làm giãn các đài thận, nhu mô thận mỏng và kém chức năng. Sỏi niệu quản rất hay gặp, đặc biệt ở 1/3 phía dưới niệu quản. Nếu sỏi ở niệu quản cả hai bên sẽ gây vô niệu. Sỏi ở bể thận hay ở niệu quản gây ra thận ứ nước và nếu kèm theo nhiễm khuẩn, thận sẽ bị huỷ hoại nhanh chóng. Trong một số trường hợp, thận ứ nước gây nên nhiễm khuẩn huyết. Sỏi ở bàng quang thường là thứ phát, do u phì đại tuyến tiền liệt, teo niệu đạo, hẹp bao quy đầu. Sỏi bàng quang thường gặp trong bàng quang thần kinh. Sỏi niệu đạo là do sỏi từ trên thận và bàng quang xuống. Rất ít trường hợp sỏi bị kẹt lại trong niệu đạo, trừ khi có hẹp, rò hay có túi thừa niệu đạo.

Chẩn đoán bệnh sỏi thận nhằm xác định bệnh: đánh giá những tổn thương về giải phẫu; tình hình chức năng thận và tình trạng toàn thân để hướng việc xử trí về ngoại khoa; nghiên cứu những rối loạn chuyển hoá, các yếu tố nguy hoại, các dị dạng bẩm sinh để điều trị bệnh và phòng bệnh.

Các triệu chứng lâm sàng: sỏi tiết niệu có trường hợp diễn biến tiềm tàng và âm thầm nhưng phần lớn có những biểu hiện lâm sàng rõ nét: đau vùng thắt lưng, đặc biệt lúc sỏi di chuyển và gây tắc đường tiết niệu.

Cơn đau quặn thận do sỏi tắc ở bể thận hay niệu quản rất điển hình; cơn đau rất dữ dội xuất phát từ thắt lưng lan xuống theo đường đi của niệu quản đến vùng bẹn và vùng sinh dục, kèm theo đái buốt, nước đái đỏ, đau trướng bụng, nôn mửa. Đái ra máu toàn bộ kèm theo cơn đau, xuất hiện lúc vận động mạnh, giảm bớt lúc nằm nghỉ. Đái đục khi có nhiễm khuẩn kèm theo. Nhiều bệnh nhân không sốt và chỉ có dấu hiệu đái

đục. Bệnh nhân có thể sốt cao, rét run, kèm theo đau thắt vùng thắt lưng, biểu hiện của viêm thận - bể thận. Phù, nôn mửa, ăn không ngon trong trường hợp suy thận nặng. Thậm chí, vô niệu do sỏi làm tắc đường tiết niệu của thận duy nhất đang hoạt động. Khám lâm sàng cho thấy các điểm đau ở vùng thắt lưng hay dọc theo đường đi của niệu quản; không ít trường hợp có dấu hiệu chạm thận hay bập bềnh thận. Nước tiểu hồng, đỏ, có khi đục.

Chụp X quang: trên 90% sỏi có hình ảnh cản quang và chụp X quang không chuẩn bị có thể phát hiện phần lớn sỏi tiết niệu. Để phát hiện sỏi không cản quang như sỏi axit uric cũng như để loại trừ các hạch vôi hoá, các cục vôi hoá ở tĩnh mạch, các sỏi túi mật và sỏi tuỵ, cần chụp phim nghiêng hay tốt nhất là chụp niệu đồ tĩnh mạch. Chụp niệu đồ tĩnh mạch thông thường hay chụp theo phương pháp nhỏ giọt với liều lượng cản quang cao, cho thấy sỏi tiết niệu và chức năng của hai thận. Có trường hợp phải chụp phim chậm, nhiều giờ sau mới phát hiện được thuốc cản quang xuống niệu quản. Có thể chụp cắt lớp kết hợp để phát hiện sỏi nhỏ. Chụp động mạch thận cũng được sử dụng để phát hiện phân bố mạch máu trong thận di dạng, thận móng ngựa, thận lạc chỗ, để có biện pháp xử trí ngoại khoa thích hợp. Chụp niệu quản ngược dòng hiện nay ít được dùng, trừ khi không xác định được sỏi với các phương pháp trên.

Chụp siêu âm bổ sung cho phương pháp chụp X quang trong trường hợp phụ nữ có thai, hoặc bệnh nhân vô niệu hay bị suy thận với urê huyết trên 8 mmol/L. Phương pháp này ngày càng được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng. ***Chụp cắt lớp tỉ trọng*** được sử dụng khi sỏi không cản quang hoặc để loại trừ u trong đường tiết niệu (u nhú bể thận, u niệu quản). Phương pháp này có thể giúp phát hiện các u tuyến cận giáp).

Xét nghiệm chiếm một vị trí quan trọng, chẳng những để đánh giá chức năng thận, tình trạng nhiễm khuẩn, các rối loạn nước và điện giải nhằm phục vụ cho điều trị ngoại khoa mà còn xác định các rối loạn chuyển hoá, nguồn gốc của sỏi thận và các biểu hiện của bệnh ở những cơ quan khác trong cơ thể. Các mảnh sỏi và sỏi thu nhặt được phải được đem phân tích về thành phần hoá học bằng kính hiển vi phân cực, quang tuyến, hay phân tích bằng tia hồng ngoại. Nước tiểu của bệnh nhân cần được phân tích và định lượng về canxi photphat, natri, axit uric, oxalat, creatinin, pH, điện giải. Các phòng xét nghiệm hiện đại có thể định lượng hocmon tuyến cận giáp bằng miễn dịch phóng xạ đồ.

Chẩn đoán phân biệt: Khi bệnh nhân có cơn đau quặn thận, cần phân biệt với tắc ruột; nếu đau bên phải, cần loại trừ viêm ruột thừa. Khi chụp X quang, nếu có hình ảnh cản quang, cần loại trừ các hạch vôi hoá trong và ngoài ổ bụng, sỏi túi mật và sỏi tuỵ. Nếu không có hình ảnh cản quang, cần phân biệt sỏi với các u bể thận và niệu quản. Chụp niệu đồ tĩnh mạch giúp phát hiện các bệnh nói trên.

Tiến triển của bệnh: Sỏi thường gây nhiều biến chứng do tắc đường tiết niệu, do nhiễm khuẩn; sỏi có thể tái phát và phát triển cả hai bên. Nếu không điều trị kịp thời, chức năng thận giảm sút do ứ nước thận, mủ thận. Đối với toàn thân, sỏi gây tăng huyết áp, nhiễm khuẩn huyết, choáng nhiễm khuẩn dễ gây tử vong. Nhờ những tiến bộ trong điều trị ngoại khoa và nội khoa, cũng như phát hiện bệnh sớm và phòng bệnh có kết quả nên biến chứng ngày càng giảm.

Phòng bệnh: Chủ yếu nhằm hạn chế các yếu tố nguy cơ gây sỏi. Trước hết, khuyến khích bệnh nhân uống nước nhiều để lượng nước tiểu bài tiết mỗi ngày ít nhất là 1,5 lít. Như vậy, nước tiểu luôn luôn ở dưới giai đoạn bão hoà tránh nguy cơ sinh sỏi. Tránh nhiễm khuẩn đường tiết niệu, nhất là đối với nữ giới. Giải quyết những nguyên nhân ứ đọng do bị tật bẩm sinh hoặc mắc phải do các bệnh khác gây ra ở trẻ em như ở người lớn.

Điều chỉnh pH nước tiểu tuỳ theo loại sỏi bệnh nhân mắc phải, ví dụ kiềm hoá nước tiểu trong sỏi xystin và axit uric, toan hoá nước tiểu trong sỏi amoni - magiê photphat.

Đối với từng loại bệnh nhân, phải chú ý loại trừ những nguyên nhân thuận lợi cho sự hình thành sỏi, từ chế độ ăn, uống, cho đến điều chỉnh các yếu tố sinh lí hoá của từng bệnh nhân, kể cả các phẫu thuật cần thiết (cắt bỏ u tuyến cận giáp, phẫu thuật tạo hình để loại bỏ các nguyên nhân ứ đọng).

Điều trị nội khoa: Dựa vào sự phân tích thành phần hoá học của sỏi và sự xác định nguyên nhân từng loại sỏi.

Sỏi canxi oxalat là loại sỏi hay gặp nhất, và có khoảng 10%, do một số rối loạn chuyển hoá đặc biệt như cường tuyến cận giáp, toan ống thận, cường oxalat niệu nguyên phát.

Đối với phần lớn sỏi canxi không rõ nguyên nhân, cần hạn chế sự bài tiết các chất chuyển hoá trong nước tiểu. Thường nước tiểu các bệnh nhân này chứa canxi, oxalat, axit uric với nồng độ cao và ngược lại có ít xitrat. Thông thường hay xuất hiện hội chứng cường canxi niệu, do tăng cường hấp thụ canxi qua đường ruột, do rối loạn chuyển hoá vitamin D, do thoát canxi qua thận hoặc tiêu huỷ xương.

Điều trị sỏi canxi oxalat bao gồm việc hạn chế các nguồn thức ăn chứa nhiều canxi và oxalat, đồng thời sử dụng một số thuốc. Hydro - chlorothiazide có tác dụng làm tăng tái hấp thụ canxi ở đoạn ống lượn gần và ống lượn xa của thận. Xenlulozơ photphat là loại nhựa trao đổi ion trong ruột giữa canxi và natri. Orthophosphate cũng có tác dụng thu hút canxi trong ruột, giảm bài tiết canxi niệu, đồng thời bài tiết pyrophotphat tăng lên trong nước tiểu. Nếu bệnh nhân bài tiết đồng thời nhiều axit uric trong nước tiểu, nên sử dụng allopurinol, để tránh sự kết hợp hai loại tinh thể oxalat và axit uric.

Để điều trị sỏi amoni - magiê photphat cần loại trừ sỏi ra khỏi cơ thể và sử dụng các loại kháng sinh thích hợp, chủ yếu đối với các vi khuẩn tách urê, như penecillin, và các loại fluroquinolone. Các thuốc ức chế men ureaza, như acetohydroxamic cũng được sử dụng, tuy gây ra một số tác dụng phụ.

Điều trị sỏi axit uric bằng cách kiềm hoá nước tiểu bằng bicacbonat hay xitrat để giữ nước tiểu có pH trên 6. Allopurinol ức chế men xanthin oxydaza và hạn chế bài tiết axit uric. Khuyên bệnh nhân ăn ít các chất chứa nhiều purin.

Điều trị sỏi xystin bao gồm tăng cường uống nước, kiềm hoá nước tiểu bằng bicacbonat và sử dụng thuốc D - penicillamine hay tiopronin.

Tóm lại, điều trị nội khoa nhằm giải quyết nguyên nhân và các cơ chế gây bệnh có tác dụng hạn chế tái phát sỏi, giảm bớt các chỉ định điều trị ngoại khoa và tránh các biến chứng khác ngoài thận. Điều trị nội khoa ngày càng có hiệu lực và ít gây tác dụng phụ cho bệnh nhân.

Các phương pháp điều trị ngoại khoa đã có những tiến bộ rõ nét trong kĩ thuật lấy sỏi ở thận và ở niệu quản với tỉ lệ biến chứng và tử vong không đáng kể. Từ 1976 đến nay đã xuất hiện hai phương pháp mới thay thế phần lớn các phẫu thuật với kết quả tương tự nhưng gây ít chấn thương. Đó là nội soi tiết niệu và tán sỏi ngoài cơ thể.

Điều trị bằng các dụng cụ nội soi: Dùng một ống thông niệu quản đặt, trong niệu quản để dẫn lưu thận khi chưa có chỉ định mổ lấy sỏi niệu quản. Dùng một loại ống thông niệu quản đặc

biệt, gọi là ống thông "Lasso" đưa lên niệu quản để kéo sỏi xuống.

Các phẫu thuật kinh điển gồm các phẫu thuật lấy sỏi qua bể thận và qua nhu mô thận, các phẫu thuật dẫn lưu thận, các phẫu thuật cắt bỏ một phần thận hay toàn bộ thận và các phẫu thuật tạo hình nhằm loại trừ các dị tật của đường tiết niệu, đảm bảo sự lưu thông của nước tiểu.

Các phẫu thuật lấy sỏi qua bể thận không qua nhu mô ít gây tai biến. Đối với sỏi to, người ta dùng phương pháp rạch bể thận mở rộng và phương pháp rạch bể thận trong xoang (Gil Vernet). Rạch nhu mô để lấy sỏi là một phẫu thuật phức tạp, dễ gây biến chứng chảy máu, đặc biệt khi rạch nhu mô mở rộng theo bờ ngoài của thận. Rạch niệu quản lấy sỏi có thể qua đường thắt lưng, đường sau lưng, đường giữa dưới rốn. Dẫn lưu thận là một phẫu thuật tạm thời để đảm bảo chức năng thận hoạt động trở lại, hoặc để tránh nhiễm khuẩn huyết. Cắt thận bán phần, thường ở cực dưới để loại bỏ phần thận bị viêm nhiễm nặng hoặc mất chức năng. Cắt thận toàn bộ được tiến hành khi thận hoàn toàn bị huỷ hoại, mất hết chức năng. Trong trường hợp này cắt thận rất khó vì bao thận dày và dính vào các tổ chức quan trọng khác như tá tràng, tĩnh mạch chủ ở bên phải, đại tràng xuống bên trái.

Phẫu thuật cắt bỏ tuyến cận giáp: Có khoảng 2 - 5% số bệnh nhân bị sỏi canxi có u ở tuyến cận giáp. Cắt bỏ tuyến cận giáp là một phẫu thuật công phu và tinh vi nhưng có khả năng điều trị sỏi thận một cách triệt để.

Các phẫu thuật tạo hình: Có mục đích loại trừ các nguyên nhân gây tắc làm ứ đọng nước tiểu từ đài thận đến niệu đạo. Các phẫu thuật thông dụng nhất là tạo hình chỗ nối bể thận - niệu quản, làm rộng các đoạn hẹp niệu quản, cắm niệu quản vào bàng quang, thay thế niệu quản bằng một đoạn ruột, vv.

Từ 1976 người ta dùng phương pháp ***nội soi tiết niệu***, tiếp cận sỏi qua da vùng thắt lưng hay dọc theo niệu quản. Nguyên tắc của phương pháp tán sỏi qua da là dùng một kim nhỏ chọc qua da tiến tới đài thận dưới và nong dần cho đến lúc đặt được máy nội soi để tán và hút sỏi ra ngoài cơ thể. Người ta có thể dùng một máy soi nhỏ đưa qua niệu đạo và bàng quang tiến dọc theo niệu quản để tán và gắp sỏi ra ngoài. Để tán sỏi, người ta dùng máy siêu âm, máy điện thuỷ lực, máy cơ học, máy laser.

Từ 1980, Chaussy và Eisenberger đã sử dụng ***máy tán sỏi ngoài cơ thể*** để tán sỏi trong thận. Nguyên tắc của phương pháp này là dùng những luồng sóng xung phát từ bên ngoài cơ thể và hướng tâm vào sỏi để làm sỏi nát vụn. Luồng sóng đi qua các tổ chức của cơ thể và không mất nhiều năng lượng. Khi lực căng của luồng sóng lớn hơn lực kết hợp của sỏi thì sỏi sẽ tan vụn ra thành những mảnh rất nhỏ. Phương pháp tán sỏi qua da và phương pháp tán sỏi ngoài cơ thể hiện nay chiếm ưu thế ở các nước kĩ nghệ phát triển.

Chỉ định đối với các kĩ thuật kinh điển: Sỏi san hô, mỗi khi lấy được thì chức năng thận sẽ tốt hơn, và sự nhiễm khuẩn đường tiết niệu cũng giảm đi rõ rệt. Phương pháp rạch bể thận trong xoang (Gil Vernet) và các phương pháp mở rộng bể thận ít nguy hiểm hơn rạch nhu mô mở rộng. Đối với sỏi thận hai bên, nên mổ từng bên và chú ý mổ bên nào bị tắc nhiều hơn và phục hồi chức năng tốt hơn. Tuy nhiên do tiến bộ của gây mê hồi sức, có chỉ định mổ hai bên cùng một lúc, đặc biệt nếu sỏi niệu quản vùng khung chậu, hoặc sỏi niệu quản vùng thắt lưng ở người còn trẻ, khoẻ mạnh, không béo. Sỏi gây vô niệu là một biến chứng nặng, 80% số bệnh nhân chỉ còn một thận đang hoạt động. Các rối loạn điện giải, kiềm toan và nhiễm khuẩn đe doạ đến tính mạng của bệnh nhân. Vì vậy, cần chẩn đoán cẩn thận và hồi sức nội kho tích cực, kể cả chạy thận nhân tạo nếu cần. Trong một số trường hợp, đặc ống thông lên niệu quản để dẫn lưu tạm thời hoặc dẫn lưu thận qua đường rạch thắt lưng. Việc lấy sỏi có thể thực hiện ngay hay trì hoãn vào thì sau.

Chỉ định điều trị sỏi khi có các phương tiện hiện đại, tán sỏi qua da hay tán sỏi ngoài cơ thể. Sỏi dưới 2cm có thể tán được bằng phương pháp tán sỏi ngoài cơ thể. Sỏi trên 2cm, nên tán sỏi qua da và có thể phối hợp và tán sỏi ngoài cơ thể. Sỏi xystin nên điều trị bằng tán sỏi qua da, hoặc dùng máy nội soi từ bàng quang lên niệu quản. Các biến chứng có thể gặp khi sử dụng các phương tiện hiện đại là tụ máu chung quanh thận, sỏi kẹt trong niệu quản, nhiễm khuẩn (viêm thận - bể thận, nhiễm khuẩn huyết).

Sỏi tiết niệu là bệnh hay gặp trên thế giới, đặc biệt ở Việt Nam. Các hiểu biết về sinh lí bệnh đã giúp cho việc khám phá cơ chế sinh sỏi, đồng thời tạo điều kiện cho việc phòng bệnh và điều trị nội khoa đạt kết quả. Điều trị ngoại khoa giúp cho việc phục hồi chức năng thận bằng các phương pháp cổ điển và các phương pháp hiện đại ngày càng được ưa chuộng.

SỐC CHẤN THƯƠNG

Giáo sư Nguyễn Thụ

"Sốc" là tình trạng suy sụp toàn thân, kéo dài sau các chấn thương hoặc mổ xẻ lớn, thể hiện rõ nét trên lâm sàng bằng một hội chứng suy sụp tuần hoàn, trong đó lưu lượng tim thấp, dẫn đến tình trạng không cung cấp đủ oxy cho tổ chức, cho nhu cầu cơ thể.

Thuật ngữ "sốc" do một thày thuốc người Pháp sử dụng (1743), trong cuốn sách "Suy nghĩ từ những kinh nghiệm xử trí những vết thương do hoả khí" (A shok: "va chạm"). Trước đó, Ambroise Paré (1510 - 90) đã mô tả một hội chứng mà nay ta gọi là "sốc". Hơn 400 năm qua, đã có rất nhiều công trình nghiên cứu về vấn đề này. Các tác giả tập trung nghiên cứu, mô tả hội chứng sốc. Năm 1899, Crile George W. gây sốc thực nghiệm trên động vật. Từ đó, hàng loạt công trình nghiên cứu lâm sàng hoặc thực nghiệm được tiến hành và công bố. Lansteiner (1901) và Jonski (1907) đã phát minh các nhóm máu và sử dụng natricitrat để chống đông máu. Sau đó, người ta đã sử dụng rộng rãi máu, các chế phẩm của máu để cấp cứu nạn nhân và chống sốc. Dù dùng máu với khối lượng lớn, người ta vẫn thấy các trường hợp sốc không hồi phục, vì vậy đã thúc đẩy các tác giả đi sâu thêm về cơ chế. Wiggers cho rằng nguyên nhân gây sốc không hồi phục là do co mạch ngoại vi. Laborit H. lại cho là "phản ứng dao động sau đả kích" nên ông dùng các hỗn hợp phong bế dẫn truyền thần kinh thực vật để chống lại. Năm 1964, Lilleheil cho rằng tình trạng co mạch đóng vai trò rất lớn trong tiến triển của sốc, vì vậy phải nhanh chóng ức chế trạng thái co mạch và ông dùng các thuốc ức chế adrénalin (adrénolitique) như dibenzilin, chlorpromazine, phối hợp với

isoprénaline và hydrocortisone. Cùng thời gian này, Shire T. và Moore F. D. dùng đồng vị phóng xạ nghiên cứu sự di chuyển của nước và các chất điện giải trong sốc, thấy sự tăng tiết catecolamin có quan hệ chặt chẽ với sự di chuyển nước và điện giải. Vì vậy, cần phải sử dụng các dung dịch điện giải với khối lượng lớn để điều trị sốc.

Ở Việt Nam, nhất là trong thời kì kháng chiến chống ngoại xâm, công tác phòng chống sốc đã được chú ý. Năm 1951, ngành y tế quân đội đã đề ra 9 điều chữa sốc và nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phòng và điều trị sốc trong ngoại khoa thời chiến. Từ đó đến nay, nhiều công trình lâm sàng và thực nghiệm về sốc đã được nghiên cứu.

Các thuyết về sốc: có nhiều giả thuyết được nêu lên cắt nghĩa quá trình sinh bệnh của sốc.

Thuyết suy tuần hoàn cho rằng yếu tố chủ yếu là giảm khối lượng máu tuần hoàn do mất máu ra ngoài, tại chỗ hoặc máu và dịch chảy vào khu vực bị thương. Điển hình là mất máu, mất dịch trong khi mổ, khi bị bỏng, bị thương, bị dập nát nhiều mô hoặc viêm phúc mạc. Một số trường hợp, tuy mất máu không nhiều nhưng sốc vẫn xuất hiện. Một số tác giả cho rằng sự giảm khối lượng tuần hoàn là do tăng tính thấm của mao mạch đối với các chất có trọng lượng phân tử cao như albumin. Albumin ra ngoài làm tăng áp lực thẩm thấu ngoài mạch, từ đó hút theo nước, làm giảm khối lượng huyết tương trong mạch máu. Một số công trình khác nhấn mạnh sự rối loạn về phân phối máu, máu bị ứ lại trong hệ thống của do các tĩnh mạch trên gan bị co thắt khi bệnh nhân bị sốc.

Thuyết nhiễm độc cho rằng sốc xuất hiện khi tháo bỏ ga rô. Các tổ chức dập nát tiết ra một chất độc, chất này tác dụng trực tiếp trên mạch máu hay thần kinh (sau khi bỏ ga rô) mà gây sốc. Tuy nhiên, một số tác giả thí nghiệm làm tuần hoàn chéo, máu của súc vật bị chấn thương dập nát không gây được sốc trên súc vật lành.

Thuyết thần kinh nội tiết: các ổ cảm thụ của cơ thể tiếp nhận những xung động từ chỗ bị thương, dẫn truyền lên thần kinh trung ương. Từ đó gây một phản ứng thần kinh nội tiết, ban đầu là phản ứng bảo vệ: co mạch ngoại vi để dồn máu cho các cơ quan trọng yếu (tim, não), giữ lại nước và điện giải, làm cho huyết áp động mạch trở lại bình thường. Nếu tổn thương mạnh, kéo dài thì phản ứng bù trừ bị ức chế và cơ thể sẽ lâm vào tình trạng sốc. Trên thực tế, những người tinh thần mệt mỏi, căng thẳng sợ hãi dễ bị sốc khi bị thương. Vì vậy, việc sử dụng các thuốc an thần có tác dụng ngăn chặn hay hạn chế sốc phát triển.

Thuyết chu kì của Moon: Moon đưa ra một thuyết tổng hợp nhằm bổ sung những thiếu sót mà mỗi thuyết trên đây không giải thích được. Moon chia sốc làm 4 giai đoạn: *Giai đoạn 1*: suy tuần hoàn xuất hiện sau một nguyên nhân nhiễm độc, thần kinh, mất máu, mất miễn dịch. *Giai đoạn 2:* thời kì bù bằng các phản ứng bảo vệ. *Giai đoạn 3*: mất bù, tuần hoàn lại suy sụp trầm trọng, gây thiếu oxy ở mô. *Giai đoạn 4*: thiếu oxy làm giải phóng các chất độc, chất độc lại tác động lên thần kinh và mạch máu làm mao mạch nở ra, dịch thoát ra khỏi mao mạch làm giảm khối lượng máu tuần hoàn, mô lại thiếu oxy.

Sốc và chuyển hoá: sốc gây ra biến loạn chuyển hoá, đến lượt biến loạn chuyển hoá lại làm sốc kéo dài và nặng thêm. Nổi bật là thiếu oxy và toan hoá.

Thiếu oxy tổ chức: do việc cung cấp oxy giảm nên lúc đầu có thể phải sử dụng oxy dự trữ dẫn đến nợ oxy. Oxy cạn kiệt làm chuyển hoá nghiêng về yếm khí.

Chu trình Krebs bị bế tắc nên ứ lại a. lactic và a. pyruvic.

Tổng hợp ATP bị ức chế làm ảnh hưởng đến việc duy trì điện thế ở màng tế bào.

Việc sản sinh glycogen qua trung gian NADP - H2 bị giảm sút do chuyển hoá theo đường pentose bị phong toả.

Toan hoá: Do lượng acid lactic và pyruvic tăng lên rồi ứ lại vì dòng tuần hoàn chậm trễ.

Mặt khác gan kém tổng hợp lactate đi kèm chức năng loại trừ H^+ của thận giảm.

Do toan hoá nên tính thấm màng tế bào tăng, tạo điều kiện thuận lợi cho K thoát ra khỏi tế bào, yếu tố này làm cho hệ thống các men, các hormon tự nhiên hay tổng hợp, nhất là các catecholamin kém hiệu lực.

Rối loạn chức năng tuần hoàn

Giảm khối lượng tuần hoàn và sốc: Cannon đã nêu nhận xét khối lượng tuần hoàn giảm ở những bệnh nhân sốc, huyết áp động mạch càng thấp mạch càng nhanh thì máu mất càng nhiều. Các tác giả nhấn mạnh vai trò của mất máu trong sốc chấn thương. Nhờ truyền máu khối lượng lớn mà tỉ lệ tử vong giảm. Trong thực nghiệm, khi rút 15% lượng máu toàn thân thì huyết áp không đổi, rút từ 15 - 30% thì huyết áp dao động, rút quá 30% thì huyết áp động mạch của chó xuống 60 - 80mmHg. Rút quá 50% thì huyết áp = 0. Rút 70% khối lượng máu thì con vật chết. Không những thể tích máu bị giảm mà thể tích dịch ngoài tế bào cũng giảm. Kinh nghiệm điều trị sốc ở nước ngoài cũng như ở Việt Nam đều phù hợp với nhận xét này. Vì vậy thày thuốc có nhiệm vụ phục hồi nhanh khối lượng máu, dịch để sốc không xuất hiện mà nếu có xuất hiện thì phục hồi nhanh. *Thay đổi tuần hoàn qua mao mạch nhỏ:* trong sốc, vi tuần hoàn được quan tâm đặc biệt vì chính ở đây diễn ra những quá trình cơ bản của sốc. Lúc đầu, các động mạch nhỏ, tĩnh mạch nhỏ bị co thắt, các cơ tròn trước mao mạch và tĩnh mạch nhỏ khép lại: trong khi đó các cầu nối động tĩnh mạch mở rộng (bình thường bị khép).

Máu đi qua vi tuần hoàn khó nên tim làm việc mệt: máu đi qua mao mạch ít, mà chủ yếu đi tắt qua cầu nối nên tổ chức bị thiếu oxy. Do sự lưu thông qua mao mạch giảm làm tổ chức thiếu oxy, ứ đọng CO_2, ứ đọng acid lactic nên mạch máu bị dãn, trơ ra làm cho dòng máu chảy bị chậm lại: các tiểu cầu, bạch cầu, hồng cầu không còn chạy song song ở giữa lòng mạch máu mà dính chặt vào nhau, đi sát dính vào thành mạch gây ngưng tụ, các tiểu cầu sẽ chết, giải phóng yếu tố tiểu cầu mà hoạt hoá các yếu tố đông máu, gây đông máu rải rác trong lòng mạch, làm tắc mạch. Các tiểu cầu bám vào nội mạch làm hỏng thành mạch, tăng tính thấm, dịch thoát ra ngoài lòng mạch làm cho khối lượng tuần hoàn đã giảm lại càng giảm thêm.

Sự lưu thông của máu qua các mạch cũng tuân theo định luật Poisseuille đối với sự vận chuyển các chất dịch qua một ống:

$R = 8\mu/\pi r^4$, trong đó R là sức cản, μ: độ nhớt của dịch hay máu, r là bán kính của đường ống hay mạch máu. Trong sốc, các mạch máu bị co thắt (r nhỏ) và độ nhớt tăng (μ tăng do thoát dịch) nên sức cản rất lớn, làm tăng gánh sau tim, tim sẽ chóng mệt. Trong điều trị, phải tăng bán kính mạch máu và giảm độ nhớt của máu. Muốn làm tăng bán kính của mạch máu thì phải chặn lại quá trình co mạch, không dùng thuốc co mạch, khi không đạt kết quả, có thể dùng thuốc làm dãn mạch. Độ nhớt của máu tỉ lệ thuận với Hématocrite. Vì vậy, muốn làm giảm độ nhớt phải làm giảm Hématocrite, tuy nhiên không thể hạ quá thấp Hématocrite. Kinh nghiệm cho thấy: duy trì Hématocrite từ 27 - 30% là tốt nhất. Từ đó, có thể vận dụng vào lâm sàng như sau: khi có sốc chấn thương, cần phải bù đủ

khối lượng máu và dịch để ngăn chặn quá trình co mạch, không dùng thuốc co mạch, để tránh kết dính tiểu cầu (có thể dùng Dextran 40.000, giữ Hématocrite từ 27 - 30% là đủ). Khi sốc đã qua, nếu cần lại cho thêm máu để tăng Hématocrite, khi đã đủ máu và dịch mà sốc vẫn tiếp diễn, có thể dùng các thuốc vận mạch nhẹ nhưng phải theo dõi chặt chẽ. *Hoạt động tim và sốc*: ý kiến của các nhà nghiên cứu rất khác nhau khi nói về vai trò của tim trong sốc chuyển sang không hồi phục. Dù ý kiến khác nhau, đa số các tác giả đều thấy tim có sức chịu đựng khá, ít ra là lúc ban đầu do tình trạng đặc biệt về tưới máu và chuyển hoá của cơ tim.

Tuần hoàn vành: tác dụng của lưu lượng thấp, thiếu oxy dẫn đến dãn mạch. Khi bão hoà oxy còn 50% thì lưu lượng vành tăng gấp 5.

Nhờ Myoglobin cơ tim có thể lấy oxy ở áp lực thấp, sử dụng không chỉ glucose mà cả lactate, pyruvate và thể cetonic. Tuy nhiên sức chịu đựng cũng chỉ đến một giới hạn, một khi mà áp lực động mạch chủ dưới 60mmHg, bão hoà oxy dưới 20%, nhất là toan hoá thì cơ tim hoạt động kém hiệu quả, lưu lượng tim giảm, từ đó xảy ra một vòng luẩn quẩn. Các tác giả cho rằng suy tim không những do thiếu oxy, toan hoá, kém đáp ứng với catecholamin mà có lẽ còn do chất ức chế tim (MDF: myocardial depressor factor). Trên súc vật thực nghiệm khi cấp oxy cho cơ tim tụt xuống 10ml/100g cơ tim/phút thì tim suy xảy ra ở các súc vật bị mất máu. Ngược lại khi lượng oxy là 13ml/100g cơ tim/phút thì tim không bị suy. Ngoài ra trong sốc độ nhạy cảm của cơ tim đối với thiếu oxy tăng lên, bình thường ngưỡng nhạy cảm là PaO_2 = 33mmHg thì khi bị chảy máu 2 giờ ngưỡng nhạy cảm là 67 mmHg. Vấn đề MDF được Brand và Lafer mô tả năm 1966, theo các tác giả, MDF được sản sinh ra bởi sự giải phóng và hoạt động của các men có trong lysosom của các tế bào nhất là tế bào tuỵ. MDF là một peptit có trong lượng phân tử vào khoảng 500 dalton, nhỏ hơn nội độc tố. Nó tan trong nước và bị các men tiêu protein làm ngừng hoạt động. Đậm độ trong máu khoảng 1ng/1ml khi bị sốc. Trên thực nghiệm MDF làm giảm huyết áp 60%, đậm độ để ức chế cơ tim xuất hiện trong máu từ 2 - 7 giờ sau khi sốc. MDF làm co thắt các mạch tạng nên tụy dễ bị thiếu máu mà sản sinh ra MDF. MDF có vẻ hấp dẫn nhưng còn nhiều ý kiến trái ngược nhau.

Chức năng hô hấp: lúc bình thường, muốn trao đổi khí ở phổi tốt, phải có 3 điều kiện cơ bản, oxy hay không khí vào phế nang, oxy đến các mao mạch của động mạch phổi, sự khuếch tán khí qua vách phế nang.

Trong sốc, theo nhiều tác giả hoặc vì não thiếu oxy hoặc vì sự giải phóng ồ ạt các chất Catecholamin hay Xerotonin làm co thắt các mạch máu ở phổi. Hiện tượng co thắt này làm cho lòng các mao mạch phổi vốn đã hẹp lại hẹp thêm, các tế bào máu phải di chuyển xít nhau và dính vào nhau gây nên nghẽn mạch. Mặt khác, vì co thắt mạch nên áp lực thuỷ tĩnh trong lòng mạch tăng vượt áp lực phế nang, nước thoát ra khỏi mạch gây phù phổi. Do thiếu oxy nên chuyển hoá mỡ giảm, không trọn vẹn, không tổng hợp được các chất làm giảm căng bề mặt, phổi dễ bị xẹp. Các axit béo chạy vào dòng tuần hoàn, kết ngưng thành hòn mỡ mà gây tắc mạch do mỡ. Trên lâm sàng ngoài những thay đổi thông thường, người ta thường nêu hai hội chứng điển hình: tắc mạch máu do mỡ, phổi sốc. Gần đây người ta chú ý nhiều đến hội chứng suy thở sau sốc. Biểu hiện chủ yếu là thiếu oxy rất nặng: thở nhanh, nông, tím tái, hình ảnh X quang mờ 2 bên phổi như kiểu phù, chỉ số oxy hoá máu thấp (PaO2/FiO2)<300, ở thể nặng <200.

Về mặt bệnh sinh có sự tham gia của nhiều yếu tố:

Do căn nguyên của sốc, do các biến chứng không đặc hiệu: xẹp phổi, phù phổi, viêm phổi trào ngược.

Do điều trị: sử dụng số lượng lớn các dung dịch, thở oxy cao, kéo dài, hô hấp nhân tạo với thể tích khí lưu thông lớn.

Rối loạn tuần hoàn phổi do sốc: tăng áp lực động mạch phổi, biến loạn thông khí tưới máu (VA/Q), phù phổi, giảm độ đàn hồi phổi (compliance) giảm chất làm giảm sức căng bề mặt của phổi (surfactant).

Chức năng gan: gan là một cơ quan mà ngoài chuyển hoá, chống độc, đông máu, sản xuất bilirubin, còn tham gia vào điều hoà tuần hoàn. Gan nhận máu theo 2 đường: tĩnh mạch cửa và động mạch gan, máu đi qua các xoang gan nằm giữa các bè Remak (bè tế bào gan) rồi đổ vào tĩnh mạch giữa trên gan đến tĩnh mạch trên gan về tĩnh mạch chủ. Trong sốc, các cơ thắt trước xoang gan, các tĩnh mạch giữa trên gan sẽ co lại, làm giảm sút lưu lượng máu chảy qua gan, làm một khối lượng máu ứ lại trong gan và hệ thống tạng, do đó gan sẽ bị thiếu oxy nặng và sẽ bị xung huyết. Các xét nghiệm máu cho thấy bilirubin, các men transaminaza, photphataza lên cao. Khi bị sốc các tế bào Küpffer bị ức chế mạnh, mất hết khả năng thực bào, do đó không giữ được vi khuẩn và độc tố vi khuẩn chạy từ ruột lên. Chúng dễ dàng chạy vào dòng tuần chung làm cho bệnh nhân bị sốc chấn thương lại thêm sốc nhiễm khuẩn dẫn đến tiên lượng rất xấu. Trong các trường hợp sốc chấn thương do vỡ gan, để dễ xảy ra quá trình đông máu rải rác trong các lòng mạch. Ở các trường hợp sốc nặng các tế bào rất dễ kết dính với nhau trong các mạch máu nhỏ và các xoang gan, càng làm cho sốc dễ chuyển sang không phục hồi.

Ống tiêu hoá: biểu hiện rõ rệt thường xuyên ở chó thực nghiệm nhưng rất hiếm ở trên người. Sớm hay muộn thương tổn tập trung chủ yếu ở tâm vị, dạ dày, tá tràng: rỉ máu, loét chợt theo kiểu stress. Gần đây người ta chú ý nhiều đến hiện tượng thiếu máu ở các tạng. Hay gặp nhất là tắc ruột cơ năng xảy ra trong và cả sau sốc, tạo điều kiện thành lập khu vực thứ ba làm nặng thêm việc giảm khối lượng tuần hoàn và vi khuẩn dễ vượt hàng rào niêm mạc ruột vào máu gây sốc nhiễm khuẩn.

Rối loạn chức năng thận: thận rất dễ bị tổn thương trong sốc vì phản ứng bảo vệ của cơ thể và vì cấu trúc đặc biệt của thận. Người ta đã biết đến viêm thận cấp rất sớm, ngay từ thời Bywater. Trong giai đoạn đầu của sốc, bệnh nhân không có hoặc có ít nước tiểu do áp lực động mạch thấp không đủ để tạo ra áp lực lọc theo phương trình pf = pa- (po+pc), trong đó: pf = áp lực lọc, pa = áp lực động mạch ở cầu thận, po = áp lực thẩm thấu của máu, pc = áp lực trong khoang Bowmaynn. Muốn có nước tiểu, áp lực động mạch chung phải trên 90mmHg. Thường sau khi hồi sức, bù lại đủ máu và dịch, huyết áp động mạch trở lại bình thường thì lưu lượng nước tiểu cũng trở về bình thường (60ml/giờ). Tuy nhiên, tỉ trọng nước tiểu vẫn thấp, đậm độ urê trong nước tiểu cũng thấp, nước tiểu có nhiều K, gốc axit, urê máu hơi cao. Với đa số bệnh nhân, tình hình dần ổn định. Còn ở một số ít bệnh nhân, đậm độ urê nước tiểu vẫn thấp, urê máu tăng dần, lượng nước tiểu hàng ngày ít dần, sau 5 - 7 ngày thì vô niệu, dẫn đến tình trạng suy thận diễn biến giống như bất cứ một loại suy thận cấp nào khác.

Trueta cho rằng khi bị sốc, luồng máu đi vào thận đã giảm, lại đi tắt từ lớp vỏ thận đến lớp tuỷ thận làm vỏ thận thiếu máu (một vùng chứa phần lớn các cầu thận và ống thận). Công trình của Thornburn Hellender dùng kripton 85 để nghiên cứu sự phân phối máu trong thận khi chó bị sốc. Sau đây là kết quả:

Lúc bình thường

Lớp của thận	Lưu lượng máu cho 100g tổ chức trong 1 phút	%
Khoang vỏ thận	440ml	76%
Khoang tủy ngoài	120ml	20%
Khoang tủy trong	14ml	2,6%
Khoang tổ chức mỡ xung quanh thận và cuống thận	8ml	1,4%

Lúc mất máu hay bị sốc

Lớp của thận	Lưu lượng máu cho 100g tổ chức trong 1 phút	%
Khoang vỏ	100ml	45,4%
Khoang tuỷ ngoài	100ml	45,4%
Khoang tủy trong	12ml	5%
Khoang tổ chức mỡ xung quanh thận và cuống thận	8ml	4,2%

Khi bị sốc, tuỳ mức độ nặng mà tuần hoàn thận giảm từ ngoài vào, từ vỏ vào lõi. Các chất catecolamin được tiết ra khi bị sốc đã gây ra hiện tượng thiếu máu. Nếu khi điều trị sốc chấn thương, mất máu mà dùng các thuốc co mạch thì hậu quả tương tự cũng xảy ra. Hardaway cho rằng: noradrénalin không những làm co mạch mà còn gây đông máu rải rác trong lòng mạch, nên các mạch máu nhỏ nhất, đặc biệt là các mạch máu của thận là nơi chịu tổn thương sớm nhất. Từ đó có thể rút ra: khi điều trị sốc chấn thương mất máu, không nên dùng thuốc co mạch (noradrenalin, vv.) mà chỉ nên bù đủ máu, đủ dịch.

Rối loạn chức năng thần kinh: phản ứng thần kinh xảy ra sớm nhất khi cơ thể bị chấn thương trong sốc. Các tác giả cho rằng: có sự ức chế thần kinh trung ương từ thể lưới lên vỏ não khi bị sốc. Trên súc vật được gây sốc thực nghiệm, phản xạ có điều kiện mất, phản xạ co mạch sau khi kích thích thần kinh tạng hay sau tiêm adrenalin bị giảm. Tất cả trở lại bình thường sau khi hết sốc. Theo Brown (1970), thiếu oxy ở các trung tâm thần kinh trung ương là nguyên nhân chính gây rối loạn tuần hoàn trong sốc. Bình thường lượng máu qua não ít bị ảnh hưởng bởi những thay đổi huyết động trong tuần hoàn chung, trừ khi huyết áp động mạch xuống quá thấp hay kéo dài. Fazekas trên 11 bệnh nhân bị sốc có huyết áp động mạch 50mm Hg thì lưu lượng máu qua não giảm 40%. Tóm lại, khi bị sốc, không những lưu lượng máu qua não giảm mà sự phân phối máu trong não cũng thay đổi: vỏ não bị thiếu máu nhất trong khi vẫn duy trì mức bình thường ở tuỷ sống, tiểu não, trung não, gian não. Trong sốc chấn thương, tiêu thụ oxy toàn cơ thể giảm 30 - 50%, ở não tiêu thụ oxy không thay đổi trừ ở giai đoạn cuối.

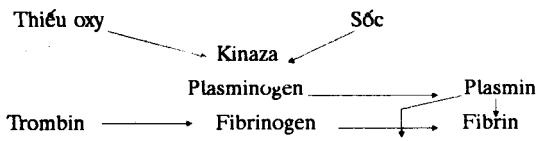
Trong sốc, hệ thần kinh tham gia như thế nào? ở xoang động mạch cảnh, quai động mạch chủ, động mạch mạc treo, động mạch phổi có những ổ cảm thụ áp lực đặc hiệu, xung động từ ổ cảm thụ đi theo các dây thần kinh Herring và Ludwixng - Cyon lên trung tâm vận mạch, trung tâm tim đập nhanh ở hành tuỷ và dưới đồi. Đường đi xuống gồm có nhánh vận động của dây thần kinh X và thần kinh giao cảm. Một khi huyết áp động mạch lên cao, các ổ cảm thụ áp lực được kích thích và cho luồng thần kinh đi lên ức chế hoạt động của trung tâm vận mạch, làm cho huyết áp động mạch tụt xuống. Ngược lại, khi huyết áp hạ thì kích thích trung tâm vận mạch và trung tâm tim đập nhanh. Từ đó, các mạch máu ở da, ở cơ xương, ở các tạng sẽ bị co thắt, máu sẽ dồn về não, tim, phổi. Mặt khác, do tim đập nhanh nên lúc đầu lưu lượng tim được duy trì. Kích thích đau cũng tác động lên vùng đồi và dưới đồi, thông qua hệ giao cảm mà gây co mạch cho đến khi đau chấm dứt.

Vai trò của hệ limbic, dưới đồi và tuyến yên: đã từ lâu người ta biết vùng dưới đồi đảm đương cảm giác đau, buồn, sợ sệt, đói, khát, hoạt động sinh dục, điều chỉnh thân nhiệt. Vì vậy những nạn nhân lo lắng, sợ sệt dễ bị sốc hơn những người khác. Các tác giả cho rằng vì sợ sệt xúc động nên catecolamin đã được tiết ra quá mức đến suy kiệt, gây tình trạng hạ đường huyết, hạ huyết áp. Hệ limbic và dưới đồi có nhiệm vụ: nhận, ghi nhớ, và chỉnh lí các thông tin liên lạc với thế giới bên ngoài, điều hoà cảm xúc, chi phối các hoạt động nội tiết và tham gia chặt chẽ vào phản ứng thích nghi đã kích của Seleye. Bình thường, các tín hiệu qua thị giác, thính giác, khứu giác, tạng đến vùng dưới đồi. Ở đây các tín hiệu sẽ được phân tích, xử lí, điều hoà. Các tín hiệu đi là những tín hiệu nội tiết. Gần đây người ta còn phát hiện thấy những ổ cảm thụ morphin ở vùng quanh não thất 3, tổ chức thần kinh vùng này tiết ra một chất gần giống như morphin nên gọi là morphin nội sinh: encephalokin hay endomorphin. Chức năng chính là điều hoà cảm giác từ bên ngoài hay từ nội tạng. Trục thần kinh limbic - dưới đồi - tuyến yên tham gia chặt chẽ vào phản ứng thích nghi của cơ thể sau đả kích, sau sốc của Seleye.

Rối loạn chức năng nội tiết: sau khi bị chấn thương hoặc sốc, đường trong máu lên cao, điều đó chắc có liên quan đến hiện tượng tuỵ giảm tiết insulin trong sốc thực nghiệm. Trong nhiều công trình sốc thực nghiệm khác, người ta cũng thấy có hiện tượng tăng tiết cortison, andosteron, 17 hydroxy corticosteroide, adrenalin và noradrenalin. Chính cortisol đã làm hồi phục chất đạm của huyết tương, làm tăng áp lực thẩm thấu trong lòng mạch và theo đó mà bù khối lượng tuần hoàn khi bị sốc. Chính adrenalin và noradrenalin đã gây ra tình trạng co mạch ngoài biên, làm tế bào thiếu oxy và sốc chuyển dần sang không hồi phục. Freeman, Laborit đã có thể gây sốc bằng nhỏ giọt adrenalin vào mạch máu. Ngoài adrenalin và noradrenalin có thể kể thêm vai trò của hệ thống renin - angiotensin được tiết ra từ các tế bào cạnh cầu thận mỗi khi huyết áp đến thận xuống thấp. Angiotensin II đã gây co mạch để nâng huyết áp, mặt khác kích thích vỏ thượng thận tiết aldosteron để giữ muối và nước, góp phần hồi phục khối lượng tuần hoàn đã bị giảm trong sốc.

Theo Seleye, trục thần kinh nội tiết, dưới đồi, tuyến yên và các tuyến khác giữ vai trò chủ yếu trong phản ứng thích nghi sau đã kích để bảo vệ cơ thể. Vùng dưới đồi bị kích thích tiết ra cocticotropin và thyreotropin đổ vào tuyến yên, kích thích tuyến này tiết ACTH, ADH, TSH làm thành một dây chuyền kích thích các tuyến khác.

Rối loạn đông máu: trong sốc, thỉnh thoảng gặp những trường hợp máu chảy không cầm được ở vết mổ hay vết thương. Chính những rối loạn này là những dấu hiệu nặng và làm bệnh nhân chết. Có thể xếp thành 2 loại: *Tiêu sợi huyết*: trong sốc do thiếu oxy ở tổ chức nên các men tăng hoạt động, trong số đó phải kể đến các kinaza làm hoạt hoá quá trình tiêu sợi huyết. Bình thường, chất plasminogen có trong máu nhưng không hoạt động, nhưng trong sốc dưới tác dụng của kinaza: chất plasminogen hoạt hoá biến thành



plasmin, chất này làm tiêu fibrin (sợi huyết) đã hình thành và ngăn không cho fibrinogen (tiền sợi huyết) biến thành fibrin, nên máu không thể đông được. Máu tiếp tục chảy qua vết thương, vết mổ.

Đông máu rải rác trong lòng mạch (coagulation intravasculaire disseminee - CIVD), còn gọi là "đông máu vì tiêu thụ quá mức" các yếu tố đông máu. Trong sốc do mao mạch bị co thắt, tổ chức bị thiếu oxy, chuyển hoá các chất tiến hành trong tình trạng yếm khí: axit lactic trong máu lên cao. Theo Laborit, khi axit lactic lên đến 800mg/lít máu, các tế bào máu dính lại với nhau, bắt đầu là tiểu cầu. Do thiếu oxy nên các lysosom bị phá vỡ làm giải phóng men hydrolaza, men này chạy vào máu phá vỡ màng cơ sở của mạch máu, thành mạch máu mất nhẵn, nên các tiểu cầu đến bám vào thành mạch, các tiểu cầu dính kết vào nhau. Yếu tố III tiểu cầu được gải phóng làm hoạt hoá các yếu tố đông máu. Sau đây là sơ đồ do Davie và Ralnoff đề xuất.

Đông máu nội sinh:

Yếu tố XII
↓ Hoạt hoá
Yếu tố XI
↓ Hoạt hoá
Yếu tố IX
↓ Hoạt hoá
Yếu tố VIII
↓ Hoạt hoá
Yếu tố X
↓ Hoạt hoá
Yếu tố V
↓
Protrombin ——→ Trombin

Đông máu ngoại sinh

Yếu tố X
↓ Hoạt hoá
Yếu tố V
| Hoạt hoá
↓ ←—— Yếu tố VII

Protrombin ——→ Trombin

Các yếu tố ở trên tiến hành hoạt hoá yếu tố dưới theo thứ tự của sơ đồ. Trombin sẽ hoạt hoá fibrinogen thành fibrin, lưới sợi huyết và các huyết cầu làm nên hòn máu đông cuối cùng. Hòn máu đông được hình thành ở khắp các mạch máu. Hiện tượng đông máu rải rác trong lòng mạch dẫn đến 2 hậu quả: tắc mạch càng làm tăng thiếu oxy, chuyển hoá càng rối loạn, axit lactic càng lên cao sốc càng nặng, đông máu rải rác đến một mức tiêu thụ hết các yếu tố đông máu làm cho máu không còn đông được nữa, máu lại chảy ra ở các vết thương. Theo Hardaway, khi đã xuất hiện đông máu rải rác trong lòng mạch thì sốc trở thành không hồi phục. Để chẩn đoán đông máu rải rác trong lòng mạch, người ta dựa vào 2 sự kiện hình thành các sản phẩm trung gian của fibrin và tiêu thụ các yếu tố tiểu cầu, fibrinogen VII, IX, XI, do vậy tiểu cầu giảm, bình thường 150.000 - 300.000/mm^3 máu hạ xuống còn 50 - 70.000/mm^3, fibrinogen từ 4g xuống còn 1 - 2g. Về sản phẩm trung gian fibrin được phát hiện bằng các nghiệm pháp cồn, protamin sunfat và định lượng các sản phẩm trung gian của fibrin, nghiệm pháp D. dimer. Trong khi xuất hiện quá trình đông máu rải rác trong lòng mạch, vẫn có tiêu sợi huyết thứ phát, đó là một phản ứng bù trừ, bảo vệ. Dù tiêu sợi huyết nguyên phát hay thứ phát, người ta vẫn phát hiện bằng nghiệm pháp tiêu Euglobulin (còn gọi là nghiệm pháp Von - Kaulla).

Vai trò của tế bào nội mạc và tế bào liên võng nội mạc trong sốc: Với các nhà lâm sàng, điều trị sốc và chấn thương nặng trở nên khó khăn không phải chỉ do họ không thể ước lượng mức độ trầm trọng xảy ra ở các tế bào mà còn do họ không chú ý đầy đủ đến sức đề kháng của cơ thể mà hệ thống liên võng nội mạc giữ vai trò quan trọng, cũng như họ không nhận thức đầy đủ đến hậu quả của sốc làm giảm luồng máu đến phổi, gan, thận, não... Tế bào nội mạc nằm lót trong tim, trong lòng mạch, vì vậy, nó giữ vai trò trong điều hoà nội môi, trong sự trao đổi giữa mao mạch với tổ chức, sự điều khiển trương lực mạch máu và chuyển hoá của cơ thể. Trong bệnh lí chung, tế bào nội mạc bị tổn thương đã gây ra một số thương tổn mạch máu, ví dụ đái đường, tăng huyết áp động mạch phổi nguyên phát, tăng huyết áp ở phổi gây thiếu oxy, tắc mạch, xơ mỡ động mạch, suy thận cấp, sốc phản vệ... Nội mạc không chỉ là hàng rào bảo vệ mà còn là nơi tổng hợp, hấp thụ, dự trữ, phân huỷ một số chất có tác dụng lên thành mạch như Serotonin, Catecolamin, Angiotensin, các chất loại Prostaglandin. Một khi tế bào nội mạc bị bong hay bị huỷ hoại thì lòng mạch không còn nhẵn nhụi, dễ bị kết dính bạch cầu, tiểu cầu, rối loạn đông máu tại chỗ do mất các men được các tế bào nội mạc sản sinh ra để duy trì quá trình đông máu bình thường, tính thấm của thành mạch bị biến đổi. Điều đó xảy ra ở phổi, ở thận, ở gan. Vì tế bào nội mạc bị huỷ hoại nên bệnh nhân không còn đáp ứng với các thuốc làm giãn mạch, điều đó cắt nghĩa sự thất bại khi điều trị bằng thuốc giãn mạch ở một số trường hợp sốc. Năm 1924, Aschoff đã tìm thấy vai trò của tế bào liên võng nội mạc nằm ở tuỷ xương, gan, lách, hạch bạch huyết, thần kinh trung ương, tuyến thượng thận, tuyến yên, phổi. Hiện tượng thực bào này trên một chừng mực nhất định phụ thuộc vào luồng máu đến cơ quan mà luồng máu này lại chịu sự chi phối của các chất co mạch và dãn mạch và mạch nội sinh. Người ta cũng thấy khi nhỏ giọt vào mạch máu các chất Catecolamin, Angiotensin, Vasopresin trong vòng 3 - 24 giờ, sẽ gây tình trạng giảm thực bào của hệ liên võng nội mạc. Ngược lại, khi tiêm các chất dãn mạch như Axcetylcolin, Histamin, Serotonin, Bradykinin lại làm kích thích hiện tượng thực bào. Trên những công trình thực nghiệm cũng như theo dõi lâm sàng, đều thấy phản ứng stress có ảnh hưởng đến hoạt động của tế bào liên võng nội mạc. Từ đó có thể cho rằng trong sốc nên dùng các thuốc có tác dụng lên hệ thống này. Đó là các thuốc làm dãn mạch, các thuốc chống histamin, các steroid, có thể dùng chúng để giảm tỉ lệ tử vong trong sốc.

Lâm sàng

Có thể chia ra 2 giai đoạn: sốc nguyên phát và sốc thứ phát.

Sốc nguyên phát: xảy ra sau khi bị thương trong khoảng thời gian ngắn, thường chỉ 10 - 15 phút, vì thế chỉ thấy ngay ở tuyến đầu. Các triệu chứng đều thể hiện sự kích thích. Bệnh nhân trong trạng thái kích thích, vật vã, đôi khi nói nhiều nhưng vẫn tỉnh. Có khi toát mồ hôi, nhợt nhạt, có khi lại môi hơi đỏ hồng. Tăng cảm giác đau, tăng phản xạ, đặc biệt là phản xạ đồng tử, tăng huyết áp động mạch cả tối đa và tối thiểu. Huyết áp tĩnh mạch cũng tăng. Tần số hô hấp tăng có khi lên 25 - 301/phút, nhiệt độ nói chung không đổi, nhưng cũng có khi tăng khi giảm.

Sốc thứ phát: có thể xuất hiện sau sốc nguyên phát mà cũng có thể xuất hiện ngay từ đầu. Các triệu chứng kinh điển là 3 giảm: giảm huyết áp, giảm thân nhiệt, giảm cảm giác. Cụ thể là huyết áp động mạch thấp và hẹp, có khi không lấy được mạch, mạch nhỏ khó bắt, huyết áp tĩnh mạch trung ương thấp (bình thường 5 - 12cm H_2O); bệnh nhân nhợt nhạt và lạnh,

lạnh nhất ở sống mũi, nằm yên, lờ đờ, thờ ơ với xung quanh; tuần hoàn qua mao mạch nhỏ bị rối loạn: khi bấm vào ngón tay thì móng tay sẽ nhợt, thả tay ra vẫn không hồng trở lại hoặc trở lại rất chậm. Dựa vào huyết áp động mạch, có thể chia ra 3 cấp: sốc nhẹ với huyết áp tối đa từ 80 - 100mmHg, sốc vừa huyết áp tối đa từ 40 - 80mmHg, sốc nặng huyết áp tối đa 40mmHg.

Thật ra sốc nặng hay nhẹ còn tuỳ thuộc vào tình trạng bệnh nhân trước khi sốc, tình trạng tim nhất là những nguyên nhân gây sốc. Dù sao ở sốc nhẹ trạng thái toàn thân bệnh nhân gần như bình thường vì vậy khó phát hiện. Bệnh nhân tỉnh, da và niêm mạc có thể hơi nhợt và lạnh. Mạch hơi nhanh, 90 - 100/phút. Sốc nhẹ có thể tự mất đi sau một thời gian ngắn, thường gặp sau một số trường hợp gãy xương vừa, chảy máu không lớn. Ở sốc vừa, bệnh nhân bị ức chế (lờ đờ, nằm yên, cảm giác, phản xạ và trương lực cơ đều giảm, da niêm mạc nhợt, lạnh toát mồ hôi). Mạch nhanh 100 - 140 lần/phút, thân nhiệt 35 - 40°C. Loại này không tự hồi phục nếu không điều trị đúng và kịp thời sẽ chuyển thành thể nặng. Ở sốc nặng, bệnh nhân nằm thờ ơ với ngoại cảnh, có khi mất tri giác, có trường hợp vật vã. Cảm giác đau, phản xạ và trương lực cơ đều giảm rõ rệt. Da, niêm mạc nhợt, lạnh, bệnh nhân toát mồ hôi. Thân nhiệt giảm rõ, khoảng 35°C. Đồng tử dãn rộng, phản xạ với ánh sáng yếu, có khi mất. Tĩnh mạch xẹp. Bệnh nhân nôn, có khi đái, ia không chủ động, mạch nhanh khó bắt, có khi loạn nhịp, huyết áp không đo được, tiếng tim mờ. Thở nhanh, nông, một số trường hợp có nhịp chậm, nhịp Cheyne - Stock hoặc ngáp cá. Trên đây là những nét chung, sơ lược, thật ra triệu chứng lâm sàng sốc rất phong phú, tuỳ theo nguyên nhân, tuỳ tình trạng bệnh nhân trước khi sốc, đã có hoặc chưa có biến chứng.

Trong sốc mất máu, dù là do mất ra ngoài: chảy máu đường tiêu hoá (dạ dày), chảy do vỡ dãn tĩnh mạch thực quản, vỡ tử cung, thương tổn các mạch máu ở cổ, ở chi; hay mất vào trong (vỡ tim, vỡ gan, lách, vỡ đứt các mạch máu lớn trong ổ bụng,vv.), hoặc khi mất máu do gãy xương lớn (xương đùi) thì phải mất trên 30% khối lượng máu của cơ thể mới gây sốc được. Tuy nhiên, cũng có khi do phản ứng co mạch bù trừ mà mất 30% khối lượng máu vẫn chưa xuất hiện sốc. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc khối lượng máu mất, tốc độ máu mất. Các biến chứng ở các tạng có thể thấy sớm ngay trong giai đoạn đầu và kéo dài về sau khi sốc đã hồi phục.

Sốc do tháo ga rô thường xuất hiện khi đặt ga rô lâu trên 2 giờ. Ga rô đặt càng cao, xiết càng mạnh, khối chi càng lớn, thời gian đặt càng lâu thì sốc xuất hiện càng nặng và càng sớm sau khi tháo ga rô. Sốc xuất hiện 10 - 30 phút sau khi tháo ga rô: huyết áp động mạch hạ, mạch nhanh, yếu, thở nhanh nông, thân nhiệt hạ, bệnh nhân xanh nhợt, toát mồ hôi. Có trường hợp sau khi tháo ga rô bệnh nhân bị sốc rất nặng và chết ngay. Vì vậy trong chiến tranh ở Miền Nam Việt Nam vừa qua, một số tác giả Mĩ không thắt ga rô mà dùng kim để kẹp tạm thời các mạch máu.

Sốc do chấn thương chi thể thường xuất hiện khi bị vết thương phần mềm rộng, gãy xương lớn nhất là xương đùi hay gãy các khớp lớn như khớp háng, gãy xương hở. Nguyên nhân sốc trong chấn thương chi thể trước hết là do đau đớn vì gãy xương, vì dập nát phần mềm rộng, vết thương ở các khớp lớn: khớp háng, khớp vai, khớp gối; và do mất máu trong gãy xương lớn. Gãy xương đùi có thể mất đến một lít máu. *Trong chấn thương bụng và vết thương bụng*, sốc thường do chảy máu từ vỡ tạng đặc. Triệu chứng sốc thường rõ. Tuy nhiên có một số trường hợp triệu chứng sốc kín đáo, chỉ rõ khi thay đổi tư thế, khi thăm khám, nhất là khi mở ổ bụng. Vì vậy phải theo dõi kĩ. Trước một trường hợp chấn thương bụng, dù triệu chứng ngoại khoa chưa rõ nhưng nếu có sốc thì sốc là một dấu hiệu có ích để giúp chẩn đoán ngoại khoa.

Sốc do máu tụ sau phúc mạc rất phức tạp, thương tổn các cơ quan sau phúc mạc có thể gây chảy máu lớn: vỡ thận, vỡ xương chậu, vỡ tĩnh mạch chủ dưới, vỡ động mạch mạc treo, vỡ tuỵ, vv. Ở đây, sốc không những do chảy máu mà còn do phản xạ thần kinh vì sau phúc mạc là một vùng nhiều thần kinh (đám rối tạng, dây giao cảm, vv.) khối máu tụ lớn sau phúc mạc cũng gây chướng bụng, cản trở hô hấp, do vậy sốc càng nặng thêm. Trong chấn thương ngực phổi, ngoài nguyên nhân mất máu, còn do rối loạn hô hấp, chèn ép tim, kích thích các trung tâm phản xạ thần kinh ở phổi, màng phổi, cuống phổi. Khi đứt các mạch máu trong lồng ngực thì mất máu lớn, ồ ạt, sốc nặng ngay và bệnh nhân dễ chết. Trong vết thương tràn khí màng phổi, sốc diễn biến phụ thuộc vào mức độ chảy máu và tràn khí gây chèn ép phổi, chèn ép tim. Rối loạn thông khí còn do đau, hô hấp đảo ngược, do tăng tiết đờm giãi làm cho sốc phức tạp và nặng. Tình trạng càng phức tạp gấp bội ở những bệnh nhân đa chấn thương dù vết thương thời bình hay vết thương thời chiến. Thực chất những bệnh nhân đa chấn thương là những người có nhiều vết thương trong đó ít nhất có một thương tổn có thể làm chết người, bệnh nhân lâm vào tình trạng sốc rất nặng, ví dụ vừa chấn thương sọ não vừa vỡ gan thì tỉ lệ tử vong rất cao.

Theo dõi bệnh nhân sốc

Sốc là tình trạng rất nặng, càng để lâu càng nặng, đôi khi thay đổi đột ngột đang nhẹ trở thành trầm trọng. Diễn biến của sốc không chỉ phụ thuộc vào cách thức điều trị mà còn phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra sốc: chảy máu trong nếu không phát hiện sớm, điều trị kịp thời thì sốc sẽ chuyển sang không hồi phục. Bởi vậy, phải theo dõi kĩ, dựa vào các triệu chứng lâm sàng, các dấu hiệu cận lâm sàng khi có điều kiện để phát hiện sốc, theo dõi diễn biến của sốc và các biến chứng của sốc. Các triệu chứng lâm sàng rất có giá trị, trong nhiều trường hợp, người thầy thuốc chỉ có thể dựa vào nó để đưa ra một thái độ xử trí đúng đắn: tình trạng chung, vật vã hay lờ đờ, thờ ơ với ngoại cảnh; da tái nhợt, toát mồ hôi nhớp nháp, sống mũi và đầu chi lạnh, có khi nổi vân tím, bấm vào ngón tay bệnh nhân thấy lâu hồng trở lại; nhịp thở có thể ít thay đổi, hay thay đổi nhiều khi có thương tổn bộ máy hô hấp hoặc ở giai đoạn cuối. Chỉ số tuyệt đối không quan trọng bằng sự diễn biến của huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch trung ương, mất dịch, mất máu thì cả huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch đều giảm, ngược lại khi huyết áp động mạch giảm, huyết áp tĩnh mạch tăng thì có suy tim hay suy tim kết hợp với giảm khối lượng. Cần theo dõi lượng máu mất qua vết thương, qua vết mổ, qua các ống dẫn lưu để tiên lượng và xử trí kịp thời. Theo dõi nước tiểu: khi bị sốc nước tiểu ít đó là một dấu hiệu của thiếu máu thận lúc ban đầu và suy thận cấp về sau; ở các bệnh viện hiện đại người ta theo dõi lưu lượng tim và sức cản ngoại biên. Khả năng cung cấp oxy (DO_2); khả năng tiêu thụ oxy (VO_2) A. lactic máu. Các triệu chứng cận lâm sàng rất cần thiết, tuỳ theo điều kiện có thể làm từ đơn giản đến phức tạp: nhóm máu, số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, hematocrit, huyết sắc tố, urê huyết, đường huyết, điện giải đồ, pH máu và áp lực khí trong máu; các xét nghiệm đông máu để theo dõi tiêu sợi huyết hay đông máu rải rác trong lòng mạch. Các dấu hiệu trên phải được theo dõi chặt chẽ liên tục có khi từng 15 phút hay nửa tiếng một lần. Các kết quả, các nhận xét phải được ghi lại trên một bảng để đánh giá tình hình diễn biến, tình hình tổng quát. Cần phải có sự kết hợp chặt chẽ giữa những người làm công tác gây mê hồi sức và người

mổ xẻ để tránh tình trạng mỗi người thường chỉ nhìn bệnh nhân theo một góc độ chuyên môn riêng, không có lợi cho bệnh nhân.

Những triệu chứng khởi sốc: tỉnh táo, da niêm mạc hồng, bấm móng tay hồng trở lại nhanh, sống mũi, đầu chi ấm, huyết áp động mạch trở về bình thường, khoảng cách tối đa tối thiểu không còn bị thu hẹp, huyết áp tĩnh mạch cũng bình thường, mạch bình thường, tim đập rõ, nhịp thở sâu, đều, nước tiểu mỗi giờ khoảng 60ml, những chỉ số này phải ổn định trong 2 - 3 giờ, urê máu và độ đậm urê trong nước tiểu trở lại bình thường, các chỉ số máu dần dần trở lại bình thường.

Theo dõi diễn biến của sốc: sốc có thể khỏi nếu phát hiện sớm, điều trị kịp thời, đúng cách, giải quyết được nguyên nhân gây sốc. Sốc cũng có thể khỏi nhưng bệnh nhân lại rơi vào tình trạng biến chứng của sốc: phổi sốc, thận sốc, sốc nhiễm khuẩn, suy đa tạng. Các tình trạng này xảy ra muộn nhưng rất nguy hiểm cho bệnh nhân. Sốc có thể trở thành không hồi phục, dù đã cắt được nguyên nhân gây sốc, dù đã hồi phục được khối lượng tuần hoàn nhưng huyết áp động mạch lại thấp, tưới máu tổ chức vẫn kém. Tế bào vẫn thiếu oxy, diễn biến lâm sàng ngày càng nặng, các chỉ số cận lâm sàng càng xấu. Cuối cùng bệnh nhân tử vong.

Điều trị sốc

Khi bệnh nhân bị chấn thương vào viện trình tự các bước cần phải làm như sau:

Ghi mạch, huyết áp động mạch: đặt bệnh nhân ở tư thế đầu thấp để đề phòng tắc mạch do khí khi luồn catheter vào tĩnh mạch cảnh để ngăn ngừa truỵ tim mạch khi huyết áp động mạch đã thấp sẵn. Tìm một mạch to, tốt nhất là tĩnh mạch bẹn, tĩnh mạch cảnh ngoài, tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch cảnh trong, luồn vào đó một kim to, catheter (14 - 18G) để lấy máu thử nhóm máu, máu chéo, hématocrit, công thức máu, đo huyết áp tĩnh mạch trung ương để truyền máu, truyền dịch. Đặt một ống thông bàng quang để theo dõi nước tiểu hàng giờ. Lấy máu động mạch để thử pH và paO_2 khi có điều kiện. ***Điều chỉnh các rối loạn***: thăm khám bệnh nhân kĩ lưỡng để làm một bilan, bảo đảm hô hấp tốt, làm thông đường hô hấp và thông khí có hiệu lực, bảo đảm tuần hoàn tốt bằng cách dựa vào huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch trung ương, hématocrit (Hecr) mà truyền bao nhiêu dịch và truyền dịch gì, trợ tim khi cần thiết, bảo đảm thận hoạt động tốt, chống đau tích cực, chống nhiễm khuẩn, điều chỉnh các rối loạn kiềm toan, đông máu, giải quyết nguyên nhân gây sốc.

Thăm khám bệnh nhân toàn diện: Điều này rất quan trọng, nhưng đòi hỏi thày thuốc ngoại khoa có kinh nghiệm để tránh mất quá nhiều thời gian, nhiều khi làm bệnh nhân rơi vào tình thế nguy hiểm, ví dụ: chảy máu do vỡ các tạng đặc biệt trong ổ bụng, nếu chậm trễ bệnh nhân dễ chết. Phải khám một cách hệ thống để tránh bỏ sót một chảy máu trong, một vỡ tạng rỗng, một chấn thương lồng ngực, một chấn thương sọ não, một chấn thương cột sống, nhất là cột sống cổ, vv. Khám để phát hiện các triệu chứng rồi làm bilan các tổn thương để đặt kế hoạch điều trị từng bước. Người ta cũng dựa vào tình trạng bệnh nhân và tổn thương mà dự kiến được diễn biến và tiên lượng sốc. Ví dụ sốc sẽ xảy ra nặng hơn ở những người chống đau kém, xương gãy không được cố định tốt, hoảng hốt, sợ sệt, ở những vết thương phần mềm rộng lớn, vết thương vào nhiều khớp hay khớp lớn (ví dụ khớp háng, vv.), sốc sẽ dai dẳng một khi không phát hiện được thương tổn trong ổ bụng do vết thương chột, do mảnh mìn, bom bi, chấn thương vào thành bụng. Việc thăm khám không chỉ tiến hành trước khi và ngay cả trong khi mổ, không chỉ tiến hành một lần mà có khi phải theo dõi liên tục nhiều lần. Có khi vừa phải hồi sức chống sốc vừa mổ như các trường hợp chảy máu trong. Ngược lại thì hồi sức cho tình trạng bệnh nhân khá hơn rồi mổ sau, như vết thương một khớp lớn, vv. Trong chấn thương bụng kín, nhiều khi chẩn đoán thương tổn rất khó khăn, người gây mê có thể cho truyền máu hay truyền dịch nhanh 250 - 500ml, nếu cả huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch không lên, hoặc lên một chút rồi lại tụt xuống thì chắc chắn đang có chảy máu trong, cần phải can thiệp phẫu thuật ngay.

Bảo đảm hô hấp tốt: vì sốc gây thiếu oxy tổ chức nên việc làm hết sức quan trọng là tìm mọi cách đưa oxy vào cơ thể. Làm đường hô hấp thông suốt: trong chiến tranh, nhiều trường hợp bệnh nhân vào viện với vết thương hàm mặt: gãy xương hàm, miệng đầy đờm giãi, máu, đất, cát, lưỡi tụt ra sau nên không thở được. Vì vậy dùng khăn hoặc gạc lau sạch đất, cát, máu, đờm giãi trong miệng hoặc có thể cho một ống Nélaton vào để hút các chất dịch ứ đọng. Khi bệnh nhân mê, có thể đặt một canul Mayo để lưỡi khỏi tụt ra sau. Có thể đặt 1 gối mỏng 5cm dưới vai bệnh nhân cho đầu thật ưỡn ngửa ra đằng sau. Khi cần phải dịch chuyển hay thiếu người chăm sóc, có thể kéo lưỡi ra ngoài và khâu dính xuống cằm. Giải phóng chèn ép tổ chức phổi: nhiều trường hợp bệnh nhân bị thương sau khi ăn no, dạ dày căng làm chèn ép cơ hoành, mặt khác, dịch, thức ăn trong dạ dày có thể trào ngược vào khí quản mỗi khi bệnh nhân mê. Vì vậy, cần phải đặt một ống Fose to vào dạ dày để rửa, có khi rửa từ 30 - 40 lít nước thì dạ dày mới sạch. Việc này không dễ dàng nhưng nếu làm không tốt thì thức ăn còn lại trong dạ dày sẽ lên men, sinh hơi, dạ dày căng phình, cản trở hô hấp. Bệnh nhân bị rách hoặc thủng phế quản, có tràn khí trung thất hay tràn khí màng phổi, ngạt thở: cần được mở trung thất, mở màng phổi dẫn lưu ngay, nếu cần, phải đặt một ống nội khí quản để mổ cấp cứu hay chuyển về tuyến sau. Bệnh nhân bị chấn thương hoặc vết thương ngực phổi có nhiều xương sườn bị gãy, phổi bị dập có thể tạo nên mảng sườn di động, tràn khí, tràn máu màng phổi. Bệnh nhân phải được khám cẩn thận và xử trí kịp thời: mở dẫn lưu tràn khí, tràn máu, phong bế thần kinh giao cảm cổ hay liên sườn, cho thuốc giảm đau hay cố định lồng ngực tạm thời bằng băng dính hay băng chun. Có trường hợp phải mổ để cố định mảng sườn, mở khí quản và làm hô hấp nhân tạo khi bệnh nhân thở kém. Khi có điều kiện thì cho bệnh nhân thở oxy 2 - 4lít/phút, giữ đậm độ oxy trong khí thở vào là 40 - 60%. Vấn đề bảo đảm hô hấp cực kì quan trọng, không những cần thiết trong giai đoạn trước mổ, trong mổ và cả sau mổ. Tốt nhất là vẫn nên làm hô hấp hỗ trợ thở oxy cho những bệnh nhân sốc.

Bảo đảm tuần hoàn tốt:

Phương pháp cơ học: nằm đầu hơi thấp (15°C) chỉ riêng việc nâng 2 chi dưới lên đã bồi phụ được 1000ml máu. Ở các nước người ta còn dùng quần chống sốc. Đó là một đệm hơi có 3 ngăn: mỗi ngăn cho 1 chi dưới, ngăn còn lại cho phần dưới ổ bụng, khi cần thì bơm lên để dồn máu ngoại biên về tim.

Chuẩn bị đường truyền tĩnh mạch tốt để theo dõi và hồi sức. Các tĩnh mạch được chọn là: tĩnh mạch nền, tĩnh mạch bẹn, tĩnh mạch chày, cảnh ngoài, dưới đòn, cảnh trong. Ở những bệnh nhân nặng có khi phải lập 2 - 3 đường truyền. Tốt nhất là có một đường mà catheter được luồn vào tĩnh mạch chủ trên hoặc tâm nhĩ phải để đo huyết áp tĩnh mạch trung ương. Huyết áp này là một chỉ số tốt để đánh giá hoạt động của cơ tim và khối lượng tuần hoàn. Kết hợp huyết áp tĩnh mạch trung ương với huyết áp động mạch và lượng nước tiểu hằng giờ có thể đánh giá một cách gián tiếp lưu lượng tim để hồi sức. Bình thường ở người lớn khoẻ mạnh: huyết áp động mạch là 110 - 120/70 - 80mmHg, huyết áp tĩnh mạch

trung ương là 5 - 12cmH_2O, lượng nước tiểu mỗi giờ là 60ml. Nếu huyết áp tĩnh mạch trung ương lên quá 15cm là cao, dưới 5cm là thấp. Nếu huyết áp động mạch thấp + huyết áp tĩnh mạch trung ương thấp thì chứng tỏ bệnh nhân thiếu khối lượng tuần hoàn do mất máu hay mất nước, cần được truyền máu, truyền dịch. Nếu huyết áp động mạch thấp + huyết áp tĩnh mạch trung ương cao thì sẽ có 2 khả năng: hoặc bệnh nhân bị suy tim cần phải cho các thuốc trợ tim, hoặc bệnh nhân bị tràn khí, tràn máu trung thất, màng tim hay màng phổi, cần được dẫn lưu kịp thời. Sau khi đã xử lí như trên nếu cả huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch trung ương trở về bình thường là tốt. Nếu huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch trung ương đều thấp, chứng tỏ vẫn giảm khối lượng tuần hoàn: phải tiếp tục bù khối lượng. Nếu huyết áp động mạch vẫn thấp mà huyết áp tĩnh mạch trung ương lên cao nhanh hay cao hơn bình thường thì chiều hướng tim bị cản trở do suy hay do chèn ép. Nếu huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch trung ương ổn định một thời gian ngắn rồi lại tụt thì do truyền chưa đủ hay máu vẫn tiếp tục chảy, cần truyền dịch và máu đồng thời có thể kết hợp mổ xẻ. Trước tiên truyền lactat Ringer hay một dung dịch điện giải pha sẵn như dung dịch Hartman, dung dịch Darrow, nếu không thì truyền dung dịch NaCl 0,9%. Thành phần của dung dịch lactat Ringer như sau: trong 1 lít có: Na^+ 130mEq, K^+ 4mEq, Ca^{++} 3mEq, Cl^- 109, lactat 28mEq, độ thẩm thấu 272 mos.

Theo Shires, lactat Ringer có thành phần gần giống dịch ngoài tế bào nên dùng điều trị sốc rất tốt. Nhờ dùng nó với khối lượng bằng 5% trọng lượng cơ thể trước khi truyền máu mà tác giả đã hạ tỉ lệ tỉ vong từ 80% xuống 30% trên súc vật thực nghiệm. Trên bệnh nhân nặng 50 - 70kg lượng lactat Ringer được truyền từ 2500 - 3000ml, trong nhiều trường hợp chỉ mới truyền dung dịch này mà huyết áp động mạch của bệnh nhân đã trở lại bình thường, do đó khi được truyền máu thì đa số bệnh nhân ổn định. Chỉ còn vấn đề được đặt ra là: trong sốc lactat vốn đã cao cho thêm lactat có hại gì không? Theo Baue qua thực nghiệm trên chó bị sốc thì khi sốc đã hết, gan sẽ chuyển hoá lactat và lactat trong máu sẽ trở về bình thường. Những năm gần đây, một số tác giả cho rằng sau khi chấn thương hay sốc diện trao đổi của Natri tăng và nhu cầu muối của cơ thể cũng tăng vì Natri và H_2O bị hút về tổ chức xung quanh mạch máu, giữa các tế bào tạo keo, vào cơ chất. Do đó nhiều công trình đã nghiên cứu sử dụng dung dịch muối trong điều trị sốc, theo họ dung dịch muối đẳng trương cũng có giá trị như lactat Ringer. Brook ở Anh lại dùng dung dịch ưu trương nhẹ 1,8% để chống sốc và thu được kết quả tốt. Bệnh việt Việt Đức có dùng dung dịch muối theo công thức sau: NaCl 25g, glucoza 100g, nước cất vừa đủ 1000ml. Mỗi bệnh nhân sốc được truyền từ 500 - 1000ml trước khi truyền máu thấy kết quả tốt.

Xu hướng hiện nay dùng huyết thanh mặn 7,5% cho 4ml/kg thể trọng nhỏ giọt tĩnh mạch chậm trong 5 phút vào lúc ban đầu, sau đó kết hợp với dung dịch keo. Cơ chế tác dụng có thể là tăng thể tích huyết tương, giãn mạch đến cơ quan sinh tồn (tim, não, gan, thận) và tăng co bóp cơ tim.

Sau thời gian đầu có thể dùng dung dịch keo: Gelatin có cấu trúc thay đổi (Gelatin modifié): Gelafundin, Hemacel. Nhiều tác giả ưa dùng dung dịch bột HEA (hydroxy ethyl amidon) loại phân tử trọng thấp (HBP) 200.000: Haesteril 6% Elohes 6%. Loại này có khả năng nâng thể tích huyết tương lên 150% trong thời gian 3 - 6 giờ nhưng lại có ít tác dụng phụ nhất là sốc phản vệ; liều thường dùng có thể đến 33ml/kg/ngày.

Các chế phẩm của máu: huyết tương khô, huyết tương tươi được làm đông lạnh giữ được các tính chất gần giống huyết tương. Dùng huyết tương khô chống sốc tốt nhưng có nhược điểm là dễ gây viêm gan siêu vi trùng nên ngày nay không được ưa chuộng. Ngoài ra có thể dùng các chế phẩm khác như albumin, figrinogen, các yếu tố đông máu lấy từ huyết tương người. Albumin 25% được đóng thành lọ 50g có áp lực thẩm thấu cao nên dùng điều trị sốc rất tốt.

Máu: cho đến nay máu tươi vẫn là dung dịch tốt nhất để chống sốc vì nó không những đem lại huyết cầu tố mang oxy mà còn mang lại protein và các yếu tố đông máu. Có thể dùng máu giữ lại ở nhiệt độ 4 - 8°C và chống đông bằng dung dịch ACD hoặc CPD, nhưng máu tốt nhất là máu tươi vì ngoài các yếu tố đông máu nó còn giữ được chất 2 - 3DGP cần cho việc nhả và giữ oxy của huyết cầu tố cho tổ chức, tuy nhiên máu đồng loại có thể mang lại nhiễm trùng (HIV, viêm gan, sốt rét, vv.) và khó kiếm, vì vậy hiện nay xu hướng chủ yếu là dùng máu tự thân. Có thể lấy lại máu trong ổ bụng, trong ổ ngực (do vỡ các tạng đặc, do vết thương tim mạch máu) để truyền lại. Ở các nước Âu Mĩ còn dùng hồng cầu ướp lạnh trong Glyceron giữ ở nhiệt độ thấp - 70 đến - 80°C. Khi nào dùng thì sưởi máu lên nhiệt độ bình thường. Máu này có ưu điểm giữ được lâu (6 - 12 tháng, dự trữ được khối lượng lớn). Người ta còn dùng khối hồng cầu, khối tiểu cầu chứ không phổ biến dùng máu toàn bộ. Nếu phải dùng máu toàn bộ đồng loại thì tốt nhất là dùng máu cùng nhóm nếu không được thì dùng O cho O và B hoặc A cho A và AB. Phổ biến nhất là dùng máu tự thân để tránh các tai biến do máu đồng loại gây ra. Truyền máu tự thân ngoài việc lấy máu lại từ vết thương, vết mổ có thể rút máu nhảy cóc trước khi mổ hay rút máu ngay sau khi khởi mê và trước mổ. Yêu cầu kĩ thuật là máu phải vô khuẩn, không được vỡ hồng cầu, thay thế lượng máu hút ra bằng việc truyền một lượng dịch keo tương tự để đảm bảo đẳng thể tích, mặt khác luôn giữ Hct của bệnh nhân trong khoảng 27 - 30%, protit máu 50g/lít để tối ưu hoá sự vận chuyển oxy và tránh thoát huyết tương ra khỏi mạch máu trong mổ, khi có nhu cầu truyền máu thì lấy máu của bệnh nhân vừa được rút ra để truyền. Cũng có thể pha loãng máu bằng chỉ truyền dịch trong khi mổ, trong khi hồi sức chấn thương, cho máu khi thấy Hct < 27 - 30%.

Lượng máu truyền phụ thuộc vào tình hình huyết áp, Hct của bệnh nhân, tình hình thương tổn, theo loại mổ xẻ, lượng máu mất và lượng máu còn lại của bệnh nhân. Ví dụ ở một bệnh nhân đứt mạch máu hay vỡ lách thì sau khi cặp được cuống lách, nối được mạch máu, đã truyền được một lượng dịch và máu mà Hct của bệnh nhân ≥30% thì không cần truyền máu nữa. Những bệnh nhân loại này có tỉ lệ giữa huyết thanh và máu truyền đến 7/1, ngược lại ở những bệnh nhân vỡ gan, vỡ xương xốp thì tỉ lệ này có thể là 2/1, hoặc 3/1; ở đây cần nhiều máu hơn để đem lại yếu tố đông máu. Việc giữ Hct ≥ 30 chỉ tối ưu trong sốc, phải tuân theo một số chống chỉ định riêng của nó; khi sốc đã hết thì nên tìm cách đưa Hct về bình thường: 38 - 40%. Việc đánh giá lượng máu mất rất khó, có người dựa vào chỉ số huyết động, có người chỉ dựa vào thương tổn, từng loại mổ, dựa vào lượng máu hút ra. Ví dụ gãy xương đùi ở người lớn khoẻ mạnh có thể mất 1 lít máu, vỡ xương chậu đơn thuần mất 1,5 lít máu. Mổ cắt 1 lá phổi mất trung bình 1,5 lít máu, vv. Ngày nay với các phương tiện kĩ thuật có thể đo được thể tích (Vc) máu còn lại của bệnh nhân. Từ đó xác định được lượng máu mất:

Vm = (Pkg x 70ml) - Vc

Vm : thể tích máu mất; Vc: thể tích máu còn lại; P: trọng lượng cơ thể.

Như vậy lượng máu và dịch truyền sẽ là:

Vt = 0,05P + Vm

Vt : Tổng lượng máu và dịch truyền; 0,05P: lượng dịch phải truyền; Vm: lượng máu phải truyền.

Cũng có thể ước lượng số lượng máu mất rồi cho theo sơ đồ sau:

- Mất < 25%: khối lượng máu: truyền dung dịch điện giải và keo.

- Mất từ 25 - 50%: cho dung dịch điện giải + keo + khối hồng cầu

- Mất từ 50 - 90%: cho dung dịch điện giải keo + khối hồng cầu + albumin

- Mất từ 90 - 130%: cho dung dịch điện giải keo + khối hồng cầu + albumin + huyết tương tươi

- Mất > 130%: cho dung dịch điện giải keo + khối hồng cầu + albumin + huyết tương tươi + khối tiểu cầu hoặc máu toàn bộ.

Các thuốc vận mạch chỉ sử dụng trong hai tình huống sau đây: doạ ngừng tim hoặc truyền đủ khối lượng mà huyết áp động mạch vẫn còn thấp. Thuốc dùng là: dopamin, dobutrex hoặc adrenalin truyền giỏ giọt tĩnh mạch hoặc qua bơm tiêm điện.

Bảo đảm thận hoạt động tốt: phải đặt một ống thông bàng quang và nối với một túi ni lon để đựng nước tiểu và đo hằng giờ. Tất cả phải bảo đảm vô trùng tuyệt đối. Sau khi đã bồi phụ đủ khối lượng máu, dịch, huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch trung ương trở về bình thường mà nước tiểu không có hoặc có ít (dưới 40mg/ 1giờ) thì có thể cho Furosemide (Lasix) 20mg tiêm tĩnh mạch nếu sau 1 giờ mà nước tiểu không đạt mức bình thường thì có thể tăng lên 2 - 3 ống trong 1 giờ, cứ 3 giờ lại cho một lần, một ngày có thể cho đến 10 - 12 ống.

Manitol 20% 100ml tiêm tĩnh mạch nhanh 80 giọt/phút, nếu không có kết quả có thể lặp lại lần thứ 2 sau 1 giờ. Nếu không được thì ngừng truyền bất cứ dịch nào vào máu; lượng nước đưa vào hằng ngày (kể cả uống) không quá 500ml; cân bệnh nhân hằng ngày, cốt sao giữ được bệnh nhân không tăng cân là tốt nhất. Theo dõi urê máu, creatinin, kali máu, pH, các yếu tố đông máu (để phát hiện đông máu cấu trúc hay đông máu rải rác trong lòng mạch). Mỗi ngày cho bệnh nhân 800 - 1000calo bằng cách uống 250g glucoza bột. Nếu có tăng đông phải cho héparin.

Lọc máu ngoài thận khi có một trong các triệu chứng sau: urê máu > 2g/lít, creatinin máu 200μmol/lít, K máu > 6,5mEq/lít, pH máu động mạch toan mà không thể điều chỉnh được bằng thuốc, có dấu hiệu thừa nước trầm trọng đe doạ tính mạng bệnh nhân (phù não, phù phổi, vv.). Dùng kháng sinh phải rất thận trọng, nhất là những loại độc cho thận (neomycine, colistine, gentamycine, amphotericine B, không dùng các thuốc mê độc cho thận: chloroforme. Những bệnh nhân bị bỏng nặng, bị dập nát tổ chức nhiều, bị vùi lấp, dễ bị suy thận cấp, vì vậy cần theo dõi chặt chẽ các dấu hiệu suy thận.

Chống đau: rất quan trọng trong phòng và điều trị sốc. Muốn chống đau, trước hết phải bất động chi gãy tốt trước khi vận chuyển, vận chuyển nhẹ nhàng. Trong chiến tranh chống Mĩ, nhiều bệnh nhân của ta chết vì không bất động và vận chuyển không tốt. Ngược lại quân đội Mĩ đã dùng trực thăng vận chuyển bệnh nhân nên đã hạ được tỉ lệ tử vong. Phong bế gốc thần kinh, phong bế xung quanh chỗ gãy. Gãy chi trên: phong bế đám rối thần kinh cánh tay bằng xylocaine 1,5% hoặc tiêm xylocain vào ổ gãy. Gãy xương sườn: gây tê thần kinh liên sườn, hay cố định bằng băng dính, băng chun. Khi có nhiều vết thương phối hợp có thể tiêm morphine 1ctg + atropin 1/4mg dưới da mỗi khi không phải theo dõi chấn thương sọ não hoặc không phải theo dõi cấp cứu bụng.

Chống nhiễm khuẩn: vì sức đề kháng giảm nên phải phòng tích cực để phòng nhiễm khuẩn. Bệnh nhân đến bệnh viện thường với vết thương dây bẩn do quần áo, bùn, đất, nhất là trong chiến tranh. Người thày thuốc phải tiếp đón nhẹ nhàng, tránh gây thêm đau đớn; cởi bỏ quần áo, lau sạch đất, bùn, dùng xà phòng nhẹ nhàng rửa sạch vết thương. Tất cả các động tác phải tuân thủ vô trùng, điều này dễ bỏ qua khi cấp cứu hàng loạt. Phẫu thuật viên phải cắt lọc tốt vết thương, để da hở, dẫn lưu tốt các ổ mủ, mở rộng các ổ nhiễm khuẩn. Sử dụng kháng sinh hợp lí, chỉ nên dùng khi bệnh nhân có triệu chứng nhiễm khuẩn: sốt cao, vết thương sưng tấy, môi khô, lưỡi bẩn; bạch cầu tăng. Dùng kháng sinh phổ hẹp (penicilline, aureomycin, metronidazol), liều mạnh ngay từ đầu và dùng đủ liều. Tốt nhất là về sau nên dựa vào kháng sinh đồ để chọn kháng sinh. Trong khi điều trị kháng sinh, phải chú ý ngăn ngừa hay điều trị kịp thời các bội nhiễm do nấm như Candida albicans hay Streptomyces.

Điều trị rối loạn kiềm toan và rối loạn đông máu: Điều chỉnh rối loạn kiềm toan: trong sốc thường hay có toan chuyển hoá, khi có rối loạn hô hấp phối hợp thì có toan hỗn hợp. Sốc càng nặng thì toan chuyển hoá càng nặng. Tuy nhiên, chỉ cho bicacbonat một cách thận trọng khi pH < 7,2

$$\text{Vml dung dịch natricacbonat: } 8{,}4\% = \frac{BE \times P}{3}$$

(P trọng lượng cơ thể = kg)

$$\text{nếu dung dịch } 5\% = \frac{BE \times P \times 2}{3}$$

Vml dung dịch THAM 0.3M = BE x P

Điều chỉnh rối loạn đông máu: Trong sốc, rối loạn đông máu sẽ thể hiện theo 2 hướng: hoặc giảm đông gây chảy máu tiếp tục hoặc tăng đông gây tắc các vi mạch làm tổ chức đã thiếu oxy càng thiếu oxy thêm. Giảm đông do tiêu lợi huyết thường xảy ra ở những bệnh nhân có xơ gan, có u xơ tuyến tiền liệt hoặc có vết thương ở phổi. Trên lâm sàng, máu đen rỉ ra ở vết thương, vết mổ, phẫu thuật viên càng cầm máu thì máu càng chảy. Bệnh nhân tím, thở nông, mạch nhanh đến 150lần/phút. Huyết áp động mạch xuống rất thấp, gần bằng 0mmHg. Trên xét nghiệm sinh học, thời gian đông máu cũng như thời gian Howell kéo dài. Thời gian tiêu euglubulin theo phương pháp Von - Kaulla là 15 - 30 phút. Trên giản đồ đông máu (TEG), r và K kéo dài am nhỏ lại. Chỉ số Emx/K rất thấp (bình thường 15 - 20). Giản đồ đông máu có hình dạng con thoi hay nhiều khi như một đường thẳng. ***Điều trị***: tiêm axit epsilon amino caproic 2g vào mạch máu, nếu máu vẫn tiếp tục chảy thì cho tiếp 2g nữa, cho đến giới hạn không quá 24g/ngày hoặc cho axit tranaxemic (transamine) 250mg tiêm tĩnh mạch mỗi lần. Bệnh nhân có thể giảm đông do các yếu tố đông máu bị pha loãng phải truyền máu tươi hoặc các yếu tố đông máu. Đông máu rải rác trong lòng mạch (CIVD) là một biến chứng rất nặng của sốc. Có người cho đây là dấu hiệu không hi vọng nhưng cũng có người cho rằng nếu điều trị tích cực vẫn có thể cứu được bệnh nhân. Biểu hiện lâm sàng có thể là: rỉ máu đen tại vết mổ, vết thương; xuất huyết, tắc mạch và hoại tử ở nhiều cơ quan.

Có loại nặng: máu đen dùn ra vết thương, cầm máu mấy cũng không được. Triệu chứng toàn thân nặng: mạch rất nhanh, huyết áp bằng 0, da lạnh và tím. Dấu hiệu sinh học là: tiểu cầu trong máu xuống thấp: dưới 80.000/mm^3; fibrinogen 1 - 2g; nghiệm pháp cồn, protamin sunfat, đặc biệt là nghiệm pháp D - dimer dương tính, sản phẩm thoái hoá fibrin (PDF) tăng (trên 100 μg trong 1ml máu); giản đồ đông máu: r, K: kéo dài, am rút ngắn. Chỉ số Emx/K chỉ còn 1 - 5.

Có loại gây xuất huyết, tắc mạch hoại tử: xuất huyết từng nốt hay từng mảng dưới da ở 2 chi, ở bụng, ở lưng. Sốt cao 38° - 39°C, tuỳ tắc mạch ở đâu mà có dấu hiệu riêng ở đó. Ví dụ tắc mạch ở ruột: gây sốc, nhiễm độc, viêm phúc mạc; tắc mạch phổi: gây suy thở. Dấu hiệu sinh học cũng giống như ở thể rỉ máu nhưng trên giản đồ đông máu (TEG), r và K lại ngắn lại, am to ra nên Emx/K lên rất cao (30). *Về điều trị*: phải truyền máu tươi, cho thở oxy, điều chỉnh toan chuyển hoá và cho heparin. Liều heparin có thể cho từ 25 - 50mg/lần, cứ 4 - 6 giờ cho một lần, cho đến khi xét nghiệm sinh học trở về bình thường. Khi điều trị bằng heparin, phải theo dõi chặt chẽ thời gian đông máu theo kiểu Lee White hoặc TCA, cũng như đếm tiểu cầu 1 - 2 lần/ngày để điều chỉnh lượng heparin.

Lâm sàng	Tiêu sợi huyết	Động mạch rải rác trong lòng mạch
	Rỉ máu không đông	Rỉ máu không đông
Tiểu cầu	Bình thường 150. 000- 300.000	Thấp <80. 000
Fibrinogen	Bình thường hay hơi thấp	1 - 2 g/lít
Von Kaulla	15- 30 phút	Bình thường hay tan hơi nhanh
Nghiệm pháp cồn etanol	Âm tính	Dương tính
D. Dimmer	Bình thường hoặc hơi cao	Rất cao
Sản phẩm thoái hóa fibrin		
Điều trị	Acide epsilon aminocaproique A. tramexamic	Héparine

Điều cần chú ý là đông máu rải rác trong lòng mạch vẫn có thể có tiêu sợi huyết thứ phát. Khi không có các xét nghiệm sinh học thì trước hết cần loại trừ khả năng truyền nhầm máu, sau đó dùng máu tươi là an toàn nhất.

Mổ để giải quyết nguyên nhân gây sốc: sau khi đã thăm khám, lập bilan các thương tổn thì vấn đề quan trọng là lúc nào mổ và mổ như thế nào? Với những trường hợp không mổ thì tính mạng bệnh nhân bị nguy hiểm, càng để lâu càng nặng, phải vừa hồi sức vừa mổ. Đó là các trường hợp vỡ gan, vỡ lách, đứt mạch máu lớn, thủng tim, vỡ khí quản. Với những trường hợp mổ có thể trì hoãn được thì nên hồi sức cho bệnh nhân khá hơn rồi hãy mổ. Ví dụ như gãy xương, vết thương phần mềm, vỡ phủ tạng rỗng. Để đảm bảo kết quả tốt, người gây mê phải chọn phương pháp gây mê, thuốc mê ít độc nhưng phải bảo đảm yên tĩnh, an toàn cho phẫu thuật viên mổ xẻ. Người gây mê phải điều khiển quá trình gây mê và hồi sức tốt vì ở những bệnh nhân sốc do chấn thương, dù trong thời bình hay thời chiến, người phẫu thuật không thể nắm chắc toàn bộ các thương tổn trước khi mổ, nhiều khi dù đã có kế hoạch vẫn phải bị động đối phó với những bất ngờ. Để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân, cần đặt 2 - 3 đường truyền, đủ máu và dịch, các đường truyền phải được chảy thật tốt khi truyền. Về mặt gây mê, tốt nhất là gây mê nội khí quản với oxy, thuốc giãn cơ, thuốc liệt hạch và giảm đau (droperidol và fentanyl) phối hợp với thiopental pha loãng 1 - 1,25%. Sau mổ phải bảo đảm hô hấp tốt và tiếp tục truyền dịch để ổn định tuần hoàn. Khi không đủ thuốc, có thể dùng gây mê nội khí quản với oxy, thuốc dãn cơ sẵn có và cho thêm dolargan (50mg). Khi không có điều kiện gây mê nội khí quản đành gây mê với mặt nạ có oxy, bất đắc dĩ có thể phối hợp gây tê ngoài màng cứng hay gây tê tuỷ sống với truyền dịch, có thể dùng dung dịch keo, dung dịch điện giải phối hợp với ephédrine 10mg - 60mg tiêm tĩnh mạch hoặc pha trong huyết thanh truyền. Tuỳ theo thương tổn, có thể gây tê tại chỗ hoặc gây tê đám rối cánh tay. Về phương diện mổ xẻ, phải thăm dò kĩ, không bỏ sót thương tổn, không để lại những thương tổn mà diễn biến có thể có hại cho bệnh nhân, sốc càng nặng thêm. Nhiều khi phải phối hợp 2 - 3 kíp mổ trên một bệnh nhân để cho các thương tổn không tiếp tục gây ảnh hưởng xấu. Phẫu thuật viên cần phối hợp chặt chẽ với người gây mê hồi sức để có thái độ xử trí tối ưu cho bệnh nhân cho từng thời điểm cụ thể.

Ở các bệnh viện địa phương chưa có đủ phương tiện khám bệnh hiện đại thì cần chú ý phát hiện nhanh các chấn thương, xương nào gẫy và có chảy máu hay không. Khám hô hấp đếm số lần thở trong 1 phút (đặt tay lên lồng ngực bệnh nhân và đếm nhịp thở theo sự di động của bàn tay ta). Ở người lớn, nếu nhịp thở > 20 lần/phút là không bình thường. Xem đất, máu, đờm, giãi trong miệng bệnh nhân. Thầy thuốc có thể dùng ống nghe khám hô hấp, và nhận xét màu da (tái, nhợt, tím) ở đầu móng tay, ở môi; phát hiện tắc đờm, tràn khí, tràn máu trong màng phổi. Khám tuần hoàn đến mạch quay, nếu có sốc, mạch nhanh. Đo huyết áp động mạch và thử nghiệm pháp co mạch ở đầu móng tay (bấm vào đầu móng tay rồi thả ra và nhận xét sự thay đổi màu móng tay). Khám toàn thân: tỉnh hay mê, nằm yên, lờ đờ hay vật vã. Nếu sốc nhẹ: để bệnh nhân nằm yên, nằm nơi thoáng, vào mùa lạnh cần ủ ấm bệnh nhân, nếu chắc chắn dạ dày không chướng, tạng rỗng, không thủng, có thể cho bệnh nhân uống một chút chè ấm pha đường.

Nếu sốc vừa hoặc nặng: móc, lau sạch đất đá, đờm, giãi, trong miệng, đặt bệnh nhân đầu nghiêng. Nếu biết chắc chắn bệnh nhân ngạt thở do tràn khí màng phổi, cần dùng một kim to chọc vào liên sườn II (ở bên có tràn khí) để tháo hơi, sau đó rút kim. Nếu huyết áp động mạch thấp: đặt bệnh nhân nằm đầu ngang nếu cần thì đầu thấp. Truyền huyết thanh mặn hay huyết thanh ngọt đẳng trương cho bệnh nhân. Tốt nhất là truyền nhỏ giọt vào tĩnh mạch, nếu không được thì truyền dưới da. Đo lại huyết áp động mạch sau 1 giờ. Cố định xương gãy, nếu cần phong bế xylocaïn vào ổ gãy hay tiêm thuốc giảm đau morphine dưới da. Chỉ chuyển lên tuyến sau khi huyết áp động mạch đã > 10cmHg và ổn định sau 1 giờ. Chuyển bằng phương tiện nhẹ nhàng sau khi đã cố định xương gãy. Không nên thăm khám bằng các động tác thô bạo và kéo dài thời gian. Không nên di chuyển bệnh nhân khi huyết áp động mạch thấp, giao động, khi chưa cố định 2 đầu xương gãy.

Cho đến nay đã 400 năm, người ta biết và nghiên cứu về sốc, đã đi từ những nhận xét lâm sàng đến các nghiên cứu thực nghiệm để tìm hiểu cơ chế sinh bệnh lí, bản chất của sốc, nhằm góp phần hạ thấp tỉ lệ tử vong. Một câu hỏi được đặt ra cho các nhà lâm sàng cũng như các nhà nghiên cứu hiện nay là có sốc không hồi phục không? Ở đây ý kiến chưa thống nhất. Có người cho rằng sở dĩ có sốc không hồi phục là do khuyết điểm của thầy thuốc đã bỏ sót thương tổn, truyền máu và dịch chưa đủ, chưa cân nhắc kĩ khi dùng các thuốc co mạch (adrenaline, nordrenaline), xử lí vết thương không tốt gây nhiễm khuẩn, lạm dụng các thuốc đông máu, đặc biệt là acide epsylon aminocaproique. Cũng có người cho có sốc không hồi phục, nhất là từ khi xuất hiện (hiện tượng lấy máu trở lại) theo mẫu thực nghiệm Wiggers. Trong thực nghiệm này, chó được gây sốc bằng rút máu ra và chảy vào 1 lọ chứa dung dịch chống đông ACD theo kiểu bình thông nhau, rồi lại để cho máu chảy từ bình trở lại chó mà huyết áp động mạch vẫn không lên hoặc tụt dần xuống 0mmHg. Lúc đó, chó đã không còn có khả năng điều chỉnh trương lực của mạch máu và cơ tim, máu không đến được các tổ chức nên chó bị chết.

SUY THẬN CẤP

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Xang

Suy thận cấp là hội chứng xuất hiện khi chức năng của thận bị suy sụp nhanh chóng do nhiều nguyên nhân, làm giảm hoặc mất hoàn toàn mức lọc cầu thận. Bệnh nhân sẽ đái ít, vô niệu. Nitơ phi protein máu (urê, creatinin, vv.) tăng dần, càng tăng nhanh càng bị nặng. Rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan máu là không thể tránh khỏi. Bệnh nhân sẽ chết do kali máu tăng, phù phổi cấp, hội chứng urê máu cao, hoặc do bệnh gây suy thận cấp. Đến nay, mặc dù đã có những phương tiện hồi sức tích cực (như lọc máu ngoài thận), tỉ lệ tử vong vẫn còn rất cao. Tuy nhiên, nếu được điều trị kịp thời và chính xác, ở nhiều trường hợp, chức năng thận có thể được hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn. Bệnh nhân có thể trở lại cuộc sống bình thường. Ngược lại, nếu suy thận mạn thì sự giảm sút chức năng thận tiến triển từ từ qua nhiều năm, tương ứng với các tổn thương mô bệnh học không có khả năng hồi phục. Mức lọc cầu thận giảm dần rồi tiến tới giảm hoàn toàn, dẫn đến tử vong sớm muộn tuỳ từng trường hợp.

Suy thận cấp là một hội chứng lâm sàng mà triệu chứng đặc trưng là thiểu niệu - vô niệu, urê và creatinin máu tăng nhanh. Do đó, lịch sử phát triển bệnh học của suy thận cấp là lịch sử nghiên cứu về tổn thương mô bệnh học và cơ chế sinh bệnh của sự giảm sút bài xuất nước tiểu cấp tính.

Cơ chế được nêu sớm nhất là giả thuyết về tắc ống thận trong suy thận cấp của Ponfick E. (1875). Qua thực nghiệm về truyền máu, tác giả nhận thấy rằng chính các huyết cầu tố (do tan hồng cầu) được lọc ra ống thận và các tế bào bong khỏi màng đáy, tụ lại thành trụ trong lòng ống, làm tắc ống thận gây thiểu niệu - vô niệu. Sau này, Pexter J. T. (1945), Bohle A., Von Gise H., Mackensen - Haen S. (1981) chứng minh thêm rằng trong suy thận cấp có hiện tượng phù nề tổ chức kẽ thận. Chính sự phù nề kẽ thận đã chèn ép từ ngoài vào gây tắc nghẽn ống thận và mao quản thận, làm giảm dòng máu thận lẫn dịch lọc qua ống thận, dẫn đến thiểu niệu và vô niệu. Có tác giả dẫn một số mô hình thực nghiệm không có tăng áp lực trong lòng ống thận và không công nhận cơ chế tắc ống thận trong suy thận cấp. Tuy nhiên, nhiều công trình khác lại chứng minh có trụ niệu và có tăng áp lực trong lòng ống thận chứng tỏ ống thận có bị tắc.

Như vậy, cơ chế tắc ống thận đóng vai trò quan trọng trong bệnh sinh của suy thận cấp.

Cơ chế thứ hai là giả thuyết của Borst M. (1917) về co mạch thận. Giả thuyết về sau được Oken O. E. bổ sung (1971) và thuật ngữ "bệnh thận vận mạch" (vasomotor nephropathy) xuất hiện. Các tác giả cho rằng, do sự co mạch thận mà dòng máu qua thận bị giảm làm giảm mức lọc cầu thận, gây thiểu niệu - vô niệu. Nhiều công trình sau đó tiếp tục xác nhận sự giảm dòng máu qua thận và mức lọc cầu thận trong suy thận cấp. Mặc dù có nhiều công trình khác dẫn các mô hình thực nghiệm suy thận cấp mà dòng máu qua thận không giảm nhưng thuật ngữ bệnh thận vận mạch cấp hiện nay vẫn được nhiều tác giả thừa nhận và chứng minh bằng mô bệnh học là có suy thận cấp do thiếu máu thận. Công trình tổng hợp tiêu biểu nhất là của tập thể các tác giả Jacob Churg, Cotran R. S., Sinniah R., Sakaguchi H., Sobin L. H. (1985). Cho đến nay, co mạch thận gây thiếu máu thận cấp vẫn là một trong những cơ chế có nhiều bằng chứng để lí giải bệnh sinh của suy thận cấp.

Cơ chế thứ ba là giả thuyết khuếch tán trở lại của Dum J.S. (1924). Tác giả cho rằng, do tổn thương các tế bào biểu mô của ống thận nên dịch lọc cầu thận bị khuếch tán không chọn lọc từ ống thận trở vào tổ chức kẽ thận và các mao quản quanh ống thận, dẫn đến thiểu niệu - vô niệu trong suy thận cấp. Giả thuyết này được bổ sung nhiều trong Chiến tranh thế giới thứ II. Đặc biệt là các công trình của Bywaters và Bealt (1941), của Bywaters (1942) về suy thận cấp trong hội chứng sập hầm, vô niệu sau chấn thương, hội chứng chèn ép hay hội chứng vùi lấp, các bệnh lí điển hình gặp sau các vụ oanh tạc. Từ đấy, một số tác giả tiếp tục nghiên cứu tổn thương thận trong hội chứng sập hầm, bỏng, truyền máu, vv. và đưa ra thuật ngữ bệnh "hư thận cuối nephron" (lower nephron nephrosis) (tức suy thận cấp do tổn thương phần thấp hay phần cuối của nephron - đơn vị chức năng của thận). Tuy tổn thương mô bệnh học ống - kẽ thận trong suy thận cấp là rõ ràng và thuật ngữ viêm ống - kẽ thận cấp hoặc hoại tử ống - kẽ thận cấp đã được thông dụng trong bệnh học thận, nhưng khái niệm cơ chế khuếch tán trở lại của dịch ống thận thì vẫn còn nhiều tranh luận. Nhiều tác giả nhận xét rất hợp lí rằng, trong suy thận cấp, do ống thận bị tổn thương nặng, không còn có dịch lọc qua nữa để rồi khuếch tán trở lại. Như vậy, hiện tượng khuếch tán chỉ có thể có được ở một số mô hình thực nghiệm và một số nephron của thận bệnh trên người. Dù sao, hiện tượng khếch tán trở lại đến nay vẫn được xem là một cơ chế bệnh sinh suy thận cấp.

Gần đây, dựa vào các công trình của Atick N. O., Weltervelt F. B. và Peach M. (1975) về sự tổn thương các chân lồi của biểu mô màng đáy mao quản cầu thận, một số tác giả đã đưa thêm giả thuyết thay đổi tính thấm của màng đáy mao quản cầu thận để giải thích sự giảm mức lọc cầu thận trong suy thận cấp. Biểu mô là các tế bào có chân lồi, bản thân biểu mô không phải là một màng ngăn, mà màng đáy mao quản cầu thận mới chính là màng lọc thật sự. Qua các nghiên cứu về tính thấm qua màng, Klaus Thurau, June Mason và Gerhard Gstraunthaler (1985) cho rằng: sự giảm mức lọc cầu thận trong suy thận cấp có thể do sự thay đổi tính thấm qua màng, sự tổn thương ở vùng lỗ lọc hoặc do cả hai.

Tóm lại, bắt nguồn từ một hội chứng lâm sàng, trong đó bệnh nhân có thiểu niệu - vô niệu, gần 100 năm nay, sự phát triển về bệnh học của suy thận cấp là một quá trình nghiên cứu nhằm chứng minh trên lâm sàng và thực nghiệm về cơ chế giảm bài xuất nước tiểu. Đến nay có 4 cơ chế được xác nhận:

Tắc cơ giới ống thận do trụ niệu trong lòng ống và phù nề tổ chức kẽ chèn ép bên ngoài.

Co tiểu động mạch thận, gây thiếu máu thận cấp.

Khuếch tán trở lại dịch lọc ở ống thận do hoại tử ống thận cấp.

Giảm tính thấm qua màng ở mao quản cầu thận.

Có nhiều ***tác nhân gây suy thận cấp,*** do đó cũng có nhiều cách phân loại.

Trong những năm 70, có 2 cách phân loại. Các tác giả Legrain M., Suc J. M., Durand D., Lebon P., Tonthat H. (1977) chia thành 4 nhóm: suy thận cấp chức năng do rối loạn huyết động học thận; suy thận cấp cơ giới do tắc đường bài niệu; suy thận cấp do viêm ống - kẽ thận cấp: hoại tử ống thận; suy thận cấp do các bệnh khác: viêm cầu thận cấp, viêm thận bể thận cấp, bệnh mạch thận cấp, bệnh thận mạn tính.

Miller T. cùng một số tác giả (1978), và Espinel C., Gregory A. (1980) chia thành 5 nhóm: tăng nitơ máu trước thận; hoại tử ống thận cấp có thiểu niệu; hoại tử ống thận cấp không thiểu niệu; tắc đường dẫn niệu; viêm cầu thận cấp. Kiểu phân loại này tuy chi tiết hơn nhưng không bao gồm đủ một số nguyên nhân khác (ví dụ tắc mạch thận, viêm thận bể thận cấp, bệnh thận mạn tính).

Trong những năm 80, đa số các tác giả phân loại suy thận cấp thành 3 nhóm lớn: suy thận cấp trước thận (còn gọi là suy thận cấp chức năng); suy thận cấp tại thận (còn gọi là suy thận cấp có tổn thương thực thể); suy thận cấp sau thận.

Theo Anderson R. J. và Schrier R. W. (1988), ở Hoa Kì hằng năm có 5% bệnh nhân nằm viện do suy thận cấp, trong đó bệnh nhân ngoại khoa và phẫu thuật chiếm 60%, bệnh nhân nội khoa chiếm 40%, sản phụ khoa chiếm 1 - 2%.

Theo chúng tôi, các nguyên nhân dẫn đến suy thận có thể phân loại như sau:

Các nhóm suy thận cấp	Dẫn chứng lâm sàng
A. ***Trước thận*** (suy thận cấp chức năng)	
1. Sốc do giảm thể tích	- Xuất huyết do chấn thương, mổ, phá thai, bỏng, ỉa chảy, nôn, dùng thuốc lợi tiểu.
2. Sốc tim	- Nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim, tamponat, vv.
3. Sốc nhiễm khuẩn	- Nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn đường mật, nhiễm khuẩn tử cung, vv.
4. Sốc quá mẫn	- Choáng phản vệ.
B. ***Tại thận*** (suy thận cấp có tổn thương thực thể)	
1. Hoại tử ống thận cấp	
a) Thận thiếu máu	- Do suy thận cấp trước thận (suy thận cấp chức năng) dẫn đến.
b) Thận nhiễm độc	- Thủy ngân (Hg), acsen, uranyl, cisplatin, cacbon tetraclorit, thuốc kháng viêm, kháng sinh, mật cá trắm, vv.
c) Tan máu cấp	- Truyền máu khác nhóm, sốt rét ác tính, độc chất, dị ứng.
d) Tiêu cơ	- Chấn thương dập nát cơ nặng, bệnh cơ.
2. Viêm cầu thận cấp	- Sau nhiễm liên cầu , luput đỏ hệ thống, vv.
3. Viêm thận bể thận cấp	- Nhiễm khuẩn gram âm, hoại tử núm thận.
4. Viêm kẽ thận cấp	- Do thuốc, hóa chất, tăng canxi máu.
5. Bệnh mạch thận	- Tắc mạch thận, cao huyết áp ác tính
6. Hội chứng gan- thận	- Xơ gan cổ trướng, nhiễm khuẩn Leptospira.
7. Thận trong thai sản	- Sau sản giật, suy thận cấp sau đẻ.
8. Các bệnh thận khác	- Bệnh thận mạn tính có đợt cấp hoặc giai đoạn cuối.
C. ***Sau thận*** (do tắc)	- Sỏi, u bàng quang, u tuyến tiền liệt, u trong ổ bụng, thắt nhầm niệu quản khi mổ
D. ***Không rõ nguyên nhân.***	

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng: Suy thận cấp thường diễn biến qua 4 giai đoạn. Các triệu chứng lâm sàng biểu hiện khác nhau tuỳ theo từng giai đoạn của bệnh. Triệu chứng chủ yếu là thiểu niệu - vô niệu.

Giai đoạn khởi đầu: Giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh để dẫn đến vô niệu. Diễn biến dài ngắn khác nhau tuỳ theo từng loại nguyên nhân. Ở bệnh nhân thận bị nhiễm độc có thể vô niệu trong 24 giờ đầu. Ở bệnh nhân sốc có thiểu niệu khi huyết áp tâm thu giảm xuống dưới 70mmHg.

Giai đoạn thiểu niệu - vô niệu: Giai đoạn toàn phát của bệnh. Thiểu niệu - vô niệu có thể kéo dài 1 - 2 ngày, cho đến vài tuần. Vô niệu do hoại tử ống thận, trung bình sau 7 - 14 ngày bệnh nhân đái trở lại. Vô niệu do sỏi có thể kéo dài trên 4 tuần lễ. Các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng trong giai đoạn này chủ yếu là:

Lượng nước tiểu 24 giờ: Từ 500ml xuống 50ml tuỳ theo từng trường hợp. Nếu vô niệu hoàn toàn và kéo dài là có thể do sỏi. Vô niệu kéo dài nhiều ngày cũng có thể là do viêm cầu thận cấp, hoại tử vỏ thận cấp nếu không có sỏi.

Nitơ phi protein máu: Tăng cao dần.

Trong thực hành lâm sàng, chỉ định lượng urê máu, creatinin máu là đủ. Urê chiếm phần lớn (80%) lượng nitơ phi protein toàn phần trong máu.

Khi bị suy thận cấp, urê máu tăng cao dần, tăng càng nhanh thì bệnh càng nặng. Urê máu tăng quá 50mg/100ml mỗi ngày thì tiên lượng xấu, phải lọc máu ngoài thận mới có thể cứu sống được bệnh nhân. Tuy nhiên, urê máu không phản ánh chính xác chức năng thận suy, vì urê máu tăng cao còn phụ thuộc vào chế độ ăn nhiều hay ít protit hoặc nhiễm khuẩn, xuất huyết tiêu hoá, có ổ hoại tử, vv. Lượng creatinin máu, sản phẩm chuyển hoá cuối cùng của creatin được lọc qua cầu thận ra thẳng nước tiểu, không bị tái hấp thụ và lượng bài tiết thêm ở ống thận là không đáng kể. Lượng creatinin cũng không phụ thuộc vào chế độ ăn, nên phản ánh chức năng thận suy chính xác hơn urê. Mức lọc cầu thận càng giảm thì creatinin máu càng cao. Cho nên cần xét nghiệm cả urê máu và creatinin máu.

Rối loạn nước, điện giải và toan kiềm máu:

Phù: Tuỳ theo lượng nước đưa vào khi bệnh nhân đã bắt đầu thiểu niệu - vô niệu. Nếu cho uống quá nhiều nước, truyền dịch quá nhiều thì sẽ gây phù, phù phổi cấp, natri máu giảm, có thể gọi là "ngộ độc nước".

Kali máu tăng cao dần: Đây là triệu chứng nguy kịch nhất trong rối loạn điện giải của bệnh nhân suy thận cấp, dễ dẫn đến tử vong do ngừng tim. Ở bệnh nhân không có nhiều biến chứng, trung bình tăng 0,5mmol/lít mỗi ngày. Với bệnh nhân chấn thương nặng, nhiễm khuẩn, có đám tụ máu, ổ hoại tử thì có thể tăng 1mmol/lít mỗi ngày. Kali máu càng tăng nhanh, bệnh càng nặng. Chẩn đoán chính xác nhất là theo dõi điện tim vì kali máu 5,5mmol/lít trở lên đã làm thay đổi điện tim. Biểu hiện sớm là sóng T cao nhọn, đối xứng rõ nhất là ở chuyển đạo trước tim. Từ V_1 - V_5, khi sóng T vượt quá 2/3 sóng R thì được coi là T cao. Sau đó QR sẽ giãn rộng, P - R kéo dài. Nếu nặng hơn nữa sẽ xuất hiện rung thất, nhịp thất và ngừng tim.

Natri và canxi máu: Thường giảm, canxi máu giảm sẽ dẫn đến nguy cơ tăng kali máu.

Toan huyết: Không tránh khỏi do tích tụ các axit vững khi có thiểu niệu - vô niệu. Bicacbonat máu sẽ giảm 1 - 2mmol/lít mỗi ngày. Kiềm dư giảm, khoảng trống anion tăng [Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)], độ pH máu giảm. Bệnh nhân sẽ bị rối loạn

nhịp thở, thở nhanh, sâu, bệnh nặng thêm, sẽ có nhịp thở Kussmaul và tử vong.

Về tim mạch: Sự rối loạn về tim mạch trong suy thận cấp thường xuất hiện khi K^+ máu cao. Có thể có suy tim. Suy tim thường do hậu quả ứ nước và rối loạn điện giải. Huyết áp có tăng nhưng thường chỉ tăng vừa. Khi huyết áp tăng cao, thường là suy thận cấp do viêm cầu thận cấp, hoặc là đợt cấp của suy thận mạn. Nếu huyết áp tâm trương tăng quá 130mmHg (có kèm theo nhức đầu, mờ mắt, có thể suy sụp nhanh, thiểu niệu - vô niệu) thì có thể là suy thận cấp do tăng huyết áp ác tính.

Thiếu máu: Xuất hiện sớm, nhưng không nặng, thể tích khối hồng cầu (hematocrit) có thể giảm, còn 30% vào tuần thứ 2. Nếu thiếu máu nặng, có thể do nguyên nhân khác.

Hội chứng urê máu cao: Cuối cùng, nếu không tử vong do nguyên nhân của suy thận cấp, do các biến chứng, thì hội chứng urê máu cao sẽ xuất hiện đầy đủ: khó thở, nôn, buồn nôn, xuất huyết, co giật, hôn mê, vv. Tử vong không tránh khỏi nếu không lọc máu ngoài thận kịp thời.

Chẩn đoán phân biệt giữa suy thận cấp chức năng và suy thận cấp có tổn thương thực thể: Có thể dựa vào một số chỉ tiêu sinh hoá máu và nước tiểu để phân biệt các trường hợp suy thận cấp trước thận còn là suy thận cấp chức năng hoặc đã chuyển thành suy thận cấp thực tổn có hoại tử ống thận cấp như sau:

Chỉ số theo dõi	Suy thận cấp chức năng(suy thận cấp trước thận)	Suy thận cấp thực thể (hoại tử ống thận cấp)
- Natri niệu (mmol/lít)	dưới 20	trên 40
- Natri/kali niệu	dưới 1	trên 1
- Phân số thải natri (%) $\frac{UNa/PNa}{U_{cr}/P_{cr}} \times 100$	dưới 1	trên 3
- Nồng độ thẩm thấu niệu(mosm/kgH_2O)	trên 400	dưới 400
- Thẩm thấu niệu/ thẩm thấu máu	trên 1	gần bằng 1
- Urê niệu/urê máu	trên 10	dưới 10
- creatinin niệu/ creatinin máu	trên 30	dưới 20

U: nồng độ trong nước tiểu. P: nồng độ trong huyết tương.

Giai đoạn đái trở lại: Tăng dần lượng nước tiểu là dấu hiệu khởi đầu cho sự hồi phục chức năng thận. Thông thường, lúc đầu bệnh nhân đái 200ml, 500ml, sau tăng lên khoảng 2 lít mỗi ngày. Có trường hợp đái 4 - 6 lít mỗi ngày. Đái nhiều hay ít còn phụ thuộc vào lượng nước đưa vào cơ thể và tuỳ nguyên nhân gây bệnh. Đái nhiều thường kéo dài từ 5 - 7 ngày. Tuy nhiên, nhiều trường hợp sang tháng thứ hai, kể từ ngày đái trở lại, lượng nước tiểu vẫn còn trên 2 lít mỗi ngày; kéo dài nhất là suy thận cấp do bỏng. Sau những ngày đầu đái trở lại, lượng nước tiểu tăng nhiều, urê niệu, creatinin niệu tăng dần; urê máu, creatinin máu giảm dần; mức lọc cầu thận tăng. Bệnh nhân sẽ chuyển sang giai đoạn hồi phục.

Giai đoạn hồi phục: Đối với các bệnh nhân suy thận cấp có hoại tử ống thận đơn thuần, ít biến chứng, trung bình sau một tháng lượng urê máu, creatinin máu giảm và trở lại bình thường. Sức khoẻ bệnh nhân dần dần hồi phục, đa số có thể trở lại cuộc sống bình thường. Tuy nhiên có khi phải hằng năm chức năng thận mới trở lại bình thường. Có 20 - 40% bệnh nhân có mức lọc cầu thận giảm kéo dài. Khả năng cô đặc tối đa thường giảm lâu dài.

Tiên lượng của suy thận cấp: Theo một số tác giả nước ngoài, tiên lượng của suy thận cấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố: Tác nhân gây bệnh: Sau bỏng nặng, ít trường hợp được hồi phục; sau mổ và chấn thương: 60%; do nguyên nhân nội khoa: 30%; do nguyên nhân sản khoa: 10 - 15%. Điều kiện xử lí ban đầu: Xử lí muộn, tỉ lệ tử vong sẽ cao. Trong Chiến tranh thế giới II, do vận chuyển bệnh nhân đến các trung tâm cấp cứu tuyến trên thường bị chậm nên tỉ lệ tử vong rất cao: 90%. Trong Chiến tranh Triều Tiên: 53% tử vong. Biện pháp xử lí: vào thời kì mà sự hiểu biết việc điều chỉnh rối loạn nước và điện giải chưa sâu, nguyên nhân chính gây tử vong là do phù phổi cấp, phù não, ngộ độc kali và hội chứng urê máu cao. Hiện nay, ở bệnh nhân được xử trí kịp thời, chính xác bằng các biện pháp tích cực và hiện đại, nguyên nhân chết chủ yếu chỉ do bệnh chính và nhiễm khuẩn.

Tổn thương mô bệnh học: Tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh, tổn thương mô bệnh học có thể khác nhau:

Suy thận cấp do ngộ độc kim loại nặng (như thuỷ ngân): Tổn thương điển hình là thoái hoá và hoại tử biểu mô ống lượn gần, tế bào bị hoại tử. Các thuốc kháng sinh thường chỉ gây phù nề và thoái hoá hốc tế bào ống lượn gần. Nặng hơn, có hoại tử tế bào.

Suy thận cấp do thiếu máu thận: Vỏ thận nhạt màu, tuỷ thận xung huyết. Tổn thương ống thận nhẹ là thoái hoá và hoại tử tế bào rải rác cả ở ống lượn gần và ống lượn xa. Nặng hơn có đứt đoạn màng đáy ống thận, ống thận giãn rộng, biểu mô dẹt. Qua kính hiển vi điện tử, thấy biểu mô ống lượn gần mất diềm bàn chải, không phân biệt được ống lượn gần với ống lượn xa.

Suy thận cấp do truyền nhầm máu: Thận to, phần tuỷ thận màu thẫm hơn phần vỏ. Tổn thương vi thể cũng giống như trong thận thiếu máu. Ống thận có lắng đọng trụ sắc tố.

Trong suy thận cấp do nhiễm độc thận cũng như do thiếu máu thận: ống lượn xa và ống góp thường chứa đầy trụ trong và trụ hạt, chủ yếu là do thành phần mucoprotein Tamm - Horsfall. Tổ chức kẽ bị phù nề, có xâm nhập tế bào viêm. Khoang Baoman giãn rộng chứa nhiều chất liệu hình hạt. Mao quản cầu thận bị xẹp, có thể có huyết khối mịn.

Sau suy thận cấp, ở nhiều trường hợp sự tái tạo biểu mô ống thận không hoàn toàn, tổ chức kẽ có phần bị xơ hoá. Khi đó, chức năng cũng không được phục hồi hoàn toàn, khả năng cô đặc giảm kéo dài.

Đề phòng các tác nhân có thể dẫn đến suy thận cấp: theo dõi cẩn thận khi dùng các loại thuốc có thể gây suy thận cấp như sunfamide, nhóm aminosid như gentamycine; không nên phối hợp gentamycine với céfalotine, đề phòng ngộ độc do uống nhầm thuốc, hoặc sử dụng nhầm chất như thuỷ ngân, bạc, đồng, vv. (trong thao tác kĩ thuật); có biện pháp bảo hộ lao động, giảm tai nạn giao thông, phòng chống sốt rét ác tính, giảm tai biến sản khoa.

Điều trị dự phòng: chống mất nước, giảm thể tích tuần hoàn trong các trường hợp mất nước, mất máu cấp. Không để tụt huyết áp kéo dài. Chống nhiễm khuẩn đúng và kịp thời.

Nguyên tắc chung khi điều trị suy thận cấp: khẩn trương tập trung phương tiện, chữa trị phù hợp với từng giai đoạn tiến triển của bệnh; chú ý công tác hộ lí ngay từ đầu vì có thể phải điều trị kéo dài hàng tháng.

Giai đoạn khởi đầu: Cần loại bỏ các tác nhân gây bệnh bằng cách cầm máu - bù dịch - chống sốc - chống nhiễm khuẩn, duy trì huyết áp tối đa trên 80mmHg; loại bỏ độc chất; mổ lấy sỏi - tuỳ theo thể trạng bệnh nhân mà chỉ định mổ lấy ngay hoặc chờ đến lúc hồi phục.

Giai đoạn toàn phát: Thiểu niệu - vô niệu, urê, creatinin máu tăng, vv. Chú ý:

Cân bằng nội môi: Nước: Đối với bệnh nhân có dấu hiệu mất nước, cần bù đủ dịch. Tốt nhất là dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm. Đối với bệnh nhân không có biểu hiện mất nước cần đề phòng phù, phù phổi cấp do uống nước hoặc truyền dịch quá nhiều. Cần bảo đảm cân bằng âm, nghĩa là vào ít hơn ra. Cần phải đo chính xác lượng nước đưa vào và lượng nước thải ra. Khi tính toán bù nước, cần chú ý: lượng nước do nôn, ỉa chảy, nước tiểu (dùng phương tiện đo); lượng nước mất do mồ hôi, hơi thở (mất không trông thấy), khoảng 600ml/24 giờ ở nhiệt độ bình thường với người nặng 50kg. Sốt cao vào mùa hè có thể mất gấp 2 - 3 lần, lượng nước nội sinh do chuyển hoá khoảng 300ml/24 giờ.

Điện giải kiềm toan: Điều chỉnh theo điện giải đồ máu, quan trọng nhất là hạn chế lượng kali máu tăng (vì dễ gây ngừng tim). Do đó, không dùng các loại thuốc, dịch có kali; loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn; kiêng các thức ăn giàu kali như rau quả. Nếu kali máu đã tăng, cho dung dịch kiềm natri bicacbonat (14‰). Nếu cần đưa ít nước vào cơ thể, dùng loại đậm đặc 4,2% (1ml có 0,5 mEq HCO_3^-). Dùng dung dịch glucozơ ưu trương; dùng canxi gluconat hoặc canxi clorua cũng là những biện pháp để hạ kali máu tạm thời. Dùng resin trao đổi ion (uống) để rút bớt kali máu qua đường tiêu hoá (resonium uống 30g/24 giờ). Lọc máu ngoài thận là biện pháp tốt nhất để hạ kali máu. Có thể chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng.

Hạn chế nitơ phi protein máu tăng: Phải cung cấp nhiều calo (35 - 40 cal/kg/ngày) bằng gluxit và lipit để bảo đảm nhu cầu năng lượng, đồng thời hạn chế được sự phân giải protein của cơ thể, do đó hạn chế được sự tăng urê máu. Cần dùng nhiều thực phẩm giàu gluxit, ít protit như khoai lang, sắn, miến dong, đường, mật, bơ, mỡ, dầu để chế biến thức ăn. Bột dùng gạo vì gạo chứa nhiều protit, chỉ nên cho 100g/24 giờ. Khi cần, truyền thêm dung dịch glucozơ ưu trương (30 - 40%) để tăng thêm calo. ***Lượng protit hạn chế*** không quá 0,5g/kg cân nặng mỗi ngày. Phải chọn các protit có giá trị sinh học cao chứa nhiều axit amin cơ bản cần thiết, như trứng, sữa, thịt nạc. ***Cho đủ vitamin***. Loại bỏ các ổ hoại tử, xuất huyết, chống nhiễm khuẩn là những biện pháp quan trọng để hạn chế tăng urê máu, vv.

Gây bài niệu: Dùng lợi tiểu furosémide là tốt nhất. Trước khi dùng phải bảo đảm huyết áp tâm thu trên 80mHg và cơ thể đủ nước mới có tác dụng. Cách dùng như sau: lasix 20mg, cách 4 giờ tiêm 4 ống vào tĩnh mạch; nếu đáp ứng, tuỳ theo từng trường hợp mà điều chỉnh liều lượng. Nếu không đáp ứng, có thể tăng lên 6 ống mỗi lần tiêm, nhưng không quá 2 ngày. Có thể dùng dung dịch manitol 20% 100ml truyền tĩnh mạch nhanh. Nếu không đáp ứng thì ngừng hẳn vì manitol 20% có thể gây hoại tử thấm thấu biểu mô ống thận.

Lọc máu ngoài thận: Khi các biện pháp điều trị bảo tồn nội khoa không hiệu quả, phải lọc máu ngoài thận bằng thận nhân tạo, hoặc lọc máu qua màng bụng. Chỉ định: Urê máu 30mmol/lít trở lên. Càng tăng nhanh càng phải tiến hành lọc sớm. Kali máu trên 6,0 mEq/lít. Hoặc khi bệnh nhân có phù phổi cấp do vô niệu, lọc máu để rút nhanh nước.

Ngoài các biện pháp trên, trong khi điều trị ở giai đoạn toàn phát cần chú ý đến các mặt khác, ví dụ mổ lấy sỏi, chống nhiễm khuẩn, săn sóc vết thương, vv.

Giai đoạn đái trở lại: Trong giai đoạn này, bệnh nhân bắt đầu đái trở lại nhưng chức năng của thận chưa được phục hồi ngay. Trong những ngày đầu, tuy đái nhiều nhưng urê niệu, kali niệu vẫn thấp. Bệnh nhân vẫn có khả năng tử vong do urê máu cao. Bởi vậy, cần tiếp tục hạn chế protit và kali; bù dịch để đề phòng đái nhiều gây mất nước, rối loạn điện giải. Lượng dịch sử dụng tuỳ theo lượng nước tiểu và thể trạng bệnh nhân; chỉ tăng protit trong chế độ dinh dưỡng khi urê máu đã giảm đến mức an toàn.

Giai đoạn hồi phục: Giai đoạn này phải điều trị toàn diện nhằm phục hồi sức khoẻ bệnh nhân và tạo điều kiện chữa khỏi các tác nhân gây bệnh. Quan trọng nhất là chế độ dinh dưỡng. Đảm bảo đủ calo, vitamin, tăng dần lượng protit. Tiếp tục chữa bệnh chính và biến chứng nếu có.

Suy thận cấp là hội chứng lâm sàng gây ra do nhiều nguyên nhân cấp tính. Biểu hiện đặc trưng là thiểu niệu - vô niệu do thoái hoá và hoại tử tế bào ống thận. Tỉ lệ tử vong cao. Bệnh nhân có thể chết do phù phổi cấp, do kali máu và do hội chứng urê máu cao, hoặc do bệnh chính và nhiễm khuẩn. Tuy nhiên, nếu điều trị kịp thời và chính xác thì chức năng thận có thể được phục hồi hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn. Do đó, cần huy động mọi phương tiện và khả năng như lọc máu ngoài thận, để tập trung cứu chữa bệnh nhân.

T

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Giáo sư Phạm Khuê

Tai biến mạch máu não là "dấu hiệu phát triển nhanh chóng trên lâm sàng của một rối loạn khu trú chức năng của não, kéo dài trên 24 giờ và thường do nguyên nhân mạch máu" (Tổ chức y tế thế giới). Như vậy, trên lâm sàng, đây là các biểu hiện bệnh lí gồm phần lớn các trường hợp chảy máu trong não, dưới nhện, nhũn não, không gồm các trường hợp thiếu máu thoảng qua hoặc bệnh lí mạch máu não lan toả, khởi đầu lặng lẽ.

Theo Hiệp hội tim Hoa Kì, năm 1977 ở Hoa Kì có 1,6 triệu người bị tai biến mạch máu não, tương đương số người mắc bệnh tim do thấp, và bằng nửa số người bị bệnh mạch vành.

Hằng năm, ở Hoa Kì, có khoảng 500 nghìn trường hợp tai biến mới, phần lớn xảy ra sau 55 tuổi (Russell; 1983). Qua 26 năm theo dõi ở những người từ 65 - 74 tuổi, Wolf (1978) thấy tỉ lệ bị nhũn não do vữa xơ ở nam là 58%, ở nữ 54%; bị lấp mạch não ở nam là 16% và ở nữ 19%; chảy máu trong não 5% (nam) và 3% (nữ); chảy máu dưới nhện 10% (nam) và 12% (nữ); cơn thiếu máu não thoáng qua 8% (nam) và 9% (nữ); các loại khác 3% (nam) và 3% (nữ). Theo Kurtzke, tỉ lệ mới mắc hằng năm là 2% cho mọi lứa tuổi, trong đó, 8% các tai biến mạch máu não là do chảy máu dưới nhện, 12% do chảy máu trong não và 69% do tắc lấp mạch, số còn lại là hỗn hợp.

Ở Hoa Kì năm 1977, có khoảng 182 nghìn người chết do tai biến mạch máu não, chiếm gần 1/10 tổng số tử vong do mọi nguyên nhân. Nhìn chung trên thế giới, tai biến mạch máu não thường đứng thứ ba về tỉ lệ tử vong (sau bệnh tim và ung thư). Theo Russell (1983), tỉ lệ tử vong ở giai đoạn đầu là 15% và 50% bệnh nhân sống sót bị tàn phế.

Đặc điểm giải phẫu sinh lí liên quan đến tai biến mạch máu não: Động mạch não giữa có hai nhánh, nhánh sâu bắt nguồn ở quãng nền, đi trong thung lũng Sylvius; nhánh nông ở vỏ là mặt ngoài bán cầu não. Động mạch này thường gây ra tai biến mạch máu não. Nhánh sâu dễ bị vỡ vì là động mạch tận, phải chịu hậu quả của tăng huyết áp nhiều. Nhánh nông thường chống đỡ tốt hơn đối với tình trạng huyết áp quá cao nhờ hệ thống vi mạch lớn, nhưng cũng dễ gây nhũn não vì diện của chúng rộng. Các nhánh tận cùng của chất trắng khi vỡ dễ sinh ra khối tụ trong não, thường liên quan đến một dị dạng mạch não (u mạch, túi phình).

Chảy máu não: Thể thường gặp là chảy máu ở vùng bao - đậu do tăng huyết áp ở người cao tuổi.

Đặc điểm bệnh lí: 90% chảy máu xảy ra ở động mạch đậu - vân, còn gọi là động mạch Charcot hay "động mạch của chảy máu não"; 10% chảy máu cả hai bên, hoặc cùng một lúc, hoặc chỗ trước chỗ sau, vì huyết áp quá cao, động mạch bị nhiều tổn thương, chống đỡ kém. Hậu quả là 64% xâm phạm vào nhân đậu và bao ngoài, 16% chỉ xâm phạm bao ngoài, bao trong bị ép; một số trường hợp bị tổn thương ở cả bao ngoài lẫn bao trong; 75% trường hợp chảy máu não xảy ra ở người tăng huyết áp. Bản thân việc tăng huyết áp không gây được chảy máu, nếu thành mạch bình thường; ở đây có vai trò của tổn thương thành mạch.

Đặc điểm triệu chứng: Tiền chứng: thông thường có nhức đầu, nhất là ban đêm. Có thể chỉ nhức ở một bên đầu (là bên sẽ có chảy máu). Nhức đầu có thể là cấp tính hoặc mạn tính, thường có chóng mặt, ù tai kèm theo. Một số bệnh nhân có sung huyết mặt. Những dấu hiệu khác có thể là: chảy máu cam, hoặc nặng hơn, chảy máu võng mạc. Có bệnh nhân trong tiền sử đã bị tê nửa người hoặc liệt nửa người; 30% có tiền sử cơn thiếu máu não thoáng qua. ***Giai đoạn khởi đầu:*** Khởi đầu có thể đột ngột, bệnh nhân ngã vật ra và hôn mê nặng ngay. Nhưng cũng có thể bắt đầu bằng nhức đầu dữ dội, khác mọi lần, ý thức thu hẹp dần và trong 1 - 2 giờ bước vào giai đoạn toàn phát. ***Giai đoạn toàn phát*** có 3 hội chứng nổi bật: ***Hôn mê***, thường là hôn mê sâu và nặng, biểu hiện ở rối loạn chức năng tiếp ngoại và chức năng thực vật; mặt thường tái nhợt, thở như ngáy, rối loạn nuốt, rối loạn cơ tròn; toàn cơ thể bất động, mất phản xạ giác mạc và đồng tử; có khi khó phân biệt được bên lành và bên liệt. ***Liệt nửa người***, thường kèm theo dấu hiệu khu trú khác, bên liệt có tình trạng giảm trương lực cơ, kể cả cơ ở mặt; bệnh nhân nằm ở tư thế đầu và mắt cùng quay về phía bên tổn thương; liệt mặt kiểu trung ương có thể xác định được bằng nghiệm pháp Pierre Marie và Foix; liệt chân tay

cùng bên, thường thể hiện qua kiểm tra trương lực cơ, thấy giảm rõ cùng với dấu hiệu Raimiste; dấu hiệu có nhiều giá trị là Babinski, Hoffman ở bên liệt, tuy nhiên, do có phù não nên có thể xuất hiện ở cả hai bên; ngoài ra, có khi giãn đồng tử một bên về phía liệt.

Rối loạn thực vật: Bao giờ cũng có và thường xuất hiện sớm; bệnh nhân có các dấu hiệu của tăng tiết phế quản dẫn tới ứ đọng, rối loạn nhịp thở (đôi khi kiểu Cheynes - Stokes); rối loạn nhịp tim; huyết áp động mạch tăng; nhiệt độ lúc đầu có thể thấp nhưng về sau tăng lên, khoảng 38° - 39°C, có khi cao hơn; mặt có thể xanh, tím hoặc đỏ; rối loạn dinh dưỡng, nhất là loét, dễ xảy ra từ ngày thứ ba trở đi; nhìn chung, ở bên liệt, các rối loạn vận mạch và rối loạn dinh dưỡng thường nhiều hơn: ra nhiều mồ hôi, phù nề, vv.

Tiến triển nói chung nặng, có thể dẫn tới tử vong (2/3 trường hợp). Tử vong thường xảy ra vào những giờ đầu hoặc cuối tuần đầu. Có tác giả nêu: những ngày nguy hiểm nhất là ngày thứ hai, ngày thứ mười. Sau 10 ngày, đỡ nguy hiểm hơn. Trong vòng 10 ngày đầu, những rối loạn thực vật trầm trọng (như hôn mê sâu, sốt cao kéo dài, rối loạn nhịp thở, rối loạn tim mạch và huyết áp) thường báo hiệu nguy cơ tử vong. Sau ngày thứ mười, tuy đỡ nguy hiểm hơn nhưng vẫn có thể tử vong vì các biến chứng, vì nhiễm khuẩn đường hô hấp, đường tiết niệu cũng như các rối loạn nước - điện giải, các rối loạn dinh dưỡng (nhất là suy dinh dưỡng). Những ngày tiếp theo vẫn còn đe doạ tái phát tai biến, nhưng nổi bật là nguy cơ tàn phế với các di chứng thần kinh nặng nề (liệt kiểu tổn thương bao trong) và di chứng tâm thần (suy giảm trí tuệ, sa sút tâm thần).

Xét nghiệm: Trong máu bạch cầu thường tăng, đường huyết, urê huyết cũng tăng. Nước tiểu có đường và protein. Dịch não tuỷ hơi hồng hoặc có thể thấy hồng cầu khi soi vi thể. Những ngày sau, dịch não tuỷ thường chuyển sang màu vàng, protein não tuỷ tăng vừa. Cũng có trường hợp dịch não tuỷ bình thường. Điện não đồ ít có giá trị chẩn đoán lúc đầu, vì các rối loạn vận mạch ít gây những biến đổi trong hoạt động điện não. Nhưng khi nghi có máu tụ, có thể kết hợp điện não với vang não siêu âm để thăm dò. Chụp động mạch não có chỉ định làm trong trường hợp máu tụ.

Chảy máu não - màng não

Về mặt lâm sàng, có hai dạng biểu hiện: chảy máu não - màng não do máu từ não tràn vào khu vực màng não và chảy máu màng não - não do máu từ màng não tràn vào não.

Thể não - màng não có 3 bệnh cảnh khác nhau: Thể tối cấp: lụt não thất; thường bắt đầu đột ngột, nhức đầu, tri thức u ám rồi đi vào hôn mê sâu rất nhanh. Có nhiều hội chứng phối hợp (hội chứng chảy máu não, hội chứng màng não, hội chứng vỏ não, hội chứng thực vật rất trầm trọng). Thể cấp, cũng bắt đầu bằng chảy máu não; một tuần sau, rối loạn ý thức nặng hơn, có các triệu chứng rối loạn thực vật, hội chứng màng não; dấu hiệu Babinski thường gặp ở hai bên, tiến triển có thể đi đến tử vong. Thể không đầy đủ: có dấu hiệu của chảy máu não, biến đổi về màu sắc và thành phần của dịch não - tuỷ.

Thể màng não - não: Bệnh thường bắt đầu bằng các cơn co giật toàn bộ, liên tục hoặc kiểu Bravais - Jackson, hoặc bằng các triệu chứng thiếu sót (liệt nửa người). Sau khoảng một tuần, các dấu hiệu khu trú (như liệt nửa người, bán manh hoặc động kinh cục bộ) xuất hiện rõ hơn.

Chảy máu màng não

Giai đoạn khởi đầu, bệnh nhân đột ngột bị nhức đầu dữ dội rồi mất ý thức; cũng có khi bắt đầu từ từ, nhức đầu nhiều, nôn, chóng mặt và ý thức u ám dần; có trường hợp khởi đầu bằng rối loạn tâm thần như lú lẫn, kích động; không có dấu hiệu nhức đầu và nôn, nên dễ làm lạc chẩn đoán.

Giai đoạn toàn phát, nổi bật là các hội chứng: Rối loạn ý thức biểu hiện thông thường bằng trạng thái u ám, ngủ gà; nếu có hôn mê thì thường là hôn mê nông, có thể xen kẽ trạng thái kích thích vật vã; ít gặp hôn mê sâu kèm theo các rối loạn thực vật trầm trọng. Hội chứng màng não biểu hiện thông thường bằng nhức đầu, cứng gáy, cứng cột sống, sợ ánh sáng và tiếng động. Dấu hiệu thần kinh là phản xạ gân - xương có thể bị giảm hoặc mất, nhưng thường thấy tăng; dấu hiệu Babinski có ở cả hai bên; ít gặp tổn thương dây thần kinh sọ não; nếu thấy liệt dây III, nên nghĩ đến vỡ túi phồng động mạch cảnh hoặc động mạch thân nền; ngoài ra, bao giờ cũng có các biểu hiện của rối loạn thực vật, như rối loạn vận mạch (vạch màng não), rối loạn thân nhiệt (sốt cao 39°C vào ngày thứ 2 - 3), rối loạn nhịp thở, nhịp tim, vv.; mạch bình thường hoặc chậm; huyết áp có thể tăng.

Tiến triển: Phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ chảy máu; với thể nặng, hôn mê thường khá sâu, kèm theo rối loạn thực vật trầm trọng như sốt quá cao, rối loạn nhịp thở, rối loạn nhịp tim, vv.; trường hợp thuận lợi, tuy khỏi bệnh cấp tính nhưng có thể để lại di chứng như nhức đầu và rối loạn tâm thần; chú ý bệnh có thể tái phát và lần sau bao giờ cũng nặng hơn lần trước.

Các thể lâm sàng: Thể nặng tử vong trong vài giờ, vài ngày; thường bắt đầu đột ngột bằng co giật, đột quỵ, hôn mê sâu ngay, rối loạn thực vật nặng. Thể không đầy đủ có biểu hiện giả tạo của viêm màng não, tâm thần u ám. Thể tâm thần, nổi bật là hội chứng Korsakov. Thể nhức đầu đơn độc, dịch não tuỷ màu hồng.

Xét nghiệm: Đường huyết nhiều khi tăng, có thể lên tới 300 - 400mg%, kèm theo đường niệu và xeton niệu. Urê huyết có thể tăng tới 100mg%, bilirubin, SGOT, creatin - photpho - kinaza (CPK) đều có thể tăng. Thường thấy protein niệu. Dịch não tuỷ lúc đầu đỏ hoặc hồng đều, sau 10 ngày thường chuyển sang màu vàng. Lúc đầu có nhiều hồng cầu, sau có bạch cầu (khoảng 10 - 20/mm^3). Trong tuần đầu, thường là bạch cầu đa nhân, về sau là lympho. Protein não tuỷ có thể lên tới 300 - 500mg%. Điện não đồ không có giá trị chẩn đoán vì chỉ thấy các sóng chậm lan toả hai bên. Nhưng nếu nghi có máu tụ thì cần phải kiểm tra điện não đồ. Chụp động mạch não có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân trong một giới hạn nhất định.

Khối máu tụ trong não

Còn được gọi là máu tụ tự phát trong não. Đây là thể bệnh cần được quan tâm, phát hiện chính xác vì có thể giải quyết tốt bằng phẫu thuật thần kinh. Khối máu tụ trong não là một thể đặc biệt của chảy máu não, nhưng không thấm vào nhu mô não, mà thường đọng lại tại chỗ, gây triệu chứng giả tạo khối u.

Nguyên nhân phổ biến là do huyết áp quá cao. Có thể có hai khả năng: hoặc do chảy máu ở nhánh sâu rồi đọng lại ở đó; hoặc chảy máu ở động mạch thuỳ, động mạch của chất trắng thuộc dòng động mạch chu vi, cũng là một động mạch tận (khả năng này hay gặp hơn). Sang chấn có thể xảy ra sớm hoặc muộn và thường do chảy máu ở thuỳ. Dị dạng mạch máu là một nguyên nhân tại chỗ rất quan trọng, 95% trường hợp xảy ra ở khu vực động mạch cảnh; đa số là túi phồng động mạch, u mạch, thường gặp ở người trẻ. Tụ máu tự nhiên: Một số trường hợp (với trình độ hiện nay) không tìm thấy nguyên nhân nào gây ra khối máu tụ.

Đặc điểm triệu chứng: Thường gặp nhất là liệt nửa người, hôn mê ngắt quãng; có thể hôn mê vài ngày rồi tỉnh, đến khoảng ngày thứ mười lại hôn mê lại; một hai tuần sau đó đi vào hôn mê nặng; hôn mê có thể xảy ra vài tuần sau khi liệt nửa người; cũng có khi hôn mê chập chờn; có bệnh nhân không

hôn mê. Hội chứng tăng áp lực trong sọ: khối máu tụ to dần và biểu hiện trên lâm sàng như một khối u, khám đáy mắt chỉ có 1/3 trường hợp có gai thị. Hội chứng thuỳ hay gặp, tuỳ theo vị trí mà có thể gặp hội chứng thuỳ đỉnh, thuỳ thái dương, thuỳ chẩm.

Nhũn não

Đặc điểm bệnh lí: Có thể phân biệt hai trường hợp khác nhau: tắc mạch và lấp mạch. Thường ở các nhánh nông, và có thể bị nghẽn ở bất cứ chỗ nào. Vì thế, tuỳ theo vị trí tổn thương mà có những hội chứng lâm sàng của vỏ não. Về mặt sinh lí bệnh, người ta thấy, tuy tắc nghẽn mạch ít nhưng lại gây tổn thương nhiều. Trong 60% trường hợp, mạch không bị nghẽn hoàn toàn, lòng mạch chỉ hẹp đi phần nào, nhưng vẫn làm cho vỏ não bị hư hại do phù nề. Mặt khác, mô thần kinh lâu ngày thiếu máu nuôi dưỡng, nên dễ sinh ra nhũn nào. Nghẽn những động mạch lớn và vừa, thường chỉ gây diện tổn thương tương đối hẹp so với khu vực mà mạch đó tưới (định luật Foix). Sở dĩ như vậy vì động mạch vỏ não có những chỗ tiếp nối với động mạch khác, nên sự nghẽn sẽ không hoàn toàn, và vẫn có một lượng máu nhất định nuôi, chỉ những chỗ không có động mạch nào nuôi mới hoại tử.

Tiền chứng: Thường có triệu chứng báo động; ví dụ nếu bán cầu não ưu thế bị xâm phạm, sẽ có thất ngôn vận động kiểu Broca; nếu tổn thương ở khu vực chi phối cảm giác, sẽ có rối loạn cảm giác. Giai đoạn khởi đầu: Về lâm sàng, có thể có hôn mê và liệt nửa người, riêng đối với nhũn não do tắc mạch thì khởi đầu thường từ từ. ***Giai đoạn toàn phát:*** Có thể có hôn mê vừa hoặc nhẹ; các rối loạn thực vật ở mức trung bình (nhiệt độ và nhịp thở hơi tăng) vì phạm vi tổn thương thường thu hẹp; nếu tổn thương rộng sẽ có hôn mê. ***Tiến triển:*** Nếu qua được giai đoạn cấp tính (nhất là ngày thứ 2, ngày thứ 10), bệnh nhân sẽ phục hồi dần nhưng vẫn còn một số di chứng. Trong giai đoạn cấp tính, phải hết sức đề phòng các biến chứng do nằm lâu. Đặc điểm của di chứng ở đây là liệt nửa người không toàn bộ, không thuần tuý, không đồng đều. Nếu vị trí tổn thương ở bán cầu não ưu thế, sẽ có thêm triệu chứng thất ngôn vận động kiểu Broca.

Thể lâm sàng: Nhũn vùng động mạch não giữa, nông, vùng tổn thương là vỏ não thuỳ trán đỉnh và thái dương; liệt nửa người rõ ở ngọn chi và mặt. Nếu ở bán cầu não ưu thế, sẽ có thất ngôn; nếu ở bán cầu bên kia sẽ có hội chứng Antoine - Babinski; cũng có khi có bán manh. Nếu chỉ thiếu máu ở một khu vực nhỏ (như ở nếp cong), có thể thấy thất ngôn kiểu Wernicke. Nhũn vùng động mạch não giữa sâu: vùng tổn thương ở khu vực bao trong, một phần nhân đuôi và nhân đậu; liệt cả nửa người, toàn bộ đồng đều và không kèm theo rối loạn cảm giác; nếu ở bán cầu não ưu thế, sẽ bị thất ngôn. Một đặc điểm cần chú ý là có thể tiến triển thành liệt co cứng nửa người. Nhũn não toàn bộ vùng động mạch não giữa: hôn mê sâu với nhiều rối loạn thực vật; các triệu chứng nổi bật về mặt thần kinh là liệt nửa người, rối loạn cảm giác, thất ngôn, bán manh. Bệnh nhân sống sót thường có di chứng nặng nề. Nhũn vùng động mạch não trước: liệt một chân hoặc liệt nửa người, nhưng rõ nhất ở chân; tổn thương ở thuỳ trán và thể trai, thường có biểu hiện liệt mặt kèm theo. Nhũn vùng động mạch não sau; tổn thương có thể ở mặt trong thuỳ thái dương, thuỳ chẩm và đồi thị; về lâm sàng, có hội chứng đồi thị, giảm hoặc mất cảm giác nửa người và bán manh; tổn thương này ít gặp. Nhũn vùng thân não: thường có hội chứng giao bên; đặc biệt, nếu vị trí tắc mạch ở đầu trước của thân nền sẽ thấy hội chứng cuống não giữa, trên lâm sàng thể hiện bằng liệt tứ chi, liệt liếc dọc hoặc liệt vận nhãn toàn bộ. Nhũn khu vực động mạch mạch mạc trước; tổn thương xâm phạm vào bao trong và giải thị, dẫn tới bệnh cảnh liệt cả nửa người không có rối loạn cảm giác nhưng kèm theo bán manh. Nếu tắc động mạch bên của hành tuỷ, sẽ có hội chứng Wallenberg với các đặc điểm: bên tổn thương có liệt dây V, IX, X, có hội chứng tiền đình, hội chứng Claude Bernard Horner, hội chứng tiểu não một bên; bên đối diện có rối loạn cảm giác như mất cảm giác đau, nóng ở chi.

Chẩn đoán tai biến mạch máu não

Đối với bệnh nhân mắc tai biến mạch máu não, điều quan trọng nhất là xử lí một cách thật đúng đắn và thích hợp trong giai đoạn cấp tính. Cần tìm cách chẩn đoán chính xác tính chất tổn thương (chảy máu não, màng não, bọc máu tụ, nhũn não, vv.), và dùng các phương tiện chẩn đoán diện tích thương tổn, tìm phương pháp điều trị thích hợp (nội khoa hay ngoại khoa). Bên cạnh những kĩ thuật kinh điển, có những kĩ thuật mới, đạt độ chính xác cao.

Kĩ thuật kinh điển: Xét nghiệm dịch não tuỷ, điện não đồ, vang não đồ, xạ hình não, chụp động mạch não.

Kĩ thuật mới: Chụp cắt lớp điện toán: Dùng máy phát chùm hẹp tia X, quay xung quanh cơ thể, trên các bình diện liên tiếp và một máy tính tích phân hàng nghìn hình hấp thu trên 180° cho mỗi bình diện, cho phép tái lập các hình ảnh vào một ống catot và chụp hình. Chụp cắt lớp điện toán có thể thấy hộp sọ, hố mắt và cầu mắt, não (phân biệt được chất xám và chất trắng, các khoảng trong và ngoài não có dịch não tuỷ, các mô canxi hoá). Kĩ thuật này giúp rất nhiều trong chẩn đoán các rối loạn do mạch máu não: chảy máu trong não; nhũn não sau lấp quản vài ngày hoặc vài tuần. Có thể thấy bọc máu tụ giúp phân biệt với các u não nguyên phát hoặc di căn, apxe não, u nang, u giang mai, teo não, phù não. ***Cộng hưởng từ hạt nhân:*** Chụp cắt lớp bằng cách đo các sóng tần số cao của các nguyên tử phát sinh khi trở về tư thế ban đầu do một từ trường mạnh định hướng trong thời gian rất ngắn. So với chụp cắt lớp điện toán, kĩ thuật này có một số ưu điểm như: bệnh nhân không phải chịu tia ion hoá, rất nhạy cảm đối với tổn thương não, phân biệt chất trắng, chất xám và các tổn thương thoái hoá rõ hơn (xơ cứng rải rác, bệnh Alzheimer), phát hiện rõ rệt hơn các tổn thương ở hố sau và đáy não. Tuy nhiên, cũng có một số nhược điểm: đắt hơn 30 - 40%, thời gian chụp quét dài hơn, không phát hiện được các mô canxi hoá, khó phân biệt giữa phù khu trú và u. ***Chụp quét cắt lớp bằng tia photon hoặc tia positon:*** Kĩ thuật này dùng hệ quét của chụp quét cắt lớp điện toán kinh điển sau khi đã cho chất đồng vị phóng xạ đặc hiệu (rất tốn kém và đang còn trong giai đoạn thử nghiệm). Kĩ thuật này cho phép phân tích sự chuyển hoá của một số chất (ví dụ thuốc) trong các mô (nhất là não). ***Chụp lấp lánh mạch não,*** là một thăm dò động tuần hoàn não bằng chất tecneti đánh dấu, cho phép phát hiện các tổn thương mạch máu não (túi phình, hẹp). Hệ mạch máu não có thể phân tích được sau khi cho ngửi xenon phóng xạ.

Phòng bệnh: Phát hiện và chữa tăng huyết áp, vữa xơ động mạch một cách triệt để (nhất là với tăng huyết áp). Phát hiện và xử lí những dị dạng mạch máu có thể là nguyên nhân của tai biến mạch máu não. Cần tránh những yếu tố có thể tạo điều kiện xuất hiện tai biến mạch máu não như stress tâm lí, gắng sức quá nhiều, lạnh đột ngột, rượu, cơn tăng huyết áp, vv. Khi có những dấu hiệu báo trước (như nhức đầu quá mức, chóng mặt ù tai, tê buồn chân tay, đom đóm mắt, vv.) ở người có tăng huyết áp, nên xử lí kịp thời.

Điều trị: Nguyên tắc cơ bản là xử lí đúng trong giai đoạn cấp tính, nhất là khi có hôn mê. Dù là chảy máu hay nhũn não thì cũng là tai biến mạch máu não, nên đều có thể áp dụng một số biện pháp tương tự, nhất là trong nhiều trường hợp, ngay lúc đầu, khó phân biệt là chảy máu hay nhũn não. Nhìn chung, để đối phó với giai đoạn cấp của tai biến mạch máu não, phải có những biện pháp tích cực chống phù não, đảm bảo thông khí, dinh dưỡng, chống loét, chống bội nhiễm. Khi biết thật chính xác nguyên nhân, có thể xử lí đặc hiệu

như: dùng thuốc chống đông trong tắc mạch não do bệnh hẹp van hai lá, loạn nhịp hoàn toàn; dùng thuốc hạ áp ngay cho những bệnh nhân trẻ tuổi bị cơn tăng huyết áp; phẫu thuật u mạch hoặc bọc máu tụ; giãn mạch não cho những bệnh nhân nhũn não do xơ vữa động mạch đã có tiền sử thiểu năng tuần hoàn não rõ rệt. Đi đôi với các phương pháp trên, cần chú ý thích đáng đến công tác phục hồi chức năng, trong những giai đoạn cấp cũng như lâu dài sau này, hạn chế sự tàn phế đến mức thấp nhất.

Tai biến mạch máu não là bệnh hay gặp, nhất là ở người cao tuổi, thường là biến chứng nặng của tăng huyết áp, vữa xơ động mạch. Người trẻ tuổi cũng có thể mắc bệnh này do biến chứng của bệnh tim hoặc do dị dạng mạch máu não. Giai đoạn cấp tính cần được xử lí sớm, tuỳ theo nguyên nhân (chảy máu não hay nhũn não). Khi chưa rõ nguyên nhân thì xử lí như đối với tai biến mạch máu não nói chung, có tính chất cấp cứu. Sau đó, cần phục hồi chức năng để hạn chế các di chứng.

TẮC RUỘT CẤP

Bác sĩ Nguyễn Tòng

Tắc ruột là sự ngừng trệ lưu thông hoàn toàn các chất (đặc, lỏng, khí) chứa trong lòng ống tiêu hoá. Hội chứng tắc ruột là một cấp cứu ngoại khoa phổ biến sau viêm ruột thừa.

Những hiểu biết về hội chứng này đến cuối thế kỉ 19 vẫn còn rất hạn chế. Người ta đã điều trị bằng cách treo ngược hai chân bệnh nhân lên và rửa dạ dày, cho uống thuốc phiện, uống thuỷ ngân, thụt tháo với áp lực cao, chọc hút ruột qua thành bụng hay mở thông ruột ra ngoài bụng.

Năm 1889, Frederik Treves (Anh), phẫu thuật viên đầu tiên chia tắc ruột theo hai cơ chế: tắc ruột cơ năng và tắc ruột cơ giới. Von Wahl (Đức) mô tả dấu hiệu quai ruột bị xoắn, gọi là dấu hiệu Von Wahl. Fitz (Hoa Kì) nêu lên việc chẩn đoán và điều trị nội khoa tắc ruột cấp. Năm 1839 Amussat (Pháp) cho rằng bệnh nhân tắc ruột chết vì nhiễm các chất độc sinh ra trong lòng ruột phía trên chỗ tắc, đã đưa ra các biện pháp tống chất độc và điều trị giải độc. Whipple năm 1912 đã thí nghiệm thắt ruột con vật, thấy: những sản phẩm độc do phân giải của protein tăng cao trong máu, nhưng không khẳng định được sản phẩm phân giải của protein trong ruột do chỗ tắc ruột có được hấp thụ vào máu hay không. Năm 1912, Hartwell (Hoa Kì) và Hoguet đã nghiên cứu và chứng minh có thể kéo dài cuộc sống con chó bị tắc ruột cao, nôn nhiều, nhờ truyền dịch sinh lí. Thời kì này, người ta lại cho nguyên nhân tử vong chủ yếu của tắc ruột là mất nước và điện giải. Đến 1923, Haden và Orr (Anh) chứng minh có nhiều biến đổi ở máu khi tắc ruột cao, kéo dài; điều trị chủ yếu là bù NaCl và nước, song cũng không giảm đáng kể tử vong. Khi nghiên cứu tắc ruột thấp, yếu tố quan trọng nhất là trướng ruột gây sốc. Điều trị chống trướng ruột bằng hút liên tục dạ dày - ruột đã đem lại hiệu quả rõ rệt.

Đến nay, nhiều công trình đã kết luận hiện tượng giãn ruột, mất nước và điện giải, nhiễm khuẩn, nhiễm độc trong tắc ruột có liên quan mật thiết với nhau, trong đó giãn ruột đóng vai trò quan trọng hàng đầu. Trong thập kỉ 20, những tiến bộ về khoa học đã làm giảm tỉ lệ tử vong từ 70% xuống 46,5%. Số bệnh nhân mổ trong 24 giờ đầu, tử vong 17,5% (theo Mazzini, Italia), mổ ngày thứ 5 tử vong 95%. Ở Việt Nam, năm 1957 tử vong sau mổ 35%, đến năm 1982 hạ xuống 4,5%.

Tắc ruột gồm tắc ruột cơ năng và tắc ruột cơ giới, có khi cơ chế này là nguyên nhân của cơ chế kia.

Tắc ruột cơ năng là quá trình phản ứng bệnh lí do màng bụng bị kích thích (bằng cơ học, nhiệt học hoặc hoá học,) làm giảm nhu động ruột. Những kích thích thường xuyên này làm nhu động ruột ngừng lại và ruột bị liệt, ngăn trở sự lưu thông các chất trong lòng ruột, hiện tượng liệt ruột này xuất hiện trong toàn bộ ống tiêu hoá. Trong cơn đau quặn thận, do kích thích cơ học của sỏi vào niệu quản, gây đau, truyền phản ứng sang vùng màng bụng cạnh nó, gây hiện tượng tắc ruột cơ năng: trướng bụng, nôn, bí trung đại tiện. Đó là một rối loạn: nhu động bị chặn lại do liệt hay co thắt ruột. Tất cả quá trình viêm trong ổ bụng đều có thể gây tắc ruột cơ năng như viêm ruột thừa ở người già, viêm túi mật, viêm tuỵ cấp chảy máu, viêm màng bụng ruột thừa, thủng dạ dày, thủng ruột để muộn, apxe đường mật vỡ, viêm mủ vòi trứng, viêm ruột hoại tử, u nang buồng trứng xoắn để muộn, vv. Ngoài ra còn do những nguyên nhân gián tiếp như viêm màng não, u não; hoặc do thuốc (như điều trị hoá chất chống ung thư).

Tắc ruột cơ giới do hai nguyên nhân chính: Ruột bị nút, bị bít lại do sự chèn ép từ ngoài ruột (dây chằng, khối u, vv.) hoặc do dị vật (giun, bã thức ăn, sỏi mật, khối u sùi trong lòng ruột, nút phân su, vv.) hoặc do viêm nhiễm, dính ruột phần nhiều sau mổ, hoặc do ung thư, teo ruột bẩm sinh, vv. Ruột bị nghẹt cần cấp cứu sớm vì mạc treo ruột và các cung mạch nuôi dưỡng ruột bị tổn thương, để lâu sẽ dẫn đến ruột bị hoại tử, gồm: xoắn ruột (một quai ruột xoắn vòng quanh một trục tạo nên bởi mạc treo), thoát vị nghẹt trong hay ngoài. Lồng ruột cấp thường xảy ra ở trẻ còn bú.

Giải phẫu bệnh

Đại thể: Khi mổ ổ bụng, có thể thấy nước vàng trong, nếu bệnh nhân đến bệnh viện sớm, thấy nước màu hồng do thoát quản (tắc ruột do nghẹt), nếu đến muộn, nước sẽ có mùi hôi khi quá muộn. Tại chỗ tắc, các quai ruột giãn to, chứa nước và hơi. Thành ruột màu hồng, đỏ, tím, đen tuỳ thời gian bệnh nhân đến sớm hay muộn. Dưới chỗ tắc, ruột xẹp, màu sắc bình thường.

Vi thể: Ruột trên chỗ tắc có thể ứ máu nhẹ, chảy máu dưới niêm mạc và cơ, tắc mạch, thoái hoá hoại tử từng mảng tuỳ thời gian bệnh nhân đến sớm hoặc muộn.

Sinh bệnh học: Tắc ruột gây ra một loạt các biến đổi, ban đầu tại chỗ, sau đó toàn thân.

Biến đổi tại chỗ: Tắc ruột làm ngưng trệ giao thông, các chất chứa đựng trong lòng ruột tích lại ở trên chỗ tắc, làm trướng ruột, tới mức nào đó nó gây rối loạn vận mạch ở ruột và tổn thương thành ruột.

Nguyên nhân trướng ruột: Chất chứa đựng trong ruột gồm các chất lỏng và khí. Dịch tiêu hoá tiết ra trong 24 giờ có: nước bọt: 1000 - 1500ml, dịch vị: 2000 - 3000ml, mật: 300 - 500ml, dịch tuỵ: 500 - 1000ml, dịch mật: 1000 - 3000ml; tổng cộng từ 5 - 9 lít dịch.

Khí sinh ra trong quá trình tiêu hoá, do dịch dạ dày mang tính axit trộn với dịch tuỵ có bicacbonat tạo CO_2 bay ra, vi khuẩn tác động vào đường và xenlulozơ lên men cũng sinh ra CO_2. Khí sinh ra do phân huỷ protein ít. Các khí trên chiếm

20%. Khí thoát ra theo đường máu 10%. Khí nuốt vào chiếm tỉ lệ lớn (70%). Nguyên nhân chính gây trướng ruột là do khí nuốt vào, nếu không trướng, ruột có thể hấp thụ được dịch tiêu hoá. Khi có trướng hơi, khả năng hấp thụ giảm và nếu trướng hơi nhiều, khả năng này mất hoàn toàn, dịch càng tích tụ, lại càng trướng. Trướng bụng phụ thuộc vào dịch và khí tích lại, như vậy phụ thuộc vào cơ chế tắc và vị trí tắc: tắc không hoàn toàn thì dịch và khí chỉ tích tụ một phần. Khi tắc hoàn toàn, ruột phải đáp ứng với áp lực trong lòng ruột bằng giảm trương lực cơ, bằng phản nhu động, bằng nôn để giảm áp lực xuống. Cơ chế này có hiệu quả tốt hay xấu tuỳ theo vị trí tắc.

Tắc cao ở tá tràng hay tiểu tràng gần sát đó không có dịch và khí tích tụ, do phản nhu động đẩy chúng vào dạ dày, khi đầy sẽ nôn để tống khí và dịch ra, vì vậy ít trướng. Ngược lại, khi tắc ở cuối hồi tràng, trướng ngày càng to, vì phản nhu động và nôn không làm giảm đáng kể dịch và khí. Trong tắc đại tràng, các chất ở tiểu tràng vào được đại tràng nhưng không trở lại qua van hồi - manh tràng (van Bauhin), nên trướng càng to hơn nữa.

Ảnh hưởng của trướng lên thành ruột: Khi ruột nghỉ không co bóp và nhu động, áp lực trong lòng ruột từ 2 - 4cm nước. Trong tắc ruột non, áp lực này lên từ 12 - 50cm nước, trong khi áp lực ở hệ thống cửa bình thường từ 6 - 15cm nước. Khi tắc ruột, áp lực trong lòng ruột lớn hơn áp lực tĩnh mạch, các mạch thành ruột sẽ bị ép, gây ứ trệ máu tĩnh mạch. Hậu quả đầu tiên là tổn thương thành mạch do thiếu oxy làm xuất tiết huyết tương và máu vào lòng ruột và ổ bụng. Muộn hơn gây tổn thương thành ruột: phù nề và ứ huyết, rồi hoại tử niêm mạc gây loét, sau cùng hoại tử thành ruột gây thủng. Tổn thương nặng khi áp lực cao và kéo dài: áp lực từ 10cm nước gây chảy máu lấm tấm nhưng thành ruột vẫn sống, áp lực 20cm, gây hoại tử niêm mạc, áp lực 40cm bao giờ cũng gây hoại tử ruột. Khi tắc cao, dịch và khí tích lại ít, ruột giãn nhẹ, tổn thương thành ruột không quan trọng. Khi tắc ở đoạn cuối hồi tràng, trướng to, tổn thương thành ruột ngày một nặng (nhưng ít khi thủng ruột, tuy thiếu oxy tại chỗ) gây thoát huyết tương và máu. Khi tắc đại tràng để chậm, thường hoại tử ruột và thủng ruột.

Ảnh hưởng của trướng ruột với hấp thụ: Bình thường, các chất trong lòng ruột được hấp thụ theo đường tĩnh mạch và bạch mạch. Khi áp lực trong lòng ruột tăng, ứ huyết, hấp thụ giảm, kể cả với nước và các chất khác. Khi ruột căng, hấp thụ nước trong ruột giả từ 90% xuống 10%. Nếu thành ruột bị tổn thương nhưng còn sinh lực thì dịch chứa trong lòng ruột có thể thoát vào ổ bụng và được màng bụng hấp thụ lại một phần.

Biến đổi toàn thân: Biến đổi tại chỗ của ruột gây mất nước và điện giải, mất huyết tương và máu, hấp thụ độc tố, nhiễm khuẩn và ảnh hưởng toàn thân.

Mất nước và điện giải: Tắc cao làm mất dịch sớm (do nôn nhiều, giảm hấp thụ ruột). Tắc thấp mất dịch chậm, khi ruột trướng và giảm hấp thụ của ruột. Thay đổi điện giải tuỳ theo loại dịch tiêu hoá mất đi. Tắc tá tràng mất Cl^- nhiều hơn Na^+ và K^+, gây kiềm hoá. Tắc hỗng tràng ở cao, dịch vị và dịch tuỵ mất như nhau, nên cân bằng axit, bazơ. Tắc ruột thấp mất ion kiềm nhiều hơn, gây toan hoá.

Trong tắc ruột, dịch tiêu hoá tiết ra không hấp thụ lại, kèm nôn và xuất tiết tăng kèm với lượng nước theo hơi thở và mồ hôi nên trong 24 giờ, mất từ 5 - 10 lít nước. Nam giới ở tuổi trưởng thành có 60% nước trong trọng lượng cơ thể, ở nữ 55%. Chỉ có 5% nước ở huyết tương, 10 - 15% nước ngoài tế bào và 40 - 45% nước trong tế bào. Do đó mất nước vì tắc ruột mà không bù kịp thời, từ chỗ mất nước cô đặc máu sẽ nhanh chóng tới mất nước ngoài tế bào, cuối cùng đến mất nước trong tế bào, việc điều chỉnh hết sức khó khăn, rối loạn không hồi phục được và xảy ra những rối loạn về thần kinh. Mặt khác, mất nước và điện giải nặng làm rối loạn chức năng thận, viêm thận cấp, cạn đái và urê huyết cao.

Mất huyết tương và máu: Trong thực nghiệm, thắt các tĩnh mạch ở ruột, huyết áp ở động mạch sẽ giảm dần, dẫn tới tử vong. Huyết áp càng hạ nhanh và nhiều, khi đoạn ruột bị thắt mạch càng dài. Nếu thắt tĩnh mạch mạc treo tràng trên, chỉ trong một giờ, con vật sẽ chết. Thắt tĩnh mạch của 1,5m ruột gây hậu quả như xoắn ruột non, bị sốc sau 4 - 5 giờ, tương đương với mất 50% máu. Như vậy, trong tắc ruột do nghẹt, yếu tố mất máu đóng vai trò quan trọng gây sốc. Tắc ruột cơ giới do nút, bít, ruột giãn căng, gây ứ trệ máu tĩnh mạch, thiếu oxy tại chỗ, tổn thương thành mạch làm xuất tiết huyết tương và máu, tạo nên tình trạng mất máu chậm. Càng trướng càng mất huyết tương và máu. Có thể mất 35% khối lượng huyết tương trong 6 giờ và 55% trong 24 giờ, gây sốc.

Hấp thụ độc tố: Phân tích các chất trong lòng ruột trên chỗ tắc thấy nhiều loại độc tố (protein phân huỷ, histamin, colin, độc tố của vi khuẩn, các chất tự hoại của thành ruột mất sức sống). Như vậy, nhiễm độc là do nồng độ độc tố trong lòng ruột bị tắc cao hơn bình thường; ứ trệ các chất trong lòng ruột tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển. Ở người bình thường, các chất hấp thụ từ ruột vào hệ thống cửa và tất cả máu ở ruột đều qua gan, được khử độc, còn trong tắc ruột, lúc thành ruột bị tổn thương, độc tố thoát qua thành ruột theo huyết tương và máu vào màng bụng, được hấp thụ ở đây không qua gan, do đó bệnh nhân bị nhiễm độc.

Việc phân chia biến đổi tại chỗ và biến đổi toàn thân nhằm hiểu rõ cơ chế gây bệnh, còn trong diễn biến, hai quá trình luôn tương hỗ lẫn nhau, làm bệnh nặng thêm. Có thể tóm tắt theo sơ đồ sau (xem trang sau).

Tắc ruột do nút, bít ở cao gây rối loạn quan trọng nhất là mất nước và điện giải, gây rối loạn chức năng thận. Tắc ruột cao không trầm trọng bằng tắc ruột thấp, nhưng lại nguy kịch nhanh hơn và mất cân bằng nước và điện giải sớm, ngay cả khi chưa có tổn thương nặng nề ở ruột. Như vậy, cần phải bù nước và điện giải sớm, mổ sớm hơn. Tắc ruột cao dễ điều trị hơn tắc ruột thấp. Khi tắc ruột thấp, nếu chỉ lập lại cân bằng nước và điện giải không đủ, mà còn cần hút liên tục để làm xẹp ruột (giữ vai trò hàng đầu), để chống mất dịch và máu, chống nhiễm độc, chống sốc.

Tắc ruột do nghẹt, ảnh hưởng của tắc mạch là nguy cơ chủ yếu gây tử vong, đây là một cấp cứu hết sức khẩn trương, phải song song với hồi sức và mổ để giải quyết nguyên nhân. Càng chậm, khả năng hồi phục của ruột càng ít và sốc càng nặng do mất máu, do hấp thụ độc tố quanh thành ruột hoại tử và viêm màng bụng.

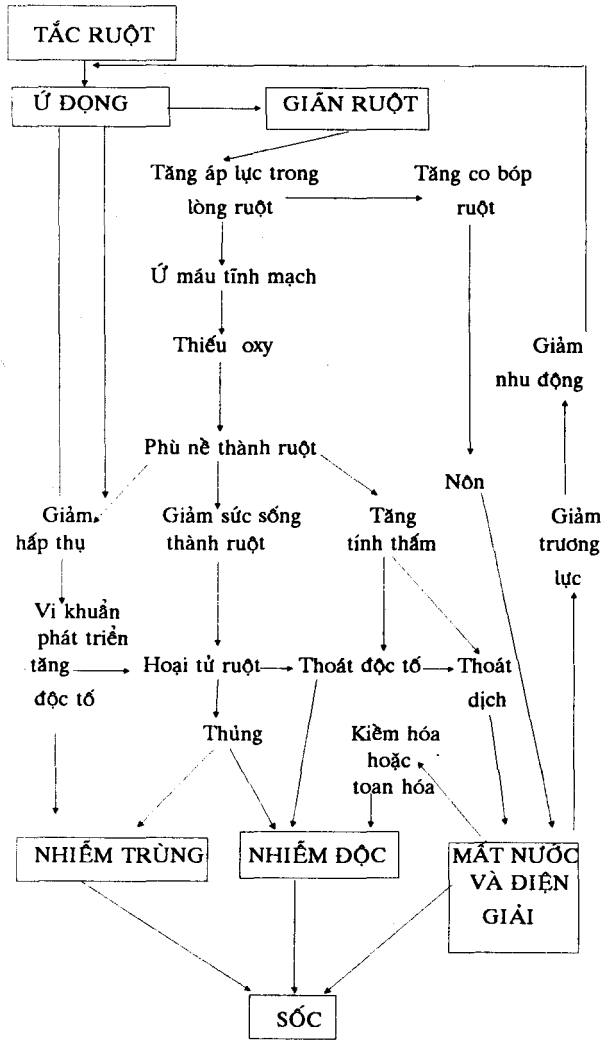
Triệu chứng: Khi khám bệnh, cần xác định tắc ruột cơ năng hay cơ giới, vị trí tắc, nguyên nhân và cơ chế tắc (nút, bịt hay nghẹt); cần xem xét các biến đổi về thể dịch và tình trạng bệnh nhân để đánh giá và có hướng hồi sức, thời gian hồi sức và thời điểm mổ.

Về lâm sàng, có 4 triệu chứng chính của tắc ruột: đau, nôn, bí trung đại tiện là triệu chứng cơ năng và trướng bụng là triệu chứng thực thể. Trên thực tế, không phải bao giờ cũng có đầy đủ cả 4 triệu chứng, nếu có đủ thì thường đã muộn. Vì vậy phải thăm khám tỉ mỉ và theo dõi diễn biến khi chỉ có một vài triệu chứng hoặc các triệu chứng không rõ rệt.

Triệu chứng cơ năng: Đau là dấu hiệu chủ quan của bệnh nhân, khi khám có thể thấy được vùng đau. Đau xuất hiện sớm, đau thành cơn. Có thể xảy ra đột ngột, dữ dội. Cơn đau kéo dài 2 - 3 phút, giảm dần rồi sau một thời gian lại xuất hiện. Ban đầu, các cơn đau thưa, sau cường độ ngày càng tăng và càng mau. Ban đầu đau khu trú trên rốn, quanh rốn bên trái hoặc bên phải bụng, vùng chậu, vv., sau đó đau lan toả nhanh chóng ra toàn bụng. Có thể đau nhẹ, tình trạng đau kéo dài. Nếu cơn đau dữ

dội và thường khu trú kèm mạch nhanh, huyết áp động mạch hạ, phải nghĩ đến tắc ruột do nghẹt, tổn thương không chỉ ở quai ruột mà còn ở mạc treo ruột. Đau còn do tắc mạch. Nếu cơn đau kèm nôn sớm và bụng xẹp, phải nghĩ đến tắc ruột ở cao. Cơn đau nhẹ, thưa, tăng dần, bụng trướng dần, thể trạng suy sụp chậm, phải nghĩ đến tắc ruột ở thấp. Cơn đau kèm theo trướng tăng dần nhưng khi có lọc sọc, hơi sôi trong bụng, hết đau và hết trướng (hội chứng Koenig) thì có thể là tắc do một khối u trong lòng ruột. Đặc biệt, ở người già có thể thấy đau ở hố chậu phải, trong khi tắc ở đại tràng trái. Theo luật Laplace, trướng tối đa ở trên chỗ tắc, nơi ống tiêu hoá giãn rộng hơn. Ung thư hoặc xoắn đại tràng xích ma gây đau và trướng, nhất là ở manh tràng. Sau những cơn đau dữ dội kéo dài, bệnh nhân đỡ đau hơn, đỡ nôn, nhưng nếu bụng trướng, sốt, có cảm ứng màng bụng, phải nghĩ đến ruột đã hoại tử, thủng ruột, gây viêm màng bụng.

Sơ đồ về những biến đổi tại chỗ và toàn thân trong tắc ruột cấp



Nôn là dấu hiệu khách quan, dễ xác định nhưng có khi bệnh nhân không nôn mà chỉ buồn nôn. Nôn có thể xuất hiện sớm kèm với cơn đau, do tăng nhu động và phản nhu động. Các chất nôn ban đầu là thức ăn, sau đến nước mật, dịch tiêu hoá. Nôn sớm và nhiều là tắc ruột ở cao, thường xuất hiện tình trạng mất nước sớm. Bệnh nhân thường bị nguy kịch nhanh nhưng nếu bù nước và điện giải kịp thời để mổ thì cứu được. Khi nôn ra phân là tắc ruột đã để quá muộn. Tuy nhiên tắc ruột thấp, dấu hiệu nôn đến muộn, cần chú ý nhiều triệu chứng khác để chẩn đoán được sớm, kể cả khi chưa xuất hiện nôn. Nôn muộn đi đôi với trướng bụng, các triệu chứng không rầm rộ, nên bệnh nhân chịu đựng được, thường đi khám muộn; lúc đó đã có nhiều biến đổi tại chỗ và rối loạn toàn thân, việc điều trị khó hơn. Ngoài ra, còn cần phân biệt nôn của các bệnh nội khoa khác: cơn đau quặn thận, cơn đau quặn gan, nhồi máu cơ tim, hạ canxi máu, vv.

Bí trung, đại tiện thể hiện ngưng trệ lưu thông các chất trong lòng ruột. Đó là triệu chứng lâm sàng quyết định để chẩn đoán tắc ruột nhưng lại khó xác định nhất vì là các dấu hiệu chủ quan, bệnh nhân nhiều khi không quan tâm đến vấn đề này, nên thường trả lời thiếu chính xác. Mặt khác, có thể phát hiện ra các dấu hiệu này muộn vì trong những giờ đầu, ruột co bóp đẩy hơi và phân ở dưới chỗ tắc ra, sau khi hết hẳn, các chất hơi và lỏng ở trên chỗ tắc không xuống được tiếp, mới thể hiện bí trung, đại tiện. Có khi còn gặp ỉa chảy do ruột co bóp mạnh đẩy hơi, dịch và phân dưới đoạn tắc ra nhanh hơn. Một số trường hợp ban đầu chỉ là bán tắc, như tắc ruột do giun, búi giun còn để lại nhiều kẽ cho hơi và phân đi qua, hay như lồng ruột, thành ruột trong búi lồng thoạt tiên chưa phù nề, còn mềm mại, vì vậy búi lồng chưa chặt, vẫn còn một đường nhỏ cho hơi và phân đi qua.

***Triệu chứng thực thể*:**

***Nhìn*:** Thấy trướng bụng, bụng căng ra, gõ vang, đôi khi gõ đục ở hai mạn sườn do có một ít dịch trong ổ bụng. Nếu người gầy, thành bụng mỏng, có thể thấy quai ruột nổi hằn ở thành bụng. Người có cơ bụng khoẻ hoặc người béo bệu, khó thấy trướng bụng hơn. Trong cơn đau, hoặc khi kích thích thành bụng, có thể thấy hiện tượng rắn bò, chỉ gặp trong tắc ruột cơ giới đến sớm: chiếu ánh sáng thẳng vào bụng bệnh nhân, thầy thuốc nhìn chếch với thành bụng sẽ thấy sóng nhu động ở các quai ruột nổi cuộn lên dưới da bụng và di chuyển trông như rắn bò ở dưới. Khi bệnh nhân đến muộn, bụng căng trướng đều, nổi vành quai ruột, nhưng ruột đã liệt, không còn nhu động, nên không có dấu hiệu rắn bò. Bệnh nhân lúc này đau cơn nhẹ mà chủ yếu là đau âm ỉ, liên tục. Tiên lượng của các bệnh nhân này xấu. Tuỳ theo thể tắc và vị trí tắc, trướng bụng cũng có những hình ảnh riêng. Bụng bị biến dạng, trướng lệch trên hoặc dưới rốn, bên phải hoặc bên trái bụng, nổi lên một khối to hình trứng nằm chéo, gõ vang, đó là một quai ruột bị xoắn (dấu hiệu Von Wahl). Tắc tiểu tràng ở thấp, bụng trướng đều toàn bộ và gồ cao từ rốn ra, các quai ruột giãn và nổi dưới da bụng. Tắc thấp ở đại tràng, bụng trướng to, căng, nhưng trướng nhiều ở quanh bụng, do khung đại tràng bị giãn.

Sờ, nắn để tìm vùng đau, tìm khối u, tìm phản ứng thành bụng và cảm ứng màng bụng. Nếu bệnh nhân đau, nôn, nổi vành quai ruột hoặc rắn bò, nhưng nắn bụng vẫn mềm, không có điểm đau, vùng đau, thì có thể yên tâm hồi sức, theo dõi thêm để quyết định sau. Nếu có điểm đau, vùng đau, phải nghĩ đến ruột đã bị tổn thương, cần hồi sức tích cực và mổ sớm. Vùng đau càng rộng và càng mạnh thì chỉ định mổ càng phải khẩn trương. Nếu sờ thấy một khối trên hoặc dưới rốn căng hơn vùng xung quanh, gõ vang, nắn rất đau, kèm theo bệnh nhân có cơn đau dữ dội, phải nghĩ đến xoắn ruột non, cần mổ càng sớm càng tốt. Ở trẻ, thấy một búi dài ở cạnh rốn (thường ở dưới rốn), chắc, sờ thấy nhiều lần nhỏ dài thì nghĩ đến tắc ruột do giun. Khối lồng ruột ở trẻ còn bú là một khối nhỏ dài, bệnh nhân đến sớm thì nắn thấy mềm, không đau; đến muộn, nắn thấy chắc hơn và đau, thường nằm theo đường đi của khung đại tràng. Ở người già, có thể nắn thấy khối u hoặc dấu hiệu Koenig, đó là tắc do u đại tràng. Nếu nắn đau toàn bụng, có

cảm ứng màng bụng là tắc ruột đã muộn, có tràn dịch màng bụng, cần hồi sức tích cực và mổ sớm. Phải khám cả các lỗ thoát vị khi bệnh nhân có hội chứng tắc ruột để tránh bỏ sót nguyên nhân tắc do thoát vị nghẹt mà nhiều khi không cần phải mở ổ bụng.

Gõ để phát hiện vùng đục, vùng vang, mà phân biệt được quai ruột giãn, một khối u, một cầu bàng quang, một cổ trướng.

Nghe để phát hiện tiếng "lọc xọc" được tạo nên do hơi và dịch qua chỗ ruột hẹp, hoặc dịch tiêu hoá trên chỗ tắc chuyển động khi có nhu động của ruột.

Thăm trực tràng trong tắc ruột, thấy bóng trực tràng rỗng, không có phân, có khi bóng trực tràng xẹp, cho ngón tay vào thấy niêm mạc thành trực tràng bao quanh ngón. Có thể sờ thấy u nếu nó ở giữa đoạn trực tràng và đại tràng xích ma. Trong lồng ruột ở trẻ còn bú, có thể thấy máu theo tay, thậm chí có khi còn sờ thấy búi lồng khi nó xuống quá thấp.

Triệu chứng toàn thân: Tuỳ theo thể tắc và thời gian bị tắc mà triệu chứng toàn thân xuất hiện sớm, muộn khác nhau. Nói chung, đây là những triệu chứng xuất hiện chậm. Nhiệt độ không tăng, trừ trường hợp quá muộn đã có viêm màng bụng. Tình trạng mất nước và điện giải, sớm gây hạ huyết áp động mạch rồi sốc, trong tắc cao. Tắc thấp lúc đầu toàn trạng không thay đổi, nhưng để muộn, có dấu hiệu nhiễm độc, nhiễm trùng và sốc khó hồi phục.

Trong tắc ruột do nghẹt, các triệu chứng toàn thân (như mạch nhanh, huyết áp động mạch hạ, giảm đái) có thể xảy ra trong vài ba giờ đầu, cần cấp cứu khẩn trương, vì thế phải theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp động mạch và tĩnh mạch trung ương, nhịp thở, lượng nước tiểu để đánh giá đúng tình tạng bệnh nhân và xử trí kịp thời: trường hợp nào có thể hồi sức lâu, trường hợp nào phải vừa hồi sức, vừa mổ.

Triệu chứng X quang thường xuất hiện sớm giúp cho việc chẩn đoán. Theo Von Hessel (Đức), dấu hiệu ứ hơi, ứ dịch ở tiểu tràng đã thấy trên phim X quang chụp bụng không chuẩn bị ngay trong 2 giờ đầu, còn nói chung trong vòng 4 giờ. Chụp một phim thẳng tư thế đứng, hoặc ít nhất cũng phải chéo 45°. Cần chụp thêm để có tư liệu chắc chắn: một phim nghiêng tư thế đứng, một phim thẳng tư thế nằm, những phim nằm nghiêng bên phải và bên trái mà tia X được chiếu nằm ngang. Hình ảnh đặc biệt của ứ hơi, ứ dịch trên phim chụp không chuẩn bị: hình bóng hơi và cung hơi trên phim chụp tư thế đứng và nằm nghiêng (tia chiếu ngang). Hình bóng hơi tương ứng với đỉnh một quai ruột gần như đầy dịch. Phía trên bóng sáng đều, cong lồi, phía dưới tối, nằm ngang (là mức nước). Cung hơi là khí ở trong một quai ruột có hai chân nên có hình chữ U in hoa lộn ngược. Chú ý vị trí: bóng hơi ở phần giữa bụng là tắc của tiểu tràng, ở xung quanh là tắc đại tràng; hình dáng: nếu rộng hơn cao là tiểu tràng, nếu cao hơn rộng là đại tràng.

Trên phim chụp tư thế nằm: dịch được tản đều nên hình ảnh hơi làm giãn ruột cũng tản đều, trên phim các quai ruột phía trên chỗ tắc rộng hơn bình thường và ở giữa bụng nếu tắc ở tiểu tràng, nằm chung quanh nếu tắc ở đại tràng. Chụp có thụt baryt, làm thận trọng, áp lực thấp, nếu thấy toàn bộ khung đại tràng thì tắc ở tiểu tràng, còn nếu tắc ở đại tràng thì sẽ thấy rõ nơi tắc, thuốc không tiếp tục đi nữa. Ít dùng phương pháp chụp bụng có uống thuốc cản quang vì phải chờ lưu thông mất nhiều thời gian, không phù hợp với cấp cứu. Ở những cơ sở có máy X quang, bao giờ cũng phải chụp những bệnh nhân nghi tắc ruột. Chụp lại nhiều lần trong lúc theo dõi.

Chẩn đoán phân biệt với một số bệnh nội khoa gây tắc ruột cơ năng: cơn đau quặn thận, cơn đau quặn gan, viêm phổi ở đáy, nhồi máu cơ tim, viêm đại tràng, thiếu canxi huyết, ngộ độc thức ăn, viêm màng não, chấn thương cột sống, cổ trướng cấp trong xơ gan, vv. Ở những trường hợp này, hội chứng tắc ruột không rầm rộ: bí trung đại tiện không rõ rệt, nghe bụng không có tiếng bất thường, trên phim X quang hầu như chỉ có bóng hơi giãn to, có hơi cả ở tiểu tràng lẫn đại tràng, nhưng việc chẩn đoán tắc ruột cơ năng đôi khi rất khó.

Còn có thể thấy tắc ruột cơ năng trong một số bệnh ngoại khoa như viêm màng bụng, chửa ngoài dạ con vỡ, viêm ruột thừa, viêm tuỵ cấp chảy máu, nhồi máu mạc treo ruột, u nang buồng trứng xoắn, tinh hoàn lạc chỗ xoắn, vv., đến khi mổ mới chẩn đoán xác định được. Dù sao, đây cũng là những trường hợp phải mổ.

Chẩn đoán xác định tắc ruột cơ giới dựa vào các triệu chứng: đau bụng cơn, nôn, bí trung đại tiện, trướng bụng; đặc biệt, khi kích thích thành bụng thấy nổi vành quai ruột, có hiện tượng rắn bò. Trên hình ảnh X quang, có bóng hơi, mức nước, hoặc bóng hơi một quai ruột ở vùng đau dữ dội. Nếu nôn nhiều, bụng xẹp, nghĩ đến tắc ruột cao. Nếu buồn nôn hoặc nôn ít, trướng bụng nhiều, nghĩ đến tắc thấp, vv.

Điều trị

Trước hết, cần làm xẹp ruột cũng như điều chỉnh nước và điện giải nhờ hút liên tục ống tiêu hoá, truyền dịch, khi nào toàn thể trạng khá lên mới mổ. Như vậy, riêng nghẹt ruột phải hồi sức nhanh, vừa hút liên tục vừa truyền dịch rồi mổ sớm để tránh tổn thương không hồi phục ở ruột dẫn đến hoại tử ruột và phải cắt đoạn ruột. Còn tất cả các trường hợp tắc ruột cơ giới khác đều cần một thời gian hồi sức trước mổ trung bình từ 3 - 4 giờ, không kéo dài quá 4 - 5 giờ.

Điều trị trước mổ: Hút liên tục làm xẹp ống tiêu hoá, tránh giãn ruột và ứ dịch, hơi, dẫn đến nhiều hậu quả xấu tại chỗ và toàn thân, tránh được nôn và sặc dịch tiêu hoá vào phổi, tránh được cơ hoành không bị đẩy lên cao. Phương pháp này giúp hô hấp tốt hơn, bụng xẹp giúp cho mổ dễ dàng, sau mổ ruột không căng, sớm có nhu động ruột và nếu phải khâu ruột thì cũng khó bục chỉ. Dùng ống Einhorn hoặc Miller Abbott, đưa ống xuống sát chỗ tắc hút mới có hiệu quả. Thường trong tắc thấp, dạ dày trướng nhẹ, ống tiêu hoá vẫn còn nhu động, đưa ống hút xuống dễ dàng. Trong tắc cao, dạ dày giãn to, nếu cố đẩy ống qua môn vị, nó sẽ cuộn tròn trong dạ dày, nên phải hút cho dạ dày xẹp đi và tiếp tục đưa ống qua môn vị dưới màn huỳnh quang. Ban đầu, hút 10 - 15 phút rồi ngừng, khoảng 20 phút sau lại hút một lần cho đến khi không ra dịch. Áp lực hút không được quá cao (15 - 20cm nước) để tránh tổn thương niêm mạc ruột. Dịch hút ra cần giữ lại để tính được lượng bù trừ.

Điều trị rối loạn nước và điện giải: Trước mổ, việc điều chỉnh này không thể làm thật chính xác. Chỉ bù trừ 1/2 - 3/4 lượng nước và điện giải mất. Sau mổ, việc điều chỉnh có thể chính xác hơn tuỳ theo điện giải đồ, trọng lượng bệnh nhân, lượng dịch hút ra. Trung bình, một người lớn không ăn uống, đưa vào cơ thể một ngày 2000 ml dịch (ở người tắc ruột kèm theo dịch nôn, trong 24 giờ đầu: 2000 - 4000ml). Như vậy, phải bù trừ 3000 - 4000ml dịch cho một bệnh nhân. Tuỳ theo thể trạng bệnh nhân khoẻ hay yếu mà truyền dịch nhanh hoặc chậm trong hồi sức trước khi mổ.

Dựa vào triệu chứng lâm sàng đánh giá tình trạng mất nước và điện giải để bù. Bệnh nhân mắt lõm, môi khô, nhưng mạch chỉ hơi nhanh, huyết áp động mạch không hạ, nhiệt độ bình thường, các đầu chi không tím tái, đái không bị cạn. Trước mổ, không truyền quá 2000ml cho người nặng 50kg. Bệnh nhân mắt lõm, môi khô, da nhăn, mạch nhỏ, nhanh, huyết áp động mạch và tĩnh mạch thấp, chân tay lạnh, thân nhiệt dưới 37°C

thì truyền nhanh hơn và không quá 4000ml. Bệnh nhân khát nước, môi khô, họng khô, sốt vật vã, mê sảng, đó là hiện tượng mất nước trong tế bào, hồi sức rất khó. Nếu truyền nhanh để bù nước và điện giải thì khu vực ngoài tế bào sẽ thừa nước và điện giải, khu vực trong tế bào lại thiếu, khiến rối loạn phức tạp, khó phục hồi. Cần nhớ: truyền dịch thiếu ít còn hơn truyền thừa nước và điện giải. Trong thời gian đầu mất nước, máu bị cô đặc nên điện giải cũng bị cô đặc. Nếu nôn nhiều, sau 24 - 48 giờ sẽ xuất hiện thiếu điện giải trong máu.

Bệnh nhân không ăn uống, có hiện tượng tự tiêu và có các chất độc trong máu do protein, đường, mỡ bị phân giải. Cần đưa vào cơ thể từ 1200calo (1g gluxit bằng 4calo, tức là khoảng 300g gluxit), dùng dung dịch glucozơ đẳng trương 5% và bù thêm glucozơ bằng dung dịch ưu trương 60%. Tiêm 30 - 40 đơn vị insulin thì cơ thể mới hấp thụ được lượng glucozơ đó. Chỉ truyền dịch keo và máu khi đã có hiện tượng sốc hoặc tắc do nghẹt. Máu và dịch keo chiếm 1/4 lượng dịch truyền. Nếu tắc cao, mất ion Cl^- và H^+ nhiều hơn Na^+ và K^+ thì kiềm hoá giảm kali máu, cần bù trừ clohydrat acginin 50% và KCl; nếu tắc ở hỗng tràng, lại có hiện tượng toan hoá giảm kali máu, phải bù trừ bằng dung dịch bicacbonat 14‰, và KCl. Tắc ở đại tràng mất ion Cl^-, H^+, Na^+ và K^+ cân bằng, nên việc điều chỉnh dễ dàng hơn. Việc điều chỉnh điện giải có thể dựa vào vị trí tắc để bù các ion Cl^-, H^+, Na^+, K^+, Ca^{++} cho thích hợp. Nếu có điện giải đồ của máu, dựa vào hằng số sinh lí bình thường để tính ra số thiếu hụt để bù (xem bảng sau).

Hằng số sinh lí bình thường các ion:

Cl^- = 102mEq/lít, HCO^-_3 = 27mEq/lít, Na^+ = 142,5mEq/lít

K^+ = 4,3mEq/lít, Ca^{++} = 5,1mEq/lít.

Có thể dùng công thức sau để tính bù điện giải:

0,6P x (số mEq chất đó - x)

P là trọng lượng cơ thể tính ra kg

x là số mEq/lít của chất đo được

Ví dụ đối với Na^+ mà đo được 137,5mEq/lít, bệnh nhân nặng 50kg, phải bù:

0,6 x 50 x (142,5 - 137,5) = 30 x 5 = 150mEq Na^+

Các dung dịch dùng để bù điện giải:

5ml dung dịch NaCl 20% có 1g NaCl, có 17mEq Cl^- và 17mEq Na^+.

10ml dung dịch KCl 10% có 1g KCl, có 13,5mEq Cl^- và 13,5mEq K^+.

70ml dung dịch $NaHCO_3$ 14‰ có 1g $NaHCO_3$, có 12,5mEq HCO_3 và 12,5mE_q Na^+.

10ml dung dịch $CaCl_2$ 10% có 1g $CaCl_2$, có 18mEq Cl^- và 18mE_q Ca^{++}.

Trong thực tế, không bao giờ bù đủ ngay số ion thiếu hụt đo được, vì ion được vận chuyển từ khu vực tuần hoàn ngoài tế bào đến khu vực tế bào. Thường bù nửa số thiếu hụt, sau đó bù tiếp từ từ và theo dõi để quyết định. Phải cân đối giữa các loại ion khác nhau. Hút và truyền dịch không chờ tình trạng bệnh nhân tốt lên hoàn toàn mới mổ, mà chỉ tạo điều kiện cho mổ thuận lợi hơn. Do đó, mặc dù đã hồi sức tích cực nhưng phải mổ ngay khi vẫn bí trung đại tiện; dù hút liên tục, bụng vẫn trướng và còn bóng hơi mức nước trên hình ảnh X quang; mạch nhanh lên, hoặc khi nắn bụng đau dữ hơn, bạch cầu tăng, thân nhiệt tăng.

Chăm sóc khi mổ: Nên gây mê nội khí quản sẽ tránh trào ngược do nôn và bụng bệnh nhân sẽ mềm, góp phần dễ dàng cho phẫu thuật viên xử trí. Những trường hợp thoát vị bẹn hoặc đùi nghẹt có thể chỉ cần gây tê tại chỗ. Khi mổ, phải hút liên tục ống tiêu hoá. Nếu ống hút nằm trong dạ dày, khi mổ, phẫu thuật viên sẽ hướng dẫn cho đầu ống hút qua môn vị xuống để hút có hiệu quả hơn. Càng hút ruột xẹp bao nhiêu, càng giúp cho phẫu thuật và hậu phẫu tốt bấy nhiêu. Nhờ gây mê tốt và các quai ruột xẹp mà có thể kiểm tra để giải quyết tốt các tổn thương. Hồi sức trong khi mổ dựa chủ yếu vào mạch và huyết áp, tình trạng mất máu và dịch để bù máu và dịch phòng ngừa sốc do phẫu thuật.

Phẫu thuật: Nên rạch đường giữa trên và dưới rốn đủ rộng để có thể kiểm tra được toàn ổ bụng, tìm nguyên nhân gây tắc. Phải tiếp tục làm xẹp ruột, tránh phòi quá nhiều ruột ra ngoài ổ bụng, dễ gây sốc, khó tìm và xử trí chỗ tắc. Tốt nhất là hướng đầu ống hút càng xuống thấp sát chỗ tắc để hút càng tốt. Nếu không làm được như vậy, phẫu thuật viên dùng 2 ngón tay kẹp vuốt ruột đẩy dịch và khí ngược lên chỗ ống hút. Có thể chọc hút trực tiếp vào chỗ quai ruột căng nhất, nắn dịch và hơi ở các quai quanh đó tới mà hút. Hút nhẹ nhàng, tránh làm tổn thương niêm mạc ruột. Đến khi ruột xẹp thì đóng lỗ chọc hút lại bằng một mũi khâu túi. Bao quanh chỗ ruột chọc hút cho thật tốt, tránh làm nhiễm bẩn ra vùng chung quanh. Mở thông tiểu tràng chỗ chọc hút sẽ an toàn hơn khâu kín lại vì ruột sẽ tiếp tục xẹp sau mổ, tránh bục chỉ. Phải tìm đoạn ruột xẹp, lần lên sẽ thấy được tắc nằm ở giữa đoạn ruột giãn và ruột xẹp. Nếu không thấy tiểu tràng xẹp là tắc ở đại tràng. Tránh nhận định và xử trí nhầm (ví dụ làm hậu môn nhân tạo ngay trên quai ruột xoắn). Tìm thấy chỗ tắc sẽ biết được nguyên nhân gây tắc. Tuỳ theo nguyên nhân gây tắc, tổn thương ruột nơi tắc và toàn trạng bệnh nhân mà giải quyết triệt để (loại bỏ nguyên nhân gây tắc, phục hồi lưu thông tiêu hoá), hoặc tạm thời (làm xẹp ruột và dẫn lưu ruột ra ngoài). Có thể cắt bỏ dây chằng gây nghẹt ruột, gỡ dính, mở ruột lấy dị vật, búi giun (không mở quai ruột căng giãn nhất để tránh bục chỉ sau khi mổ). Cắt bỏ đoạn ruột kèm khối u, nối ngay. Tháo xoắn trong xoắn ruột, tháo nghẹt trong thoát vị nghẹt, tháo lồng trong lồng ruột. Sau khi đã ủ ấm đoạn ruột tổn thương và tiêm novocaine vào mạc treo ruột tương ứng mà ruột vẫn tím đen không hồi phục thì cắt đoạn ruột. Có thể nối ngay hoặc đưa hai đầu ruột ra ngoài tuỳ tình trạng bệnh nhân, hạn chế đưa hai đầu tiểu tràng ra vì sau mổ hồi sức, bù nước và điện giải khó khăn. Thường mở ruột trên chỗ tắc, làm hậu môn nhân tạo khi không giải quyết được nguyên nhân như ung thư đại tràng to, đã có di căn vào vùng bạch mạch mạc treo hoặc chuỗi hạch cạnh động mạch chủ, vv. hoặc tình hình bệnh nhân lúc đó chưa cho phép phục hồi tiêu hoá ngay. Với tắc ruột, do dính thành đám, nhiều khi không gỡ được, có thể nối tắt. Trước khi đóng thành bụng, đặt các quai ruột vào cẩn thận để tránh dính gây tắc sau này.

Chăm sóc sau mổ: Mặc dù việc mổ đã giải quyết nguyên nhân gây tắc, một số rối loạn toàn thân vẫn tồn tại, nhất là sau mổ, ruột sẽ bị liệt một thời gian dài ngắn khác nhau. Kết quả phụ thuộc chủ yếu vào hút liên tục, lập lại thăng bằng nước và điện giải, nhu động ruột trở lại (có trung, đại tiện), ăn trở lại.

Tóm lại, có 3 vấn đề cần chú ý sau mổ: Đưa nước vào tuỳ theo lượng nước mất đi và nước đã được đưa vào, đảm bảo cho khối lượng tuần hoàn: lượng nước 1500 - 3500ml trong 24 giờ. Đưa sinh lượng calo tối thiểu: 1200. Đảm bảo cân bằng điện giải nhờ điện giải đồ. Chú ý đến các ion K^+, Ca^{++} và Mg^{++}. Hồi sức nhằm làm ruột có nhu động trở lại. Đến ngày thứ ba, thứ tư sau mổ, bệnh nhân có trung tiện, nếu khi đó bắt đầu ăn trở lại, ruột sẽ làm việc tốt hơn. Hồi sức đúng và tốt, sau 3 - 4 ngày, bụng trướng không trung tiện thì dùng thuốc kích thích co bóp cơ trơn (prostigmine). Nếu không có kết quả, bệnh nhân vẫn đau bụng, bụng ngày càng trướng, chụp X quang

thấy bóng hơi ở hồi tràng hay vài mức nước nhỏ, mờ lan toả trong ổ bụng, chứng tỏ có ứ dịch trong ổ bụng (khi càng liệt ruột, hình ảnh càng mờ rộng). Đó là hiện tượng viêm màng bụng do nhiễm khuẩn trong ổ bụng hoặc bục chỉ. Cần hồi sức thật tốt, dùng kháng sinh liều cao, nếu cần, làm kháng sinh đồ của dịch trong ổ bụng. Một số trường hợp do còn tắc ruột, phải mổ lại.

Phòng bệnh tích cực là không để xảy ra biến chứng, nhờ mổ tắc ruột kịp thời, giảm tử vong. Mọi người khi có đau bụng và nôn, cần đến bệnh viện khám ngay, nhất là ở những bệnh nhân trước kia đã mổ bụng. Đối với bệnh nhân thoát vị, phòng bệnh chủ động bằng cách mổ khi thuận lợi nhất, chưa có nghẹt.

Tắc ruột là hội chứng ngoại khoa thường gặp. Tắc ruột sau mổ chiếm 50% số trường hợp biến chứng sau mổ. Phòng bệnh tập trung vào việc điều trị thoát vị khi chưa nghẹt và điều trị viêm ruột thừa sớm; động tác phải nhẹ nhàng, đúng kĩ thuật, đảm bảo vô trùng khi mở bụng.

TĂNG HUYẾT ÁP

*Giáo sư **Phạm Khuê***

Theo Tổ chức y tế thế giới, ở người lớn có ***huyết áp bình thường***, nếu huyết áp động mạch tối đa dưới 140mmHg (18,7 kpa) và huyết áp động mạch tối thiểu dưới 90mmHg (12 kpa); có ***tăng huyết áp*** nếu huyết áp động mạch tối đa trên 160mmHg (21,3 kpa) và huyết áp động mạch tối thiểu trên 95mmHg (12,7 kpa); ***tăng huyết áp "giới hạn"*** nếu huyết áp động mạch tối đa từ 140 - 160mmHg (18,7 - 21,3 kpa) và huyết áp động mạch tối thiểu từ 90 - 95mmHg (12 - 12,7 kpa). Huyết áp động mạch tối đa còn gọi là huyết áp tâm thu, huyết áp động mạch tối thiểu còn gọi là huyết áp tâm trương. Hiện nay cũng có xu hướng cứ trên 140/90mm H_g là tăng huyết áp.

Định nghĩa tăng huyết áp như trên gọn và đơn giản nhưng chưa thật chính xác vì huyết áp không thường xuyên ổn định mà thay đổi trong ngày (đêm thường thấp hơn ngày), theo tuổi (ở người già thường cao hơn ở người trẻ), theo giới (nữ thường thấp hơn nam) và con số huyết áp không đánh giá được hoàn toàn mức độ nặng, nhẹ của bệnh (hai người có cùng một con số huyết áp nhưng có thể có tiên lượng bệnh khác nhau).

Ở Châu Âu và Bắc Mĩ, tỉ lệ người lớn mắc bệnh tăng huyết áp từ 15 - 20%. Ở Việt Nam, tỉ lệ đó khoảng 6 - 12%, số người mắc bệnh khoảng 5 triệu. Tăng huyết áp là bệnh gây nhiều tai biến: những người từ 50 - 60 tuổi, với huyết áp tâm trương 85mmHg, tỉ lệ tử vong 63‰; với huyết áp tâm trương trên 104mmHg thì tỉ lệ tử vong 153‰. Tăng huyết áp nguyên phát là bệnh của thời đại "văn minh". Có lẽ tăng huyết áp nguyên phát chỉ gặp ở loài người. Bệnh này có liên quan tới sự phát triển công nghiệp, đô thị và nhịp sống căng thẳng. Bệnh cũng thường gặp ở các nước phát triển có mức sống cao. Việc tiêu thụ nhiều muối cũng là nguyên nhân quan trọng làm tăng huyết áp. Các yếu tố tâm lí xã hội gây tình trạng căng thẳng cũng tạo điều kiện cho tăng huyết áp phát triển. Bệnh thường gặp ở những gia đình có huyết áp cao hơn là các gia đình có huyết áp bình thường. Bệnh có thể liên quan nhiều với yếu tố hoà hợp tổ chức HLA (human leucocyte antigen).

Phân loại bệnh tăng huyết áp: Tăng huyết áp thường xuyên, có thể phân ra: tăng huyết áp lành tính và tăng huyết áp ác tính. ***Tăng huyết áp cơn***, trên cơ sở huyết áp bình thường hoặc gần bình thường; có những cơn cao vọt, những lúc này thường có tai biến. ***Tăng huyết áp dao động***, con số huyết áp có thể lúc tăng, lúc không tăng. Tổ chức y tế thế giới khuyên không nên dùng thuật ngữ này và nên xếp vào loại giới hạn vì cho rằng tất cả các loại tăng huyết áp đều ít nhiều "dao động".

Tuỳ theo nguyên nhân, có thể chia ra: tăng huyết áp thứ phát và tăng huyết áp nguyên phát. Ở trẻ em và những người trẻ, phần lớn là tăng huyết áp thứ phát. Ở người cao tuổi, phần lớn là tăng huyết áp nguyên phát.

Kĩ thuật đo huyết áp động mạch: Đo huyết áp là phương pháp cơ bản để chẩn đoán tăng huyết áp.

Cách tiến hành: Để đảm bảo tính chính xác và thống nhất, cần chú ý một số điểm sau (đã được Tổ chức y tế thế giới quy định cụ thể): ***Bao hơi*** phải rộng ít nhất 13cm và dài ít nhất 30cm; đối với người lớn, bờ dưới của bao hơi ở trên ngấn khuỷu tay 2cm. ***Huyết áp kế kiểu đồng hồ*** ít chính xác tuy tiện lợi, dễ mang; nếu dùng thì phải điều chỉnh 3 tháng một lần so với huyết áp kế thuỷ ngân; trong một đợt kiểm tra, có hiện tượng chênh lệch ít nhất 20mmHg trong 30% trường hợp so với áp kế thuỷ ngân. ***Nếu dùng huyết áp kế thuỷ ngân***, phải để cột thuỷ ngân thẳng đứng, kiểm tra khi bao hơi đã tháo hết hơi hoàn toàn, mức trên của thuỷ ngân phải ở đúng vào số không. Khi đo, cẳng tay ở tư thế duỗi hoàn toàn, bàn tay quay ngửa; lấy tay tìm vị trí của động mạch cánh tay và để loa ống nghe vào đúng vị trí đó; bơm nhanh hơi vào bao hơi để áp lực lên đến khoảng 250mmHg; tháo hơi từ từ để áp lực giảm 2 - 3mmHg mỗi nhịp đập (0,25 - 0,40 kpa). ***Huyết áp tâm thu*** (hay huyết áp tối đa) là áp lực tương ứng với lúc nghe thấy tiếng đập động mạch đầu tiên; khi nghe, tiếng đập có âm sắc đục đột ngột lúc áp lực giảm, ta có pha IV của Korotkoff; khi tiếng đập mạnh mất hẳn, ta có pha V của Korotkoff. ***Huyết áp tâm trương*** (hay huyết áp tối thiểu) có thể tương ứng với pha IV hay pha V; trong lúc chờ, việc xác định ý nghĩa của 2 pha đó, người ta đề nghị ghi cả 2 số; tuy nhiên trên thực tế, do pha V dễ phát hiện hơn, nên đa số tác giả đề nghị lấy huyết áp tâm trương là lúc tiếng đập động mạch hết hẳn (pha V); trường hợp hãn hữu, tiếng đập động mạch đến "không" vẫn còn nghe thấy thì cần lấy mốc pha IV là huyết áp tâm trương (lúc đổi âm sắc).

Những điều cần chú ý: Để đảm bảo con số đo huyết áp được chính xác, trước khi đo, người bệnh không được hoạt động mạnh hoặc tắm, không uống cà phê, hút thuốc lá, không dùng các loại kích thích giao cảm như bơm thuốc hen, nhỏ thuốc chống ngạt mũi, thuốc làm giãn đồng tử. Khi đo, người bệnh cần được yên tĩnh, dễ chịu, thoải mái, ở môi trường ấm, không mót đại tiểu tiện hoặc xúc động, tức giận, hồi hộp. Nên đo vào một giờ nhất định. Nên đo huyết áp lần thứ hai để kiểm tra con số đầu. Nếu thấy khác con số đầu thì chọn con số nào nghe được rõ nhất. Nếu cả hai con số đều nghe được rõ thì lấy số trung bình cộng. Lần đầu đo huyết áp, sau khi đo ở tay trong tư thế nằm như trên, nên tiến hành đo huyết áp ở tư thế đứng để đánh giá hoạt động phản xạ của hệ thần kinh tự động và quyết định thuốc hạ áp thích hợp, tránh biến chứng tụt huyết áp ở tư thế đứng. Cũng trong lần đầu đo huyết áp, nên đo cả hai tay, có khi phát hiện được tình trạng chênh lệch giữa hai bên. Trong trường hợp đó, sử dụng con số huyết áp cao nhất đo được. Đo huyết áp ở chân: dùng bao hơi rộng 20cm quấn

quanh đùi và nghe ở hố khoeo chân. Bình thường, huyết áp tâm thu ở chân cao hơn ở tay khoảng 20mmHg, huyết áp tâm trương bằng ở tay. Trường hợp cao hơn ở tay thường là do bao hơi quá nhỏ không đủ tiêu chuẩn để đo ở chân. Muốn đo huyết áp ở phần cẳng chân, ta quấn bao hơi xung quanh cẳng chân và nghe ở động mạch chầy sau. Đo huyết áp liên tục: vì huyết áp thay đổi trong ngày, nên đôi khi phải đo huyết áp liên tục để đánh giá thực trạng. Thường thực hiện ở các trung tâm nghiên cứu bằng cách dùng băng từ qua một kim chọc thẳng vào động mạch. Để tránh phải chọc vào động mạch (vì có những phiền phức nhất định), người ta cũng dùng một bao hơi đã được cuốn sẵn ở cánh tay và tự động bơm hơi để xác định huyết áp bằng phương pháp thu và ghi các tiếng đập theo giờ và chương trình đã định. Khoảng trống khi nghe: đôi khi thấy huyết áp bị "cụt đầu". Thường gặp hiện tượng này khi huyết áp quá cao. Có thể tránh bằng cách lần đầu bơm hơi vào bao thật cao; khi xả hơi, chú ý bắt mạch quay, có thể nghe tiếng đập của huyết áp tâm thu, sau đó có một khoảng im lặng, dần dần lại nghe được tiếng đập tiếp theo. Nhịp chậm và loạn nhịp (loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ, ngoại tâm thu, vv.) dễ làm sai lạc việc đánh giá con số huyết áp, nhất là khi xả hơi quá nhanh. Nếu trước khi đo huyết áp có nghe tim và đã phát hiện được loạn nhịp, nên chú ý hơn, nhất là xả hơi từ từ. Khi ghi con số huyết áp, nên chú ý thích loại loạn nhịp gì (loạn nhịp hoàn toàn, nhịp đôi, mạch cách, vv.). Hiện nay có nhiều máy đo huyết áp điện tử. Cũng có phương pháp ghi huyết áp liên tục 24 giờ liền bằng máy điện tử đeo trên người (phương pháp Holter.)

Những nguyên nhân chính tăng huyết áp thường thấy như sau:

Nguyên nhân thận: viêm cầu thận cấp viêm thận kinh do mắc bệnh hoặc di truyền (cầu thận - kẽ thận), thận đa nang, ứ nước bể thận; u tăng tiết renin bệnh mạch thận (hẹp động mạch thận).

Nguyên nhân nội tiết: cường anđosteron tiên phát (hội chứng Conn) phì đại thượng thận bẩm sinh, hội chứng Cushing, u lõi thượng thận (phéochromocytome), tăng canxi máu, to đầu chi.

Nguyên nhân khác: hẹp eo động mạch chủ; nhiễm độc thai nghén; bệnh tăng hồng cầu; hội chứng cacxinoit ruột non; nguyên nhân thần kinh (toan hô hấp, viêm não, tăng áp lực sọ não, vv.); rối loạn chuyển hoá pocphirin cấp; nguyên nhân gây tăng huyết áp tâm thu: rò động tĩnh mạch, bệnh Paget, bệnh tê phù, cường giáp trạng, hở van động mạch chủ, vv.

Tăng huyết áp nguyên phát: các nguyên nhân nói trên chiếm 11 - 15% tổng số trường hợp tăng huyết áp (thận 5 - 6%, mạch thận 3 - 4%, hẹp eo động mạch chủ 0,5 - 1%, cường anđosteron tiên phát 0,5 - 1%, hội chứng Cushing 0,2 - 0,5%; u lõi thượng thận 0,1 - 0,2%, các nguyên nhân khác khoảng 1%).

Khi không tìm thấy nguyên nhân, người ta gọi là tăng huyết áp nguyên phát, chiếm 85 - 89% trường hợp tăng huyết áp (theo Gifford và Weiss). Phần lớn bệnh tăng huyết áp ở người trung niên và người cao tuổi thuộc loại nguyên phát.

Cơ chế tăng huyết áp

Vai trò của hệ renin - angiotensin: Trên người có 3 loại tăng huyết áp kèm theo tăng tiết renin: đó là tăng huyết áp do hẹp động mạch thận, tăng huyết áp ác tính và tăng huyết áp do một u ở bộ phận cận cầu thận. Có loại tăng huyết áp kèm theo giảm tiết renin, điển hình là hội chứng cường anđosteron tiên phát (hội chứng Conn). Cũng có loại bệnh có tăng tiết renin nhưng không có tăng huyết áp như trong hội chứng Bartler.

Vai trò của hệ thần kinh: Trong hệ thống giải phóng catecolamin, sự hình thành chất này ở tận cùng thần kinh giao cảm và trong tuỷ thượng thận theo trình tự như sau: thyroxin đopa - đopamin - norađrenalin - ađrenalin. Ở giai đoạn I, do thyroxin - hydroxylaza xúc tác; ở giai đoạn II, do L. dopa đecacboxylaza xúc tác; ở giai đoạn III, do đopamin - bêta - hydroxylaza xúc tác; ở giai đoạn cuối, do phenyletannolamin - N - metyltransferaza xúc tác. Trong hệ thống giải phóng serotonin, sự hình thành chất này ở tận cùng thần kinh theo trình tự: trytophan → 5 hydroxytryptophan 5 hydroxytryptamin. Ở giai đoạn I, do tryptophan - hydroxylaza xúc tác; ở giai đoạn II, do đecacboxylaza giống như đopa - đecacboxylaza xúc tác.

Vai trò của natri: Một chế độ ăn nhiều natri (thức ăn có 2% muối, nước uống có 1% muối) sẽ gây tăng huyết áp. Trong điều kiện bình thường, các hocmon và thận cùng phối hợp điều hoà việc thải natri cho cân bằng với natri nhập vào; ứ natri chỉ xảy ra khi lượng natri nhập vào vượt quá khả năng điều chỉnh. Trong điều kiện ứ natri, hệ thống động mạch có thể tăng nhạy cảm hơn với angiotensin II và norađrenalin. Tế bào cơ trơn tiểu động mạch ứ natri, sẽ ảnh hưởng đến độ thấm của canxi qua màng, do đó làm tăng khả năng co thắt tiểu động mạch. Tăng huyết áp do ứ natri cũng có thể có yếu tố di truyền.

Những biến đổi của động mạch và tiểu động mạch trong tăng huyết áp có thể là nguyên nhân, cũng có thể là hậu quả của tăng huyết áp, tác động qua lại khiến bệnh tăng huyết áp trở nên mạn tính. Ở tiểu động mạch, thường gặp tình trạng chỗ hẹp, chỗ giãn; ở chỗ giãn, huyết tương có thể thoát ra ngoài và xuất huyết có thể do đứt đoạn tiểu động mạch, hiện tượng này có thể quan sát được khi soi đáy mắt; biến đổi cấu trúc của tiểu động mạch gồm chủ yếu tình trạng phù nề của các tế bào cơ trơn ở lớp giữa và dày lên của màng ngăn chun trong. Ở động mạch, chất tạo keo phát triển làm hẹp lòng động mạch, do đó có thể duy trì tình trạng tăng huyết áp; nếu cho β - aminopropionitril là chất ức chế men lysin - oxyđaza có nhiệm vụ nối các sợi tạo keo với nhau, sẽ làm hạ huyết áp, hiện tượng này có thể chứng minh biến đổi tạo keo động mạch là một trong nhiều nguyên nhân làm tăng huyết áp.

Vai trò của các yếu tố khác: Prostaglandin loại E và F của thận là những chất chống tăng huyết áp. Thiếu những chất đó sẽ làm tăng huyết áp. Yếu tố di truyền: tăng huyết áp di truyền ở một số động vật theo kiểu otosom và bằng nhiều gen. Ở những động vật có tăng huyết áp di truyền, tiểu động mạch của những con còn non đã có hiện tượng hẹp, đôi khi trước cả triệu chứng tăng huyết áp. Ở người, yếu tố gia đình khá rõ nét, cả đối với bệnh tăng huyết áp và những biến chứng.

Triệu chứng

Các giai đoạn của tăng huyết áp: Triệu chứng tăng huyết áp phụ thuộc vào các giai đoạn của bệnh. Theo Tổ chức y tế thế giới, tăng huyết áp có 3 giai đoạn: giai đoạn 1, bệnh nhân không có dấu hiệu khách quan về tổn thương thực thể nào (xem dưới); giai đoạn 2, bệnh nhân có ít nhất một trong những dấu hiệu thực tổn sau: dày thất trái, thấy được khi khám lâm sàng hay X quang, điện tâm đồ, siêu âm tâm đồ; hẹp các động mạch võng mạc, lan rộng hay khu trú, protein niệu hoặc creatinin huyết tương tăng nhẹ; giai đoạn 3, bệnh đã gây những tổn thương ở tim: suy thất trái; ở não: xuất huyết não, tiểu não hay thân não; ở đáy mắt: xuất huyết võng mạc và xuất tiết, có thể có hoặc không phù gai thị. Các dấu hiệu này đặc trưng cho giai đoạn nặng, tiến triển nhanh. Ngoài ra, ở giai đoạn 3, thường có các biểu hiện khác nhưng không rõ rệt là những hậu quả trực tiếp của tăng huyết áp, đó là: ở tim cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim; ở não huyết khối động mạch trong sọ; ở các mạch máu phình mạch tách, viêm tắc động mạch; ở thận thì suy thận.

Hiện nay nhiều nước theo JNC phân tăng huyết áp làm 4 độ theo trị số huyết áp tâm thu(HATT) và huyết áp tâm trương(HATTr).

Tăng huyết áp độ I (nhẹ) HATT: 140 - 159;

HATTr: 90 - 99mmHg

Tăng huyết áp độ II (trung bình) HATT: 160 - 179;

HATTr 100 - 109mmHg

Tăng huyết áp độ III (nặng) HATT:180 - 209;

HATTr 110 - 119mmHg

Tăng huyết áp độ IV(rất nặng) HATT: ≥ 210;

HATTr ≥ 120

Tăng huyết áp ác tính: loại này chiếm khoảng 2 - 5%. Phần lớn xảy ra ở người đã có tăng huyết áp nhẹ hoặc vừa từ trước. Tất cả các loại tăng huyết áp do nguyên nhân khác nhau đều có thể chuyển biến ác tính. Triệu chứng khá phong phú. Nổi bật là hội chứng não: nhức đầu dữ dội, biến đổi đáy mắt độ III, độ IV. Số huyết áp thường rất cao, cả tối đa lẫn tối thiểu. Khát nước nhiều, sút cân, rối loạn tiêu hoá. Một số ít có biểu hiện đông máu nội huyết quản rải rác. Tiến triển nhanh và nặng, thường có biến chứng ở não, tim. Trong tất cả các trường hợp tăng huyết áp ác tính ở người, đều thấy có tăng tiết renin, andosteron.

Phòng và chữa tăng huyết áp

Chữa các bệnh có thể là nguyên nhân của tăng huyết áp như đã liệt kê ở trên. Nguyên tắc là trên một bệnh nhân tăng huyết áp phải cố gắng tìm nguyên nhân. Khi bằng mọi cách không tìm thấy nguyên nhân, mới coi là tăng huyết áp nguyên phát.

Trong chế độ ăn uống, hạn chế ăn muối nhưng không cần thiết khắt khe, do hiện nay có nhiều thuốc lợi niệu thải natri. Kiêng muối nhiều hay ít còn tuỳ tình trạng bệnh, nhưng dù sao cũng nên hạn chế ở mức ít hơn bình thường. Hạn chế calo trong trường hợp béo bệu. Nên kiêng tất cả các loại rượu, nhất là khi đã có lúc bị tăng huyết áp. Cần giảm bớt lipit, nhất là khi có dấu hiệu vữa xơ động mạch. Nên kiêng thuốc lá vì nicotin thuốc lá làm co mạch ngoại biên.

Trong chế độ sinh hoạt: người đã có lần bị tăng huyết áp, nếu điều trị đúng cách và có theo dõi định kì, vẫn có thể làm việc được. Thầy thuốc sẽ tuỳ theo giai đoạn bệnh mà quyết định chế độ làm việc cho vừa phải. Điều quan trọng hơn cả là làm việc một cách khoa học, tránh căng thẳng không cần thiết, đảm bảo giấc ngủ vì trong thời gian ngủ, huyết áp hạ xuống.

Các thuốc chữa tăng huyết áp:

Thuốc lợi niệu: Tổ chức y tế thế giới giới thiệu 3 thuốc lợi niệu hạ kali máu và 2 thuốc lợi niệu giữ kali để thầy thuốc dùng theo chỉ định.

Lợi niệu hạ kali máu: ***hydrochlorothiazide***: biệt dược hypothiazide, mỗi ngày 1 - 2 viên 25mg; bắt đầu tác dụng sau 1 giờ, hết tác dụng sau 12 giờ. ***Chlortalidone:*** biệt dược hygroton, cách 1 ngày dùng 1 viên 100mg; bắt đầu tác dụng sau 2 giờ, hết tác dụng sau 24 giờ, ***Furosémide***: biệt dược lasic, sáng 1/2 viên, chiều 1/2 viên (viên 40mg); bắt đầu có tác dụng sau 1 giờ, hết tác dụng sau 6 giờ.

Lợi niệu giữ kali: ***spironolactone***: biệt dược aldacton, mỗi ngày 1 viên 100mg; bắt đầu tác dụng sau 3 giờ, tác dụng sau nhiều ngày. ***Triamterène:*** biệt dược tériam, mỗi ngày 1 - 3 viên 100mg, bắt đầu tác dụng sau 2 giờ, hết tác dụng sau 12 giờ.

Lợi niệu phối hợp hai loại trên (một vài ví dụ): aldactazide (spironolactone 25mg + altizide 15mg), mỗi ngày 1 - 2 viên. Cyclotériam (cyclothiazide 3mg + triamterène 150mg), mỗi ngày 1/2 - 1 viên. Modurétic (hydrochlorothiazide 50mg + amiloride 5mg), mỗi ngày 1/2 - 1 viên.

Thuốc phong bế giao cảm:

Thuốc tác dụng trong nơron: ***Réserpine*** (alcaloide của Rauwolfia serpentina) có tác dụng hạ huyết áp do ức chế sự tập trung catecolamin ở các hạt của các tận cùng nơron giao cảm, viên 1/10mg, uống 2 - 4 viên/ngày; hiện ít dùng vì có một số tác dụng phụ như gây buồn ngủ mệt, trầm cảm, ngạt mũi. ***Guanéthidine*** (isméline - sanotensine) ức chế giải phóng noradrenalin, các sợi sau hạch giao cảm, viên 25mg, uống 1 viên/ngày; dùng lâu có thể có tác dụng phụ như gây mệt mỏi, chóng mặt, ỉa chảy.

Thuốc tác dụng lên các thụ thể trung ương: - methyl - dopa (andomet - dopégyt) tạo ra α - metylnoradrenalin hoạt hoá các cơ quan cảm thụ giao cảm α ở não, nhờ đó ức chế trương lực giao cảm; uống 10mg/kg/24giờ, tức là khoảng 500mg - 1,5g/24 giờ (aldomet viên 250mg hoặc 500mg, dopégyl viên 250mg). ***Clonidine*** (catapressan) làm giảm trương lực giao cảm qua tác động lên não, nhất là hành tuỷ bằng cách hoạt hoá cơ quan nhận cảm giao cảm α ở đó, viên 0,15mg; liều cho một ngày 0,30 - 0,90mg, chia 2 lần.

Thuốc chẹn giao cảm α: Prazosine (minipress) tác dụng đặc hiệu trên các cơ quan cảm thụ giao cảm α sau sinap, không có hoặc ít tác dụng trên cơ quan cảm thụ trước sinap. Trên lâm sàng, thuốc có kết quả rõ rệt với loại tăng huyết áp trung bình; viên 1mg hoặc 5mg; tối đầu tiên dùng 0,5mg lúc đi ngủ, ba ngày sau, mỗi ngày uống 2 - 3 lần, mỗi lần 0,5mg; trong 3 ngày tiếp theo, mỗi ngày uống 2 - 3 lần, mỗi lần 1mg; tăng dần khi cần đến 20mg/ngày; trung bình 5 - 10mg/ngày. ***Phentolamine*** (régitine), tác dụng giãn mạch; dùng chủ yếu trong chẩn đoán phéochromocytome; tác động trên thụ cảm giao cảm α ở cơ trơn các động mạch; ức chế các thụ cảm này gây giãn mạch.

Thuốc chẹn giao cảm β: Tất cả các chất chẹn β đều tác động đặc hiệu với các cảm thụ β giao cảm ở các cơ quan đích khác nhau, tại đó, chúng cạnh tranh với các catecolamin. Tác dụng phụ rất ít và không có hiện tượng quen thuộc. Tất cả các ức chế β đều chống tăng huyết áp nhưng mức độ không giống nhau với cùng liều.

Propranolol (indéral - obsidan) là thuốc chẹn β thông dụng nhất hiện nay; viên 40mg, ngoài ra có loại viên 10mg, 20mg, 80mg, 160mg, ống 1mg, 5mg; 4 - 6 viên 40mg/ngày, chia 2 lần, uống trước bữa ăn; hiệu quả cao nhất đạt được sau 2 - 3 tuần điều trị; duy trì lâu dài.

Acébutolol (sectral) 400 - 800mg/ngày, ***atenolol*** (tenormine) 50 - 100mg/ngày, métoprolol (lopressor - betaloc) 100 - 200mg/ngày, có tính chọn lọc, do đó đỡ gây phần nào co thắt phế quản.

Pindolol (visken) 15 - 30mg/ngày, ***alprennolpol*** (aptine) 200 - 400mg/ngày, có tính hoạt động giao cảm nội sinh mạnh nhất, do đó dễ dùng hơn trong các trường hợp tim nhịp chậm.

Nadolol (corgard) 30 - 240mg/ngày, kém tan trong lipit, do đó không thanh thải qua gan và không vào được não; vì vậy độ đậm trong máu lên nhanh và giữ lâu hơn, ít tác dụng phụ như mất ngủ, trầm cảm, ác mộng.

Các thuốc giãn mạch:

Hydralazine (népressol), tác dụng trực tiếp đến các cơ trơn thành tiểu động mạch làm giảm co mạch; viên 25mg, ống 20mg; chỉ định trong các trường hợp tăng huyết áp vừa và nặng, nên phối hợp với một chẹn β (để đỡ giữ nước), liều dùng 25 - 75mg x 2 lần/ngày.

Natri nitroprusiate(nipride): Thuốc bột, tiêm 50mg kèm ống dung môi làm giãn mạch nhanh chóng, là thuốc tốt nhất hiện nay để trị các cơn tăng huyết áp kịch phát gây nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân; tiêm truyền tĩnh mạch 1mcg/kg/phút rồi tăng dần đến khi đạt hiệu quả mong muốn (trung bình 200 - 300mcg trong một phút).

Diazoxide (eudemine, hyperstat), ống tiêm 20ml (15mg/ml) là dẫn chất benzothiadiazin làm giãn mạch và giảm sức cản ngoại vi; dùng trong cơn tăng huyết áp kịch phát, tiêm tĩnh mạch thật nhanh (30 giây), theo liều 5mg/kg; có thể tiêm nhắc lại tới 3 lần/24 giờ.

Các thuốc khác:

Thuốc chẹn dòng canxi: ***nifédipine*** (adalate - corinfar), viên 10mg, mỗi ngày 1 - 3 viên. Vérapamil (isoptine), viên 40mg, 120mg; ống 5mg; uống 120 - 360mg; tiêm 5 - 10mg tĩnh mạch rất chậm trong 1 phút.

Thuốc ức chế chuyển dạng angiotensin: ***captopril*** (capoten), tác dụng ức chế enzym chuyển hoá angiotensin I thành angiotensin II, có tính chất co mạch mạnh, do đó hạ huyết áp, dùng tốt nhất trong tăng huyết áp do hẹp động mạch thận; liều dùng lúc đầu 25mg x 2 lần/ngày, tăng dần tới liều tối đa 150mg x 2 lần/ngày. ***Salarazin*** (Sarl 1 - ala8 - angiotensine II) chỉ dùng theo đường tĩnh mạch 2mg tiêm trong 2 phút hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch; thường dùng để thăm dò vai trò của trục renin - angiotensin khi kiểm tra huyết áp do hẹp động mạch thận hoặc teo thận một bên.

Áp dụng điều trị trong thực tế:

Tăng huyết áp dao động: Nếu huyết áp tăng ở mức vừa phải, không cần cho các thuốc chống tăng huyết áp, chỉ dùng thuốc an thần hoặc ăn muối hạn chế, tăng nghỉ ngơi, giảm mọi căng thẳng thần kinh và thể lực, thực hành thư giãn. Nếu huyết áp tăng nhiều, tuy vẫn giao động, đồng thời lại có nhịp tim nhanh, các biện pháp trên không có kết quả thì dùng thuốc chống tăng huyết áp, nhất là loại chẹn β. Tất cả các trường hợp tăng huyết áp giao động đều phải được theo dõi kĩ, quản lí tốt vì tiến triển khó lường.

Tăng huyết áp thường xuyên: Phác đồ điều trị theo bậc thang của Tổ chức y tế thế giới:

Bước I: Ở người tăng huyết áp dưới 45 tuổi, thuốc đầu tiên cần dùng là chẹn β; trên 45 tuổi, cần dùng thuốc lợi niệu. Nếu huyết áp xuống thì giữ ở liều tác dụng; nếu không xuống hoặc xuống quá ít, có thể tăng dần liều (3 tuần tăng 1 lần). Nếu huyết áp vẫn không xuống, phải chuyển sang bước II.

Bước II: Phối hợp hai loại thuốc lợi niệu và chẹn β. Nếu huyết áp xuống thì giữ ở liều tác dụng. Nếu không xuống hoặc xuống quá ít, có thể tăng liều dần. Nếu huyết áp vẫn không xuống, phải chuyển sang bước III

Bước III: Phối hợp thuốc lợi niệu + chẹn β với một trong 4 loại thuốc sau: hydralazine, α - méthyldopa, clonidine và guanéthidine. Nếu không đỡ thì phối hợp với 2 hoặc 3 trong các thứ thuốc đó. Chú ý: Khi có chống chỉ định dùng chẹn β (suy tim, bloc nhĩ thất nặng, hen phế quản, bệnh phế quản mạn tính tắc nghẽn, đái tháo đường, loét dạ dày, tá tràng) thì điều trị: ***bước 1:*** lợi niệu; ***bước 2:*** lợi niệu + α - méthyldopa hoặc clonidine; ***bước 3***: lợi niệu + α - méthyldopa (hoặc clonidine) + thuốc giãn mạch.

Tăng huyết áp ác tính cần được điều trị nội trú, đề phòng biến chứng. Với những cơn tăng huyết áp, phải dùng thuốc giãn mạch theo đường tĩnh mạch: diazoxide - nitroprusiate natri.

Tăng huyết áp là bệnh phổ biến, có những ảnh hưởng xấu đến sức khoẻ. Tuy một số trường hợp có nguyên nhân rõ rệt nhưng phần lớn là loại nguyên phát. Phòng và chống bệnh tăng huyết áp là mối quan tâm của y học nhiều nước.

THẬN HƯ

Giáo sư, tiến sĩ Lê Nam Trà

Thận hư là biểu hiện chủ yếu của bệnh viêm cầu thận mạn tính tiên phát ở trẻ em. Bệnh kéo dài nhiều năm với các đợt bột phát xen lẫn những thời kì thuyên giảm, điều trị đôi khi rất khó khăn, do đó thường gây tâm lí bi quan không những cho người bệnh và gia đình họ mà cho cả thầy thuốc.

Từ 1974 cho đến nay, đã có hơn 1.500 bệnh nhân thận hư được theo dõi điều trị tại Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em. Nhiều công trình nghiên cứu về đặc điểm dịch tễ, lâm sàng cũng như các biến đổi sinh học và mô bệnh học của bệnh thận hư đã được công bố trên các tạp chí y học ở Việt Nam.

Thuật ngữ ***thận hư*** (nephrose) do Müller Friedrich Von đưa ra từ 1905 để chỉ các tình trạng bệnh lí ở thận có tính chất thoái hoá mà không do viêm nhằm phân biệt với bệnh viêm thận do Bright R. mô tả từ 1833.

Năm 1913, Munk đưa ra thuật ngữ thận hư nhiễm mỡ để chỉ một tập chứng gồm phù, protein niệu, giảm protit và tăng lipit máu, đồng thời có hiện tượng thâm nhiễm mỡ ở ống thận trong khi các cầu thận gần như nguyên vẹn. Cùng thời gian đó, Volhard F. và Fahr T. (1914) cũng có nhận xét tương tự và cho rằng thận hư là một bệnh thoái hoá của ống thận. Các nghiên cứu sau này cho thấy các triệu chứng của thận hư có thể gặp trong nhiều bệnh viêm cầu thận tiên phát và thứ phát khác. Vì vậy, thận hư không phải là một thực thể đơn thuần mà là một hội chứng gặp trong nhiều tình trạng bệnh lí khác nhau. Từ đó, thuật ngữ ***hội chứng thận hư*** ra đời và được định nghĩa là hội chứng lâm sàng gồm phù, protein niệu cao, giảm protit và tăng lipit máu. Như vậy, từ định nghĩa (theo giải phẫu bệnh) thận hư ban đầu của Müller F. V. đã chuyển sang định nghĩa theo lâm sàng và ý đồ phân biệt giữa khái niệm ***thận hư*** và ***thận viêm*** đến nay cũng chưa được giải quyết, đã gây lúng túng cho các thầy thuốc lâm sàng trong chẩn đoán.

Hiện nay, vẫn còn hai quan niệm: một là thận hư (hay thận hư nhiễm mỡ, thận hư đơn thuần) là bệnh viêm cầu thận đặc biệt với tổn thương cầu thận tối thiểu hoặc xơ hoá, thoái hoá trong cục bộ; hai là thận hư chỉ là biểu hiện lâm sàng của các bệnh viêm cầu thận tiên phát với các tổn thương cầu thận khác nhau.

Bảng phân loại thận hư hiện nay chủ yếu dựa vào nguyên nhân của bệnh và tổn thương mô bệnh học của cầu thận.

Hội chứng thận hư bẩm sinh và có tính chất gia đình: hội chứng thận hư bẩm sinh tiên phát và thứ phát, hội chứng thận hư ở trẻ còn bú, hội chứng thận hư do các bệnh thận di truyền ở trẻ lớn.

Hội chứng thận hư tiên phát: hội chứng thận hư với tổn thương cầu thận tối thiểu; tổn thương xơ hoá hoặc thoái hoá

trong cục bộ hoặc từng phần của cầu thận; viêm cầu thận tăng sinh lan toả, viêm cầu thận màng; viêm cầu thận tăng sinh - màng, tip I và II; viêm cầu thận không xếp loại được.

Hội chứng thận hư thứ phát: do các bệnh hệ thống như bệnh luput ban đỏ rải rác, ban xuất huyết Schönlein - Henoch, bệnh viêm da - cơ, vv.; do các bệnh nội tiết - chuyển hoá: bệnh đái tháo đường, bệnh thoái hoá dạng tinh bột, vv.; do các bệnh nhiễm trùng và kí sinh trùng: sốt rét do Plasmodium malariae, bệnh giang mai bẩm sinh, viêm gan B, vv.; do một số thuốc: muối vàng, thuỷ ngân, hoặc một số kháng sinh: pénicillamine, vv.; do một số bệnh ung thư: Hodgkin, u lympho, u Wilms, bệnh bạch cầu, vv.; do các nguyên nhân khác: sau ghép thận, ong đốt, nghẽn tĩnh mạch thận, vv.

Theo số liệu của nhiều tác giả nước ngoài, sự phân bố tần suất các loại hội chứng thận hư ở trẻ em như sau:

Hội chứng thận hư bẩm sinh và gia đình: 3,40%

Hội chứng thận hư tiên phát: 90,20%

Hội chứng thận hư thứ phát: 6,40%

Trong số 1.582 trẻ bị thận hư được điều trị tại Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em, chỉ có 1 trường hợp thận hư bẩm sinh, còn chủ yếu là hộii chứng thận hư tiên phát (chiếm 96%) và thứ phát (4%). Nguyên nhân của hội chứng thận hư thứ phát chủ yếu là bênh luput ban đỏ và ban xuất huyết Schönlein - Henoch.

Dịch tễ học của hội chứng thận hư tiên phát

Thận hư là bệnh khá phổ biến ở trẻ em. Theo các tác giả nước ngoài, thận hư thường gặp ở trẻ em trước tuổi đi học, trái lại ở Việt Nam, tuổi mắc bệnh trung bình của thận hư là 8,7 ± 3,5, nghĩa là ở lứa tuổi học đường (64,43% trên 5 tuổi).

Thận hư thường xảy ra ở trẻ nam nhiều hơn ở trẻ nữ, tỉ lệ nam/nữ là 2,67/1.

Các bênh nhiễm khuẩn (chủ yếu do liên cầu khuẩn) mắc trước khi bị thận hư cũng tương tự như ở bệnh nhân bị bệnh viêm cầu thận cấp.

Các bệnh nhiễm khuẩn	Thận hư	Viêm cầu thận cấp
Viêm da mủ	19,82%	56,38%
Viêm họng	54,31%	28,60%
Bệnh dị ứng	16,30%	42%

Habib R. và cộng sự cũng thấy 31% số trẻ bị thận hư trong tiền sử đã bị một số nhiễm trùng ở mũi - họng. Tuy nhiên, tác giả không thấy có mối liên quan giữa bệnh nhiễm trùng và bệnh thận hư như ở bệnh nhân viêm cầu thận cấp. Trong các tài liệu y học, nhiều tác giả thấy có một tỉ lệ nhất định về các bệnh dị ứng ở bệnh nhân thận hư cũng như hàm lượng IgE thường tăng cao.

Một số nghiên cứu cho thấy ở nhóm bệnh nhân thận hư có tần suất HLA - B12 và B13 cao hơn ở nhóm không bị thận hư. Tuy vậy, cho đến nay chưa có đầy đủ chứng cớ về yếu tố di truyền trong bệnh thận hư tiên phát.

Triệu chứng chung cho tất cả các thể thận hư:

Phù là dấu hiệu lâm sàng đầu tiên khiến người bệnh đến bệnh viện. Đặc điểm của phù trong bệnh thận hư là thường xuất hiện nhanh, không kèm theo một dấu hiệu báo trước. Phù thường rất to, toàn thân, kèm theo cổ trướng và đôi khi có thể gây tràn dịch màng phổi. Cân nặng tăng nhanh, tới 25 - 30% so với trước khi bị phù. Phù không thuyên giảm mặc dù ăn nhạt. Nếu không điều trị, phù thường kéo dài vài ba tháng. Phù hay tái phát. Cơ chế sinh bệnh của phù chủ yếu là giảm protit máu (đã bị mất qua nước tiểu) dẫn đến giảm áp lực keo huyết tương.

Protein niệu theo quy ước chung ở bệnh nhân thận hư là $\geq 3g/m^2$/ngày, hoặc ≥50mg/kg/24giờ. Trên 50% số bệnh nhân thận hư có protein niệu ≥250mg/kg/ngày. Hiện chưa rõ cơ chế của hiện tượng này. Hiện nay có hai giả thuyết: do biến đổi về điện thế của màng đáy mao mạch cầu thận đối với protein của huyết tương; do biến đổi lỗ lọc của màng đáy mao mạch cầu thận làm các protein có trọng lượng phân tử nhỏ, trước hết là anbumin dễ lọt qua. Những biến đổi này có thể do cơ chế miễn dịch, do nhiễm độc, do biến đổi bất thường về chuyển hoá, do thiếu sót về hoá sinh hoặc bệnh lí mạch máu.

Giảm và biến đổi thành phần protit máu: Protit máu thường giảm dưới 40g/lít, có khi dưới 20g/lít, trong đó abumin giảm ≤ 2g/lít và β - globulin tăng, γ - globulin có thể giảm hoặc bình thường. Điện di globulin miễn dịch cho thấy IgG giảm rõ rệt, ngược lại IgM tăng cao, IgA có thể giảm hoặc bình thường. Sự giảm IgM có thể giải thích vì sao bệnh nhân thận hư dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn.

Mức độ giảm protit máu có mối tương quan nghịch khá chặt chẽ với mức độ protein niệu. Protein niệu cao và giảm protit, đặc biệt abumin máu là hai dấu hiệu bắt buộc của hội chứng thận hư. Do sự biến đổi protit máu nên tốc độ lắng máu ở bệnh nhân thận hư thường tăng rất cao, đặc biệt trong giờ đầu (thường trên 60mm).

Tăng lipit máu cũng là dấu hiệu thường gặp, nhất là tăng colesterol và các triglyxerit tuy không phải là dấu hiệu bắt buộc. Đến nay chưa biết rõ cơ chế tăng lipit. Nguyên nhân chính là do tăng tổng hợp lipoprotein ở gan. Mặt khác, do quá trình dị hoá lipoprotein bị suy giảm vì các men lipoprotein - lipaza và lexitin colesterol axyltransferaza giảm do mất qua nước tiểu.

Hậu quả của tình trạng biến đổi protit và lipit máu: Bệnh nhân thận hư có thể có rối loạn đông máu gây tắc nghẽn tĩnh mạch hoặc đôi khi gây tình trạng suy thận chức năng (10% ở trẻ em và hơn 30% ở người lớn, theo Habib R. và cộng sự; Cameron và Hopper).

Như đã nêu trên, trong hội chứng thận hư tiên phát, có nhiều mức độ tổn thương cầu thận khác nhau. Các tổn thương có thể biến đổi từ thể này sang thể khác và mỗi thể tổn thương có một số đặc điểm riêng về lâm sàng và diễn biến tuy không phải hoàn toàn đặc hiệu.

Dưới đây là bảng tổng hợp các đặc điểm đó dựa theo số liệu của một số tác giả nước ngoài và Việt Nam(xem trang bên).

Tiến triển: Thể cấp tính chỉ bị có một đợt bột phát rồi khỏi hẳn. Loại này rất ít gặp và hầu như chỉ ở thể tổn thương cầu thận tối thiểu. Thể tái phát hay gặp nhất, đặc biệt trong những năm đầu của bệnh. Dưới tác dụng điều trị, bệnh thuyên giảm hoàn toàn trong vài tháng đến một năm rồi lại tái phát một cách tự nhiên hoặc sau một bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp trên hoặc sau tiêm chủng. Theo kinh nghiệm, nếu sau 4 năm mà bệnh không tái phát, có thể xem như khỏi. Tiến triển xấu, có thể ngay từ đợt đầu (thể tổn thương viêm cầu thận màng - tăng sinh) hoặc sau nhiều đợt tái phát, dần dần dẫn đến suy thận. Các thể thận hư kháng corticoïde thường diễn biến xấu.

Các biến chứng của thận hư có thể do bản thân quá trình bệnh lí của thận hoặc do tác dụng phụ của các thuốc điều trị. Biến chứng nhiễm trùng thường gặp và là nguyên nhân chính gây tử vong trong bệnh thận hư, đặc biệt trong giai đoạn chưa có kháng sinh. Ngày nay, biến chứng này đã giảm nhiều nhưng vẫn còn như nhiễm khuẩn huyết, viêm phúc mạc tiên phát do phế cầu khuẩn và các loại vi khuẩn khác (theo số liệu của chúng tôi là 4,7% trường hợp), nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm mô tế bào, zona. Nguy cơ nhiễm trùng là do giảm IgM huyết tương, giảm C_3PA (yếu tố B) làm giảm khả năng thực bào cũng như dùng các thuốc giảm miễn dịch (glucocorticoïde, các thuốc độc hại tế bào khác).

Rối loạn nước- điện giải: Tình trạng phù toàn thân, giảm natri huyết và giảm anbumin máu có thể dẫn đến tình trạng suy thận

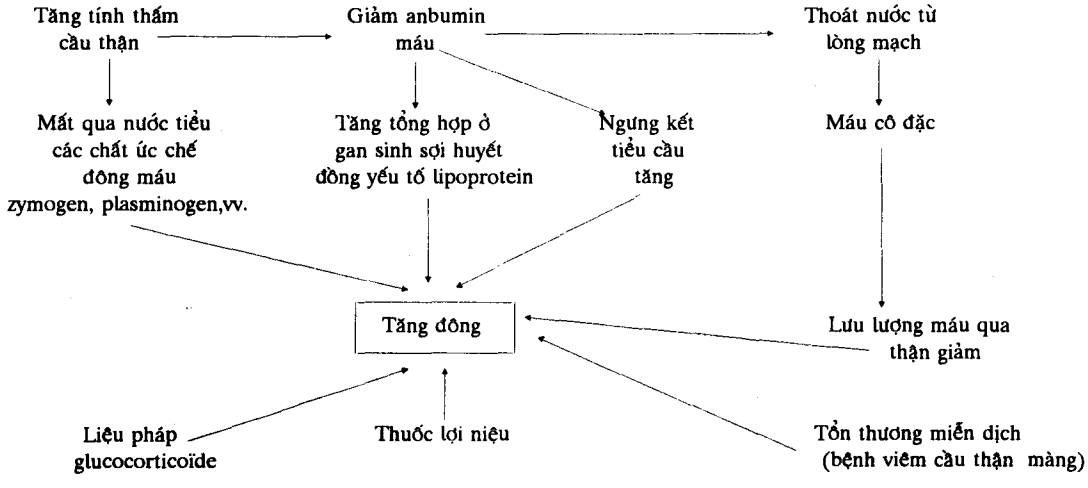
Đặc điểm lâm sàng và mô bệnh học của hội chứng thận hư tiên phát theo thể tổn thương

Thể theo mô bệnh học / Đặc điểm	Tổn thương tối thiểu	Xơ hóa hoặc thoái hóa kính cục bộ.	Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa	Viêm cầu thận màng	Viêm cầu thận tăng sinh - màng
Tần suất mắc bệnh (%)					
Người lớn	15- 20	10- 20	5- 10	30- 40	<10
Trẻ em	>70 chủ yếu<5 tuổi	10 đa số<5 tuổi	15- 20 mọi lứa tuổi	<5 mọi lứa tuổi	<10 đa số >10 tuổi
Hình vi thể cầu thận Kính hiển vi quang học	bình thường hoặc tăng sinh nhẹ	xơ hoá hoặc thoái hóa kính từng phần hoặc cục bộ	tăng sinh tế bào liên vi quản	màng đáy mao mạch cầu thận dày	dày màng đáy và tăng sinh liên vi quản
Miễn dịch huỳnh quang	không có đám đọng miễn dịch	đám đọng IgM C_3 cục bộ, từng phần	không có hoặc có ít; đám đọng IgM, IgG, C_3 ở tổ chức liên vi quản	đám đọng hạt lan tỏa của IgG dọc theo thành mạch, mao mạch	đám đọng lan tỏa C_3 đôi khi cả IgG và IgM
Kính hiển vi điện tử	tan biến các chân của tế bào biểu mô, không có đám đọng	tan biến các chân tế bào biểu mô có xơ cứng, thoái hóa kính cục bộ	đám đọng ở tổ chức liên vi quản	đám đọng dưới lớp biểu mô	đám đọng dưới lớp nội mô hoặc trong màng đáy
Tính chất chọn lọc của protein niệu	rất chọn lọc	ít	ít	ít	ít
Tỉ lệ % trường hợp có hồng cầu niệu	khoảng 10%	66% 70 % vi thể	20% đại thể 70 % vi thể	20% đại thể 70 % vi thể	20% đại thể
Nồng độ C_3 huyết thanh	bình thường	bình thường	bình thường	bình thường	giảm
Tỉ lệ % trường hợp tăng huyết áp	<10	10	<10	<10	<25
Tỉ lệ % số trường hợp chức năng thận thường sau 5 năm bị bệnh	>95	45- 50	80	50- 70	<50
Đáp ứng với liệu pháp: Glucocorticoïde	rất tốt	thất thường	thất thường	tốt	thất thường
Thuốc giảm miễn dịch khác	tốt	chưa chắc chắn	chưa chắc chắn	thất thường	còn nghi ngờ

chức năng, truỵ mạch, nhức đầu, co giật, phù phổi. Tình trạng giảm natri máu do chế độ ăn nhạt và dùng thuốc lợi niệu kéo dài đôi khi gây khó khăn cho điều trị và gây tử vong.

Biến chứng tắc nghẽn mạch tuy ít gặp nhưng đôi khi gây tử vong, như tắc nghẽn động mạch phổi, động mạch não, động mạch mạc treo. Tắc nghẽn tĩnh mạch ở các chi trước đây hay gặp nhưng ngày nay trở nên hiếm.

Dưới đây là sơ đồ của Strauss J. và cộng sự (1987) giải thích tình trạng tăng đông (máu) ở bệnh nhân thận hư:



Biến chứng tiêu hoá: Cơn đau bụng thường gặp trong đợt bột phát, phải chẩn đoán phân biệt với viêm phúc mạc, tắc nghẽn mạch máu mạc treo. Do dùng thuốc lợi niệu kéo dài làm mất nhiều kali (K), gây giảm kali máu và gây hội chứng bán tắc ruột.

Thiếu dinh dưỡng thường gặp ở trẻ em, nếu không cung cấp đủ protit trong khẩu phần ăn để bù vào lượng protein mất qua nước tiểu. Mặt khác, trẻ phải ăn nhạt nên thường chán ăn, tình trạng dị hoá protit tăng do dùng thuốc glucocorticoïde và các thuốc giảm miễn dịch khác.

Giảm canxi máu - tetani: Canxi máu giảm do protit máu giảm và giảm khả năng hấp thụ canxi ở ruột do dùng glucocorticoïde. Đôi khi có thể gây cơn co giật.

Các triệu chứng lâm sàng và các biến đổi sinh học trong hội chứng thận hư chủ yếu do mất nhiều protein niệu, do tăng tính thấm có tính chất chọn lọc của mao mạch cầu thận. Nhưng hiện vẫn chưa biết cơ chế nào gây ra những biến đổi này ở mao mạch cầu thận.

Một số dữ kiện về lâm sàng cho thấy có sự kết hợp giữa bệnh dị ứng hoặc bệnh Hodgkin với thận hư; hiệu quả điều trị của glucocorticoïde và các thuốc giảm miễn dịch khác gợi ý rằng cơ chế miễn dịch có thể đóng một vai trò ở đây. Khác với viêm cầu thận cấp sau khi nhiễm trùng, trong thận hư ít khi tìm thấy các phức hợp miễn dịch lưu hành, nồng độ bổ thể nói chung và C_3 nói riêng không giảm; không thấy các đám đọng phức hợp miễn dịch ở cầu thận nên ít có bằng chứng ủng hộ cơ chế miễn dịch dịch thể trong thận hư, mặc dù có sự biến đổi về nồng độ các globulin miễn dịch trong huyết thanh bệnh nhân thận hư.

Dựa trên các dữ kiện lâm sàng (sự thuyên giảm bệnh sau khi bệnh nhân bị bệnh sởi, tính cảm thụ cao với nhiễm trùng do phế cầu khuẩn, hiệu quả điều trị của các thuốc giảm miễn dịch, sự kết hợp với bệnh Hodgkin), Shalhoub (1974) đã nêu giả thuyết của vai trò miễn dịch qua trung gian tế bào trong cơ chế bệnh sinh của thận hư là do biến đổi bất thường của tế bào lympho T tiết ra lymphokin, gây tổn hại cho màng đáy cầu thận. Sau đó nhiều nghiên cứu của các tác giả khác cũng ủng hộ giả thuyết này. Ooi và cộng sự (1974) đã tìm thấy độc tố của lympho bào; Lagrue và cộng sự (1975) đã chứng minh sự hiện diện của lymphokin làm tăng tính thấm của mao mạch cầu thận; Eyres (1975), Moorthy (1976) và gần đây Fodor và cộng sự (1982) đã chứng minh rằng trong huyết tương của bệnh nhân thận hư có khả năng ức chế chuyển dạng lympho bào với sự hiện diện của PHA trong hỗn hợp nuôi cấy tế bào lympho cùng loại. Giangiacomo (1975), Lê Nam Trà và cộng sự (1988) thấy trong giai đoạn bột phát của bệnh, nồng độ IgG giảm nhiều trong khi nồng độ IgM tăng cao; còn ở giai đoạn thuyên giảm, nồng độ IgG tăng và IgM giảm, chứng tỏ có thiếu sót trong sự biến đổi từ IgM sang IgG, sự biến đổi này bình thường phụ thuộc vào tế bào lympho T. Ngoài ra, còn có những biến đổi khác nhau về số lượng và tỉ lệ tế bào lympho ở máu ngoại biên ở hai nhóm bệnh nhân cảm thụ và không cảm thụ đối với glucocorticoïde. Dữ kiện này cũng gợi lên rằng có thể có sự bất thường trong đáp ứng miễn dịch tế bào của bệnh nhân thận hư. Tuy nhiên, giả thuyết khá hấp dẫn về sự bất thường tiên phát của miễn dịch tế bào trong cơ chế sinh bệnh của thận hư cần được nghiên cứu thêm vì kết quả của các tác giả đưa ra nhiều khi trái ngược nhau. Mặt khác, những thay đổi về miễn dịch nói trên còn có thể gặp trong các bệnh viêm cầu thận khác. Dù sao, giả thuyết này cũng đã gợi ý cho việc dùng một số thuốc điều hoà miễn dịch (lévamisole) trong điều trị các thể thận hư hoặc tái phát hoặc phụ thuộc vào glucocorticoïde (Niaudet P., 1984; Drachman R., 1988).

Điều trị: Vì chưa biết các nguyên nhân nên mục tiêu điều trị là làm mất protein niệu và các hậu quả của nó, đề phòng các biến chứng và điều chỉnh các rối loạn sinh học trong giai đoạn bột phát.

Phác đồ điều trị trong đợt bột phát đầu tiên:

Prednisone hoặc ***prednisolone*** 60mg/m^2/ngày, hoặc 2mg/kg/ngày cho trẻ em và 1mg/kg/ngày cho người lớn. Uống một lần vào 8 giờ sáng trong 4 tuần liền hoặc cho đến khi hết protein niệu. Sau đó, tuỳ đáp ứng của bệnh nhân mà chọn thuốc và phác đồ thích hợp.

Thể cảm thụ với corticoïde: tiếp tục cho uống prednisone hoặc prednisolone 1mg/kg/ngày; mỗi tuần uống 5 ngày; nghỉ 2 ngày, uống trong 8 tuần hoặc dùng liều 2mg/kg, cách nhật.

Thể phụ thuộc corticoïde hoặc hay tái phát nhiều là những trường hợp tuy cảm thụ với corticoïde nhưng hay tái phát sớm (dưới 3 tháng) sau khi ngừng thuốc. Với thể này, nên dùng prednisone 1mg/kg/ngày và nên kết hợp với một thuốc giảm miễn dịch khác thuộc nhóm alkyl như chlorambucil 0,2mg/kg hoặc cyclophosphamide (biệt dược là endoxan) 2,5mg/kg/ngày, uống liên tục 6 - 12 tuần. Khi dùng các loại thuốc này phải theo dõi công thức máu ngoại vi. Gần đây, có tác giả dùng lévamisole 2,5mg/kg (biệt dược của Hungari là decaris), mỗi tuần uống 2 lần, trong 6 - 9 tháng.

Thể kháng corticoïde là những trường hợp sau 4 - 8 tuần điều trị bằng glucocorticoïde mà không thuyên giảm. tình trạng kháng thuốc có thể xảy ra ngay từ đợt bột phát đầu tiên hoặc trong quá trình diễn biến của bệnh. Cho đến nay, chưa có biện pháp nào điều trị hữu hiệu. Để chọn thuốc điều trị, tốt nhất là dựa vào tổn thương mô bệnh học qua sinh thiết thận. Hiện nay có thể chọn một trong những phương pháp sau:

Điều trị thử một lộ trình ACTH 0,5mg/m^2/ngày x 7 ngày, nếu có đáp ứng thì tiếp tục dùng một loại glucocorticoïde mạnh hơn, ví dụ dexaméthasone. Dùng các thuốc chống viêm không thuộc nhóm stéroide như indométhacine 1 - 3mg/kg/ngày x 12 tuần hoặc dùng chloroquine.

Dùng liệu pháp méthyl prednisone tấn công: 1.000mg/1,73m^2, tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch, mỗi tuần 2 lần, cách nhau 3 ngày. Thời gian giữa 2 đợt cho uống tiếp tục prednisone. Mỗi đợt điều trị thường tiêm 6 - 9 lần.

Phương pháp tách huyết tương xuất phát từ quan niệm bệnh sinh cho rằng trong huyết tương bệnh nhân có yếu tố gây rối loạn miễn dịch tế bào. Phương pháp này mới được áp dụng ở một số trung tâm thận ở các nước phát triển.

Điều trị triệu chứng bằng chế độ ăn và điều chỉnh các rối loạn thể dịch, không dùng các thuốc đặc hiệu để chờ sự thuyên giảm tự nhiên.

Ngoài việc điều trị đặc hiệu trên, cần chú ý cho chế độ ăn giàu protit và vitamin. Mặt khác, phải làm cho bệnh nhân an tâm, tin tưởng vào kết quả điều trị. Đối với trẻ em, cần tổ chức cho trẻ vui chơi, học tập trong quá trình điều trị.

Kết quả điều trị và tiên lượng: Với phương pháp điều trị trên, có thể làm bệnh thuyên giảm trong đa số trường hợp. Tuy nhiên, để đánh giá hiệu quả điều trị và tiên lượng bệnh, phải theo dõi trong nhiều năm. Tiên lượng nói chung phụ thuộc vào 2 yếu tố cơ bản: Thể tổn thương mô bệnh học, thể tổn thương tối thiểu có thể tiên lượng tốt nhất, hơn 80% trường hợp thuyên giảm hoàn toàn sau 5 năm; thể tổn thương cục bộ và viêm cầu thận tăng sinh - màng có tiên lượng xấu. Mức độ cảm thụ với corticoïde: tiên lượng tốt với thể cảm thụ, kém hơn ở thể phụ thuộc, xấu với thể kháng corticoïde.

Kết quả này so với số liệu của các tác giả nước ngoài thì thấp hơn nhưng cũng khả quan vì đa số bệnh nhân của chúng tôi có tổn thương cầu thận nặng hơn; việc điều trị còn khó khăn do đa số bệnh nhân chỉ được điều trị tại bệnh viện trong 4 - 6 tuần, khi về nhà không được tiếp tục điều trị đúng như phác đồ.

Dưới đây là kết quả điều trị của chúng tôi:

Mức độ	Trong đợt bệnh phát sau 4 tuần điều trị	Theo dõi lâu dài 5, 6 ± 0,9 năm
Thuyên giảm hoàn toàn	61,4%	61,2%
Thuyên giảm một phần	23,3	10,2
Không thuyên giảm	15,3	
Còn tiếp tục tái phát	0	26,5
Tử vong	0	2,0
Không theo dõi được	0	16,5

Kết quả này khẳng định rằng thận hư là bệnh cầu thận mạn tính, diễn biến kéo dài nhiều năm nhưng đa số trường hợp bệnh có thể "khỏi" (thuyên giảm hoàn toàn trong một thời gian dài).

THIẾU DINH DƯỠNG PROTEIN - NĂNG LƯỢNG

Giáo sư Từ Giấy - Giáo sư Hà Huy Khôi
Tiến sĩ Phan Thị Kim

Thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng đang là vấn đề quan trọng đối với việc nâng cao sức khoẻ của trẻ em các nước đang phát triển và ở Việt Nam hiện nay. Đó là tình trạng bệnh lí xảy ra khi chế độ ăn nghèo protein - năng lượng, thường kèm theo tác động của nhiễm trùng. Thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng đôi khi cũng gặp cả ở người trưởng thành nhưng thường nhẹ hơn. Đó là do người trưởng thành không còn cần protein để phát triển và năng lượng protein trong chế độ ăn của họ ít khi xuống dưới 10%.

Các tình trạng gầy đét, phù do thiếu ăn đã được biết từ lâu. Normet đã mô tả rất sớm căn bệnh này với cái tên bouffissure ở Annam (mắt trẻ bị phù trông bạnh ra) vì phát hiện ở Việt Nam từ 1926 trước những công trình nghiên cứu cuả người Anh ở Biển Vàng (Gana 1930 - 33). Năm 1931, Williams Cicely đã dùng thuật ngữ "kwashiorkor" (từ của một bộ lạc ở Gana, có nghĩa là "bệnh của đứa trẻ khi mẹ đẻ em bé") để mô tả hội chứng mà trước đó thường lầm với bệnh penlagra. Tiếp đó, Tổ chức y tế thế giới đã tổ chức nhiều đoàn khảo sát ở Châu Phi và bệnh thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng nhanh chóng được coi là bệnh dinh dưỡng quan trọng nhất trên thế giới. Năm 1959, Jelliffe D. B. dùng thuật ngữ "thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng" vì thấy mối liên quan chặt chẽ giữa thể phù và thể gầy đét. Chế độ ăn của trẻ thiếu dinh dưỡng thể gầy đét thường nghèo protein, ngược lại trẻ thiếu dinh dưỡng thể phù, do tình trạng chán ăn làm năng lượng trong khẩu phần giảm.

Theo ước tính của Tổ chức y tế thế giới, có trên 500 triệu trẻ em thiếu dinh dưỡng ở các nước đang phát triển, làm 10 triệu trẻ em tử vong mỗi năm. Ở Việt Nam các điều tra dịch tễ học của Viện dinh dưỡng, Bộ y tế cho thấy 51,5% trẻ dưới 5 tuổi bị thiếu dinh dưỡng, trong đó 10,9% ở thể nặng và 1,6% ở thể rất nặng (1985).

Năm 1999, Viện dinh dưỡng điều tra trên 52 tỉnh thành đã cho kết quả ở trẻ em dưới 5 tuổi có tỉ lệ suy dinh dưỡng (cân nặng/tuổi, là 36% trong đó thể nặng 6,7% và thể rất nặng 0,6%. Suy dinh dưỡng chiều cao/tuổi là 37,2% và suy dinh dưỡng cân nặng, chiều cao 9,8%.

Phân loại: Thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng là cả một quá trình từ khi đứa trẻ bắt đầu chậm lớn cho đến khi có triệu chứng rõ ràng là suy dinh dưỡng thể gầy đét hay thể phù. Do đó, các phân loại cũng phải dựa vào các "điểm ngưỡng" theo quy ước dựa trên các kích thước nhân trắc, lâm sàng hay sinh hoá. Trong thực hành, có hai cách phân loại được sử dụng: phân loại mọi mức độ của thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng; phân loại các thể nặng.

Phân loại mọi mức độ thiếu dinh dưỡng: Cách phân loại thông dụng nhất do Gomez F. đưa ra từ năm 1956 dựa vào cân nặng theo tuổi quy ra phần trăm của cân nặng chuẩn. Thiếu dinh dưỡng độ 1 tương ứng 75 - 90% cân nặng chuẩn. Thiếu dinh dưỡng độ 2 tương ứng 60 - 75% cân nặng chuẩn. Thiếu dinh dưỡng độ 3: dưới 60% cân nặng chuẩn. Các phân loại của Gomez F. đơn giản nhưng không phân biệt được thiếu dinh dưỡng mới xảy ra hay đã lâu.

Để khắc phục nhược điểm đó, Waterlow J.C. đề nghị cách phân loại như sau: Thiếu dinh dưỡng thể gầy còm (tức là hiện đang thiếu dinh dưỡng) biểu hiện bằng cân nặng theo chiều cao thấp so với chuẩn. Thiếu dinh dưỡng thể còi cọc (tức thiếu dinh dưỡng thể trường diễn) dựa vào chiều cao theo tuổi thấp so với chuẩn (xem bảng).

Bảng phân loại theo Waterlow.

		Cân nặng theo chiều cao (80% hay - 2SD)	
		Trên	Dưới
Chiều cao theo tuổi (90% hay - 2SD)	Trên	Bình thường	Thiếu dinh dưỡng gầy còm
	Dưới	Thiếu dinh dưỡng còi cọc	Thiếu dinh dưỡng nặng kéo dài

Vấn đề đặt ra là phải chẩn đoán thiếu dinh dưỡng càng sớm càng tốt, do đó gần đây, Tổ chức y tế thế giới đã khuyến nghị sử dụng biểu đồ phát triển để theo dõi tình trạng dinh dưỡng của trẻ em. Theo khuyến nghị này, được coi là thiếu dinh dưỡng khi cân nặng/tuổi dưới 2 độ lệch chuẩn (- 2SD) so với quần thể tham khảo NCHS (National Centre for Health Statistics của Hoa Kì). Việc sử dụng quần thể NCHS được đề ra sau khi quan sát thấy trẻ em dưới 5 tuổi nếu được nuôi dưỡng tốt thì các đường phát triển tương tự nhau. So với trị số tương ứng ở

quần thể tham khảo, người ta chia ra ở các mức độ sau: từ - 2 đến - 3 độ lệch chuẩn: thiếu dinh dưỡng vừa (độ 1). Từ - 3 đến - 4 độ lệch chuẩn: thiếu dinh dưỡng nặng (độ 2). Dưới - 4 độ lệch chuẩn: thiếu dinh dưỡng rất nặng (độ 3).

Cách phân loại các thể nặng: Ở các thể nặng, người ta dùng bảng phân loại của Wellcome để phân biệt giữa marasme và kwashiorkor.

Bảng phân loại theo Wellcome.

Cân nặng (%) so với chuẩn	Phù	
	+	-
80 - 60	Kwashiorkor	Kém nuôi dưỡng
Dưới 60	Marasme- kwashiorkor	Marasme

Dịch tễ học: Thiếu dinh dưỡng là hậu quả của nhiều yếu tố tác động, trong đó các yếu tố quan trọng nhất là chế độ ăn nghèo về số lượng và kém về chất lượng; nhiễm trùng, thường là đường ruột, sởi, viêm đường hô hấp gây kém ăn, tăng nhu cầu và khả năng hấp thu giảm.

Năng lượng thường là yếu tố hạn chế hay gặp nhất trong khẩu phần trẻ em, mặc dù chất lượng và số lượng protein cũng thường thấp. Nói chung, các chế độ ăn nghèo protein và năng lượng cũng thường thiếu cả sắt và vitamin A và các vitamin nhóm B. Thiếu dinh dưỡng nói chung và các thể nặng thường hay gặp ở trẻ em trước tuổi đi học, vì nhu cầu dinh dưỡng tính theo đơn vị thể trọng ở lứa tuổi này cao, do tốc độ lớn nhanh; trẻ nhỏ thường không thể ăn hết suất theo nhu cầu vì thức ăn cơ bản cồng kềnh, có đậm độ năng lượng thấp; trẻ tăng tiếp xúc với môi trường nên dễ bị các bệnh nhiễm khuẩn.

Thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng phát triển theo vòng xoắn từ chế độ ăn thiếu, tốc độ phát triển chậm hoặc ngừng lại và các nhiễm khuẩn tăng lên. Nếu không có gì chặn lại, marasme và kwashiorkor sẽ xuất hiện. Các hình thái lâm sàng của thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng thay đổi theo vùng. Ở Châu Á và Nam Mĩ, thể gầy đét hay gặp hơn thể phù, còn ở Châu Phi, phía nam sa mạc Xahara, thể phù lại nhiều hơn. Chế độ ăn ở vùng này dựa vào sắn vốn có tỉ lệ protein - năng lượng thấp. Ở Việt Nam, thể gầy đét thường gặp hơn và lứa tuổi bị thiếu dinh dưỡng cao nhất là dưới 1 tuổi và 1- 2 tuổi, thường trực tiếp do chăm sóc và dinh dưỡng kém. Ở tuổi lớn hơn, nhất là các cháu trên 3 tuổi thì thiếu dinh dưỡng thường do nhiễm khuẩn. Trẻ em không có hoặc thiếu sữa mẹ, cho ăn xam quá sớm và không hợp lí, cùng với ỉa chảy là những nguyên nhân hay dẫn tới suy dinh dưỡng.

Biểu hiện lâm sàng: Các thể vừa biểu hiện lâm sàng thường nghèo nàn, chẩn đoán chủ yếu dựa vào các kích thước nhân trắc như đã trình bày ở phần phân loại. Các thể lâm sàng nặng của thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng bao giờ cũng kèm theo suy mòn cơ và biểu hiện qua thể gầy đét, thể phù và thể phối hợp gầy đét - phù. Bệnh cảnh lâm sàng của thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng thay đổi nhiều giữa vùng này với vùng khác và ngay trong cùng một vùng. Đó là mối quan hệ tương tác phức tạp giữa các yếu tố, nguyên nhân và cả với thời gian cai sữa. Ở thể phù, trọng lượng còn 60 - 80% mặc dù có phù. Trẻ phù từ chân rồi đến mắt và có thể phù to toàn thân. Trên da có thể xuất hiện những đám sắc tố lấm chấm nâu sau đó bong ra, dễ trợt loét và dễ bị nhiễm khuẩn. Trẻ hay quấy khóc, rên rỉ, kém ăn, phân sống, lỏng, nhầy mỡ. Ở thể gầy đét, trọng lượng còn dưới 60%. Cơ thể trẻ gầy đét, da bọc xương do mất toàn bộ lớp mỡ dưới ở bụng, mông, chi, má, nét mặt như cụ già, tinh thần mệt mỏi, thờ ơ với ngoại cảnh. Trẻ có thể thèm ăn hoặc kém ăn hay bị rối loạn tiêu hoá, phân lỏng, sống. Ở thể phối hợp, trọng lượng dưới 60%, cơ thể gầy đét nhưng lại có phù. Trẻ kém ăn và hay bị rối loạn tiêu hoá. Có thể tóm tắt các biểu hiện lâm sàng của marasme và kwashiorkor ở bảng sau:

Dấu hiệu	Marasme	Kwashiorkor
Chậm lớn	++	+
Teo cơ	++	+
Phù	-	++
Thờ ơ, mệt mỏi	+	++
Dễ bị kích thích	+	+
Nhiễm trùng	+	++
Rối loạn điện giải	-	+
Thiếu máu	+	++
Anbumin huyết thanh giảm	-	+
Gan thoái hóa mỡ	-	+
Thân nhiệt hạ	+	++
Rối loạn tiêu hóa	+	++
Mảng sắc tố	-	+
Tóc biến đổi	-	++

Các trẻ thiếu protein - năng lượng, thường thiếu các chất dinh dưỡng khác như sắt, magie, kali, kẽm, các axit béo chưa no, các vitamin và nhiều chất khác. Điều đó làm cho bệnh cảnh lâm sàng thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng phong phú và đa dạng. Đặc biệt, thiếu vitamin A và bệnh khô mắt thường hay gặp ở trẻ thiếu dinh dưỡng, có thể dẫn tới nhuyễn giác mạc và hỏng mắt.

Tổn thương bệnh lí: Gan: Ở thể phù, gan thường bị mỡ hoá, quá trình này có thể phục hồi nếu được điều trị đúng và kịp thời. ***Cơ quan tiêu hoá:*** Các tế bào của tuyến tuỵ và niêm mạc ruột bị teo, hàm lượng các men tiêu hoá giảm gây ảnh hưởng đến khả năng hấp thụ các chất dinh dưỡng. Các biến đổi hình thái và chức phận của ống tiêu hoá kèm theo sự tăng sản các loại vi khuẩn là nguyên nhân của tình trạng ỉa chảy của trẻ thiếu dinh dưỡng. ***Hệ thống tim mạch:*** Cơ tim có thể bị teo, cung lượng tim giảm. Ở các ca nặng, các đầu chi lạnh và tím tái, mạch nhỏ hoặc không bắt được. Các hiện tượng này thường kèm theo tử vong cao nhưng có thể phục hồi được mà không để lại di chứng. ***Não và hệ thống thần kinh:*** Nhiều nghiên cứu trên thực nghiệm và theo dõi ở trẻ em đã chứng minh ảnh hưởng của thiếu dinh dưỡng đến sự phát triển và chức năng của não. Thời kì phát triển nhanh của não tương ứng với thời kì đe doạ cao thiếu dinh dưỡng. Các chỉ số về phát triển trí tuệ của trẻ em thiếu dinh dưỡng nặng nhất là 2 năm đầu thường kém hơn rõ rệt so với lô bình thường. ***Hệ thống miễn dịch:*** Ở trẻ thiếu dinh dưỡng, có hiện tượng teo tuyến ức, hạnh nhân, lách và các tổ chức lympho bào khác. Sự suy giảm miễn dịch trung gian tế bào chủ yếu do thiếu protein nhưng có thể do thiếu cả kẽm, folat và các chất dinh dưỡng khác. Vì vậy, ở trẻ thiếu dinh dưỡng, tỉ lệ tử vong do sởi, viêm dạ dày ruột và các nhiễm khuẩn khác thường cao.

Rối loạn chuyển hoá: Chuyển hoá gluxit: Ở trẻ thiếu dinh dưỡng, có thể xuất hiện tình trạng hạ đường huyết, do đó cần chú ý khi theo dõi điều trị. ***Chuyển hoá lipit:*** Ở trẻ thiếu dinh dưỡng, hấp thụ lipit thường kém gây ảnh hưởng tới sự hấp thụ các vitamin tan trong lipit. Người ta thấy trẻ thiếu dinh dưỡng hấp thụ lipit thực vật tốt hơn lipit động vật. Đó là lí do để dùng các dầu thực vật như là nguồn năng lượng trong điều trị thiếu dinh dưỡng. ***Chuyển hoá protein:*** Tiêu hoá protein kém hơn do mức tiết trypsin của tuyến tuỵ giảm, nhưng không ảnh hưởng nhiều đến khả năng sử dụng và tích chứa protein khi áp

dụng chế độ ăn phục hồi. Do tổng hợp protein ở gan bị ảnh hưởng nên hàm lượng protein trong huyết thanh giảm và đây là một chỉ tiêu nhạy về dinh dưỡng protein.

Xếp loại hàm lượng anbumin trong huyết thanh ở trẻ thiếu dinh dưỡng.

Hàm lượng	g/100ml	Đánh giá
Trên	3,5	Bình thường
	3,0- 3,4	Hơi thấp
	2,5- 2,9	Thấp
Dưới	2,5	Bệnh lí

Chuyển hoá nước và điện giải: Tình trạng thiếu kali thường xảy ra do ỉa chảy. Làm điện giải đồ thấy có tình trạng giảm kali một cách đáng kể, canxi, magie cũng giảm. Phù là hiện tượng thường gặp ở trẻ thiếu dinh dưỡng nhưng cơ chế chưa hoàn toàn sáng tỏ.

Chẩn đoán phân biệt: Trong thiếu dinh dưỡng protein - năng lượng thể kwashiorkor, vì có triệu chứng phù, nên cần phân biệt với các bệnh về thận, nhất là bệnh thận hư nhiễm mỡ. Để chẩn đoán phân biệt, cần làm xét nghiệm nước tiểu, định lượng protein trong 24 giờ. Viêm da ở thể phù có thể nhầm với viêm da do bệnh penlagra nhưng ở bệnh penlagra, chỉ có ở những vùng da tiếp xúc với ánh sáng Mặt Trời.

Điều trị các thể vừa: Các thể thiếu dinh dưỡng độ 1 chỉ cần điều trị tại nhà bằng cách hướng dẫn người mẹ hoặc gia đình điều chỉnh chế độ ăn cho hợp lí và theo dõi sự tăng cân của trẻ dựa vào "biểu đồ phát triển". Nên cho thêm thức ăn có đậm độ nhiệt cao như dầu hay các hạt có dầu, các thức ăn giàu protein động vật, các loại rau xanh và quả nhiều vitamin các loại cùng với muối khoáng. Cần tiếp tục cho bú sữa mẹ.

Các thể suy dinh dưỡng độ 2 có thể điều trị ngoại trú tại các phòng khám bệnh viện tỉnh, khu vực hoặc các trung tâm phục hồi dinh dưỡng. Ngoài chế độ ăn uống, cần chú ý chẩn đoán và xử trí các bệnh nhiễm trùng hay gặp, đặc biệt là ỉa chảy, sởi và viêm đường hô hấp.

Các thể rất nặng: Các thể suy dinh dưỡng độ 3, có phù hay không, đều được coi là các cấp cứu, nhất là khi kèm theo ỉa chảy, mất nước và nhiễm trùng. Quá trình điều trị gồm các bước sau: ***Bù nước và điện giải:*** Trong thiếu dinh dưỡng nặng, thường có tình trạng mất nước do ỉa chảy gây ra. Trường hợp mất nước nhẹ và vừa, khi bệnh nhân uống được và không nôn, cho uống dung dịch oresol với lượng 50 - 100ml/kg trong 4 - 6 giờ, cho uống ít một. Sau đó đánh giá lại tình trạng mất nước. Nếu đỡ, duy trì liều lượng 100ml/kg. Nếu tình trạng mất nước không đỡ, tiếp tục cho một liều như liều ban đầu và tiếp tục theo dõi sát trong vòng 3 giờ để có thái độ xử trí tiếp. Trường hợp mất nước nặng, trẻ li bì, không uống được hoặc nôn nhiều, cần truyền tĩnh mạch với liều 70ml/kg trong 3 giờ đầu dung dịch Ringer - lactat. Nếu không có dung dịch này, có thể thay bằng dung dịch NaCl 9‰, glucozơ 5‰ và natri bicacbonat 14‰ với tỉ lệ 1:1:1. Sự theo dõi và các bước xử trí tiếp theo cũng giống như trường hợp trên. Khi trẻ đã đỡ, uống được, cần thay bằng dung dịch uống. ***Chế độ ăn:*** Ở những bệnh nhi không bị mất nước, hoặc những bệnh nhi bị mất nước đã được điều trị thì bắt đầu cho ăn bằng đường miệng với đậm độ pha loãng số lượng ít nhưng nhiều lần cùng với bú sữa mẹ. ***Loại thức ăn:*** Dùng các loại sữa hoặc các loại thức ăn khác có đậm độ nhiệt cao, đảm bảo 1 kcal/1ml thức ăn. Trong tuần đầu, cho 150ml/kg cân nặng cơ thể, sau đó tăng lên đến 200ml/kg.

Các công thức sữa đủ nồng độ (1kcal/ml):

	Sữa bò tươi	Sữa bột toàn phần	Sữa gầy	Sữa chua
Sữa	1000ml	150g	75g	1000ml
Đường	50g	50g	50g	50g
Dầu	20g	10g	60g	20g
Nước	0	đủ 1000ml	đủ 1000ml	0

Cách cho ăn: Những ngày đầu cho ăn lỏng bằng cách pha loãng 1/2 lượng sữa với 1/2 lượng nước. Sau đó, cho ăn đặc dần bằng cách bớt dần lượng nước. Số bữa ăn cũng giảm dần. Trong hai ngày đầu, cứ 2 giờ cho ăn một lần. Sau đó rút bớt số lần xuống. Chú ý cho ăn cả bữa ban đêm. Cho ăn bằng thìa, cốc, không cho bú chai. Khi trẻ không chịu ăn, có thể cho ăn qua xông hoặc nhỏ giọt dạ dày. Khi ỉa chảy đã đỡ, trẻ có cảm giác thèm ăn trở lại. Cho trẻ ăn theo ý thích nhưng chú ý thức ăn có năng lượng cao, số lượng không quá nhiều.

Chống nhiễm khuẩn: Cần phát hiện các ổ nhiễm khuẩn, đặc biệt là các ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng và điều trị bằng các loại kháng sinh đặc hiệu.

Điều trị bổ sung: Kali: Dùng KCl 0,5g/kg/ngày trong 2 tuần theo đường uống. ***Sắt:*** 60mg sắt nguyên tố/ngày, trong 3 tháng. ***Axit folic:*** 100mcg/ngày, trong 2 tháng. ***Vitamin A:*** ngày đầu: 100.000 đơn vị, theo đường uống; ngày thứ hai liều như trên. Trước khi ra viện: uống 100.000 đơn vị. Nếu trẻ trên 12 tháng: cho uống liều gấp đôi.

Chăm sóc: Giữ gìn vệ sinh thân thể, chăm sóc da, mắt, tai, miệng. Gia đình và nhân viên y tế luôn luôn gần gũi, động viên, kích thích trẻ, gọi tên trẻ. Phải kiên trì cho trẻ ăn, đặc biệt là cho ăn bạn đêm để tránh hạ đường huyết. Phải luôn theo dõi thân nhiệt, ủ trẻ cho ấm, cho trẻ nằm cạnh mẹ, nhất là về mùa đông để tránh hạ thân nhiệt. Nguy cơ tử vong của những trẻ suy dinh dưỡng protein - năng lượng là hạ đường huyết và hạ thân nhiệt.

Phòng bệnh: Suy dinh dưỡng protein - năng lượng đang là vấn đề bảo vệ sức khoẻ quan trọng nhất ở trẻ em các nước nghèo, lạc hậu và có nhiều bệnh nhiễm trùng. Bởi vậy, phòng chống suy dinh dưỡng không chỉ là việc riêng của ngành y tế mà còn là một chương trình xã hội dưới sự chỉ đạo trực tiếp của nhà nước. Chiến lược chung phòng suy dinh dưỡng cần bao gồm các điểm sau:

Dinh dưỡng: Phải chăm sóc đứa trẻ ngay từ khi còn ở trong bào thai thông qua chế độ dinh dưỡng, chăm sóc người mẹ một cách hợp lí. Sữa mẹ là nguồn thức ăn, nước uống tốt nhất cho trẻ sau khi ra đời. Cần có chính sách động viên tinh thần và vật chất cho những người mẹ đang cho con bú. Từ tháng thứ năm, cần cho ăn bổ sung một cách hợp lí, ngoài bột gạo, phải có thêm bột đậu, rau xanh, dầu, mỡ.

Phòng chống các bệnh nhiễm khuẩn thông qua công tác tiêm chủng mở rộng, phòng chống bệnh ỉa chảy và viêm cấp đường hô hấp.

Phát hiện và xử trí sớm các trường hợp suy dinh dưỡng: Các thể suy dinh dưỡng nặng không khó chẩn đoán nhưng thường là quá muộn. Cần phát hiện trẻ suy dinh dưỡng sớm ngay tại nhà, thông qua theo dõi cân thường kì tại nhà trẻ hay trạm y tế để xử trí kịp thời.

Giáo dục dinh dưỡng trước hết cho các bà mẹ những kiến thức về nuôi con đi đôi với phòng chống các bệnh và kế hoạch hoá gia đình.

Tăng cường nguồn thực phẩm bổ sung cho bữa ăn của bà mẹ và trẻ em thông qua việc xây dựng hệ sinh thái VAC (vườn rau, ao cá, chuồng chăn nuôi) ở gia đình.

THIẾU VITAMIN A VÀ BỆNH KHÔ MẮT

Giáo sư Từ Giấy - Giáo sư Nguyễn Trọng Nhân
Giáo sư Hà Huy Khôi

Bệnh khô mắt là tình trạng bệnh lí biểu hiện ở mắt, xảy ra khi cơ thể thiếu vitamin A (do chế độ ăn thiếu vitamin A hoặc do rối loạn hấp thụ vitamin A).

Bệnh quáng gà, một biểu hiện sớm của thiếu vitamin A đã được biết từ thời cổ đại và các danh y Ai Cập, Hi Lạp đã dùng gan để chữa bệnh này. Nhưng mãi đến đầu thế kỉ 20, nguyên nhân dinh dưỡng mới được khẳng định. Năm 1913, Mc. Collum E.V. đã phân lập được một yếu tố tan trong dầu cần thiết cho quá trình lớn và phòng bệnh khô mắt. Năm 1922, đã tách được các vitamin A và D, năm 1947, đã tổng hợp được vitamin A.

Thiếu vitamin A và bệnh khô mắt còn là vấn đề sức khoẻ cộng đồng ở nhiều nước Châu Á, Châu Phi và Châu Mĩ Latinh. Theo Tổ chức y tế thế giới, hằng năm có khoảng 250.000 trẻ em bị mù do bệnh này. Ngoài ra, có tới 6 triệu trẻ em bị thiếu vitamin A thể nhẹ hoặc thể vừa làm cho các cháu này rất dễ bị cảm nhiễm với các bệnh nhiễm trùng như ỉa chảy và viêm đường hô hấp.

Thiếu vitamin A và bệnh khô mắt đang là một bệnh thiếu dinh dưỡng hay gặp ở trẻ em Việt Nam, đặc biệt là ở các cháu bị suy dinh dưỡng nặng, sau các bệnh ỉa chảy, sởi. Ban đầu, kết mạc mất vẻ bóng bình thường, trở nên khô, có khi gợn các nếp nhăn hoặc dày lên từng đám. Nếu để muộn không điều trị, bệnh lan tới giác mạc làm giác mạc có nguy cơ bị loét, nhũn mà hậu quả là mù.

Nguyên nhân: Bệnh khô mắt xảy ra khi chế độ ăn thiếu hoặc không có vitamin A. Vitamin A (rétinol) là một thành phần dinh dưỡng cần thiết đối với cơ thể. Rétinol chỉ có trong các thức ăn động vật nhưng trong thức ăn thực vật lại giàu tiền vitamin A - các sắc tố dạng caroten - khi vào cơ thể sẽ chuyển thành vitamin A. Trong các sắc tố đó β caroten có hoạt tính sinh học cao nhất. Các loại rau có màu xanh đậm, các loại củ, quả có màu da cam chứa nhiều β caroten. Vitamin A tích luỹ trong mỡ của gan, gan các loài cá biển (cá thu) có nhiều rétinol, sữa và trứng cũng là nguồn rétinol khá, trong thịt và mỡ gia súc thì không đáng kể. Một đơn vị quốc tế (UI) xấp xỉ bằng 0,3mcg rétinol.

Triệu chứng: Một chế độ ăn nghèo vitamin A dẫn tới dự trữ vitamin A ở gan thấp và hàm lượng vitamin A trong máu giảm. Tình trạng thiếu vitamin A xuất hiện khi hàm lượng vitamin A trong huyết thanh dưới 10mcg/100ml. Ở trẻ em, bệnh tiến triển nhanh vì vitamin A ít dự trữ ở gan và có nhu cầu cao. Mặc dù thiếu vitamin A có biểu hiện toàn thân, song các biểu hiện ở mắt vẫn là tiêu biểu và đặc hiệu hơn cả.

Bảng phân loại gần đây nhất (1982) của Tổ chức y tế thế giới về các biểu hiện lâm sàng của bệnh khô mắt như sau:

Biểu hiện lâm sàng	*Kí hiệu*
Quáng gà	XN
Khô kết mạc	X1A
Vệt bitô	X1B
Khô giác mạc	X2
Loét/nhuyễn giác mạc dưới 1/3 diện tích	X3A
Loét/nhuyễn giác mạc trên 1/3 diện tích	X3B
Sẹo giác mạc sau khô mắt	XS
Tổn thương đáy mắt do khô mắt	XF

Quáng gà (XN) là biểu hiện sớm của bệnh do giảm cung cấp vitamin A đến những tế bào hình que của võng mạc gây giảm thị lực trong điều kiện thiếu ánh sáng.

Kết mạc khô (X1A), không trong suốt, bóng ướt như bình thường, có khi dày lên và có những nếp nhăn, trẻ luôn luôn chớp mắt, sợ ánh sáng. Kết mạc đổi màu xám nhạt, vàng nhạt hoặc nâu sẫm.

Vệt bitô (X1B) được coi là triệu chứng đặc hiệu của tổn thương kết mạc do thiếu vitamin A. Vệt bitô là các đám tế bào biểu mô kết mạc bị khô, sừng hoá dày lên thành từng đám và bong vảy, thường là những vệt có màu trắng xám, hình tam giác, đáy quay về phía rìa giác mạc hoặc hình trái xoan.

Khô giác mạc (X2): Bình thường giác mạc trong suốt, nhẵn bóng, độ cong đều đặn và rất nhạy cảm. Khi bị khô, giác mạc trở nên sần sùi, mất tính nhẵn bóng, biểu mô của giác mạc bị trợt do khô (nhuộm floresxein bắt màu dương tính), cảm giác giác mạc bị giảm. Sau đó nhu mô giác mạc bị thâm nhiễm, tế bào viêm làm giác mạc bị mờ đục như làn sương phủ. Trẻ sợ ánh sáng, chói mắt, hay nheo mắt và đặc biệt là hay cụp mắt nhìn xuống, ra ánh sáng thường nhắm mắt không chịu mở. Tổn thương giác mạc có thể phục hồi hoàn toàn không để lại sẹo giác mạc nếu được điều trị ngay bằng vitamin A liều cao. Nếu không, bệnh có thể tiến triển rất nhanh sang các giai đoạn nặng hơn.

Loét/nhuyễn giác mạc dưới 1/3 bề mặt giác mạc (X3A) là tổn thương không thể phục hồi được của giác mạc, nhất định sẽ để lại khuyết tật nào đó ở giác mạc và gây giảm thị lực. Loét giác mạc là sự mất tổ chức của một phần hay tất cả các lớp của giác mạc, vì vậy, khi nhuộm floresxein, giác mạc bắt màu xanh. Khi khô loét giác mạc còn chưa sâu, phải điều trị tích cực và kịp thời thì vết loét sẽ liền nhanh, để lại sẹo nhỏ và mỏng, thị lực sẽ bị giảm ít. Các vết loét sâu tiến triển có thể gây thủng giác mạc, phồi mống mắt, để lại sẹo dày, dính mống mắt và thị lực giảm nhiều.

Loét/nhuyễn giác mạc trên 1/3 bề mặt giác mạc (X3B) là tổn thương nặng nề nhất, gây hoại tử mềm tất cả các lớp của giác mạc, chắc chắn sẽ gây biến dạng hoặc phá huỷ nhãn cầu. Có thể toàn bộ giác mạc bị hoại tử, phơi trần mống mắt, phồi thể thuỷ tinh và dịch kính ra ngoài. Nếu không điều trị kịp thời, thường bị bội nhiễm gây viêm mủ nội nhãn. Đặc biệt, ở những trẻ ít tuổi, khô nhuyễn giác mạc tiến triển rất nhanh, có thể không thấy xuất hiện những tổn thương đặc hiệu ở kết mạc (khô kết mạc, vệt bitô).

Sẹo giác mạc sau khô mắt (XS) là di chứng của loét giác mạc. Có thể chỉ là những sẹo nhỏ, mỏng, phải quan sát thật kĩ mới thấy, cũng có thể là những sẹo to, dày, có nhiều tân mạch, thậm chí là những sẹo lồi, sẹo dúm, teo nhãn cầu và gây mù vĩnh viễn cho trẻ. Sẹo giác mạc có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra, vì vậy khi chẩn đoán cần dựa vào các yếu tố sau: trẻ có tiền sử suy dinh dưỡng đã đi điều trị ở bệnh viện và có chẩn đoán khô mắt; ngay trước khi và trong khi xảy ra đau mắt, có tiền sử ỉa chảy, rối loạn tiêu hoá kéo dài, sởi, viêm phế

quản dai dẳng, vv.; trẻ không có tiền sử sang chấn mắt, sẹo giác mạc không có ngay sau khi đẻ.

Tổn thương đáy mắt do khô mắt (XF) là một tổn thương của võng mạc do thiếu vitamin A mạn tính, hiếm gặp ở trẻ nhỏ, thường gặp ở trẻ lớn, lứa tuổi đi học, có quáng gà. Chẩn đoán XF được khẳng định chắc chắn khi có kèm khô kết mạc, vệt bitô hay khô giác mạc.

Dịch tễ học: Bệnh khô mắt xuất hiện khi hàm lượng vitamin A trong huyết thanh ở dưới ngưỡng nguy kịch. Bình thường, mức vitamin A trong huyết thanh được duy trì tương đối ổn định nhờ dự trữ vitamin A trong gan nhưng khi dự trữ đó hết hoặc thiếu protein vận chuyển thì mức đó tụt xuống rất nhanh. Điều đó giải thích bệnh khô mắt như là biểu hiện muộn của thiếu vitamin A và khi xuất hiện thường tiến triển rất nhanh nếu không được điều trị kịp thời.

Các yếu tố dịch tễ học đáng chú ý:

Chế độ ăn: Bệnh khô mắt thường gặp ở những vùng dùng gạo làm lương thực chính (nghèo caroten), ít rau xanh, quả chín và thức ăn động vật.

Tuổi: Trẻ em từ 1 - 5 tuổi có tỉ lệ mắc bệnh cao nhất. Trẻ dưới 1 tuổi thường mắc bệnh khi thiếu hoặc không được nuôi dưỡng bằng sữa mẹ mà thức ăn thay thế không hợp lí.

Suy dinh dưỡng: Chế độ ăn nghèo vitamin A thường kèm theo thiếu protein và nhiệt lượng, do đó bệnh khô mắt thường kèm theo suy dinh dưỡng (mặc dù không nhất thiết theo chiều ngược lại).

Nhiễm trùng: Bệnh khô mắt và nhiễm trùng thường có liên quan với nhau. Ở một trẻ em thiếu dinh dưỡng, bệnh nhiễm trùng, đặc biệt là sởi, ỉa chảy, viêm nhiễm đường hô hấp thường là yếu tố thúc đẩy suy dinh dưỡng và khô mắt.

Nuôi con bằng sữa mẹ: Sữa mẹ là nguồn vitamin A rất tốt cho đứa trẻ. Những trẻ không được bú mẹ hoặc thôi bú sớm có nguy cơ đe doạ và khi mắc thường là thể nặng.

Các kết quả điều tra dịch tễ học do Viện dinh dưỡng và Viện mắt tiến hành (1985 - 88) trên 25.783 trẻ dưới 5 tuổi ở nhiều vùng khác nhau trong cả nước cho kết quả như sau:

Biểu hiện lâm sàng	Tỉ lệ mắc	Chỉ tiêu của y tế thế giới
Quáng gà (XN)	0,45%	trên 1%
Vệt bitô (X1B)	0,14%	trên 0,5%
Khô/loét/nhuyễn giác mạc (X2/X3)	0,07%	trên 0,01%
Sẹo giác mạc sau khô mắt (XS)	0,12%	trên 0,05%
	0,78%	

Tỉ lệ mắc bệnh chung là 0,78% trong đó khô/loét/nhuyễn giác mạc hoạt tính là 0,07%, cao hơn nhiều so với ngưỡng quy định của Tổ chức y tế thế giới, được coi là vấn đề có ý nghĩa sức khoẻ cộng đồng. Sau một số năm thực hiện chương trình phòng chống thiếu Vitamin A và bệnh khô mắt, tỉ lệ khô mắt đã hạ thấp. Vào năm 1998, tỉ lệ quáng gà là 0,2%, các thể khô mắt có tổn thương giác mạc đã thấp dưới ngưỡng của Tổ chức y tế thế giới. Tuy nhiên, tỉ lệ trẻ em có hàm lượng Vitamin A huyết thanh thấp là 10,8% (1998).

Chẩn đoán: Các tổn thương giác mạc do thiếu vitamin A cần phân biệt với các tổn thương do nguyên nhân khác như sang chấn, nhiễm khuẩn, sởi. Cần chú ý khám mắt cho các trẻ bị suy dinh dưỡng, ỉa chảy kéo dài, sởi và viêm đường hô hấp vì dễ bị bỏ qua các trường hợp khô mắt hoạt tính.

Theo Tổ chức y tế thế giới (1981), để nhận định bệnh khô mắt do thiếu vitamin A có phải là vấn đề có ý nghĩa sức khoẻ cộng đồng hay không, người ta dùng các chỉ tiêu sau:

Quáng gà (XN):	trên 1% số trẻ
Vệt bitô (X1B):	trên 0,5% số trẻ
Khô giác mạc/loét giác mạc/ nhuyễn giác mạc (X2/X3A/X3B):	trên 0,01% số trẻ
Sẹo giác mạc do khô mắt (XS):	trên 0,05% số trẻ
Hàm lượng vitamin A trong huyết thanh dưới 10mcg/100ml:	trên 5% số trẻ

Tỉ lệ mắc bệnh vượt quá 1 trong 4 chỉ tiêu lâm sàng nói trên, có thể kết luận bệnh khô mắt là vấn đề sức khoẻ có ý nghĩa cộng đồng, chỉ tiêu hoá sinh có giá trị phụ thêm để khẳng định.

Điều trị: Tất cả mọi trường hợp mắc bệnh hoạt tính từ quáng gà, khô kết mạc, có vệt bitô đến khô/loét/nhuyễn giác mạc đều cần được điều trị ngay theo phác đồ sau (Tổ chức y tế thế giới - 1980):

Ngay lập tức khi phát hiện bệnh: uống 200 nghìn UI vitamin A. Ngày hôm sau: uống 200 nghìn UI vitamin A. 1 - 4 tuần sau: uống 200 nghìn UI vitamin A (trẻ dưới 12 tháng tuổi dùng 1/2 liều trên).

Cần coi khô/loét/nhuyễn giác mạc là bệnh cấp cứu đòi hỏi bệnh nhi được chăm sóc và điều trị tích cực ở bệnh viện.

Phòng bệnh: Chương trình phòng chống thiếu vitamin A và bệnh khô mắt bao gồm các điểm sau:

Thực hiện chế độ dinh dưỡng hợp lí: Trước hết cần thực hiện nuôi con bằng sữa mẹ vì sữa mẹ là nguồn vitamin A tốt nhất đối với trẻ nhỏ. Vitamin A chỉ có trong các thức ăn động vật, sữa, gan, lòng đỏ trứng; β caroten có nhiều trong các loại rau có màu xanh đậm và các loại củ, quả có màu da cam. Chế độ ăn bổ sung của trẻ từ tháng thứ tư trở đi, ngoài sữa mẹ, cần có các loại thức ăn đó. Ngoài ra, cần có đủ chất đạm và chất béo để tăng cường hấp thụ và sử dụng vitamin A.

Tăng cường vitamin A trong một số thức ăn: Nhiều nước đã thực hiện có kết quả việc tăng cường vitamin A vào một số thức ăn như mỡ macgarin, bột sữa gầy, đường, mì chính. Các thức ăn bổ sung cho trẻ như sữa hộp, sữa bột, bột dinh dưỡng cần được tăng cường vitamin A đáp ứng với nhu cầu của trẻ.

Cho uống viên nang vitamin A liều cao: Ở những nơi đã phát hiện thiếu vitamin A, song song với các biện pháp dài hạn, việc cho uống viên nang vitamin A liều cao là biện pháp trước mắt, cần thiết cho các đối tượng sau: trẻ dưới 3 tuổi uống viên nang 200 nghìn UI vitamin A, 1 năm hai lần (trẻ dưới 12 tháng liều dùng 100 nghìn UI vitamin A). Trong trường hợp nguồn vitamin A có hạn, người ta dành ưu tiên cho các vùng có tỉ lệ mắc bệnh cao và các nhóm trẻ bị đe doạ nhất, đó là các trẻ bị suy dinh dưỡng nặng và rất nặng, sởi, ỉa chảy và viêm đường hô hấp dưới. Người mẹ đang cho bú: ngay sau khi đẻ hoặc trong vòng tháng đầu tiên, nên uống 1 viên, liều 200 nghìn UI để tăng hàm lượng vitamin A trong sữa mẹ.

THOÁI HÓA NIÊM MẠC DẠ DÀY

Giáo sư, tiến sĩ Đặng Ngọc Ký

Thoái hoá niêm mạc dạ dày là bệnh hay gặp, đa dạng về lâm sàng, gây nhiều hậu quả nghiêm trọng, kể cả biến chứng tiền ung thư và ung thư. Gần đây, với những tiến bộ trong phương pháp soi, hiển vi điện tử, đồng vị phóng xạ, cộng hưởng từ y học, vv. người ta có thể xác định những biến đổi vi thể, siêu vi thể cấu trúc niêm mạc dạ dày, xác định nguồn gốc và bản chất những rối loạn chức năng trong quá trình thoái hoá để có phương pháp chẩn đoán sớm và điều trị thích hợp.

Theo Konjetzny (1928), bệnh đã được nghiên cứu từ hơn 2 thế kỉ nay với công trình của Hoffmann (1706) về bệnh dạ dày. Sau đó (1761), Morgagni đã mô tả sơ bộ giải phẫu dạ dày trong quá trình thoái hoá. Các công trình nghiên cứu của Hunter (1805), Burns (1810), Billard (1825), Andral (1827), Louis (1829), Engel (1854), vv. đã đề cập đến tác động của dịch vị lên thành dạ dày, cùng những thay đổi tổ chức dạ dày sau khi chết. Lần đầu tiên, Jones (1854) và Fox (1858) mô tả biến đổi cấu trúc vi thể niêm mạc dạ dày. Nhờ ống hút dịch dạ dày của Kussmaul (1807), nhiều nhà khoa học đã xác định sự rối loạn dịch vị trong quá trình thoái hoá. Qua phương pháp rửa dạ dày, nhiều công trình nghiên cứu tế bào học của Boas (1887), Einhorn (1892), Lubarsch (1906), vv. đã nâng cao chất lượng chẩn đoán thoái hoá niêm mạc dạ dày. Từ những mảnh tổ chức trong phẫu thuật dạ dày, Stoert (1922), Klima (1924), vv. đã cung cấp nhiều thông tin mới về thay đổi bệnh lí niêm mạc dạ dày. Phương pháp sinh thiết mò của Tomenius (1950) đã mở rộng phạm vi chẩn đoán tế bào học niêm mạc dạ dày. Nhờ sự phát triển phương pháp soi dạ dày của Schindler (1922), phương pháp chẩn đoán X quang của Berg (1930), mà công trình nghiên cứu của nhiều tác giả như Kenamore (1940), Volkheimer (1968), Bussolati (1970) về biến đổi vi thể niêm mạc dạ dày trong quá trình thoái hoá được công bố rộng rãi. Sự ra đời của ống soi mềm, của kính hiển vi điện tử và những tiến bộ khoa học khác như đồng vị phóng xạ, cộng hưởng từ, đã mở đầu cho giai đoạn phát triển mới của y học hiện đại, tạo điều kiện cho David (1970), Rösner (1977), Katsuyama (1986), Bacourt (1987), Calès (1988), vv. hoàn thành những công trình có giá trị về cơ chế bệnh học, về chẩn đoán và phòng chống thoái hoá niêm mạc dạ dày.

Thoái hoá cấu trúc niêm mạc dạ dày

Sơ lược cấu trúc niêm mạc dạ dày: Niêm mạc dạ dày bao phủ mặt trong thành dạ dày, gồm lớp biểu mô, lớp đệm và lớp cơ niêm. ***Lớp biểu mô*** gồm một hàng tế bào hình trụ, chiều cao gấp 4 - 8 lần chiều rộng. Chất nhầy do tế bào này tiết ra là chất đạm, kiềm tính, không có lưu huỳnh, không tan trong dịch vị, nên có khả năng bảo vệ thành dạ dày. ***Lớp đệm*** gồm các tuyến và tổ chức liên kết: tuyến dạ dày (gồm 2 loại: loại điển hình hay tuyến thân vị và loại không điển hình hay tuyến tâm vị và môn vị); tuyến thân vị (gồm 3 loại tế bào: tế bào chính tiết pepsinogen, tế bào phụ tiết chất nhầy và làm nhiệm vụ đồng hoá, tế bào bìa tiết HCl và yếu tố nội tại); tuyến môn vị (chia nhánh, thưa thớt); tuyến tâm vị (cũng chia nhánh, thưa thớt, vị trí lộn xộn và nhiều khi nang hoá). Cả hai loại tuyến trên đều chỉ có loại tế bào nhờn; xen kẽ giữa các tuyến là tổ chức liên kết với nhiều sợi liên kết, một số tế bào tròn, hệ mạch và bạch huyết. ***Lớp cơ niêm***: phía trong gồm phần lớn các bó cơ vòng và phía ngoài cơ dọc. Sự phân bố này không đều ở các phần dạ dày và có khi lẫn lộn. Ở tâm vị, cơ dọc chiếm ưu thế, còn ở thân vị là cơ vòng. Xen kẽ các bó cơ có các sợi gân co giãn.

Niêm mạc dạ dày được nuôi dưỡng từ các nhánh của động mạch thân - tạng. Hệ bạch mạch bắt đầu từ niêm mạc chạy vào các lớp dưới niêm mạc, tập trung đổ vào 3 chuỗi hạch nằm dọc động mạch vành - vị, động mạch gan và động mạch lách. Dây thần kinh X và hệ giao cảm điều hoà các quá trình cơ học và tiết dịch của niêm mạc dạ dày, do hệ thần kinh cao cấp chỉ huy. Những năm gần đây, người ta đã phát hiện và tìm hiểu chức năng một số tế bào nội tiết ở niêm mạc dạ dày.

Hình ảnh vi thể biến đổi thoái hoá cấu trúc niêm mạc dạ dày: Biến đổi thoái hoá cấu trúc niêm mạc dạ dày gồm những thay đổi hình thái lớp biểu mô, lớp đệm, lớp tuyến và hiện tượng phì đại, xơ teo, dị sản ruột niêm mạc dạ dày.

Thoái hoá lớp biểu mô bắt đầu bằng sự phá huỷ các màng ngoài tế bào, rồi đến chất nguyên sinh, sau cùng là màng nhân và nhân, dưới các hình thức đông đặc, hoại tử, sưng phù hoặc xơ teo, nang hoá, không bào hoá, myelin hoá. Biến đổi thoái hoá lớp biểu mô xuất hiện từ giai đoạn đầu của quá trình sinh bệnh và tăng theo lứa tuổi. Khi lớp tế bào biểu mô bị phá huỷ, chất nhầy kiềm tính do tế bào này tiết ra để bảo vệ thành dạ dày trong môi trường toan không còn nữa; do đó thành dạ dày dễ bị phá huỷ và có thể đó cũng là một trong những nguyên nhân sinh bệnh loét dạ dày.

Thâm nhiễm tế bào tròn: Từ những giai đoạn đầu của quá trình thoái hoá, tế bào tròn trong hệ liên võng nội mô như lympho bào, tương bào, mô bào, xâm nhập vùng đệm và phát triển nhanh chóng. Mức độ thâm nhiễm tế bào tròn đánh dấu khả năng tự miễn dịch của niêm mạc dạ dày, đồng thời cũng là một trong những chỉ tiêu chẩn đoán thoái hoá niêm mạc dạ dày.

Thoái hoá tế bào tuyến: Trong quá trình thoái hoá niêm mạc dạ dày, các tuyến sắp xếp lộn xộn, chia nhánh, nang hoá. Ở thân vị, tế bào chính và tế bào bìa bị phá huỷ dần và được thay thế bằng tế bào nhờn làm các tuyến thân vị có dáng dấp tuyến nhờn môn vị. Ở những giai đoạn nặng hơn, các tuyến nhờn này tiếp tục bị phá huỷ dần cho đến khi bị phá huỷ hoàn toàn. Sự phá huỷ tế bào tuyến thường xuất hiện từ giai đoạn 2 của quá trình thoái hoá và tăng theo lứa tuổi.

Thay đổi độ dày niêm mạc: Song song với quá trình huỷ hoại các tuyến, tổ chức xơ phát triển, làm thay đổi độ dày niêm mạc. Ở dạ dày bình thường, độ dày niêm mạc từ 0,701mm đến 0,705mm, niêm mạc phì đại chút ít trong giai đoạn đầu của quá trình thoái hoá, xơ teo dẫn đến xơ teo hoàn toàn ở những giai đoạn sau.

Dị sản ruột niêm mạc dạ dày: Trong các giai đoạn sau của quá trình thoái hoá, sự biến đổi cấu trúc niêm mạc dạ dày với sự xuất hiện tế bào dạng ruột, quá trình môn vị hoá và xơ teo các tuyến làm niêm mạc dạ dày giống hình dáng niêm mạc ruột, gọi là dị sản ruột niêm mạc dạ dày. Ở lớp biểu mô, xen kẽ những tế bào trụ đang bị thoái hoá hoặc mới được thay thế, xuất hiện một số tế bào có hình dạng giống tế bào ruột như tế

bào Becher, tế bào Paneth và tế bào biểu mô với bộ nhung mao dài. Ở các tuyến thân vị, tế bào chính là tế bào bìa bị phá huỷ dần và được thay thế bằng những tế bào nhờn. Ở những giai đoạn nặng hơn, tế bào tròn và tổ chức xơ phát triển nhiều hơn làm các tuyến nhờn còn lại tiếp tục bị phá huỷ cho tới khi không còn một tuyến nào, làm niêm mạc xơ teo dần đến xơ teo hoàn toàn. Dị sản ruột niêm mạc dạ dày bắt đầu từ giai đoạn 2 của quá trình thoái hoá và tăng theo lứa tuổi.

Hình ảnh siêu vi thể biến đổi thoái hoá cấu trúc niêm mạc dạ dày: Bằng kính hiển vi điện tử, có thể phát hiện những biến đổi siêu vi thể cấu trúc nhân, chất nguyên sinh và màng tế bào trong quá trình thoái hoá.

Biến đổi cấu trúc nhân tế bào: Nhân là trung tâm tổng hợp, trao đổi chất, điều hoà, thông tin tế bào, vv. Biến đổi cấu trúc của nhân thường xảy ra trong những giai đoạn sau của quá trình thoái hoá: màng nhân thường tách đôi, sưng phù, nhăn nhúm hoặc nang hoá, làm ứ đọng đường, mỡ, vv., chất nhân đông đặc, các hạt nhân thay đổi hình dạng, phì đại hoặc teo nhỏ, có khi bị phá huỷ hoàn toàn.

Biến đổi cấu trúc chất nguyên sinh: Chất nguyên sinh gồm chất nguyên sinh cơ bản, lưới nội nguyên sinh hạt, lưới nội nguyên sinh màng, hệ thống Golgi, ti lạp thể, các nang enzym, các hạt đường, mỡ, sắt. Biến đổi cấu trúc chất nguyên sinh thường xuất hiện ở giai đoạn đầu của quá trình thoái hoá. Chất nguyên sinh có thể bị sưng phù hoặc co teo, ứ đọng các chất mỡ, sắt, lipofusxin có khi bị đông đặc và hoại tử. Lưới nội nguyên sinh thường bị chia cắt và huỷ hoại, có khi phát triển thành nhiều lá màng song song hoặc đồng tâm, nang hoá và myelin hoá. Ribosom ở thể tự do cũng như trong các màng, lưới nội nguyên sinh hạt bị phá huỷ làm một phần lưới nội nguyên sinh hạt biến thành lưới nội nguyên sinh màng. Vì vậy, trong quá trình thoái hoá, lưới nội nguyên sinh hạt giảm đi trong khi lưới nội nguyên sinh màng tăng lên. Hệ thống Golgi, các ti lạp thể cũng thường bị sưng phù, đông đặc, hoại tử, cũng có khi phát triển thành những lá màng song song và đồng tâm, nang hoá, không bào hoá, myelin hoá. Ngoài ra, trong quá trình thoái hoá, lysosom và microbodi thường được tăng lên.

Biến đổi cấu trúc màng tế bào: Màng tế bào gồm màng nhân, màng lưới nội nguyên sinh, màng hệ thống Golgi, màng ti lạp thể, màng chất nguyên sinh và màng ngăn cách tế bào với bên ngoài. Biến đổi cấu trúc màng tế bào thường xuất hiện ở giai đoạn đầu của quá trình thoái hoá. Màng bị chia cắt, dày dính, nang hoá, myelin hoá. Các lông tơ sưng phù và nhiều khi bị huỷ hoại. Lớp trong lá màng thường uốn vòng lại tạo thành nang chứa chất lạ.

Rối loạn chức năng dạ dày trong quá trình thoái hoá: Thoái hoá niêm mạc dạ dày là một trong những nguyên nhân chủ yếu gây rối loạn chức năng dạ dày.

Rối loạn chức năng vận động dạ dày: Trương lực và nhu động là hai hoạt động cơ học của dạ dày. Nhu động bắt đầu từ phần trên bờ cong lớn, mạnh dần xuống hang vị rồi vòng quanh môn vị với thời gian trung bình 20 - 25 giây. Khi dạ dày rỗng, có thể thấy nhu động cách nhau từ 30 - 90 phút, đó là "sóng co thắt dạ dày khi đói". Sau khi ăn, tâm vị và môn vị đóng chặt, nhu động dạ dày nghiền nát thức ăn, nhào trộn với dịch vị và nhờ trương lực cơ thành dạ dày tống thức ăn xuống tá tràng. Hoạt động cơ học của dạ dày chịu tác động trực tiếp của dây X và hệ giao cảm do thần kinh trung ương chỉ huy. Rối loạn chức năng vận động của dạ dày có thể gây tình trạng tăng giảm, làm mất trương lực dạ dày, gây giãn dạ dày cấp, co thắt môn vị và tâm vị.

Rối loạn chức năng bài tiết dạ dày: Hoạt động tiết dịch cũng là chức năng chủ yếu của dạ dày. Bình thường mỗi ngày đêm, dạ dày tiết khoảng 1,5 lít chất dịch, chủ yếu là HCl, chất nhày, yếu tố nội tại (yếu tố cần thiết hấp thụ vitamin B12) và các enzym, trong đó, ngoài pepsin (độ pH = 1,2), cathepsin (độ pH = 4,5), steapsin (lipaza) (độ pH = 5 - 6), còn có chymosin (rennin, lab - ferment), ptyalin (amylaza). Quá trình tiết dịch được chia ra: pha não hay pha giao cảm do tác dụng của thần kinh X lên sự tiết dịch của tế bào bìa; pha hang vị hay pha hoá học do kích thích tiết dịch của gastrin đối với tế bào bìa; pha ruột hay pha tiểu tràng do tác dụng kìm hãm tiết dịch của enterogastron. Tế bào bìa ở thân vị tiết HCl và yếu tố nội tại do ảnh hưởng của nhiều yếu tố kích thích như gastrin, histamin, pancreomyxin, kininhocmon, và nhiều yếu tố ức chế như secretin, glucagon, serotonin, heparin, epinephrin, trong đó, dây X giữ vai trò quan trọng. HCl được tiết ra phụ thuộc trực tiếp vào số lượng và chất lượng tế bào bìa. Trong giai đoạn đầu của quá trình thoái hoá, dạ dày bị kích thích và trong hội chứng Zollinger, do kích thích kéo dài nên số lượng tế bào bìa được tăng lên, do đó độ toan cũng tăng lên. Ngược lại, trong các giai đoạn sau của quá trình thoái hoá, tế bào bìa bị phá huỷ dần cho đến khi mất hẳn, do đó làm hạn chế, cuối cùng làm ngừng trệ bài tiết HCl và yếu tố nội tại.

Trong thực tiễn nghiên cứu và điều trị, chúng tôi thấy: ở giai đoạn 1 của quá trình thoái hoá, niêm mạc phì đại nhẹ, tế bào bìa tăng nhẹ, do đó độ toan cũng tăng nhẹ; ở giai đoạn 2 số lượng tuyến bắt đầu giảm nhẹ, tế bào bìa lẻ tẻ bị phá huỷ, niêm mạc xơ teo chút ít, do đó độ toan cũng giảm nhẹ; ở giai đoạn 3 số lượng tuyến bị giảm nhiều, tế bào bìa bị phá huỷ nhiều, niêm mạc dạ dày xơ teo nặng, do đó, độ toan cũng giảm nhiều; ở giai đoạn 4, tất cả các tuyến bị phá huỷ, niêm mạc xơ teo hoàn toàn, do đó dịch toan không còn nữa.

Kết quả trên xác định mối liên quan chặt chẽ giữa rối loạn dịch vị và biến đổi cấu trúc vi thể niêm mạc dạ dày. Biết được đầy đủ thay đổi cấu trúc niêm mạc dạ dày, có thể biết khái quát tình trạng rối loạn dịch vị và ngược lại. Xác định mối quan hệ chặt chẽ giữa rối loạn dịch vị và biến đổi cấu trúc niêm mạc dạ dày là để vận dụng vào lâm sàng như một chỉ tiêu chẩn đoán thích hợp với hoàn cảnh Việt Nam.

Các rối loạn chức năng khác: Tế bào bìa ở thân vị tiết HCl và yếu tố nội tại. Trong quá trình thoái hoá, tế bào bìa bị huỷ hoại dần rồi mất hẳn, do đó, lượng HCl và yếu tố nội tại cũng giảm dần rồi mất hẳn. Biến đổi này dẫn đến thiểu toan rồi vô toan và hậu quả nghiêm trọng là thiếu máu ác tính Biermer, một thể thiếu máu hồng cầu to. Ở người cao tuổi, hiện tượng này xuất hiện sớm và phát triển nhanh với tỉ lệ và mức độ cao hơn rõ rệt so với các lứa tuổi khác. Khi phòng chống, cần cung cấp kịp thời cho bệnh nhân lượng vitamin B12 và yếu tố nội tại thích hợp, nhất là vào các giai đoạn nặng.

Có tác giả cho rằng ung thư nguyên phát rất ít khi xuất hiện ở dạ dày bình thường hoặc thoái hoá nhẹ, và ngược lại, thoái hoá niêm mạc dạ dày càng nặng thì tỉ lệ ung thư càng cao. Ở giai đoạn đầu của quá trình thoái hoá, biến đổi cấu trúc còn ít, chưa ảnh hưởng nhiều đến cơ thể, do đó trong quá trình đồng hoá, cơ thể có khả năng bù trừ chức năng. Những giai đoạn sau của quá trình thoái hoá, tế bào bị phá huỷ nhiều, chức năng giảm sút nặng, khả năng bù trừ không đáp ứng được nữa, do đó, chính những thay đổi này có tác dụng ngược lại, kích thích tế bào chưa biệt hoá của dạ dày phát triển vượt mức để đáp ứng hoàn cảnh mới, kịp thay thế cho hàng loạt tế bào bị phá huỷ. Từ đó, tế bào dạng ruột xuất hiện với chức năng mới, có thể hấp thụ mỡ và tách đường đôi như tế bào ruột non, qua đó, có khả năng hấp thụ ngay từ dạ dày yếu tố sinh ung thư từ ngoài đưa vào. Bình thường, những yếu tố sinh ung thư này phải qua ruột non và ở đó, ruột non có chức năng cản trở hoặc loại trừ.

Quan điểm trên về mối liên quan giữa dị sản ruột niêm mạc và ung thư dạ dày phù hợp với thực tế: ung thư dạ dày ở những trường hợp có dị sản ruột cao hơn rõ rệt so với dạ dày bình thường hoặc thoái hoá nhẹ. Do đó, trong giai đoạn này, song song với việc điều trị, cần kiểm tra thường xuyên chỉ tiêu tế bào nhằm loại trừ kịp thời dị biến không lành tính. Quá trình thoái hoá tế bào bao giờ cũng kèm theo quá trình tự miễn dịch và nguồn gốc là những tế bào tròn (lympho bào, mô bào, tương bào, vv.) trong hệ thống liên võng nội mô. Khi xuất hiện thoái hoá, tế bào tròn trong lớp đệm phát triển nhanh chóng. Từ thực tế này, có thể nghĩ đến cầu nối giữa thoái hoá tế bào niêm mạc dạ dày và những yếu tố tự miễn dịch chống tế bào bìa. Điều này giúp ta giải thích vì sao muốn điều trị có kết quả sự thoái hoá bệnh lí tế bào, cần tiến hành song song với việc nâng cao sức đề kháng cơ thể.

Tế bào là nơi tổng hợp protein, axit ribonucleic, axit desoxyribonucleic, các enzym, là nơi trao đổi chất, điều hoà, thông tin. Khi tế bào bị thoái hoá, quá trình tổng hợp bị giảm sút, việc trao đổi chất và điều hoà, thông tin tế bào bị cản trở. Ngược lại, chính những thay đổi này lại làm biến đổi cấu trúc tế bào nặng hơn. Ở người cao tuổi, tỉ lệ và mức độ thoái hoá tế bào cao hơn rõ rệt so với các độ tuổi khác, trong khi sự đồng hoá lại thấp hơn, nên khả năng bù trừ chức năng rất hạn chế và có thể mất hẳn ở giai đoạn nặng. Điều này phù hợp với thực tế: tỉ lệ ung thư dạ dày ở người cao tuổi bao giờ cũng cao hơn các độ tuổi khác. Mặt khác, ở người cao tuổi, bên cạnh những thoái hoá bệnh lí thì những thoái hoá sinh lí đã ảnh hưởng đến mọi hoạt động thần kinh, nội tiết và các phản ứng nhạy bén của cơ thể đối với ngoại cảnh. Vì vậy, có thể giải thích tại sao ở người cao tuổi, dịch tiết hạn chế, dịch vị ít, phản ứng đau giảm nhạy bén, triệu chứng không rầm rộ, vv.

Chẩn đoán

Thoái hoá niêm mạc dạ dày do nhiều nguyên nhân khác nhau như quá trình thoái hoá tự nhiên ở độ tuổi cao; tác nhân cơ học, hoá học, nhiệt học trên lớp biểu mô niêm mạc dạ dày như thức ăn khó tiêu, quá nóng, quá lạnh, cứng, rắn, nhai không kĩ, ăn không điều độ, rượu, gia vị, do các loại thuốc kháng sinh, sulfamide, iodosalicylate, indométacine, quinine, quinacrine, aspirine, corticoïde, phénylbutazone, vv. Do lan truyền của các ổ viêm nhiễm như viêm hạnh nhân, viêm xoang, viêm dạ dày, túi mật; thay đổi kéo dài chức năng vận động và tiết dịch dạ dày vì rối loạn hoạt động thần kinh thực vật. Do rối loạn nội tiết như tăng năng tuyến thượng thận, tăng năng tuyến giáp, myxœdem. Do rối loạn chuyển hoá, dị ứng, thiếu oxy trong suy giảm tuần hoàn, thiếu vitamin, yếu tố tự miễn dịch, vv.; vai trò của thần kinh cao cấp.

Chẩn đoán lâm sàng khá phức tạp. Thoái hoá niêm mạc dạ dày do nhiều nguyên nhân, để lại nhiều hậu quả đa dạng, gồm các rối loạn cảm giác, vận động, tiết dịch, cũng như các tổn thương thực thể khác, nên có nhiều bệnh cảnh khác nhau. Vì vậy, khi chẩn đoán lâm sàng, chỉ có thể dựa vào một số triệu chứng chung nhất như cảm giác nặng nề vùng bụng; đau vùng thượng vị, lúc âm ỉ, lúc dữ dội, nhất là sau khi ăn hoặc uống chất kích thích; nóng rát trong dạ dày; ợ hơi hoặc ợ chua; buồn nôn và nôn; đầy hơi, ăn mất ngon; táo, lỏng thất thường; hồi hộp, xúc động, có khi có ngoại tâm thu; gầy sút cân, thiếu máu, vv.

Chẩn đoán phi lâm sàng bằng một số phương pháp lấy dịch vị khác nhau như lấy dịch vị khi đói, sau khi rửa dạ dày, sau bữa ăn có thực đơn đặc biệt của Ewald và sau khi uống hoặc tiêm các chất kích thích tiết dịch như cafein, histamin, insulin.

Có thể xác định được số lượng và độ toan dịch vị, qua đó gián tiếp phát hiện tình hình thoái hoá niêm mạc dạ dày. ***Phương pháp của Lambling***, với liều lượng tiêm dưới da 0,1mg chlorite histamine hay 10mg histalog/10kg cơ thể, ta thấy ở dạ dày bình thường lượng axit toàn phần: 8 - 22, trung bình 15mEq/2giờ; nồng độ axit tự do tối đa trong 1 lít: 90 - 110mEq/lít (trung bình 100mEq/lít); tổng số lượng dịch tiết: 150 - 250ml/2 giờ (trung bình 200ml/2giờ). ***Phương pháp của Kay***, với liều lượng tiêm dưới da 0,4mg phosphate histamine hay 17mg histalog/10kg cơ thể, ta thấy ở dạ dày bình thường, lượng bài tiết cơ bản trong 1 giờ (basal - acid - output: BAO): 2- 5mEq/1giờ; lượng bài tiết tối đa trong 1 giờ (maximal - acid - output: MAO): 17 - 23mEq/lít/giờ. Các phương pháp X quang, kể cả phương pháp chụp thuốc, bơm hơi phúc mạc, chỉ có thể phát hiện một cách khái quát hình ảnh niêm mạc, những biến đổi về nhu động và trương lực dạ dày.

Những tiến bộ mới trong chẩn đoán bằng đồng vị phóng xạ như nghiệm pháp Schilling, phương pháp đánh dấu hồng cầu bằng Cr^{51}, vv. cho phép xác định lượng hấp thụ vitamin B12, lượng yếu tố nội tại, dấu hiệu chảy máu niêm mạc dạ dày trong quá trình thoái hoá.

Phương pháp xét nghiệm phân, chụp ảnh dạ dày, chẩn đoán tế bào học dịch vị cũng góp phần phát hiện được tổn thương niêm mạc dạ dày trong quá trình thoái hoá.

Gần đây, sự phát triển ống soi mềm, kĩ thuật sinh thiết và phát hiện bệnh bằng kính hiển vi và hiển vi điện tử đã nâng cao chất lượng chẩn đoán. Dùng ống soi mềm, tiến hành soi dạ dày, đánh giá hình ảnh đại thể, sinh thiết vùng nghi ngờ ở những bệnh nhân có hội chứng dạ dày, cố định mảnh sinh thiết bằng dung dịch focmalin 10%, đóng khuôn bằng parafin và nhuộm bằng hematoxylineosin để chuẩn bị tiêu bản chẩn đoán vi thể. Khi cần kiểm tra bằng kính hiển vi điện tử, mảnh tổ chức được cố định bằng dung dịch 1% OsO_4, làm mất nước bằng axeton và đóng khuôn bằng vestopal, vv. Dùng kính hiển vi phân tích biến đổi cấu trúc vi thể niêm mạc dạ dày. Kiểm tra lại cấu trúc siêu vi thể bằng kính hiển vi điện tử với độ phóng đại từ 30 - 60 nghìn lần những trường hợp mà kính hiển vi thường không xác định được.

Dựa vào sự biến đổi vi thể niêm mạc dạ dày, so sánh với hình ảnh đại thể qua ống soi, kết quả định lượng dịch toan và biến đổi cấu trúc siêu vi thể trong những trường hợp nghi ngờ để xác định tỉ lệ và phân loại độ thoái hoá ở các lớp biểu mô, lớp đệm, lớp tuyến, mức độ thâm nhiễm tế bào tròn và dị sản ruột niêm mạc dạ dày.

Điều trị hiệu quả thoái hoá niêm mạc dạ dày, trước hết cần dựa vào tình hình bệnh cảnh thực tiễn của từng bệnh nhân, kết hợp điều trị triệu chứng với điều trị căn nguyên, kết hợp y học hiện đại và y học dân tộc cổ truyền. Ở đây chỉ nêu hướng điều trị chung nhất.

Điều trị dự phòng chú ý những điểm sau: Phát hiện sớm tổn thương từ những giai đoạn đầu để kịp thời có biện pháp điều trị đúng; sinh hoạt điều độ, tránh làm việc quá sức, tránh căng thẳng thần kinh kéo dài; chế độ ăn uống thích hợp, vệ sinh, tránh thức ăn cứng nhiều xơ, quá nóng hoặc quá lạnh, không nên dùng rượu mạnh, chè đặc, thuốc lá, cà phê, thức ăn nhiều gia vị kích thích (nhất là khi đang đói), không ăn nhanh, vừa ăn vừa làm việc, hoặc lao động nặng ngay sau khi ăn; vận dụng và phối hợp các liệu pháp thể dục, dưỡng sinh, xoa bóp, vv. để từng bước nâng cao sức khoẻ toàn diện; điều trị kịp thời những ổ viêm nhiễm, nhất là những bộ phận có liên quan trực tiếp đến tiêu hoá như mũi, họng, răng, miệng, túi mật, vv.

Điều trị nội khoa cần dựa vào đặc điểm riêng của từng bệnh nhân. Bảo vệ niêm mạc dạ dày bằng muối bismuth như bismuth subnitrat, bismuth aluminat, bismuth cacbonat. Bismuth subnitrat có hiệu quả tốt nhất nhưng thường gây nhức đầu và có thể có biến chứng nguy hiểm do tác dụng chuyển hoá nitrat

thành nitrit của vi khuẩn đường ruột. Vì vậy không được dùng liều cao và kéo dài nhiều ngày. Tuyệt đối tránh dùng phối hợp với các axit, kể cả các axit nhẹ và đối với trẻ dưới 15 tuổi. Hiện nay thường phối hợp hay thay thế muối bismuth bằng kaolin.

Hình thành sẹo, chống viêm, chống phù nề bằng vitamin C, vitamin A, vitamin U, vitamin nhóm B, vv.

Ngăn chặn rối loạn bài tiết và trung hoà dịch vị, ngoài việc tránh dùng các chất kích thích như chè đặc, cà phê, rượu, thuốc lá, vv. thì cần dùng thuốc an thần như seduxen, meprobamat để ức chế kích thích trung khu thần kinh, dùng loại thuốc kháng colin như atropin sulfat để ức chế chất trung gian dẫn truyền axetylcolin, dùng cimetidin, ranitidin để ức chế tiếp nhận H_2 histamin, dùng aluminium cacbonat, aluminium phosphat... để trung hoà dịch toan. Không nên dùng thuốc kiềm có Na^+, Ca^+,vv. vì các ion này dễ bị hấp thu lại, gây rối loạn chuyển hoá. Riêng đối với bicacbonat natri thì hoàn toàn không nên dùng vì sau khi kiềm hoá dịch vị, ion, Na^+ bị hấp thụ lại có thể tăng tiết dịch toan làm bệnh nặng hơn.

Trong trường hợp thiếu toan, cần cung cấp cho cơ thể một lượng pepsin và HCl thích hợp. Khi có thiếu máu ác tính cần nhanh chóng cung cấp lượng HCl, vitamin B_{12}, cyanocobalamin phù hợp với tình trạng bệnh.

Phương pháp cổ truyền y học dân tộc ở nước ta hiện nay cũng đang góp phần tích cực điều trị thoái hoá niêm mạc dạ dày như điều chỉnh độ toan và bảo vệ niêm mạc bằng mai mực, bột cam thảo; giảm đau bằng hương phụ, dạ cẩm, cà độc dược; chống viêm bằng bồ công anh, thổ phục linh; làm lên da non bằng nghệ, làm an thần bằng củ bình vôi, lá vông, tâm sen, vv. Dưỡng sinh, xoa bóp, châm cứu, bấm huyệt cũng đã đem lại nhiều tác dụng. Điều chỉnh rối loạn vận động và tiết dịch tại các huyệt Túc tam lí, Thủ tam lí, vv. Chữa thực tích tại Hạ quản, vv. Giáng vị khí tại Trung quản, Vị du, Hợp cốc, Túc tam lí, Công tôn, vv. Bổ tì tại Tì du, Vị du, Trung quản, Túc tam lí, Chương môn, Nội quan, vv.

TIM PHỔI MẠN

Tiến sĩ Chu Văn Ý - Bác sĩ Nguyễn Văn Thành

Từ thế kỉ 18, Vieussens và Sénac đã chú ý đến những bệnh về đường hô hấp gây ảnh hưởng đến tuần hoàn phổi, làm tim to ra (nhất là tim phải) và tử vong do suy tim. Năm 1819 và 1826, Laënnec lần đầu tiên mô tả bệnh giãn phế nang và thấy bệnh đi đến giãn tim, nhất là giãn nhĩ phải và thất phải. Ông nhận thấy về lâm sàng, thất phải đập mạnh ở vùng thượng vị mà ngày nay người ta gọi là dấu hiệu "Hartzer". Về sau, Bouillaud nêu lên trường hợp giãn phế nang có phì đại thất phải. Cuối thế kỉ 19 và đầu thế kỉ 20, các tác giả đã nêu tầm quan trọng của giãn phế nang trong các bệnh của tim. Năm 1878, Traube báo cáo trường hợp phì đại và giãn thất phải trên một bệnh nhân bị gù - vẹo cột sống. Năm 1901, Ayerza (Achentina) mô tả trường hợp bệnh nhân bị tím nhiều, tăng hồng cầu và suy tim. Sau khi mổ tử thi thấy các phế quản bị giãn và viêm quanh phế quản. Ngoài các bệnh của phế quản - phổi gây suy tim, còn có những bệnh của mạch máu - phổi. Vieussens (1715), Hope (1832) đã nêu nguyên nhân nhồi máu phổi, Virchow giữa thế kỉ 19 nói về bệnh tắc mạch phổi. Năm 1935, Brenner đã mô tả giải phẫu lâm sàng đầy đủ và nêu tiêu chuẩn tăng áp lực động mạch phổi tiên phát. Vaquez, Girow (1908), Laubry và Chaperon (1926) đã chứng minh tăng huyết áp động mạch phổi bằng cách thông tim phải và động mạch phổi. Năm 1931, White phân biệt bệnh tim phổi mạn và tim phổi cấp. Theo ông, tim phổi mạn bao gồm phì đại, giãn và suy tim phải do bệnh mạn tính nặng ở phế quản - phổi; dị dạng lồng ngực hay béo bệu; rối loạn tuần hoàn của động mạch phổi do tắc hoặc tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

Năm 1963, Tổ chức y tế thế giới đưa ra định nghĩa: Tim phổi mạn là phì đại thất phải do tăng áp lực động mạch phổi, hậu quả của những bệnh gây ảnh hưởng đến chức năng và cấu trúc của phổi, trừ những tổn thương của phổi là hậu quả của những bệnh tim trái hay những bệnh tim bẩm sinh.

Tổ chức y tế thế giới phân loại ***nguyên nhân*** tim phổi mạn như sau.

Bệnh tiên phát của đường hô hấp và phế nang gồm: viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn, có giãn phế nang hoặc không giãn phế nang; hen phế quản; giãn phế nang không phải do viêm phế quản mạn tính và hen phế quản; xơ phổi có giãn phế nang hoặc không giãn phế nang do hậu quả của: lao phổi, bệnh bụi phổi, giãn phế quản, bệnh viêm phổi khác, bệnh nhầy nhớt; bệnh có hạt và thâm nhiễm phổi: sacoit, bệnh xơ phổi kẽ lan toả, nhiễm berili gây giãn phế nang, bệnh u hạt có tế bào ái toan, bệnh thâm nhiễm phổi ác tính, xơ cứng bì, luput ban đỏ rải rác, viêm da và cơ, vi sỏi phế nang; cắt bỏ phổi; bệnh kén hơi phổi tiên phát, thoái hoá phổi; bệnh thiếu oxy ở độ cao; viêm phổi mủ mạn tính, giãn phế quản, kén xơ, chứng béo phì giảm thông khí.

Bệnh tiên phát làm tổn thương đến bộ phận cơ học của bộ máy hô hấp như gù lưng, vẹo cột sống, vừa gù vừa vẹo. Các dị dạng lồng ngực khác, cắt ép xương sườn, dày dính nặng màng phổi, nhược cơ, bệnh béo phì và giảm thông khí phế nang; bệnh giảm thông khí phế nang không rõ nguyên nhân.

Bệnh tiên phát làm tổn thương mạch máu phổi: bệnh thành mạch: tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, bệnh viêm nút quanh động mạch, viêm động mạch khác; bệnh viêm tắc mạch phổi: tiên phát, tắc mạch phổi trong bệnh thiếu máu hình lưỡi liềm; nghẽn mạch: do cục máu đông ngoài phổi, do sán máng, nghẽn mạch ác tính; những bệnh nghẽn mạch khác; tăng áp lực động mạch phổi do chèn ép: u trung thất, phồng quai động mạch chủ, u hạt, tổ chức xơ ở phổi.

Ở Việt Nam, những nguyên nhân thường gặp: viêm phế quản mạn tính và hen phế quản, lao xơ phổi, giãn phế quản, viêm phế quản mạn tính đơn thuần; viêm dính màng phổi; dị dạng lồng ngực.

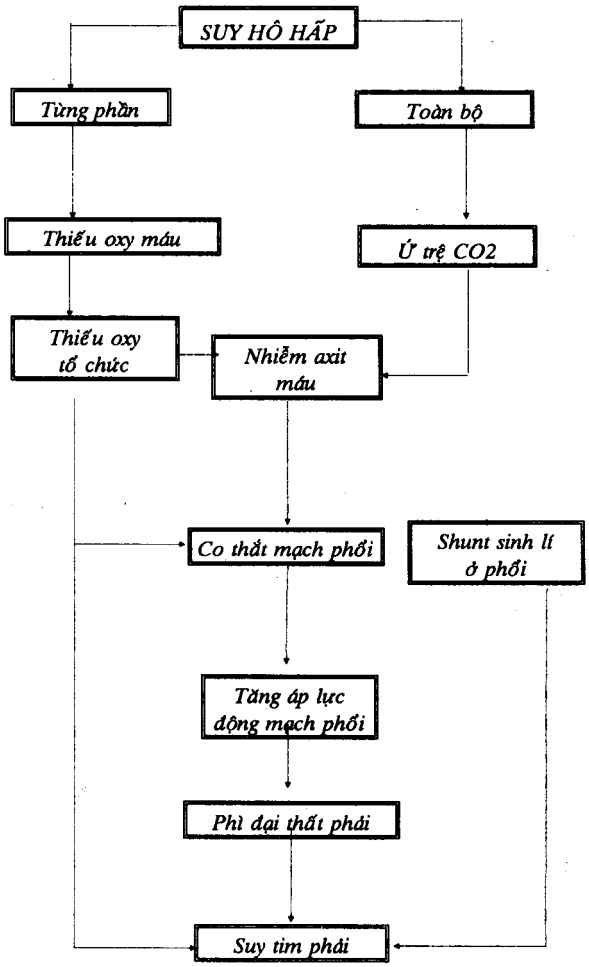
Cơ chế sinh bệnh của tim phổi mạn rất phức tạp vì do có nhiều nguyên nhân gây bệnh. Mỗi nguyên nhân có một cơ chế sinh bệnh khác nhau nhưng hầu hết các tác giả đều thống nhất cơ chế sinh bệnh của tim phổi mạn là do tăng áp lực động mạch phổi trung bình (trên 25mmHg).

Cơ chế co thắt động mạch phổi: suy hô hấp từng phần làm giảm oxy máu và oxy ở mô dẫn đến nhiễm axit chuyển hoá. Suy hô hấp toàn phần gây ứ trệ CO_2, thiếu oxy mô gây co thắt động mạch phổi, nhiễm toan máu gây co thắt tĩnh mạch phổi, Co thắt động mạch và tĩnh mạch phổi dẫn đến tăng áp lực động

mạch phổi, cuối cùng dẫn đến phì đại thất phải, suy tim phải và suy tim toàn bộ. Shunt sinh lí ở phổi là sự rối loạn phân bố khí và máu trong phổi, máu không được bão hoà oxy do không được thông khí, làm giảm bão hoà oxy máu và cuối cùng góp phần làm suy tim (xem sơ đồ). Theo Cournand, thiếu oxy máu gây co thắt động mạch phổi, tăng hồng cầu, thể tích và lưu lượng tim. Những yếu tố trên làm tăng áp lực động mạch phổi, dẫn đến phì đại thất phải, suy tim phải rồi suy tim toàn bộ.

Cơ chế tăng áp lực động mạch phổi do tổn thương giải phẫu và rối loạn vận mạch gồm cơ chế tiên phát và thứ phát.

Sơ đồ cơ chế tim phổi mạn (Daum)



Cơ chế tiên phát: Tổn thương mạch máu phổi: Mạch máu phổi bị phá huỷ, lớp giữa mạch máu dày lên, lòng mao mạch bị hẹp, bị tắc nghẽn vì xơ hoá do bệnh của mạch máu phổi (thấy trong trường hợp tăng áp lực động mạch phổi tiên phát) hoặc bệnh ngoài mạch máu phổi như xơ phổi lan toả, viêm xơ phế nang, bệnh bụi phổi.

Tăng áp lực động mạch phổi do rối loạn vận mạch. Thiếu oxy và nhiễm axit máu gây rối loạn vận mạch; co thắt mạch máu phổi làm tăng áp lực động mạch phổi như trong bệnh giảm thông khí phế nang mà phổi vẫn bình thường (ở các bệnh gù lưng, vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực, béo bệu, bệnh giảm thông khí phế nang tiên phát). Tăng áp lực động mạch phổi do phối hợp cả hai yếu tố nói trên.

Cơ chế thứ phát: Tăng lưu lượng tim do tăng chuyển hoá, hoạt động hằng ngày; nhiễm trùng phổi cấp tính; thiếu oxy cấp tính. Tăng độ quánh của máu do đa hồng cầu tiên phát; nhịp tim nhanh do thiếu oxy.

Cơ chế suy tim: Tăng áp lực động mạch phổi là trở lực chính làm tăng công của tim; tình trạng thiếu oxy, đa hồng cầu, tăng thể tích và tăng cung lượng tim cũng làm tăng công của tim. Sự tăng công của tim làm phì đại thất phải, giãn thất phải và dẫn đến suy tim phải.

Triệu chứng của bệnh ở giai đoạn đầu: Trong nhóm bệnh phổi do tắc nghẽn, đứng hàng đầu là bệnh của phế quản như viêm phế quản mạn tính, hen phế quản, giãn phế quản, giãn phế nang tắc nghẽn. Trong giai đoạn này, thường có những đợt kịch phát của bệnh, bệnh nhân ho và khạc đờm có màu vàng hoặc có mủ, xuất hiện cơn khó thở và có biểu hiện của suy hô hấp. Bệnh thường xảy ra ở người cao tuổi. Sau mỗi đợt kịch phát, bệnh lại nặng thêm. Có người cho rằng bệnh viêm phế quản mạn tính khi xuất hiện khó thở thì tiên lượng cũng xấu như nhồi máu cơ tim (Sadoul). Tổn thương chức năng phổi trong nhóm bệnh này biểu hiện thể tích thở ra tối đa giảm (VEMS), sức cản đường thở tăng nhiều.

Nhóm bệnh phổi hạn chế có lao xơ phổi, giãn phế nang, bệnh béo bệu, gù lưng, vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực, xơ phổi lan toả, dày dính màng phổi, nhược thần kinh cơ, xơ cứng bì, bệnh mạch máu phổi.

Tổn thương chức năng phổi chủ yếu trong nhóm bệnh này là dung tích sống (VC) của phổi giảm, khả năng khuếch tán khí của phổi cũng giảm (DLO_2), rối loạn tỉ số thông khí phế nang và tuần hoàn phổi V^o/Q^o (V^o: thông khí phế nang/phút; Q^o: tuần hoàn phổi/phút). Có thể phối hợp triệu chứng của hai nhóm bệnh nói trên.

Giai đoạn tăng áp lực động mạch phổi: Giai đoạn này khó nhận biết, chỉ có biểu hiện của suy hô hấp mạn tính như khó thở lúc gắng sức, móng tay khum, đo áp lực của oxy ở động mạch thấy giảm đến 70mmHg. Chụp X quang thấy hình tim dài và thõng xuống, cung động mạch phổi nổi và đập, đó là dấu hiệu để chẩn đoán sớm. Chẩn đoán xác định giai đoạn này là đo áp lực động mạch phổi bằng cách thông tim phải với ống nhỏ: áp lực trung bình tăng từ 25 - 30mmHg. Tăng áp lực động mạch phổi thường xảy ra sau đợt kịch phát của bệnh phổi mạn tính, nếu điều trị tốt thì có thể hồi phục.

Giai đoạn suy thất phải: Triệu chứng cơ năng có hiện tượng khó thở: lúc đầu khó thở khi gắng sức; sau khó thở khi làm việc nhẹ như giặt quần áo, nói chuyện lâu, đi bộ khoảng 100m; về sau khó thở cả khi nghỉ ngơi, có thể có cơn phù phổi cấp do tăng tính thấm của mao mạch phổi (do thiếu oxy và ứ trệ CO_2). Đau vùng gan: dấu hiệu không cố định và thường là muộn. Bệnh nhân có cảm giác nặng hoặc căng ở vùng gan, có khi đau thắt lại. Nếu gắng sức thì đau hơn, nếu nghỉ ngơi thì hết. Đau xuất hiện từ vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải lan xuống bụng ra sau lưng hoặc lên xương ức. Thường có dấu hiệu báo trước như hồi hộp, đánh trống ngực, đầy bụng, buồn nôn. ***Triệu chứng ngoại biên***: Gan to và đau khi sờ nắn, mặt gan nhẵn, có vẻ rắn, gan to trong kì tâm thu. Tĩnh mạch cổ nổi rất rõ, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính. Phù: bệnh nhân thấy tăng cân, chân phù, mềm, ấn lõm, phù toàn thân và có cổ trướng. Tím là dấu hiệu muộn, bắt đầu tím môi, rồi tím đầu chi, có khi tím toàn thân giống như người đen. Mắt lồi và đỏ, tăng mạch máu màng tiếp hợp trông như mắt ếch. Đái ít, lượng nước tiểu 200 - 300ml/24giờ, tỉ trọng nước tiểu tăng (1025 - 1030). Đo áp lực tĩnh mạch tăng trên 25cm H_2O. Móng tay khum hoặc ngón tay dùi trống. ***Triệu chứng tim mạch***: nhịp tim nhanh, có khi loạn nhịp hoàn toàn trong cơn thiếu oxy. Sờ thấy tâm thất phải đập dưới mũi ức gọi là dấu hiệu Hartzer. Tiếng

thứ hai (T2) vang mạnh ở ổ động mạch phổi. Tiếng thổi tâm thu ở ổ van 3 lá (hở van 3 lá cơ năng). Có thể nghe tiếng ngựa phi ở thời kì tiền tâm thu. ***Dấu hiệu X quang***: Giai đoạn đầu hình tim không to hoặc hơi to, cung động mạch phổi nổi, có thể thấy thân động mạch phổi phải to ra, giai đoạn cuối thấy bóng tim phải to hoặc tim to toàn bộ. ***Điện tâm đồ***: Theo Fichman, dấu hiệu điện tâm đồ cho thấy dày thất phải như sau: P phế (sóng P nhọn) ở chuyển đạo II, III - aVF; trục điện tim chuyển sang phải $\geq 110^o$; R/S ở V6 ≤ 1; Bloc nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn. Điện tâm đồ dự đoán tăng áp lực động mạch phổi theo Bernard:

Tiêu chuẩn điện tâm đồ	Có giá trị bệnh lí
1. T ở V1 V2 V3	<0
2. Trục QRS	$>90^o$
3. 100 x R/ (R+S) ở V5	<50
4. Biên độ P ở D2	≥2mm
5. 100 x P/ (R+S) ở D2	>20
6. 100 x R/ (R+Q) ở VR	>50
7. 100 x R/ (R+S) ở V1	>50

Tiêu chuẩn 1: điện tâm đồ âm. Tiêu chuẩn 2: dự đoán tăng áp lực động mạch phổi. Tiêu chuẩn 3: gần như chắc chắn tăng áp lực động mạch phổi. Theo chúng tôi: P - phế (P nhọn) là quan trọng nhất; $P_2 > P_3 > P_1$ trục QRS chuyển phải > 90°; T âm ở D3 hoặc D2, D3; Bloc nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.

Siêu âm (ECHO) đang được áp dụng để chẩn đoán tăng áp lực động mạch phổi dựa trên sự vận động của van động mạch phổi nhưng chưa được ứng dụng rộng rãi. ***Huyết động học***: Thăm dò huyết động là phương pháp duy nhất để đánh giá mức độ tăng áp lực động mạch phổi, bằng phương pháp thông tim ống nhỏ, có thể đo áp lực động mạch phổi dễ dàng. Ở giai đoạn đầu, áp lực động mạch phổi tăng từ 25 - 30mmHg. Ở giai đoạn suy thất phải rõ rệt, áp lực động mạch phổi có thể tăng đến 45mmHg hoặc cao hơn nữa. Tăng áp lực chủ yếu cuối thì tâm trương của thất phải và nhĩ phải, áp lực mao mạch thay đổi ít, lưu lượng tim bình thường hoặc tăng do tăng thể tích tâm thu. ***Xét nghiệm máu***: thường tăng hồng cầu, tăng hematocrit. ***Đo các khí trong máu và thăng bằng axit-bazơ***: Như trong phần cơ chế sinh bệnh đã nói, sự co thắt mạch phổi là do thiếu oxy và ứ trệ CO_2 gây axit máu, vì vậy cần phải thăm dò các khí và thăng bằng axit - bazơ trong máu. Áp suất oxy động mạch (PaO_2) giảm sớm nhất (70mmHg) chứng tỏ đã có suy hô hấp. Áp suất CO_2 động mạch ($PaCO_2$) chỉ tăng vào giai đoạn cuối của bệnh, pH máu động mạch cũng giảm vào giai đoạn cuối.

Chẩn đoán xác định bệnh dựa vào tiền sử về bệnh phế quản - phổi mạn tính; hội chứng suy tim phải; X quang thấy tim phải to, cung động mạch phổi nổi; thăm dò huyết động thấy áp lực trung bình động mạch phổi tăng trên 25mmHg; điện tâm đồ thấy dày thất phải, trục phải, mỏm tim quay sau. ***Chẩn đoán phân biệt***: Suy tim toàn bộ do bệnh van tim mắc phải, bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim có hình ảnh X quang, tim to toàn bộ. Hội chứng Pick (viêm màng ngoài tim co thắt): tím môi, gan to và chắc, đôi khi có viêm màng phổi hoặc viêm màng bụng, thường do lao (viêm đa màng), có hội chứng suy tim phải. Cần hỏi bệnh nhân tỉ mỉ, nhất là tiền sử tràn dịch màng phổi do lao có di chứng dày dính màng phổi. Suy tim do suy mạch vành mà dấu hiệu nhồi máu cơ tim không rõ rệt, cần hỏi kĩ về cơn đau thắt ngực, cơn hen tim và dựa vào điện tâm đồ. Xảy ra ở người già có xơ cơ tim, xơ mạch máu lớn, không có tiền sử tăng huyết áp, chưa có dấu hiệu suy mạch vành và không có tiền sử bệnh phổi mạn tính. ***Chẩn đoán nguyên nhân*** dựa vào tiền sử bệnh, hỏi bệnh nhân tỉ mỉ, thăm khám cẩn thận. Thường do những nguyên nhân: nhóm bệnh phổi tắc nghẽn, chủ yếu là các bệnh của phế quản, viêm phế quản mạn tính, hen phế quản, giãn phế quản; nhóm bệnh phổi hạn chế, rất phức tạp, gồm bệnh của phế nang, bệnh mạch máu phổi, bệnh cơ xương lồng ngực. Có thể phối hợp cả hai nhóm bệnh nói trên. ***Chẩn đoán giai đoạn***: Giai đoạn sớm là những đợt kịch phát của bệnh phổi mạn tính, phát hiện sớm để phòng ngừa. Giai đoạn tăng áp lực động mạch phổi: về lâm sàng không thể phát hiện được, phải thông tim phải, đo áp lực động mạch phổi hoặc ít nhất chiếu X quang để xem cung động mạch phổi nổi và đập, phát hiện được giai đoạn này điều trị còn hồi phục. Giai đoạn suy tim phải có hồi phục, điều trị có kết quả tốt. Giai đoạn suy tim toàn bộ không hồi phục, điều trị không có kết quả.

Tiến triển và tiên lượng: Bệnh phổi mạn tính tiến triển từ từ, gây tổn thương chức năng và cấu trúc của phổi, dần dần suy phổi rồi suy tim phải đến suy tim toàn bộ. Ngày nay, dù có nhiều phương pháp hiện đại về điều trị, nhưng suy tim phải chiếm tỉ lệ tử vong rất cao, 60 - 70% trong đợt suy tim phải lần đầu hay lần thứ hai (theo Tartulier,1982). Tiến triển của bệnh phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, nhất là việc bệnh nhân có được phát hiện, theo dõi và điều trị hay không. Trong nhóm bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh viêm phế quản mạn tính, giãn phế nang tắc nghẽn tiến triển nhanh hơn. Sau mỗi đợt bội nhiễm, bệnh lại tăng thêm, có trường hợp 5 năm đã có suy tim phải. Bệnh hen phế quản tiến triển chậm hơn (thể hen nhiễm khuẩn tiến triển nhanh hơn thể hen dị ứng), có khi 20 - 30 năm sau vẫn chưa có suy tim. Trong nhóm bệnh phổi hạn chế có liên quan đến cơ học của hô hấp như gù lưng, vẹo cột sống, gù - vẹo, nếu không bị bội nhiễm phổi vẫn sống lâu mà chưa có dấu hiệu tim phổi mạn, nhưng nếu có mắc thêm giãn phế quản thì chóng bị tim phổi mạn. Bệnh tắc mạch máu phổi tiên lượng xấu nhưng ít gặp. Nhìn chung, những bệnh phổi mạn tính gây suy tim nhanh khi có nhiều đợt kịch phát. Nếu bệnh nhân được theo dõi và điều trị, bệnh ổn định, có thể từ 10 - 20 năm hoặc lâu hơn nữa mới có biến chứng suy tim.

Điều trị và phòng bệnh: Chế độ nghỉ ngơi rất cần thiết vì làm giảm công của tim, ứng dụng tuỳ thuộc mức độ suy tim. Khi thấy xuất hiện khó thở, chỉ nên làm việc nhẹ, khi đã có dấu hiệu suy tim cần giảm hoặc bỏ các công việc phải gắng sức. Nghỉ tại giường theo tư thế nửa nằm, nửa ngồi để giảm sự chèn ép của các tạng trong ổ bụng lên cơ hoành (là cơ hô hấp chính). Cần ăn nhạt vì muối (NaCl) làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu, gây gánh nặng cho tuần hoàn. Lượng muối NaCl đưa vào cơ thể có thể tính theo lượng muối thải ra qua nước tiểu 24 giờ. Theo dõi đều đặn trọng lượng cơ thể của bệnh nhân. Có thể ăn 1 - 2g muối/ngày. Trường hợp suy tim nặng, phù nhiều, chế độ ăn nhạt khắt khe hơn; mỗi ngày chỉ dùng 0,5g muối, nhưng không kéo dài. Dùng thuốc lợi tiểu có tác dụng làm giảm gánh nặng tuần hoàn, có thể dùng những thuốc sau: hypothiazide có tác dụng đào thải nước và muối, hiện nay người ta có xu hướng dùng loại này nhiều hơn sulfamide lợi niệu (cơ chế: ức chế men anhydraza cacbonic), cho từ 1 - 3 viên/ngày, mỗi tuần dùng 3 - 5 ngày phối hợp với sirop colorure kalium; furosémide (lasix) uống hoặc tiêm tĩnh mạch, nhất là trong điều trị cấp cứu. Dùng thuốc lợi tiểu mạnh cần theo dõi tình trạng mất nước, làm điện giải đồ, chú ý Na^+, K^+, nhất là giảm kali máu. Dình chỉ dùng thuốc lợi tiểu khi pH máu < 7,3. Thuốc trợ tim: loại digitaline chỉ nên dùng khi có nhịp nhanh và phải theo dõi mạch, có thể gây loạn nhịp tim và chỉ dùng trong giai đoạn suy tim còn hồi phục, không nên dùng trong suy tim không hồi phục. Dùng liều nhỏ trong 2 - 3 ngày/tuần.

Trong suy tim do tim phổi mạn, dùng thuốc trợ tim không quan trọng bằng thuốc lợi tiểu và các phương pháp sau: Liệu pháp oxy rất quan trọng, nhất là trong những đợt suy hô hấp cấp. Thở oxy bằng mặt nạ, thở trong lều oxy, trong phòng kín. Có người cho thở oxy ngoài đợt cấp. Chúng tôi thường dùng bóng oxy cho thở bằng ống thông qua mũi, khoảng 4 lần/ngày, kết quả tốt. Trong các bệnh phổi mạn tính thường có bội nhiễm, bệnh nhân ho và khạc đờm đặc màu vàng hoặc màu xanh. Việc cho kháng sinh là rất cần thiết. Nên dùng: pénicilline tiêm hoặc méthicilline 1 - 2g/ngày, mỗi đợt kéo dài 2 - 3 tuần. Có tác giả cho dùng kháng sinh phòng ngừa cả ngoài đợt bội nhiễm, nhất là những tháng mùa đông. Nên dùng corticoïde vì có tác dụng chống viêm và chống dị ứng. Có thể cho dépersolon tiêm tĩnh mạch hoặc cho hydrocortisone làm khí dung. Thuốc làm nở phế quản như théophylline uống, aminophylline tiêm tĩnh mạch rất chậm khi có cơn khó thở. Không được dùng các thuốc morphine, gardénal và các loại thuốc an thần, các thuốc giảm ho, vì sợ ức chế trung tâm hô hấp.

Gần đây, người ta dùng thuốc giãn mạch máu phổi như hydralazine với hi vọng làm giảm áp lực động mạch phổi, nhưng thuốc này có tác dụng làm giảm oxy máu vì có sự rối loạn về phân bố khí và máu trong phổi (tác dụng như Shunt phải - trái). Chích máu ít dùng, chỉ định khi hematocrit trên 60 - 70%. Lấy khoảng 300ml mỗi lần, khi bệnh nhân khó thở và nghe phổi có ran ướt.

Điều trị một số thể đặc biệt của tim phổi mạn như: bệnh nhân tim phổi mạn do hen phế quản cho hémisuccinate d'hydrocortisone, dépersolon tiêm tĩnh mạch; aminophylline tiêm tĩnh mạch chậm (ít nhất 10 phút). Ở bệnh nhân xơ phổi, thường không có ứ trệ CO_2, chỉ cần cho thở oxy rộng rãi và corticoïde. Ở người béo bệu, cho ăn chế độ làm giảm cân. Tim phổi mạn ở những người có dị dạng lồng ngực cho tập thở, chống bội nhiễm phổi (rất quan trọng), vì ở những người bị gù - vẹo, dị dạng lồng ngực thường làm thay đổi đường đi của phế quản, dễ gây ứ đọng và bội nhiễm. Có thể điều trị chỉnh hình. Tim phổi mạn do tắc động mạch phổi cần nghỉ ngơi, thở oxy, ăn nhạt, cho thuốc lợi tiểu, chống đông (rất dè dặt) và phẫu thuật lấy cục máu đông trong tắc động mạch phổi lớn. Trường hợp này rất hiếm gặp.

Phòng bệnh tim phổi mạn: trước hết phòng bệnh viêm phế quản mạn tính bằng cách bỏ các yếu tố kích thích như thuốc lá, thuốc lào, tránh môi trường có nhiều khói, bụi, cả trong gia đình, lẫn các nhà máy. Có biện pháp bảo hộ lao động cho công nhân làm việc ở hầm mỏ và những nghề tiếp xúc nhiều bụi. Xây dựng các nhà máy ngược chiều gió với vùng dân cư. Điều trị tốt các đợt cấp của viêm phế quản mạn tính, dự phòng bằng cách uống kháng sinh trong 3 tháng mùa lạnh, mỗi đợt 10 ngày. Điều trị các ổ nhiễm trùng ở vùng mũi họng như viêm amiđan, viêm xoang có mủ bằng cách cho uống, tiêm kháng sinh, khí dung hoặc phẫu thuật cắt amiđan viêm mủ, viêm xoang có mủ. Tập thở hoành: nâng cơ hoành lên bằng thở ra hết sức và hít vào sâu, mỗi ngày tập thở nhiều lần. Cải thiện đời sống tinh thần và vật chất như chỗ ở thoáng mát, tránh các stress (chấn thương tinh thần). Làm việc nhẹ hoặc nghỉ ngơi đối với những người bị bệnh phổi mạn tính khi có khó thở. Cần hướng dẫn cho bệnh nhân biết bệnh của mình và họ phải được theo dõi, điều trị khi cần thiết.

Suy tim phải rồi suy tim toàn bộ là hình ảnh cuối cùng của các bệnh phế quản - phổi mạn tính. Bệnh bắt đầu từ lúc nào không biết, tiến triển chậm nhưng cuối cùng dẫn đến tử vong. Điều rất quan trọng là biết phòng ngừa và điều trị tốt các bệnh phổi mạn tính, bệnh sẽ ổn định được nhiều năm và có thể ổn định suốt đời.

TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU HIỆN NAY VỀ VACXIN TẢ

Giáo sư Đặng Đức Trạch

Bệnh tả hiện nay vẫn còn xảy ra tại nhiều nơi trên thế giới. theo số liệu của Tổ chức y tế thế giới, khoảng 35 nước vẫn còn có bệnh tả. Bệnh tả nếu không được điều trị kịp thời và đúng, thường có tỉ lệ mắc bệnh và chết rất cao, khoảng 40%.

Từ lâu việc nghiên cứu để có được một vacxin hiệu nghiệm phòng bệnh tả vẫn là mối quan tâm của y học thế giới. Vacxin tả đầu tiên có từ một thế kỉ nay, sau khi Koch phát hiện được Vibrio cholerae 01 là nguyên nhân gây tả. Vacxin này (còn được gọi là vacxin "cổ điển") đã được tiêm cho hàng triệu người trên thế giới nhưng thật ra mãi rất lâu về sau, vào quãng những năm 60, mới bắt đầu có những nghiên cứu đánh giá hiệu lực của vacxin này trên thực địa. Những nghiên cứu tại Bangla Đet, Ấn Độ và Philipin cho phép nhận định rằng vacxin "cổ điển" này có hiệu lực rất hạn chế, chỉ có thể bảo vệ được trong thời gian ngắn (3 - 6 tháng), khả năng gây miễn dịch cho trẻ em rất thấp, đặc biệt là tiêm vacxin cũng không hạn chế được việc đào thải V. cholerae qua phân. Vì thế, vacxin "cổ điển" không được coi là phương tiện hiệu nghiệm để dự phòng bệnh tả và hiện nay không còn được dùng nữa.

Trong những năm 70, Ấn Độ và Inđônêxia có thí nghiệm tiêm vacxin hấp phụ aluminium. Vacxin này có hiệu lực bảo vệ cao hơn và dài hạn hơn vacxin "cổ điển". Cũng trong khoảng thời gian này, Bangla Đet và Philippin cũng thử tiêm giải độc tố (toxoid): loại vacxin này tuy có gây đáp ứng kháng thể kháng độc tố nhưng trên thực địa không thấy có hiệu lực bảo vệ đáng kể. Lúc đó, Tổ chức y tế thế giới bắt đầu khuyến cáo không nên tiêm vacxin tả vì những lí do: vacxin này không có hiệu lực dự phòng tại những khu vực lưu hành bệnh tả và không có khả năng ngăn chặn sự lan truyền bệnh giữa các khu vực trên thế giới.

Xuất phát từ quan niệm cho rằng phòng vệ tự nhiên chống bệnh tả chủ yếu dựa vào các kháng thể hình thành tại đường ruột có khả năng chống vi khuẩn tả và độc tố tả, nên từ những năm 80 nhiều phòng thí nghiệm đã tập trung nghiên cứu vacxin tả uống, với hi vọng là vacxin uống có thể kích thích đáp ứng miễn dịch tại đường ruột chống lại một hoặc nhiều kháng nguyên chủ yếu của V. cholerae 01.

Qua các nghiên cứu trên súc vật và trên người, có thể thấy các kháng nguyên lipopolysacarit của thành tế bào vi khuẩn tả (LPS) và độc tố tả (CT) có khả năng tạo được miễn dịch bảo vệ chống bệnh tả. Những kháng thể đặc hiệu chống các kháng nguyên này được hình thành tại đường ruột và có tác dụng cộng lực. Miễn dịch kháng vi khuẩn chủ yếu do LPS nhưng các kháng thể kháng các protein khác của tế bào vi khuẩn tả cũng có thể có vai trò quan trọng. Miễn dịch kháng độc tố có tác dụng chống lại tiểu đơn vị B của độc tố tả.

V. cholerae 01 muốn gây được ỉa chảy, trước tiên cần phải định cư được tại đường ruột. Quá trình này rất phức tạp, đòi

hỏi có sự biểu hiện nhịp nhàng giữa các chức năng hoá ứng động và di động, đòi hỏi có các enzym làm tan protein, các yếu tố ngưng kết hồng cầu, các pili định cư và sau cùng là sự hình thành độc tố tả (CT). Như vậy, nếu ngăn cản không cho V. cholerae 01 bám dính vào tổ chức ruột thì sẽ chặn đứng được quá trình sinh bệnh ngay từ giai đoạn sớm nhất. Những nghiên cứu mới đây trên chuột nhắt mới đẻ và trên người tình nguyện cho phép kết luận V. cholerae 01 (cả tip sinh học cổ điển và tip sinh học El Tor) phải cần có TCP mới có thể định cư được tại ruột. TCP (các pili đồng điều hoà độc tố) có gen cấu trúc chính là TcpA, là một phần quan trọng của cơ chế điều hoà độc lực (toxR) của vi khuẩn tả.

Do vai trò quan trọng của các thành phần nói trên nên các protein bề mặt và các protein tiết do toxR điều hoà, đặc biệt là TcpA và tiểu đơn vị B (BS) của CT, được coi như là những kháng nguyên sinh miễn dịch mạnh, có thể dùng phối hợp với LPS trong vacxin.

Các gen TcpA của các chủng V. cholerae 01, tip sinh học cổ điển, Inaba và Ogawa, giống nhau hoàn toàn. Các gen TcpA này không giống hẳn các gen TcpA của V. cholerae sinh- tip El Tor, nhưng có lẽ có chung những quyết định kháng nguyên chính.

Ngoài TcpA còn có nhiều sản phẩm phụ khác của gen, cần cho chức năng của TcpA. Ví dụ TcpG có thể có chức năng là yếu tố bám dính: do đó TcpG xứng đáng được dự tuyển để nghiên cứu về khả năng gây miễn dịch. Ngoài những gen tham gia quá trình sinh tổng hợp TCP, còn có những gen mã hoá các protein màng ngoài tế bào vi khuẩn và các gen mã hoá sự tổng hợp một yếu tố phụ định cư (ACF). Tất cả các gen này đều do toxR điều hoà. Như vậy, TcpA có thể được dùng như là "chỉ điểm" của các kháng nguyên mạnh khác cùng chung bị điều hoà bởi toxR, trong quá trình sản xuất loại vacxin toàn tế bào (WC).

Các vacxin uống dự tuyển

Các vacxin chết: Các vacxin WC đơn hoặc phối hợp với tiểu đơn vị B của CT, mới đây đã được thí nghiệm.

Vacxin phối hợp WC/BS gồm có tiểu đơn vị B đã tinh chế từ độc tố tả, các vi khuẩn tả thuộc sinh - tip cổ điển và sinh - tip El Tor (Inaba và Ogawa). Tiểu đơn vị B hoàn toàn không độc nhưng có khả năng sinh kháng thể trung hoà như độc tố toàn vẹn.

Tiểu đơn vị B có khả năng gắn vào màng tế bào ruột, do đó có tính sinh miễn dịch. Tế bào vi khuẩn bất hoạt bởi nhiệt cung cấp được các kháng nguyên LPS Inaba và Ogawa, tế bào vi khuẩn bất hoạt bởi focmalin cung cấp các kháng nguyên không kháng nhiệt. Tiểu đơn vị B là một pentame dễ bị huỷ bởi axit, vì vậy khi cho uống vacxin cần phải dùng dung dịch đệm gồm có natri bicacbonat và axit xitric.

Những thí nghiệm thực địa đầu tiên ở quy mô nhỏ (Bangla Đet, Thuỵ Điển, Hoa Kì) cho thấy vacxin WC/BS an toàn. Tại Bangla Đet có thí nghiệm đánh giá để xem vacxin này có khả năng kích thích các đáp ứng kháng thể niêm mạc kháng vi khuẩn và kháng độc tố, kết quả cho thấy uống hai liều (hoặc nhiều liều hơn) thì gây được sự hình thành kháng thể IgA kháng LPS và kháng độc tố trong nước rửa ruột, với hiệu giá cao như ở bệnh nhân tả. Các đáp ứng kháng thể này cao hơn rất nhiều và tồn tại lâu hơn nhiều, nếu so sánh với các đáp ứng sau khi tiêm bắp 2 liều cùng thứ vacxin này. Đáp ứng kháng thể ở người Thuỵ Điển thấp hơn so với đáp ứng ở người Bangla Đet ở cùng lứa tuổi. Theo dõi lâu dài, người ta thấy rằng kí ức miễn dịch (IgA niêm mạc) có thể tồn tại ít nhất 15 tháng ở người tình nguyện Bangla Đet và ít nhất 5 năm ở người tình nguyện Thuỵ Điển.

Tại Hoa Kì, những người tình nguyện đã uống 3 liều vacxin WC/BS có được tỉ lệ bảo vệ là 63%, nếu dùng vacxin WC thì tỉ lệ bảo vệ là 56%, sau khi thử thách gây bệnh tả với V. cholerae 01 El Tor. Trong số những người tình nguyện Hoa Kì này, nếu uống WC/BS thì không có ai bị ỉa chảy nặng (nặng: bài tiết ít nhất 2 lít/ngày) và nếu uống WC thì 44% bị ỉa chảy nặng.

Do thấy có những kết quả đáng khích lệ nói trên, Trung tâm quốc tế nghiên cứu bệnh ỉa chảy (ICDDR/B) tại Bangla Đet phối hợp với chính phủ Bangla Đet và Tổ chức y tế thế giới đã tiến hành một thực địa nghiên cứu hiệu lực của vacxin tả uống tại Matlab từ 1985. Tất cả có 63.000 người (gồm trẻ em 2- 15 tuổi và phụ nữ trên 15 tuổi) đã uống 3 liều, mỗi liều cách nhau 6 tuần, theo các nhóm như sau: (a) vacxin WC/BS, (b) vacxin WC, hoặc (c) placebo gồm có E. coli K12 bất hoạt. Mỗi liều WC/BS gồm: 1mg B cộng với 100 tỉ vi khuẩn V. cholerae [Inaba cổ điển bất hoạt nhiệt (Cairo 48), Ogawa cổ điển bất hoạt nhiệt (Cairo 50), Inaba El Tor bất hoạt focmalin (Phil 6973) và Ogawa cổ điển bất hoạt focmalin (Cairo 50), lượng đều nhau]. Vacxin WC cũng có công thức như trên nhưng không có tiểu đơn vị B.

Cả 2 vacxin đều làm tăng hiệu giá kháng thể huyết thanh diệt Vibrio (tăng khoảng 2 bậc); riêng vacxin WC/BS làm tăng hiệu giá kháng thể huyết thanh IgG kháng độc tố tả (tăng 4 - 6 bậc). Theo dõi những người uống vacxin, không thấy có phản ứng gì xảy ra.

Theo dõi hiệu lực bảo vệ của vacxin qua 3 năm giám sát trong khu vực Matlab: những số liệu chính được ghi lại trong bảng kèm theo. Sau 3 năm theo dõi những người đã uống 3 liều vacxin, thấy rằng: WC có tỉ lệ bảo vệ 52%, vacxin WC/BS có tỉ lệ bảo vệ 50% ($P < 0,0001$ đối với mỗi vacxin), tính gồm cả trẻ em và người lớn. Tỉ lệ bảo vệ ở đây có nghĩa là dự phòng được ỉa chảy do vi khuẩn tả gây ra (chứng minh bằng nuôi cấy vi khuẩn).

Hiệu lực của các vacxin WC và WC/BS tại thực địa Bangla Đet

Các nhóm tuổi và thời gian theo dõi	Hiệu lực của vacxin (%)	
	WC	WC/BS
Tính từng năm:		
Năm thứ nhất	53	62
Năm thứ hai	57	57
Năm thứ ba	43	17
Tính chung 3 năm:		
Lứa tuổi 2- 5 năm	23	26
Lứa tuổi 6 năm	68	63
Chung các lứa tuổi	52	50
Căn nguyên:		
Vi khuẩn tả cổ điển	60	58
Vi khuẩn tả El Tor	40	39

Cả hai loại vacxin đều có hiệu lực bảo vệ thấp đối với trẻ em 2- 5 tuổi: 31% và 21% với WC, 38% và 47% với WC/BS, trong năm thứ nhất và năm thứ hai. Tới năm thứ 3 coi như không còn thấy hiệu lực bảo vệ nữa ở lứa tuổi này. Trái lại, ở lứa từ 6 tuổi trở lên, hiệu lực bảo vệ trong cả thời gian 3 năm là khá cao: 68% với WC, và 63% với WC/BS. Trong nhóm placebo, 65% những người mắc bệnh tả là thuộc lứa từ 6 tuổi trở lên.

Qua mỗi năm theo dõi, thấy các trường hợp bệnh tả có cả V. cholerae 01 tip sinh học cổ điển hoặc tip sinh học El Tor, và phần lớn các chủng đã phân lập được là Ogawa. Hiệu lực bảo vệ của cả hai loại vacxin đối với V. cholerae cổ điển cao hơn đối với V. cholerae El Tor.

So với WC, WC/BS có hiệu lực bảo vệ cao hơn trong 8 tháng đầu. WC/BS cũng có tác dụng dự phòng ỉa chảy cấp của trẻ em do ETEC nhưng tác dụng này rất ngắn (khoảng 3 tháng).

Tuy thực địa này không nhằm nghiên cứu xem uống vacxin bao nhiêu lần là tối ưu, nhưng có thể thấy rằng uống 2 liều cũng có tác dụng tốt như uống 3 liều. Nhưng nếu chỉ uống 1 liều thì không có tác dụng bảo vệ.

Các vacxin V. cholerae 01 sống, giảm sức độc: Trong khoảng mươi năm qua có khá nhiều nghiên cứu nhằm tạo được các chủng đột biến V. cholerae 01 để làm vacxin sống để uống. Phần lớn các nhóm nghiên cứu đều theo đuổi mục đích tạo được các chủng đột biến không sinh độc tố (kiểu hình độc tố A^- B^-) hoặc chỉ sinh tiểu đơn vị B của độc tố (A^- B^+).

Một số chủng dự tuyển đã được thí nghiệm trên người tình nguyện và tỏ ra có khả năng sinh miễn dịch bảo vệ. Tuy nhiên những chủng này đều không sử dụng được làm vacxin vì không được an toàn: khoảng 25- 45% người tình nguyện sau khi uống các chủng này đã bị ỉa chảy. Hiện nay đang tìm hiểu tại sao những chủng này lại có thể gây được ỉa chảy và cố tạo ra những chủng đột biến mới không còn khả năng gây tác dụng phụ nhưng vẫn còn khả năng sinh miễn dịch.

Chủng dự tuyển đáng chú ý nhất hiện nay là V. cholerae 01 CVD 103. Chủng này là một đột biến A^- B^+, tái tổ hợp từ chủng độc cổ điển Inaba 569B đã loại gen mã hoá tiểu đơn vị A. Như vậy chủng CVD 103 chỉ sinh tiểu đơn vị B. Chủng này cũng không có độc tố "giống Shiga" (thường có thể thấy ở nhiều chủng V. cholerae, có khả năng tham gia vào quá trình sinh bệnh ỉa chảy).

Tại Hoa Kì có thí nghiệm CVD 103 trên người tình nguyện: 46 người lớn, khoẻ mạnh, đã uống một liều 10^8 vi khuẩn sống, không có phản ứng gì nghiêm trọng. Tuy vậy, 5 người (11%) đã có ỉa chảy nhưng không có những dấu hiệu kèm theo như buồn nôn, khó chịu, đau quặn, biếng ăn. Thử huyết thanh thấy 45/46 người tình nguyện (98%) có tăng hiệu giá kháng thể diệt Vibrio một cách đáng kể và 93% có tăng hiệu giá kháng độc tố rõ rệt.

Sau đó, cũng tại hoa Kì có 3 thí nghiệm thử thách trên tổng cộng 26 người tình nguyện. Mỗi người uống một liều 2 x 10^8 vi khuẩn CVD 103 và sau 1 tháng được thử thách gây bệnh với V. cholerae 01 độc (liều thử thách này gây ỉa chảy cho 24/25 người tình nguyện đối chứng không uống vacxin). Kết quả một liều CVD 103 duy nhất đã bảo vệ được 80% trường hợp không có xảy ra ỉa chảy và 94% không có ỉa chảy trầm trọng.

Về sau, chủng CVD 103 đã được sửa đổi lại: gài thêm một gen mã hoá tính kháng thuỷ ngân vào vị trí hlyA của thể nhiễm sắc; do đó tên chủng này được sửa là CVD 103- HgR. Dấu ấn kháng thuỷ ngân này giúp dễ phân biệt với những chủng vi khuẩn tả hoang dại. CVD 103 - HgR đông khô được thử trên 90 người tình nguyện ở Hoa Kì với liều 5 x 10^8 và 5 x 10^7 vi khuẩn sống. Không có phản ứng gì đáng kể, chỉ có 3 người tình nguyện có phân lỏng. Hiệu giá kháng thể huyết thanh diệt khuẩn tăng trong 91% các trường hợp, hiệu giá này tăng 3- 4 bậc cao hơn hiệu giá của những người uống 3 liều WC/BS. Điều đáng chú ý là chỉ thấy 30% trường hợp đào thải CVD 103- HgR qua phân (trong khi đó tỉ lệ đào thải CVD 103 là 90%). Qua thí nghiệm trên người tình nguyện uống một liều CVD- HgR, 65% có miễn dịch bảo vệ chống thử thách gây bệnh với V. cholerae 01 El Tor Inaba (khác tip sinh học).

Sau đó, tại thái Lan cũng có thí nghiệm CVD 103 - HgR trên người tình nguyện: 12 người uống một liều 5 x 10^8 không thấy có phản ứng; 11/12 người có tăng hiệu giá kháng thể huyết thanh diệt Vibrio; 9/12 người có tăng hiệu giá kháng thể huyết thanh kháng độc tố. Tuy nhiên, trong những thí nghiệm tương tự tiếp theo với một số lớn tân binh, kết quả huyết thanh học kém hơn thế nhiều. Có lẽ, quá trình đông khô vacxin đã làm chết nhiều vi khuẩn.

Những vacxin lai tạo: Đó là trường hợp vacxin tả lai: cài các gen mã hoá sự tổng hợp các kháng nguyên LPS của V. cholerae 01 trên bề mặt của chủng S. typhi Ty21a sống. Chủng lai này đã được thử trên 500 người tình nguyện. Nhận xét đầu tiên là chỉ có xảy ra rất ít phản ứng nhẹ. Cho người tình nguyện uống 3 liều 2 x 10^{10} vi khuẩn sống, thấy 50% có đáp ứng kháng thể với LPS của V. cholerae 01 và 30% có đáp ứng kháng độc tố trong huyết thanh. Trái lại, 90 - 100% các người tình nguyện không có kháng thể kháng LPS của S. typhi. Trong thí nghiệm có thử thách, cho người tình nguyện uống 3 liều 10^{10} vi khuẩn đông khô nhưng chỉ bảo vệ được có 25% số người không mắc bệnh tả, tuy nhiên những trường hợp mắc bệnh tả thì nhẹ hơn nhiều so với đối chứng.

Những nghiên cứu kể trên đã mở ra một hướng mới: hướng tìm tòi các vacxin lai và như vậy chỉ cần tuyển lựa được một vi khuẩn vận tải an toàn để có khả năng chế tạo được nhiều vacxin dự phòng các bệnh nhiễm khuẩn khác ở niêm mạc ruột. Tuy nhiên, một số câu hỏi cần được giải đáp: (1) Liệu có một vi khuẩn vận tải nào có hiệu năng hơn Ty21a, mà lại an toàn? (2) Làm cách nào cài được những gen mã hoá các kháng nguyên cần thiết, để những kháng nguyên này biểu hiện được tối ưu? (3) Một vi khuẩn vận tải có thể được dùng nhiều lần để đưa vào một cơ thể các kháng nguyên khác nhau được không ?

Như vậy, tuy trước mắt chưa có một vacxin tối ưu để dự phòng bệnh tả nhưng những tiến bộ nghiên cứu của thập kỉ qua về vấn đề này cũng như khả năng có thể khắc phục được những tồn tại về kĩ thuật cho phép ta có thể nghĩ rằng: Trong những năm 90, một trong những vacxin dự tuyển nói trên sẽ được sử dụng ở quy mô khá rộng rãi tại một số nước trên thế giới.

TỔNG QUÁT VỀ QUÁ TRÌNH TÀN TẬT BIỆN PHÁP PHÒNG NGỪA VÀ PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Bác sĩ Nguyễn Xuân Nghiên

Mục tiêu của y tế là bảo vệ, nâng cao sức khoẻ để kéo dài cuộc sống con người. Sức khoẻ tốt là tình trạng hoàn chỉnh về thể chất, tâm thần xã hội, đồng thời không có bệnh và tật. Các yếu tố quan trọng bảo đảm sức khoẻ gồm: bảo đảm dinh dưỡng, cung cấp nước tốt, tiện nghi sinh hoạt, lao động thích ứng, đảm bảo an toàn môi trường tự nhiên, xã hội, chăm sóc sức khoẻ (phòng bệnh, chữa bệnh và phục hồi chức năng). Đáng tiếc, y học phục hồi (yếu tố quan trọng để phòng ngừa tàn tật và phục hồi chức năng) chưa được quan tâm đúng mức.

Tàn tật là hậu quả của quá trình bệnh lí, khiếm khuyết, giảm chức năng gây ra. Bệnh nguyên tác động vào cơ thể có thể sinh ra quá trình rối loạn tạo nên bệnh. Bệnh là một quá trình rối loạn chức năng của cơ thể, có ảnh hưởng ít nhiều đến cuộc sống bệnh nhân. Bệnh có thể tự khỏi hoặc được điều trị khỏi, hoặc gây tử vong, hoặc làm giảm chức năng, gây tàn tật. Biết được quá trình đó, ta sẽ có biện pháp phòng ngừa, điều trị tàn tật và phục hồi chức năng. ***Khiếm khuyết*** là sự mất mát, thiếu hụt hay bất thường của cấu trúc, chức năng, sinh lí như đục nhân mắt do đái tháo đường, chậm phát triển trí tuệ do thai suy dinh dưỡng, cụt chân, tay sau chấn thương, vv.

Để người bình thường và bệnh nhân tránh được khiếm khuyết, phải phòng ngừa tàn tật theo 3 bước. ***Bước 1:*** tiêm chủng; phát hiện, điều trị đúng và sớm; bảo đảm dinh dưỡng đặc biệt cho bà mẹ, trẻ em; giáo dục sức khoẻ; bảo vệ sức khoẻ bà mẹ, trẻ em; kế hoạch hoá gia đình; cung cấp nước tốt; làm trong sạch môi trường tự nhiên và xã hội; phát triển sớm mạng lưới điều trị bằng phương pháp vật lí và phục hồi chức năng (đặc biệt là phục hồi chức năng dựa vào cộng đồng). ***Giảm khả năng*** (từ khiếm khuyết có thể dẫn đến giảm khả năng) là mất hoặc giảm một hay nhiều khả năng nào đó của cơ thể. Ví dụ bệnh nhân không nhìn rõ do đục nhân mắt; trẻ em chậm phát triển trí tuệ do não bị tổn thương; không đi lại, cử động được do cụt chân, tay, vv. ***Bước 2:*** sớm phát hiện khiếm khuyết; điều trị đúng, sớm; bố trí nghề nghiệp; giáo dục đặc biệt; phát triển tốt mạng lưới phục hồi chức năng. ***Bước 3:*** ngăn ngừa tình trạng giảm khả năng dẫn đến tàn tật: triển khai phục hồi chức năng ở mọi cơ sở điều trị và nơi có nguy cơ khiếm khuyết, giảm chức năng và tàn tật; dùng các dụng cụ trợ giúp, chỉnh hình và thay thế có kĩ thuật thích hợp; các phương pháp phục hồi thường là liệu pháp vật lí, dạy nói, liệu pháp hoạt động, giáo dục đặc biệt, đào tạo và bố trí nghề nghiệp, vv.

Phân loại tàn tật: Để dễ thống kê điều tra cơ bản, người ta thường chia tàn tật ra ba nhóm: ***tàn tật do rối loạn tâm thần,*** kể cả trẻ em chậm phát triển trí tuệ; ***tàn tật thể chất*** gồm: tàn tật do bệnh ở các cơ quan vận động (liệt cứng do tổn thương não, bại liệt do tổn thương ở tuỷ, các bệnh về cơ, do các bệnh về khớp, liệt do tổn thương thần kinh ngoại vi), tàn tật do các cơ quan giác quan (do các bệnh về mắt, các bệnh về cơ quan thính giác, các bệnh về nói), tàn tật do bệnh ở các cơ quan nội tạng (người có một hoặc nhiều cơ quan mất chức năng như các bệnh trong tim, mạch, các bệnh sinh dục, tiết niệu, các bệnh về nội tiết, vv.); ***đa tàn tật***: đồng thời mắc 2 tàn tật trở lên như vừa điếc vừa mù. Với phục hồi chức năng dựa vào cộng đồng, người ta chỉ nêu lên 7 nhóm tàn tật thường gặp: khó vận động; khó khăn về học tập; khó khăn về nhìn; khó khăn về nghe, nói; người có hành vi xa lạ; người bị động kinh; người bị mất cảm giác (do bệnh phong).

Nguyên nhân tàn tật: do bệnh, tuổi cao, tai nạn, dị tật bẩm sinh, tàn tật này tạo ra tàn tật khác; thái độ sai lệch của xã hội đối với người tàn tật; do chưa có mạng lưới y học phục hồi tốt,vv.

Dịch tễ học: Hiện nay trên thế giới người tàn tật chiếm 10% dân số (500 triệu người), riêng khu vực tây Thái Bình Dương có 100 triệu người, trong đó 75% chưa có sự chăm sóc của y tế và xã hội. Nguyên nhân do bệnh và tuổi cao 85%, do bạo lực và tai nạn 10%, do bẩm sinh 5%.

Ở Việt Nam, theo số liệu bước đầu, người tàn tật chiếm 5% dân số (khoảng 3 triệu người), trong đó trẻ em tàn tật chiếm 40%, người tuổi cao 30%, số còn lại thuộc tuổi lao động. Phổ biến là loại tàn tật về cơ quan vận động, về năng lực tinh thần và các loại liên quan đến chiến tranh, vv.

Hậu quả của tàn tật: Nếu không có biện pháp phòng ngừa và phục hồi chức năng, sẽ có người tàn tật, ảnh hưởng lớn đến bản thân, gia đình và xã hội. 90% trẻ em tàn tật chết dưới tuổi 20; tỉ lệ mắc bệnh hiểm nghèo rất cao; ở nhiều nước, nhiều nơi họ thường bị thất học, không nghề nghiệp; ít có cơ hội lập gia đình; bị xa lánh, tách biệt.

Phòng ngừa tàn tật là nhiệm vụ quan trọng của mọi người, nhất là các cán bộ y tế. Đó là một quá trình bao gồm các biện pháp phòng bệnh, phòng tàn tật bước 1, 2, 3 và ngăn ngừa hậu quả do tàn tật gây nên.

Phòng ngừa tàn tật là sử dụng mọi khả năng giảm đến mức thấp nhất số người tàn tật. Cần chú trọng đặc biệt đến việc xây dựng một ngành y học phục hồi thích hợp với hoàn cảnh kinh tế, xã hội Việt Nam.

Phục hồi chức năng: Dùng các biện pháp y học, xã hội, kĩ thuật, kinh tế, giáo dục đặc biệt, làm giảm tình trạng khiếm khuyết (yếu tố làm giảm chức năng và gây tàn tật), bảo đảm cho họ hội nhập (ở trẻ em) và tái hội nhập trong xã hội, có cuộc sống bình thường mà hoàn cảnh của họ cho phép. Ngày nay, phục hồi chức năng không chỉ là vấn đề nhân đạo mà còn là một khía cạnh nhân lực, kinh tế to lớn. Phục hồi chức năng là ngành khoa học y học đòi hỏi người tàn tật, gia đình họ, cán bộ y tế và các tầng lớp xã hội phải tham gia xây dựng kế hoạch và phương pháp thực hiện mới hi vọng có kết quả. Phục hồi chức năng là ngành khoa học y học đòi hỏi người tàn tật, gia đình họ, cán bộ y tế và các tầng lớp xã hội phải tham gia xây dựng kế hoạch và phương pháp thực hiện mới hi vọng có kết quả. Phục hồi chức năng không chỉ là một nghệ thuật chữa bệnh đặc biệt mà còn là một phương pháp tạo mọi thuận lợi cho người tàn tật thích ứng, khắc phục tình trạng khiếm khuyết và tình trạng giảm chức năng, tàn tật cùng hậu quả của chúng. Đối với người mù, điếc hoặc câm, trẻ em chậm phát triển trí tuệ, xã hội phải tạo điều kiện cho họ rèn luyện tái thích nghi và có khả năng tham gia hoạt động thích hợp để họ tồn tại, phát triển độc lập càng cao càng tốt. Do vậy, phát triển ngành phục hồi chức năng là một yêu cầu đặc thù, cấp bách trong nền y học tiên tiến. Phục hồi chức năng có 3 hình thức thực

hiện: Phục hồi chức năng tại bệnh viện: đây là phục hồi chức năng ở tuyến cao đòi hỏi kĩ thuật phức tạp. Phục hồi chức năng có mục tiêu là để người tàn tật hội nhập với xã hội. Nếu phục hồi chức năng ở bệnh viện thì sau khi ra viện, họ lại phải thích ứng một lần nữa, do đó vai trò của trung tâm nên giới hạn trong một số chức năng đặc biệt như đào tạo, nghiên cứu, hướng dẫn, phục vụ cộng đồng.

Phục hồi chức năng ngoài trung tâm: Cán bộ y tế cơ sở tổ chức phục hồi tại chỗ, cách làm này có kết quả nhưng trong thực tế khó duy trì.

Phục hồi chức năng dựa vào cộng đồng là phương pháp phục hồi ngay tại nhà. Chủ yếu là do bản thân người tàn tật, thân nhân, cán bộ y tế địa phương. Phương tiện và kĩ thuật áp dụng phải thích ứng. Đây là biện pháp có hiệu quả cao.

Biết rõ quá trình tàn tật, đề ra chiến lược phòng ngừa phục hồi chức năng là yếu tố quan trọng trong chăm sóc sức khoẻ ban đầu, bảo vệ và nâng cao sức khoẻ. Hi vọng đến năm 2000, người tàn tật sẽ được chăm sóc và được quan tâm thích đáng.

U

U NÃO

Giáo sư Lê Xuân Trung

U não là thuật ngữ thường dùng có tính quy ước để chỉ các u trong sọ. Trong 30 năm qua, các kĩ thuật ngoại khoa, nhất là vi phẫu thuật; những tiến bộ trong kĩ nghệ sản xuất hoá chất đặc trị các u ác tính; những ứng dụng của tia phóng xạ được cải tiến trong điều trị sau mổ là những yếu tố góp phần thúc đẩy vấn đề xử lí các u trong sọ tiến triển, đáng kể nhất là sự phát minh máy chụp cắt lớp sọ và não theo trục thẳng đứng và xử lí kết quả bằng máy vi tính. Đây là một cuộc cách mạng kĩ thuật trong chẩn đoán các bệnh thuộc hệ thần kinh trung ương nói chung. Tuy nhiên, so với một số lĩnh vực khác như một số u ác tính ở xương, tử cung, bệnh bạch hầu, vv. thì các u ở mô não chưa được vận dụng các thành tựu mới về sinh học để nghiên cứu. Trên thực tế, tiên lượng các u ác tính nhất ở mô não chưa thay đổi một cách đáng kể. Ví dụ trường hợp Glioblastoma, được mổ với kĩ thuật tốt nhất, điều trị sau mổ bằng hoá chất và tia phóng xạ hiệu quả nhất nhưng chỉ sống thêm được một năm.

U trong mô não chiếm trên dưới 50% các u trong sọ (số còn lại bao gồm các u bắt nguồn từ màng não, dây thần kinh sọ, tuyến yên, các u di căn, vv.). Nếu các u trong sọ, đặc biệt các u của mô não, tiến triển chậm, não sẽ có thời gian để thích nghi dần đến một mức độ nhất định bằng cách thải bớt nước mà mô não chứa đựng nhiều hơn các mô khác, các triệu chứng lâm sàng sẽ xuất hiện từ từ và diễn biến âm ỉ. Nếu u có tính thâm nhiễm và phát triển nhanh, bệnh cảnh lâm sàng sẽ nặng nề và diễn biến rõ rệt hơn. Loại u não này thường gây chèn ép hệ thần tuần hoàn chung quanh, tạo tình trạng phù não do cơ chế mạch máu. Một số loại u có nang dịch bên trong, các mạch tân sinh nhiều, dễ gây chảy máu bên trong u làm cho diễn biến giống một bệnh cấp tính vì hội chứng tăng áp lực trong sọ sẵn có nay tăng đột ngột. Hộp sọ là một dung tích kín, được chia thành nhiều khoang, ngăn cách bởi các vách như liềm não, lều tiểu não. Áp lực trong các khoang không bằng nhau, do xuất hiện khối u. Hậu quả là mô não bị đẩy từ khoang này sang khoang kia để cân bằng áp lực. Ví dụ mô não ở bán cầu có u bị đẩy lọt qua dưới liềm não sang phía đối diện, hồi hải mã thuỳ thái dương lọt qua bờ tự do của lều tiểu não, hạnh nhân tiểu não lọt vào cổ chẩm. Đó là các hình thái "tụt não" với các hậu quả rất nghiêm trọng, nhiều khi đưa đến tử vong.

Dịch tễ học và thống kê: Ở Hoa Kì, năm 1987 với số dân 239 triệu, có 90.000 người chết vì các u trong sọ và trong ống sống (số lượng các u trong ống sống bằng 1/4 trong sọ). Theo các tác giả Hoa Kì nói trên, u di căn chiếm đến 3/4 số u trong sọ. Thống kê tương đối toàn diện ở Việt Nam được công bố năm 1975, dựa trên 408 trường hợp u trong sọ đã mổ và có chẩn đoán mô học, tình hình như sau:

U thần kinh đệm (u từ các tế bào thần kinh đệm): 42%, gồm có u nguyên bào thần kinh đệm: 18%; u nguyên bào tuỷ: 9%; u tế bào hình sao: 7,1%; u màng não thất: 3,5%; u nguyên bào xốp: 2,2%; u tế bào thần kinh đệm nhỏ: 1,4%; u tuyến tùng: 0,7%; u màng não (u từ màng não): 17%; u từ dây thần kinh sọ: 10%; u di căn các loại: 7%; u giả do viêm đặc hiệu (lao, giang mai): 5,1%; dị dạng mạch máu não: 4,6%; u bẩm sinh: 2,2%; u nhú đám rối mạch mạc: 1,4%; u tuyến yên: 1,2%; các u khác: 0,5%. Không xác định được chẩn đoán mô học (có thể do không lấy đúng vị trí có mô u, có thể do nhuộm tiêu bản không đúng kĩ thuật, vv): 9%

So sánh với thống kê của Viện Barrow Neurological Hoa Kì vào cùng thời gian (1975): u thần kinh đệm: 38,32%; u di căn: 21,7%; u màng não:15,6%; u tuyến yên: 5,2%; u bao sợi thần kinh: 4,8%; các u khác: 14,4%.

Theo quan niệm chung hiện nay, u nguyên bào thần kinh đệm bắt nguồn từ các tế bào hình sao của tế bào thần kinh đệm nên có tác giả dùng thuật ngữ u nguyên bào thần kinh đệm để chỉ u tế bào hình sao độ III và IV, trong khi đó u tế bào hình sao để chỉ u tế bào hình sao độ I và II. Năm 1979, Tổ chức y tế thế giới đề nghị bảng phân loại: u từ nguồn gốc thần kinh - biểu mô bào gồm u tế bào hình sao, u tế bào thần kinh đệm nhỏ, u màng não thất và các u từ đám rối mạch mạc, u tuyến tùng, u từ nơron, u ít biệt hoá và từ nguồn gốc bào thai; u từ nguồn gốc bao các dây thần kinh sọ; u từ nguồn gốc

màng não; lympho ác tính nguyên phát; u từ nguồn gốc mạch máu; u từ nguồn gốc tế bào mầm; u có tính dị dạng bẩm sinh: u sọ hầu, u bọc, u nang dạng biểu bì, vv.; dị dạng mạch máu não (u mạch, bệnh Sturge - Weber); u từ thuỳ trước tuyến yên; u từ các mô lân cận (u cuộn cảnh, u phó hạch, u dây sống); các u di căn.

Mô học các u nguyên phát: Dưới đây là những đặc điểm mô học của các loại u nguyên phát chính trong sọ. Có một số u hay ngấm chất vôi (như u màng não, u tế bào thần kinh đệm nhỏ, vv.) nhưng ở nước ta hiện tượng này rất ít gặp, nếu có cũng chỉ ở mức độ rất ít so với nước ngoài. Cần được nghiên cứu vì hiện nay chưa giải thích được sự khác biệt đó.

U tế bào hình sao, bắt nguồn từ các tế bào sao, về mặt lí thuyết được xem là lành tính. Theo Kernohan J. W. (1952), có thể gọi cụ thể là u tế bào hình sao độ I và II. Loại u này thường ở bán cầu đại não, hay gặp ở người từ 30 - 50 tuổi. Mô u thâm nhiễm vỏ não, chất trắng và các nhân xám đáy não. Về vi thể, đây là các tế bào hình sao phát triển quá nhiều và có nhiều dạng (thuộc bào tương, sợi nhỏ, tế bào phình to). Trên cấu trúc mô học không có hình ảnh u ác tính nhưng một năm sau thường có khuynh hướng thành ác tính. Loại u này hay có nang chứa dịch màu vàng chanh. Ở trẻ em và thiếu niên, loại u này có thể phát triển ở não thất III, thân não và tiểu não.

U nguyên bào thần kinh đệm, có tác giả dùng thuật ngữ u tế bào hình sao độ III và IV để chỉ loại u này. Đây là loại u ác tính có thể gặp ở bất cứ tuổi nào nhưng nhiều hơn trong khoảng 45 - 55 tuổi. Thường thấy ở thuỳ trán, thái dương và rãnh liên bán cầu. Khi đã lan tới vỏ não, thoạt tiên mới quan sát từ bên ngoài có thể lầm tưởng ở có ranh giới, thực ra u đã thâm nhiễm. Có những khu vực hoại tử và những đám xuất huyết trong u, có thể thấy nang chứa dịch màu vàng các tế bào đa dạng, các tế bào khổng lồ có nhiều nhân. Loại u này hầu như không xâm nhập vào màng não. Sau khi được cắt bỏ, bao giờ u cũng tái phát tại chỗ. Có thể nói u không di căn ra ngoài hệ thần kinh.

U tế bào thần kinh đệm nhỏ, loại u hay gặp ở lứa tuổi từ 30 - 50, thường thấy bán cầu đại não, hay phát triển ra bề mặt vỏ não. Cấu trúc của u thường là các tế bào đều đặn và nhỏ nhưng nhân lại to và bắt màu đậm, bào tương xung quanh tạo thành hình ảnh quầng quanh mặt trăng. Các đám ngấm vôi tuy gặp ít hơn tại các nước khác nhưng trên các tiêu bản ở Việt Nam vẫn có khi thấy. Vì vậy khi chụp X quang sọ có thể nhận ra chúng. U này tương đối lành tính. Có trường hợp, bệnh nhân sau mổ 16 năm vẫn sống và lao động bình thường.

U nguyên bào tuỷ, u thường ở phần dưới thuỳ nhộng (vermis), từ đó hay lan vào não thất IV. Về mô học, đó là u ác tính. Cấu trúc gồm các tế bào đều đặn, nhân to bắt màu đậm, bào tương rất hẹp và gợi lên hình ảnh tế bào lympho. Mô u phát triển từ di tích lớp hạt Oberssteiner của tiểu não lẽ ra đã tiêu tan hoàn toàn từ 12 - 18 tháng sau khi trẻ ra đời. U thường gặp ở trẻ em trước tuổi đi học. Sau khi cắt bỏ u với kĩ thuật tốt nhất, cần điều trị bổ sung bằng tia phóng xạ vì đây là loại u não nhạy cảm với tia nhất. Tuy vậy, chậm nhất 5 - 6 năm sau giải phẫu u sẽ tái phát tại chỗ và thường lan truyền theo dịch não tuỷ, tạo thành những u khác dọc theo tuỷ sống.

U bao sợi thần kinh, hoàn toàn lành tính, nguồn gốc từ các tế bào Schwann. Hay gặp nhất là u bao sợi thần kinh dây thính giác ở góc cầu tiểu não, có khi ở dây tam thoa, dây thiệt hầu, dây gai sống, vv. U thường có bao rõ rệt, nhẵn, mật độ khá chắc chắn. Cấu trúc gồm tế bào dài, xếp đều đặn xen kẽ, thường được mô tả giống một "hàng rào", thỉnh thoảng có hình "xoáy".

U màng não, bắt nguồn từ các tế bào của màng nhện, có thể gặp ở lứa tuổi từ 20 - 60, nhiều nhất khoảng 45 tuổi. U gặp ở nữ nhiều hơn nam, thường có ranh giới rõ. Có loại mềm nhão, có loại lại rất chắc. Kĩ thuật mổ thường khó khăn do tuần hoàn tân sinh rất phong phú, nên khi mổ, cầm máu rất khó. U từ màng não phát triển lõm sâu vào mô não bằng cách dồn ép nên có tác giả ví nó như tảng băng trôi ngoài đại dương, phần nổi trên mặt vỏ não nhỏ nhưng phần chìm sâu trong mô não lớn hơn nhiều. U cũng thường phát triển từ thành các xoang tĩnh mạch dọc trên, có thể ở sàn sọ dọc theo cánh xương bướm, trong các não thất bên. U có thể đạt kích thước rất lớn nếu so với dung tích hộp sọ. Chúng tôi đã mổ rất nhiều u nặng 100 - 150g với kết quả tốt như trong y văn vẫn thường nêu. Cấu trúc của u gồm các tế bào đều đặn có nhân tròn hoặc bầu dục. Có trường hợp mô u được cấu tạo bởi một khối ngấm vôi, các tế bào sắp xếp vòng quanh như hình ảnh củ hành cắt ngang (u thể cát).

U tuyến tuyến yên, u lành từ mô tuyến yên, các tế bào hoặc ưa chất màu kiềm (basophilic adenoma) hoặc ít bắt màu hay kị màu. Mỗi loại mô học có những đặc trưng riêng về lâm sàng.

U sọ hầu, u có mật độ chắc, có bao, hay ngấm vôi, thường có nang chứa dịch đặc quánh màu nâu đậm như dầu máy. Đây là u từ di tích bọc Rathke, là túi cùng thuộc khoang miệng ở thời kì bào thai, cũng từ đáy thuỳ trước tuyến yên hình thành. Đây là u bẩm sinh gặp ở em bé. U thường dồn giao thoa thị giác ra phía trước, đẩy tuyến yên xuống dưới và đội não thất III lên trên. Tuy lành tính nhưng vì có nhiều thuỳ phát triển vào các ngóc ngách liên quan với các cấu trúc có chức năng quan trọng nên trong thực tế khó cắt bỏ triệt để.

U tế bào thần kinh hình sao, u này rất hiếm. Trong các bảng thống kê có khi không được nêu vì thường cần những kĩ thuật nhuộm tiêu bản đặc biệt, không phải bệnh viện nào cũng thực hiện được nhất là ở nước ta. Cấu trúc u gồm 2 thành phần: tế bào hình sao và nơron.

Ngoài các loại u đã mô tả trên, còn những u (thường chiếm một tỉ lệ thấp trong các bảng thống kê nên không mô tả chi tiết) sau đây: u nhú đám rối mạch mạc; u tuyến tùng; u lympho ác tính; cholesteatoma còn gọi là "u hạt ngọc trai" bao gồm các u nang dạng biểu bì và u nang dạng bì; u nguyên sống là u từ di tích nguyên sống ở vùng hố yên và clivus.

Các u di căn: có thể chiếm bất cứ vị trí vào trong sọ. Cách đây 70 năm, Cushing cho rằng các u di căn chiếm khoảng 3,2% các u trong sọ. Nhưng ngày nay, tần suất bệnh ung thư đã tăng và nhờ các phương pháp chẩn đoán tiến bộ hơn nên các u di căn chiếm tỉ lệ 20 - 25% các u trong sọ ở Pháp (theo Poirier, 1983) và rất cao ở Hoa Kì. U di căn có thể duy nhất một nhân, cũng có thể nhiều nhân và kích thước to nhỏ rất khác nhau. Thường những u có mật độ chắc, có ranh giới, có trường hợp chứa nang hoặc một khối máu tụ. Các ung thư gây di căn vào não thường là: ung thư phế quản ở nam giới, ung thư vú ở nữ giới, ung thư sắc tố, ung thư thận, ung thư thuộc ống tiêu hoá, vv.

Triệu chứng và các kĩ thuật chẩn đoán: U não thường biểu hiện bằng ba loại triệu chứng: những triệu chứng chung (động kinh, tăng áp lực trong sọ), những triệu chứng liên quan đến tính chất mô học của khối u, những triệu chứng do vị trí của khối u tạo nên.

Những triệu chứng chung: Trong khoảng 40% trường hợp, cơn động kinh là dấu hiệu đầu tiên gợi nghĩ đến u não nhưng ở nước ta hiện nay chưa thấy nhiều như vậy. Hội chứng tăng áp lực trong sọ là tập hợp các dấu hiệu chứng tỏ có một khối u choán chỗ trong hộp sọ: nhức đầu lan toả, về sau trở nên dữ dội và liên tục, nôn mửa dễ dàng có khi từ lúc ngủ dậy, phù gai thị giác, tâm thần chậm chạp. Ngày nay, nhờ các phương tiện kĩ thuật hiện đại như chụp cắt lớp máy tính, số u não được chẩn đoán trước khi gai thị giác phù nề ngày càng nhiều. Có

những triệu chứng cận lâm sàng có thể gợi nghĩ đến u não: dấu ấn ngón tay trên phim X quang sọ thường. Trên phim này còn có thể thấy lưng hố yên bị hao mòn, khuyết sọ hoặc xương sọ quá sản. Các đám ngấm vôi bất thường và hình tuyến tùng ngấm vôi lệch khỏi vị trí bình thường là những dấu hiệu có giá trị nhưng ở Việt Nam, hiện tượng ngấm vôi ít gặp hơn ở các nước Âu, Mĩ.

Những triệu chứng liên quan đến tính chất mô học của khối u: Nói chung, những u ác tính như u nguyên bào thần kinh đệm thường có bệnh sử ngắn, bệnh cảnh tiến triển khá nhanh vì khối u thâm nhiễm và gây những rối loạn huyết động học tạo nên phù não mạch. Những u lành tính, đặc biệt u màng não, thường tiến triển rất chậm trong nhiều năm, u có rất nhiều mạch tân sinh. Ở nước ta, nhiều khi chẩn đoán bệnh muộn, u có thể đạt kích thước lớn đáng ngạc nhiên. Hai loại u trên thường gặp ở tuổi trưởng thành, có khi ở tuổi trung niên. Ở trẻ em trước tuổi đi học, đa số u thường phát triển ở hố sau. Các u sọ hầu cũng thường gặp ở trẻ em vì là u bẩm sinh.

Những triệu chứng do vị trí của khối u tạo nên: Các u thuỳ trán tương đối phổ biến vì một lí do rất dễ hiểu là kích thước thuỳ này rất lớn so với các thuỳ khác. Nhờ tổng hợp các triệu chứng khu trú, có thể dự kiến một chẩn đoán định khu nghĩa là sơ bộ xác định vị trí của khối u trong hộp sọ và trong mô não.

Những kĩ thuật ứng dụng trong chẩn đoán u não: X quang không chuẩn bị: Kĩ thuật đơn giản, rẻ tiền. Không nên đánh giá thấp kĩ thuật này vì nó có thể cung cấp những thông tin có giá trị như đã nói ở phần "Những triệu chứng chung". ***Siêu âm não*** (echo kiểu A; phương pháp ghi vang siêu âm não): Ứng dụng đặc tính của sóng siêu âm truyền trong môi trường vật chất và phản chiếu lại một phần khi mật độ vật chất thay đổi. Siêu âm não giúp xác định xem echo đường giữa (M - echo) có bị một khối choán chỗ làm thay đi lệch hay không. Ở trẻ em dưới 2 tuổi vì thóp trước chưa đóng kín hoàn toàn, có thể sử dụng siêu âm kiểu B để phát hiện khối u trong sọ. Nếu muốn sử dụng siêu âm kiểu B ở người lớn, phải đặt đầu dò tại một lỗ khoan sọ đường kính khoảng 3cm. ***Ghi xạ hình não:*** Chất đồng vị phóng xạ thích hợp nhất là Te^{99}. Kĩ thuật này giúp xác định vị trí và gợi ý cả tính chất giải phẫu bệnh của khối u vì thường chất đồng vị phóng xạ tập trung nhiều và đọng lại lâu ở khu vực có nhiều mạch tân sinh. Đối với trẻ em, ít khi sử dụng kĩ thuật thăm dò này. ***Ghi điện não:*** Kĩ thuật này ghi lại các hoạt động điện sinh học của các tế bào não. Tại khu vực khối u, thường các hoạt động điện không đáng kể, biểu hiện bằng các sóng chậm (đenta, têta). ***Máy chụp cắt lớp điện toán***: Sự phát minh ra máy này (1971) là khởi đầu một cuộc cách mạng kĩ thuật trong chẩn đoán các bệnh ở hệ thần kinh trung ương. Dùng một chùm tia X quét vòng quanh sọ để thực hiện chụp X quang cắt lớp. Những kết quả được máy vi tính xử lí và tái tạo thành hình ảnh của mặt cắt đó trên màn ảnh ti vi. Có thể dùng chất cản quang tiêm vào tĩnh mạch để theo hệ tuần hoàn đi vào não và nhờ đó làm các chi tiết trên các mặt cắt rõ rệt thêm trên màn ti vi. ***Ghi hình cộng hưởng từ các hạt nhân***: Đây là kĩ thuật chụp cắt lớp não không dùng tia X, cung cấp thông tin về những cấu trúc mềm (hình thái vỏ não, chất trắng, các nhân xám) với chất lượng cao. Nói một cách khác, đây là kĩ thuật ghi hình ảnh tương ứng với các proton có mật độ khác nhau trong các cấu trúc của não. ***Chụp cắt lớp não bằng cách phát positron***: Sau khi tiêm vào mạch máu các đồng vị phóng xạ phát positron của oxy hay của F^{18} 2 - đesoxyglucozơ, chụp cắt lớp bằng chụp cắt lớp điện toán. Kết quả được xử lí bằng máy vi tính, nhờ vậy biết được một số hoạt động của não, đặc biệt sự hấp thụ glucozơ. ***Ghi từ trường não:*** Đây là vấn đề thời sự của năm 1989. Kĩ thuật này dựa trên nguyên lí cơ bản: dòng điện tạo ra một từ trường có trị số tỉ lệ thuận với cường độ của nó. Từ trường này vô cùng nhỏ bé và bao bọc não một khi nó hoạt động (suy nghĩ, nói, hát, nhìn, vv). Ghi lại từ trường và các biến đổi của nó là một kĩ thuật rất khó mà trong vài năm qua đã bắt đầu thực hiện được tại một số rất ít trung tâm trên thế giới. Nó hứa hẹn không chỉ ghi lại được hình thái mà cả chức năng của não một cách rất tinh vi.

Tóm lại, nhờ những thành tựu đã ứng dụng trong chẩn đoán gần đây, một số kĩ thuật cũ như chụp não thất và chụp tuỷ sống bơm hơi, làm mạch não đồ mà ở nước ta hiện nay vẫn thường thực hiện, nay đã lỗi thời tại các trung tâm y khoa lớn, ít khi tiến hành với chỉ định riêng.

Điều trị và kết quả: Trong điều kiện kinh tế nước ta còn thấp, đã có quan niệm quá bi quan cho rằng các u não không nhất thiết cần mổ. Quả thật, các u ác tính nhất của mô não như u nguyên bào thần kinh đệm, mổ với kĩ thuật tốt nhất và điều trị sau mổ hiệu quả nhất, thường chỉ sống thêm khoảng một năm. Đó là số phận chung của các ung thư ác tính nhất hiện nay. Quan niệm bi quan trên thiếu cơ sở vì trong toàn bộ các u não hay các u trong sọ, ở nước ta có khoảng 41% số bệnh nhân có cuộc sống khá tốt nếu kĩ thuật điều trị đúng (như đối với u tế bào hình sao, u tế bào thần kinh đệm nhỏ, u màng não, u bao sợi thần kinh, dị dạng mạch máu não, u tuyến yên, vv.). Nhưng một thực tế cần thừa nhận là công việc điều trị ở đây vừa đòi hỏi kĩ thuật tương đối phức tạp vừa tốn kém hơn so với nhiều loại bệnh khác. Hiện nay có 5 phương pháp được áp dụng trong đều trị: mổ xẻ, tia phóng xạ, các hoá chất, corticoïde, miễn dịch. Thường áp dụng 2 hoặc 3 phương pháp cho mỗi bệnh nhân nếu là u ác tính.

Vấn đề mổ xẻ các u não: Nhờ các kĩ thuật chẩn đoán ngày càng hiện đại bổ sung cho lâm sàng, hiện nay có thể phát hiện và ghi hình rõ rệt, chính xác một u trong sọ có đường kính từ 5mm trở lên, bất kể u đó nằm ở vị trí nào. Do đó cách xử trí theo phương pháp "mở ra để thăm dò" không còn thích hợp. Mổ não chỉ cho phép phẫu thuật viên thần kinh đi trực tiếp vào thương tổn bằng con đường an toàn và hợp lí nhất nếu vị trí của thương tổn không nằm trong các trung tâm chi phối sự sống, ví dụ trong hành não. Để làm được việc này, ngày nay đã có những trang bị hiện đại và các kĩ thuật mới: cầm máu bằng máy gây đông máu lưỡng cực, kĩ thuật vi phẫu khi xử lí các mạch máu não và các dây thần kinh trong sọ, kĩ thuật đánh tan mô các u bằng siêu âm (máy Cavitron của Pháp) và hút đi nhẹ nhàng. Cuối những năm 70, tia laze đã được ứng dụng và cho kết quả. Tia laze truyền theo đường thẳng có thể được điều khiển tác động vào mục tiêu trong não rất chính xác, không cần đụng chạm tới mô u mà lại cho kết quả gây đông máu, cắt đứt, đốt cháy đến bốc hơi tan biến. Tia laze CO_2 thường được dùng có bước sóng λ 10,6μ vì năng lượng được hấp thụ có nhiều trong nước mà mô não chứa rất nhiều nước. Khu vực hoại tử và phù nề xung quanh mục tiêu bị đốt cháy không đáng kể, chỉ từ 20 - 100μ. Cách xa nơi cầm máu bằng dao điện đơn cực 2ml cần nhiệt độ 100°C nhưng với tia laze CO_2 chỉ cần 8°C. Đối với các u lành, phải cắt bỏ triệt để mới tránh tái phát, có thể thực hiện được nếu có các trang bị nói trên. Các u ác tính thâm nhiễm, không có ranh giới, không thể cắt bỏ triệt để, chỉ cắt bỏ tối đa và điều trị sau mổ bằng tia phóng xạ hoặc hoá chất.

Điều trị bằng tia phóng xạ: Theo Hoshino và Wilson, nhịp độ nhân đôi số lượng tế bào quyết định tính chất của u. Trên thực nghiệm, các tế bào có chu kì phát triển như sau: Giai đoạn M (mitose: gián phân) 1 - 2g; giai đoạn G1 (post mitotic: hậu gián phân) 6 - 7g; giai đoạn S (synthetic: tổng hợp và sao chép ADN) 10g; giai đoạn G2 (post synthetic - hậu tổng hợp

và sao chép gián phân) 2 - 5g. Một số tác giả cho rằng tia phóng xạ ngăn cản các giai đoạn G và M. Tia phóng xạ huỷ diệt các tế bào ác tính được cung cấp đủ oxy.

Điều trị bằng hoá chất: Đối với các u ác tính của mô não (u tế bào hình sao độ I đến IV), có 2 loại hay được dùng: chloroethyl cyclohexyl nitroso urea (CCNU lomustine) và chloroethyl nitrosoucea (BCNU - cormustyne). Liều trung bình khoảng 200ml/m^2 da, cứ 6 tuần tiêm tĩnh mạch một lần. Cần kiểm tra công thức máu nếu tiểu cầu trên 100.000 và bạch cầu trên 4.000/mm^3 mới tiếp tục dùng thuốc. Tuy nhiên, các hoá chất này chưa làm thay đổi tiên lượng các u não ác tính.

Điều trị bằng corticoïde: thuốc này không trực tiếp điều trị u não, chủ yếu chống phù não do mạch quanh u. Có tác giả dùng liều cao và kéo dài 2 - 3 tuần. Người 60kg có thể dùng liều: méthyl - prednisone 60 - 120mg/24 giờ; dexaméthasone 8 - 30 - 40 mg/24 giờ; tétracosactide (synacthene) 1 ống 1mg, 4 lần/24 giờ.

Ở Việt Nam, tần suất chảy máu đường tiêu hoá trong kì dùng corticoïde cho bệnh thuộc hệ thần kinh trung ương khá cao, đó là điều cần lưu ý.

Điều trị miễn dịch: Não là một khu vực biệt lập của cơ thể về mặt miễn dịch, khi có kháng nguyên lạ vào dịch não tuỷ và mô não, hệ thống miễn dịch không nhận diện được. Về mặt lí thuyết, phương pháp điều trị này nhằm "thức tỉnh" và hỗ trợ cho khả năng miễn dịch. Có thể nêu một vài kĩ thuật sau: Khi cắt bỏ u não, lấy một mảnh u cấy dưới da bệnh nhân, sau đó lấy bạch huyết đã có lympho bào đặc hiệu tiêm vào dịch não tuỷ của bệnh nhân. Phương pháp điều trị này còn đang thảo luận, chưa được dùng hằng ngày trong các bệnh viện.

Mặc dù chưa có thống kê chính xác về tần suất u não nhưng tại những vùng đông dân cư, số u não đòi hỏi được điều trị không phải ít. Theo đánh giá hiện nay của những thầy thuốc có kinh nghiệm và dựa vào thống kê của cơ sở, khoảng một nửa số u não có được kết quả điều trị tốt nếu có các trang bị cần thiết và nắm vững kĩ thuật. Khi điều trị u não, cần những kiến thức, kinh nghiệm, phương tiện chẩn đoán, trang bị kĩ thuật giống như xử trí các bệnh mạch máu não, các bệnh ở não do môi sinh (như apxe não), các bệnh thoái hoá (như bệnh Parkinson), các chứng đau và các chấn thương sọ não. U não có những khía cạnh tương đồng với nhiều bệnh khác và là một bệnh cần được quan tâm ở những nước kinh tế còn thấp.

U XƠ TUYẾN TIỀN LIỆT

Giáo sư Nguyễn Bửu Triều

U xơ tuyến tiền liệt còn gọi là bướu lành tuyến tiền liệt.

U xơ tuyến tiền liệt là một u lành tính, thường xuất hiện ở nam giới khi tuổi bắt đầu cao. Bệnh có thể gây ra một số biến chứng làm tắc đường tiết niệu. Việc điều trị bằng phương pháp ngoại khoa thường đem lại kết quả tốt. Tuy nhiên, những năm gần đây, nhờ những nghiên cứu về sinh hoá và dược lí nên đã hình thành một xu hướng điều trị nội khoa, không dùng phẫu thuật để điều trị những biến chứng thông thường ở bệnh này.

Tuyến tiền liệt hình thành từ tuần lễ thứ 12 ở thai nhi nam, phát triển theo quá trình biệt hoá đến khi trẻ ra đời. Đến lúc dậy thì, tuyến tiền liệt tiếp tục phát triển và hoạt động như một tuyến sinh dục phụ. Lúc đó khối lượng trung bình của tuyến là 20g. Tuyến tiền liệt cùng với mào tinh hoàn, bóng tinh và túi tinh tiết ra huyết tương tinh dịch gồm các chất kẽm, axit xitric, fructozơ, photphorylcolin, specmin, axit amin tự do, prostaglandin và các men photphotaza axit và lacticođehydrogenaza để nuôi dưỡng và kích thích sự di động của tinh trùng. Nhưng từ 45 tuổi trở lên, tuyến tiền liệt ngừng tăng trưởng và bắt đầu có chiều hướng tăng sản bệnh lí để hình thành u xơ tuyến tiền liệt từ 60 tuổi trở lên. Trong một số trường hợp có hiện tượng ngược lại, tuyến tiền liệt ngày càng teo dần và khối lượng thu nhỏ lại.

Theo thống kê của Harbitz và Hangen (1972), trong 206 trường hợp giải phẫu thi thể nam giới từ 40 tuổi trở lên, có 80,1% người bị u xơ tuyến tiền liệt. Tần số u xơ tuyến tiền liệt tăng lên theo lứa tuổi. Ví dụ ở tuổi 80, tỉ lệ mắc bệnh là 95,5%. Theo Litton (1968) nếu một nam giới 40 tuổi sống đến 80 tuổi thì xác suất phải phẫu thuật do u xơ tuyến tiền liệt là 10%.

Sự phân bố bệnh trên thế giới không đồng đều. Rotkin (1976) nhận xét tỉ lệ tử vong do u xơ tuyến tiền liệt cao nhất ở Châu Âu, thấp nhất ở Châu Á. Công trình nghiên cứu của Rotkin cho biết không có mối liên quan giữa sự xuất hiện u xơ tuyến tiền liệt với thành phần giai cấp xã hội, hoàn cảnh gia đình và các nhóm máu. Các bệnh khác thường kèm theo u xơ tuyến tiền liệt là tăng huyết áp, đái tháo đường, xơ gan, vv. Đó là sự biểu hiện tính chất đa bệnh lí của tuổi già.

U xơ tuyến tiền liệt và ung thư tuyến tiền liệt tuy không có liên quan gì với nhau, nhưng hai bệnh này có thể xuất hiện một lúc ở bệnh nhân tuổi cao. Ở Việt Nam, bệnh u xơ tuyến tiền liệt có xu hướng tăng.

Người ta biết từ lâu u xơ tuyến tiền liệt là hậu quả của quá trình lão hoá sinh vật. Nhưng trải qua thời gian, nguyên nhân bệnh lí về u xơ tuyến tiền liệt mới được xác định và các phương pháp điều trị đặc hiệu đã được tìm ra. Theo Bugbee, lịch sử phát triển của bệnh chia làm ba giai đoạn:

Giai đoạn thứ nhất, từ thời kì sơ khởi đến thế kỉ 16. Sự hiểu biết về nguyên nhân và bệnh lí chưa rõ và phần lớn dựa vào nhận xét lâm sàng. Các phương pháp điều trị hướng vào giải quyết những biến chứng cấp bách như thông đái, chọc dò bàng quang.

Giai đoạn thứ hai, từ thế kỉ 16 - 19 là thời kì tiếp cận khoa học như giải phẫu sinh lí, giải phẫu bệnh. Trong y học có những phát minh lớn về gây mê, hồi sức, vô trùng và khử trùng. Các tác giả như Niccola Massa (người Vơnizơ) đã mô tả tuyến tiền liệt (1953), Riolanus (1649) đã nêu hiện tượng tắc đái do u xơ tuyến tiền liệt. Morgagni (1760) là người đầu tiên mô tả bệnh lí một cách đầy đủ. Sau đó, Guthrie G. J. (1834) và John Hunter (1835) đề cập vấn đề này chi tiết hơn. Về phẫu thuật, người ta đã tiến hành đến 9 phương pháp tiếp cận tuyến tiền liệt, hiện nay chỉ còn 4 phương pháp.

Giai đoạn thứ ba, trong thời kì cận đại, được đánh dấu bằng những công trình sâu rộng về giải phẫu sinh lí và giải phẫu bệnh cho phép tiến hành những phẫu thuật tinh vi và an toàn cho bệnh nhân. Bên cạnh những phẫu thuật trên xương mu và sau xương mu để tiếp cận tuyến tiền liệt, phương pháp cắt nội soi ngày càng chiếm ưu thế nhờ cải tiến thiết bị dụng cụ và

tích luỹ kinh nghiệm. Những phương pháp điều trị ngoại khoa đã đem lại kết quả lâu dài và triệt để. Hiện nay, người ta đang cố gắng phát triển phương pháp điều trị nội khoa nhằm đáp ứng nhu cầu giải quyết các biến chứng thông thường của bệnh.

Ở Việt Nam năm 1938, Hồ Đắc Di và Tôn Thất Tùng đã báo cáo điều trị hai trường hợp u xơ tuyến tiền liệt tại Bệnh viện Yecxanh Hà Nội. Năm 1970, Nguyễn Mễ tổng kết phẫu thuật u xơ tuyến tiền liệt bằng phương pháp Freyer. Năm 1972, Trần Quán Anh ứng dụng phương pháp bơm axit phenic vào u xơ để làm teo mô. Năm 1973, Nguyễn Bửu Triều, Lê Ngọc Từ tổng kết phẫu thuật mổ đường trên trong 5 năm tại Bệnh viện Việt - Đức. Năm 1987 Nguyễn Bửu Triều, Nguyễn Kỳ và Lê Ngọc Từ tổng kết phương pháp cắt nội soi trên 350 trường hợp. Tại thành phố Hồ Chí Minh, Ngô Gia Hy và Trần Văn Sáng đã báo cáo những công trình cải tiến phẫu thuật u xơ tuyến tiền liệt.

Để tìm hiểu nguyên nhân bệnh u xơ tuyến tiền liệt, người ta đã tiến hành nhiều công trình nghiên cứu nhằm giải đáp nguồn gốc phát sinh u xơ tuyến tiền liệt và những nguyên nhân chi phối sự hình thành bệnh này.

Nguồn gốc phát sinh là đề tài tranh luận từ nhiều năm nay. Năm 1902, Albarran J. và Motz B. cho rằng u xơ phát sinh từ những tuyến xung quanh niệu đạo, không liên quan đến tuyến tiền liệt. Marion G. đã liệt bệnh này vào các bệnh của niệu đạo. Nhưng năm 1911, Chevassu M. lại khẳng định rằng chính tuyến tiền liệt gây ra u xơ.

Những công trình cơ bản của Lowsley (1912) cho thấy tuyến tiền liệt của thai nhi có 5 mầm và phát triển thành 5 thuỳ. Năm 1953, Gil Vernet chia tuyến tiền liệt thành hai phần, phần trên ụ núi và phần dưới ụ núi. Nhưng Franks (1954), Price (1963) và Neal Mc. (1981) nhận thấy các thuỳ của tuyến tiền liệt ở thai nhi nhanh chóng kết hợp với nhau để tạo ra 2 vùng: vùng trung tâm gần ụ núi là nơi chịu ảnh hưởng của ơstrogen và sẽ phát triển thành u xơ tuyến tiền liệt; vùng ngoại vi chịu ảnh hưởng của androgen và có khả năng biến thành ung thư. U xơ càng phát triển nhanh thì mô tuyến tiền liệt mau bị đẩy lùi ra ngoại vi, dần dần bị ép thành một vỏ xơ bao bọc u xơ nằm gọn bên trong.

Biết được vùng nào của tuyến tiền liệt là điểm phát sinh u xơ, người ta lại đặt câu hỏi nguyên nhân nào đã chi phối sự hình thành bệnh này. Nguyên nhân gây bệnh chưa được rõ nhưng vì bệnh xuất hiện và phát triển ở người tuổi cao nên ý nghĩ đầu tiên là do sự thay đổi môi trường nội tiết ở tuổi già.

Trước hết, vai trò testosteron là yếu tố quyết định vì nếu cắt tinh hoàn lúc còn trẻ thì không thấy xuất hiện u xơ tuyến tiền liệt. Testosteron là sản phẩm chủ yếu của các tế bào Leydig trong tinh hoàn chiếm 95% toàn bộ testosteron trong cơ thể người. Mặt khác, testosteron chỉ là một tiền hocmon, muốn có được hoạt tính thực sự, testosteron phải được chuyển thành dihydrotestosteron nhờ men 5a - reductaza. Dihydrotestosteron kết hợp với các thụ thể trong tế bào tuyến tiền liệt và chuyển các mệnh lệnh tăng trưởng để biệt hoá tế bào. Trên thực tế, Sitteri và Wilson (1970) thấy nồng độ dihydrotestosteron trong u xơ cao hơn 3 - 4 lần so với nồng độ dihydrotestosteron trong mô tuyến tiền liệt bình thường. Walsh (1984) cũng cho biết tỉ lệ các thụ thể của dihydrotestosteron trong u xơ bao giờ cũng cao hơn ở mô tuyến tiền liệt bình thường.

Tác dụng của ơstrogen cũng rất quan trọng, vì ở nam giới bình thường, ơstrogen tồn tại trong máu nhờ chuyển hoá ngoại vi các hocmon Δ 4 - androstenedino của các tuyến thượng thận và testosteron của tinh hoàn. Trong thời kì bào thai, từ tuần lễ thứ 20, ơstrogen của mẹ và nhau đã thúc đẩy quá trình biệt hoá tuyến tiền liệt của thai nhi. Có tác giả cho rằng quá trình bệnh lí u xơ là sự thức tỉnh quá trình hình thành tự nhiên của tuyến tiền liệt trong bào thai. Các công trình khác cho thấy có sự thay đổi trong tỉ số testosteron và ơstrogen vì ở tuổi già, testosteron trong máu giảm dần trong khi ơstrogen lại tăng lên. Ơstrogen làm tăng tỉ lệ các thụ thể đối với androgen trong tuyến tiền liệt.

Ơstrogen còn tác động lên SHBG (sex hormon binding globulin), làm tăng nồng độ nội tế bào của dihydrotestosteron, tác động đến prolactin và làm tăng tiềm lực của androgen.

Tóm lại, ảnh hưởng qua lại giữa androgen và ơstrogen có khả năng giải thích quá trình sinh bệnh của u xơ tuyến tiền liệt.

Giải phẫu bệnh: Về đại thể, u xơ tuyến tiền liệt là một khối hình tròn chia làm 2 hoặc 3 thuỳ, áp sát về phía trước nhưng dính chặt về phía sau. Khối lượng từ 10g đến hơn 100g, trung bình 30g. U xơ phát triển từ trung tâm đến ngoại vi, chủ yếu vào lòng bàng quang, hay về phía trực tràng, có khi đội cả vùng tam giác bàng quang lên. Về phía dưới, những u xơ còn có thể bè ra hai bên dưới ụ núi. U xơ càng phát triển, càng đẩy lùi mô tuyến tiền liệt ra ngoại vi, cấu tạo thành một vỏ có nhiều lớp bao bọc u xơ. U xơ được bóc ra khỏi vỏ bọc một cách dễ dàng và đó là điều kiện thuận lợi của các phương pháp bóc tách u xơ trong các phẫu thuật đường trên.

Về vi thể, u xơ tuyến tiền liệt do nhiều nhân, trong mỗi nhân có sự tham gia nhiều hay ít của các thành phần: tuyến, xơ và cơ. Trong mô đệm có các sợi cơ trơn và chất tạo keo. Thành phần tuyến gồm các chùm nang, có nhiều hình nhú. Viền các chùm nang là 2 lớp tế bào: lớp tế bào tiết, hình khối, cao, với nhân nằm sát màng đáy; lớp tế bào đáy, dẹt và nhỏ, không thấy nhân chia. Có thể phân biệt mô u xơ với mô tuyến tiền liệt bình thường nhờ các dấu hiệu như nhồi máu, giãn các chùm nang, dị sản tế bào biểu mô. Sau cùng, cần chú ý sự tồn tại mô ung thư tuyến tiền liệt trên, khoảng 10% bệnh nhân có u xơ (Franks, 1976).

U xơ tuyến tiền liệt là nguyên nhân thường gặp nhất gây hội chứng tắc đường niệu dưới bàng quang. Niệu đạo tuyến tiền liệt bị kéo dài và bị chèn ép bởi 2 thuỳ bên. Bàng quang dày gấp 2 - 3 lần so với bình thường, các thớ cơ phì đại, bị các tương bào và tế bào lympho xâm nhiễm. Mặt khác, do áp lực trong bàng quan khi đi tiểu tăng từ 30 - 50cm nước hoặc cao hơn, niêm mạc bàng quang bị đẩy qua các thớ cơ ra ngoài, tạo thành các hình lồi lõm trong lòng bàng quang mà người ta thường gọi là cột và hang. Một số hang có thể biến thành túi thừa bàng quang. Vùng tam giác bàng quang dễ bị phì đại và chèn ép làm hẹp đoạn niệu quản chui qua bàng quang. Điều này làm trở ngại cho dòng nước tiểu từ niệu quản xuống, làm tăng áp lực trong lòng niệu quản và đến giai đoạn không bù trừ, tác dụng "van" của lỗ niệu quản mất đi. Sự trào ngược nước tiểu từ bàng quang lên niệu quản và đài bể thận không tránh khỏi khi bàng quang còn tồn đọng nước tiểu do không đủ khả năng tống hết nước tiểu ra ngoài. Ở giai đoạn này, áp lực nước tiểu làm giãn đài bể thận, gây thận ứ nước, viêm thận - bể thận, suy thận và hỏng thận trong khi bàng quang giãn và mất dần trương lực.

Tuỳ theo sự phát triển của u xơ và sự thích ứng của cơ thể bệnh nhân, ***triệu chứng bệnh*** có thể chia làm 3 giai đoạn: Giai đoạn 1 là giai đoạn cơ năng, chưa có tổn thương thực thể. Bệnh nhân đi tiểu khó, với các biểu hiện như nước tiểu ra chậm,

dòng nước tiểu nhỏ và yếu, ngắt quãng, đi tiểu xong còn nhỏ giọt, thời gian đi tiểu kéo dài. Đồng thời, do sự kích thích của cơ bàng quang phì đại, bệnh nhân có chứng đi tiểu vội, buồn đi tiểu là phải đi ngay, đi nhiều lần trong ngày và đêm, đặc biệt về gần sáng. Giai đoạn 2 là giai đoạn đã có tổn thương thực thể tức là bàng quang giãn là có tồn đọng nước tiểu trên 100ml. Ở giai này, bệnh nhân đi tiểu khó, nhiều lần với mức độ tăng lên, ảnh hưởng đến sinh hoạt. Đi tiểu xong, bệnh nhân vẫn còn cảm giác đái không hết và một lúc sau, lại phải đi tiểu. Những hiện tượng này làm bệnh nhân lo lắng, đặc biệt sự ứ đọng nước tiểu thường kèm theo các dấu hiệu nhiễm khuẩn với các biểu hiện đi tiểu buốt, nước tiểu đục. Giai đoạn 3 là giai đoạn có tổn thương thực thể nặng, ảnh hưởng đến chức năng thận và sự thích ứng của cơ thể đã giảm sút. Đây là giai đoạn không bù trừ. Lúc này cơ thành bàng quang mỏng, mất trương lực, ứ đọng nước tiểu tăng, kèm theo nhiễm khuẩn. Các triệu chứng đi tiểu khó tăng đến mức bệnh nhân phải đi tiểu nhiều lần, có khi dẫn đến tình trạng nghịch lí là đái rỉ liên tục do nước tiểu tràn đầy bàng quang giãn căng. Ở giai đoạn này, các triệu chứng toàn thân xuất hiện rầm rộ như thiếu máu, buồn nôn, ăn kém, buồn ngủ, mệt mỏi, phù, tăng huyết áp. Đó là những biểu hiện suy thận do tắc đường tiết niệu. Trong thực tế, quá trình diễn biến theo 3 giai đoạn trên không phải lúc nào cũng xuất hiện. Sự tiến triển của bệnh còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố, đặc biệt là sự tăng trưởng của u xơ, sự thích ứng của cơ thể và cách sinh hoạt của từng người. Mặt khác, trong bất cứ giai đoạn nào, bí đái hoàn toàn cũng vẫn có thể xảy ra và đặt bệnh nhân trong tình trạng cấp cứu.

Những biến chứng thường gặp là bí đái hoàn toàn, làm bệnh nhân đau quặn dữ dội vùng bụng dưới; bí đái không hoàn toàn, bệnh nhân đái được nhưng nước tiểu còn ứ đọng trong bàng quang trên 100ml; túi thừa bàng quang; sỏi bàng quang; đái ra máu; nhiễm khuẩn tiết niệu; suy thận do viêm thận bể thận.

Chẩn đoán xác định: Về lâm sàng, trước hết kiểm tra dòng nước tiểu, sau đó thăm khám vùng hạ vị, xem có cầu bàng quang hay không và khám vùng thắt lưng vì thận đã có thể bị ứ nước. Quan trọng là dùng ngón tay thăm khám trực tràng. Rõ ràng là nếu có u xơ, ta sờ thấy khối tuyến tiền liệt to, mềm và cân xứng, mất rãnh giữa, tròn đều, ranh giới rõ rệt và không đau. Nếu u xơ phát triển lên cao, có thể không sờ thấy bờ trên. Mật độ u xơ mềm hoặc chắc nhưng không bao giờ cứng như gỗ mà ta thường gặp trong ung thư tuyến tiền liệt. Lúc thăm khám trực tràng cũng cần kiểm tra trương lực cơ thắt hậu môn để phát hiện các trường hợp viêm nhiễm tuyến tiền liệt và các rối loạn thần kinh có thể dẫn đến đái khó hoặc bí đái. Trong trường hợp nghi vấn có ung thư tuyến tiền liệt, cần làm sinh thiết u.

Trong các ***xét nghiệm***, cần tìm bạch cầu, hồng cầu, vi khuẩn trong nước tiểu; định lượng urê máu và creatinin máu để đánh giá chức năng thận. Trong các phòng thí nghiệm hiện đại, người ta định lượng các chất đánh dấu của ung thư tuyến tiền liệt là photphataza axit và kháng nguyên đặc hiệu của tuyến tiền liệt PSA (prostate specific antigen).

Chụp X quang để kiểm tra có sỏi ở thận và bàng quang không. Chụp niệu đồ tĩnh mạch cho thấy hình khuyết ở đáy bàng quang do u xơ gây nên, thành trong bàng quang có khía cạnh hoặc túi thừa. Phương pháp chụp này cho thấy mức độ giãn bể thận và niệu quản. Trong u xơ khi 2 niệu quản đều giãn thì có sự cân xứng hai bên, khác với hình ảnh mất cân xứng trong ung thư tuyến tiền liệt; khi chụp niệu đạo ngược dòng, hình ảnh niệu đạo được kéo dài ra và có hình lưỡi kiếm.

Soi niệu đạo và bàng quang để xác định sỏi bàng quang không cản quang, túi thừa, u bàng quang. Phương pháp này cho phép đánh giá khối lượng và sự phát triển của u xơ trong lòng bàng quang để quyết định phương pháp mổ.

Siêu âm là một phương pháp mới, ít gây tác dụng phụ và rất có ích. Nhờ siêu âm, có thể chẩn đoán chính xác khối lượng u xơ và chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến tiền liệt.

Các phương pháp đo áp suất bàng quang và đo lưu lượng dòng nước tiểu để đánh giá mức độ rối loạn tiểu tiện chỉ được dùng trong những trường hợp đặc biệt.

Chẩn đoán phân biệt: Nói chung chẩn đoán u xơ tuyến tiền liệt thường không gặp khó khăn với các phương pháp nêu trên. Tuy nhiên để chẩn đoán phân biệt với bệnh hẹp niệu đạo do chấn thương hay viêm nhiễm cần thăm khám bằng điện quang, bằng dụng cụ thăm dò và soi. Đối với bàng quang thần kinh sau chấn thương cột sống hay viêm thần kinh, cần khám thần kinh, phát hiện vùng mất cảm giác ở vùng tầng sinh môn và rối loạn cơ vòng. Trong một số trường hợp, phải sử dụng phương pháp đo áp suất bàng quang và đo lưu lượng dòng nước tiểu để chẩn đoán. Xơ cứng cổ bàng quang có thể xác định bằng thăm khám dụng cụ, soi bàng quang và chụp X quang. Đối với ung thư bàng quang xâm nhiễm vào cổ bàng quang thì chụp X quang thấy hình khuyết và soi bàng quang, phát hiện u bàng quang. Viêm tuyến tiền liệt có biểu hiện viêm đau và kèm theo sốt trong trường hợp cấp tính. Trong apxe tuyến tiền liệt, dùng ngón tay thăm trực tràng có thể phát hiện một khối mủ bùng nhùng, cơ hậu môn nhão. Ung thư tuyến tiền liệt tạo một cảm giác rắn chắc như đá, lúc thăm khám trực tràng. U không đều, xâm nhiễm xung quanh tuyến. Chụp X quang cho thấy những thay đổi đặc hiệu ở niệu đạo, cổ bàng quang và niệu quản. Chụp siêu âm cho thấy những hình ảnh kém âm vang và sự gián đoạn ở vùng vỏ của ung thư. Trong trường hợp khó xác định, phải tiến hành xét nghiệm tìm các chất đánh dấu như photphataza axit và kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (PSA). Sau cùng, sinh thiết đúng vào vùng nghi là ung thư sẽ cho kết quả giải phẫu bệnh chắc chắn.

Do nguyên nhân gây bệnh chưa được xác định rõ nên việc ***phòng bệnh*** thiên về ngăn ngừa các biến chứng và phát hiện giai đoạn tiến triển của bệnh để đề ra phương pháp điều trị thích hợp. Cần ăn uống điều độ, tránh uống rượu. Có chế độ sinh hoạt, lao động, vận động và nghỉ ngơi hợp lí. Tránh ngồi, nằm lâu một chỗ gây cương tụ máu ở vùng khung chậu. Luyện tập và vận động các cơ có chức năng điều hoà khi đi tiểu và đại tiện như cơ thành bụng, cơ hoành và các cơ vùng tầng sinh môn. Tránh viêm nhiễm và ứ đọng nước tiểu lâu vì viêm nhiễm làm tăng nguy cơ tắc đường tiểu tiện gây bí tiểu tiện. Chú ý điều trị bệnh đái tháo đường, bệnh về tiêu hoá.

Điều trị nội khoa u xơ tuyến tiền liệt đã được khẳng định từ lâu. Bệnh không chỉ phát triển đơn điệu từ nhẹ đến nặng và gây ra tắc đái mà ở mỗi người bệnh u tuyến tiến triển rất khác nhau. Đối với số trường hợp nặng, phải làm phẫu thuật. Phần lớn được điều trị bằng nội khoa như chống nhiễm khuẩn tiết niệu bằng kháng sinh đặc hiệu; sử dụng các loại thuốc giảm đau trong các bệnh vùng tầng sinh môn hay sau phẫu thuật hạ vị để giảm kích thích gây rối loạn tiểu tiện. Hạn chế sử dụng các loại thuốc như éphédrine, phényléphrine, vv. để tránh làm tăng sức cản ở cổ bàng quang. Nếu bệnh nhân bí đái hoàn toàn, đặt ống thông Foley vào niệu đạo trong vài ngày để điều trị viêm và tránh cương tụ máu ở vùng cổ bàng quang và tuyến tiền liệt, sau đó bỏ ống thông và tập cho bệnh nhân đi tiểu.

Hiện nay, người ta cố gắng sử dụng các phương pháp không phẫu thuật trong điều trị u xơ tuyến tiền liệt. Caine nhận thấy có 2 yếu tố gây tắc tiểu tiện trong u xơ tuyến tiền liệt: yếu tố tĩnh do sự phì đại của u xơ và yếu tố động là trương lực cơ

trơn của tuyến tiền liệt. Các thuốc tác động lên 2 yếu tố này sẽ làm lưu thông nước tiểu. Nhiều tác giả còn tìm ra các loại thuốc khác hoặc dùng phương pháp cơ học để điều trị u xơ.

Thuốc đối kháng α - adrenecgic: Sự co giãn của cơ trơn trong tuyến tiền liệt hoạt động được nhờ các cơ quan thụ thể α - adrenecgic mặt khác cơ quan thụ thể α- adrenecgic được tìm thấy với mật độ cao ở vùng cổ bàng quang và tuyến tiền liệt. Vì vậy, các loại thuốc ức chế α - adrenecgic có tác dụng làm giãn cơ trơn cổ bàng quang và giải phóng dòng nước tiểu. Caine (1978) dùng phenoxybenzamine , một loại đối kháng α - adrenecgic để điều trị đái khó và đái tắc trong u xơ và thấy có kết quả rõ rệt nhưng thuốc gây một số tác dụng phụ. Shapiro (1981) dùng prazosine, một loại đối kháng α - adrenecgic đặc hiệu hơn và ít gây tác dụng phụ hơn phenoxybenzamine. Hiện nay, có 2 loại thuốc mới được sử dụng là terazosine và Ly 25 3351, có thời gian bán huỷ dài hơn và tác dụng phụ hơn các thuốc khác.

Điều trị nội tiết: Nhiều tác giả đã sử dụng nhiều loại thuốc khác nhau để ngăn cản androgen trong điều trị u xơ. Các loại kháng androgen được dùng là cyprotérone (acetate) (Scott và Wader) hay flutamide (Caine), mégestrol (Geller, 1979), một loại thuốc có tác dụng giống progestérone. Sau cùng, Peters và Walsh (1987) điều trị u xơ bằng nafareline, ***loại chủ vận LHRH***. Nhìn chung, các loại thuốc này đã đem lại một số kết quả bước đầu và có khả năng hạn chế các tác dụng phụ. Ngoài ra Donkervoort (1977) giới thiệu thuốc tadénan, chiết xuất từ loại cây Pygeum afticanum; Farrar và Pryor (1976) dùng bromocriptine để điều trị u xơ tuyến liệt. Burhenne (1984) sử dụng phương pháp cơ học, dùng bóng của ống thông Foley để nong niệu đạo tuyến tiền liệt; Castaneda (1987) dùng bóng nong trong 10 phút và theo dõi qua màn huỳnh quang.

Điều trị ngoại khoa: Cho đến nay, phương pháp phẫu thuật là có hiệu quả nhất để điều trị u xơ tuyến tiền liệt lúc có biến chứng. Tuy nhiên, trong mọi trường hợp phải tuân thủ những chỉ định chặt chẽ.

Trong các chỉ định phẫu thuật tuyệt đối phải kể đến các trường hợp: bí đái hoàn toàn (sau khi đặt ống thông niệu đạo vài ngày, bệnh nhân vẫn không tự đi giải được lúc rút bỏ ống thông); bí đái không hoàn toàn vì ứ đọng nước tiểu là nguyên nhân gây trào ngược nước tiểu lên niệu quản, gây nhiễm khuẩn và suy thận; nhiễm khuẩn tiết niệu, đặc biệt viêm tuyến tiền liệt, viêm bàng quang, viêm thận bể thận; sỏi bàng quang, túi thừa bàng quang, u bàng quang.

Các chỉ định tương đối như đối với một bệnh nhân hen hoặc thường xuyên mất ngủ, u xơ có thể gây nhiều trở ngại hơn so với người khác.

Thầy thuốc cần bàn với bệnh nhân về lợi hại của phẫu thuật trong mọi tình huống. Công tác thăm khám và chuẩn bị phẫu thuật rất quan trọng. Cần thăm khám toàn diện từ tim phổi đến tiêu hoá, thận, thần kinh, tâm thần. Đối với bệnh nhân có urê máu cao, cần đặt ống thông niệu đạo trong vài tuần, có khi phải dẫn lưu bàng quang trong nhiều tháng. Trong những năm gần đây, gây tê vùng được chú ý đặc biệt. Có 2 phương pháp thông dụng nhất là gây tê ngoài bao cứng và gây tê tuỷ sống. Lợi ích của các phương pháp này là ít gây ảnh hưởng xấu đến tâm thần và chức năng các cơ quan chủ yếu như tim mạch, thận, phổi, nội tiết. Việc phẫu thuật tiến hành đơn giản, nhanh chóng và gây biến chứng. Tuy nhiên, đối với các phẫu thuật kéo dài, phải hỗ trợ thêm bằng gây mê.

Các phương pháp phẫu thuật hiện nay tập trung làm 2 loại: phẫu thuật đường trên để bóc u xơ và cắt nội soi qua niệu đạo.

Phẫu thuật đường trên gồm phẫu thuật qua thành bàng quang và phẫu thuật sau xương mu. Trong 2 phương pháp này, người phẫu thuật dùng ngón tay bóc u xơ ra khỏi vỏ, sau đó cầm máu kĩ, đóng lại thành bàng quang hay bao tuyến tiền liệt và chỉ để lại một ống thông niệu đạo để dẫn lưu nước tiểu trong nhiều ngày. Các phương pháp này thích hợp với những u xơ trên 50g hoặc nếu có kèm theo hẹp niệu đạo, xơ cứng khớp háng. Phẫu thuật qua thành bàng quang có thể được tiến hành rộng rãi trong nhiều trường hợp đặc biệt ở bệnh nhân béo bệu, hoặc có kèm theo sỏi, u hay túi thừa bàng quang. Phẫu thuật sau xương mu có thuận lợi là cầm máu dễ dàng, bệnh nhân phục hồi tiểu tiện nhanh và ra viện sớm hơn. Ở Việt Nam, các thầy thuốc thường dùng hai phương pháp phẫu thuật trên đây.

Phương pháp cắt nội soi u xơ qua niệu đạo là phương pháp mới được sử dụng rộng rãi trong những năm gần đây ở các nước phát triển. Nhờ những tiến bộ về điện và quang học, người ta đã sáng chế ra những loại máy thu nhỏ và tiện lợi lúc vận hành. Vì vậy, phương pháp này ngày càng chiếm ưu thế và thay thế dần các phương pháp trên. Ở các nước kĩ nghệ phát triển, phương pháp cắt nội soi được sử dụng cho trên 90% các bệnh nhân, cho phép mổ u xơ đối với các bệnh nhân già yếu, có nhiều bệnh mạn tính, vì ít gây chảy máu, ít gây đau và có khả năng rút ngắn ngày nằm điều trị. Phương pháp này thích hợp với các loại u xơ nhỏ và vừa, dưới 30g (tức là đa số các trường hợp).

Ở Việt Nam, các phương pháp mổ đường trên là phổ biến. Tại các thành phố lớn, nhiều trung tâm bắt đầu sử dụng cắt nội soi qua niệu đạo có kết quả tốt.

Kết quả điều trị ngoại khoa: Tỉ lệ tử vong được hạ thấp từ 1- 2% với phẫu thuật đường trên, dưới 0,5% đối với cắt nội soi. Trong thời kì hậu phẫu, phải theo dõi sát tình hình bệnh nhân và đề phòng các biến chứng sớm. Ở Việt Nam các biến chứng về tim mạch ít gặp hơn ở Châu Âu và Châu Mĩ nhưng vẫn cần phải chú ý đến một số biến chứng sau: Chảy máu là biến chứng hay xảy ra, làm tắc các ống thông, gây chảy máu thêm và gây nhiễm khuẩn. Nhiễm khuẩn cũng là biến chứng hay gặp. Cần chú ý khâu vô trùng trong khi mổ cũng như sau mổ, tránh tắc ống thông và dùng kháng sinh theo chỉ dẫn của kháng sinh đồ. Để tránh suy thận sau mổ, cần chuẩn bị tốt bệnh nhân trước khi mổ, điều chỉnh nước và điện giải, điều trị suy thận, tránh làm tổn thương niệu quản lúc mổ. Chú ý khâu vô trùng sau hậu phẫu. Đối với phương pháp cắt nội soi, đề phòng hội chứng nội soi do tái hấp thụ nước vào cơ thể gây loãng máu. Các biến chứng muộn có thể gặp là đái rỉ, hẹp niệu đạo, đái khó và rò nước tiểu. Chức năng sinh dục vẫn không thay đổi, tuy phóng tinh yếu và có thể ngược dòng. Thời gian điều trị đối với các phẫu thuật đường trên trung bình là 2 tuần lễ, đối với cắt nội soi là 5 ngày.

Để điều trị bí tiểu tiện ở người tuổi cao, y học dân tộc cũng đã sử dụng nhiều bài thuốc. Thông dụng nhất là bài thuốc sau: cao ban long 20g, bông mã đề 12g, nhục quế 4g, rễ cỏ tranh 12g. Ngoài ra, châm cứu ở các huyệt: Bàng quang du, Trung cực, Tam tiêu, Ủy dương, có khả năng giải quyết bí đái.

U xơ tuyến tiền liệt là u lành tính thường gặp ở người tuổi cao. Điều trị ngoại khoa trong những trường hợp có biến chứng thường đem lại cuộc sống bình thường cho bệnh nhân. Tuy nhiên, công tác phòng bệnh và điều trị nội khoa có khả năng giải quyết những biến chứng nhẹ, thường gặp trong đại đa số người tuổi cao mắc bệnh này. Hi vọng trong tương lai gần đây, công tác điều trị nội khoa sẽ có hiệu lực hơn và ít gây tác dụng phụ hơn.

U XƠ TỬ CUNG

Giáo sư Dương Thị Cương

U xơ tử cung (còn gọi là u xơ cơ tử cung, u cơ tử cung, u cơ nhẵn tử cung) là bệnh thường gặp nhất trong các khối u của tử cung. U xơ tử cung là một khối u lành tính phát triển trong lớp cơ tử cung; trong khối u chủ yếu là sợi cơ hơn là sợi xơ. Có thể có một nhân xơ ở tử cung, nhưng thường có nhiều nhân xơ ở khắp tử cung nhân có kích thước nhỏ hoặc lớn; phần lớn nhân phát triển ở thân tử cung nhưng hãn hữu có thể thấy nhân ở cổ tử cung, ở dây chằng tròn hay dây chằng rộng. Tỉ lệ nhân xơ bị ung thư hoá chỉ khoảng 0,5%.

Người ta chưa rõ nguyên nhân gây u xơ tử cung nhưng đã thấy ơstrogen có tác động rõ ràng lên nhân xơ. Những người có nhân xơ thường là người cường ơstrogen. Rõ ràng là sử dụng một liều cao ơstrogen sẽ làm cho nhân xơ to nhanh lên, nhân xơ cũng to nhanh và mềm ra cùng với tử cung khi có thai và nhân xơ ngừng phát triển khi đến tuổi mãn kinh. Tuy nhiên, vẫn chưa có lí lẽ vững chắc để chứng minh là ơstrogen gây ra các nhân xơ tử cung và người ta còn chưa biết cường ơstrogen là nguyên nhân hay hậu quả của các nhân xơ tử cung.

Tỉ lệ nhân xơ ở tử cung khá cao. Ở Hoa Kì, theo Ralph Benson có tới 20% phụ nữ trên 35 tuổi có nhân xơ ở tử cung; số phụ nữ da đen bị nhân xơ tử cung gấp 3 lần phụ nữ da trắng. Tỉ lệ u xơ tử cung ở Việt Nam là 18 - 20% trong số các bệnh phụ khoa, tỉ lệ này còn thấp, có lẽ vì có những chị em có u xơ nhưng không có triệu chứng gì nên chưa đi khám. Mặc dù nhân xơ ở thể nhỏ không có triệu chứng gì nhưng đôi khi nhân xơ cũng có thể gây ra những triệu chứng cấp cứu đòi hỏi phải xử lí ngay.

Người ta thấy nhân xơ thường phát triển trên cơ địa cường ơstrogen và thường gặp ở phụ nữ tiền mãn kinh.

Nhân xơ tử cung có nguồn gốc ở lớp cơ và có thể phân loại theo vị trí giải phẫu như sau:

Nhân xơ dưới niêm mạc phát triển ngay dưới niêm mạc tử cung và lớn dần về phía buồng tử cung. Loại nhân xơ này có thể có cuống và mọc vào buồng tử cung, có khi qua buồng cổ tử cung mọc về phía âm đạo. Loại nhân xơ có cuống này có thể bị xoắn hoặc nhiễm khuẩn.

Nhân xơ kẽ hay nhân xơ trong lớp cơ nằm trong lớp cơ tử cung làm cho lớp cơ phì đại.

Nhân xơ dưới phúc mạc phát triển về phía ổ bụng, đội phúc mạc lên, đôi khi có thể có cuống. Nếu nhân xơ dưới phúc mạc phát triển trong hai lá dây chằng rộng sẽ trở thành nhân xơ trong dây chằng.

Triệu chứng

Triệu chứng cơ năng: Một nhân xơ có thể không gây triệu chứng nào nhất là nếu bệnh nhân béo bệu thì nhân xơ to mà bệnh nhân không biết. Tuỳ theo vị trí giải phẫu và khối lượng, nhân xơ có thể gây ra các triệu chứng sau:

Chảy máu bất thường là triệu chứng quan trọng nhất. Lúc đầu thường là rong kinh, sau đó có thể gây cường kinh (máu kinh ra nhiều hơn bình thường), cuối cùng chu kì kinh cũng bị thay đổi. Chảy máu bất thường do các nhân xơ cuối cùng sẽ dẫn tới thiếu máu.

Đau bụng là triệu chứng ít gặp. Thường đau do nhân xơ bị thoái hoá, nhân xơ bị xoắn hoặc tử cung co bóp để tống nhân xơ dưới phúc mạc ra khỏi buồng tử cung. Các nhân xơ to có thể gây ra cảm giác nặng nề ở vùng bụng dưới. Các nhân xơ phát triển trong tiểu khung có thể gây ra chèn ép các dây thần kinh gây đau lan toả xuống các chi dưới.

Chèn ép: Các nhân xơ trong dây chằng có thể gây chèn ép các tạng ở tiểu khung như niệu quản, bàng quang, trực tràng, tạo ra các triệu chứng tiết niệu, tiêu hoá.

Vô sinh: Các nhân xơ có thể gây vô sinh, nếu chúng làm biến dạng buồng tử cung, gây sẩy thai, đẻ non.

Khám thực thể: Khám phụ khoa bằng hai tay có thể dễ dàng phát hiện nhân xơ tử cung. Đôi khi có thể thấy cổ tử cung bị kéo cao lên trên khớp vệ do nhân xơ to ở cổ tử cung. Phối hợp khám phụ khoa với các triệu chứng cơ năng, chúng ta có thể xác định được vị trí của nhân xơ.

Nhân xơ dưới phúc mạc sẽ lồi vào trong ổ bụng làm mặt ngoài tử cung biến dạng, ta có thể nắn thấy ngay dưới bàn tay đặt trên bụng. Loại nhân xơ này ít gây chảy máu.

Nhân xơ trong lớp cơ tử cung cũng ít gây chảy máu nhưng làm cho toàn bộ tử cung to lên, rất hay lầm với có thai trong tử cung.

Nhân xơ dưới niêm mạc phát triển về phía buồng tử cung sẽ gây chảy máu nhiều do nhân bị nhiễm khuẩn. Tuy vậy khi khám lại khó biết vì tử cung gần như bình thường. Nếu là một nhân xơ có cuống (loại polip tử cung) ta có thể nhìn thấy nhân khi đặt mỏ vịt kiểm tra âm đạo và cổ tử cung.

Các xét nghiệm cận lâm sàng: Xét nghiệm máu thường thấy giảm hồng cầu, do bệnh nhân bị mất máu kéo dài. Bạch cầu có thể tăng và tốc độ lắng máu thường cao.

Chụp buồng tử cung bằng thuốc cản quang có thể thấy buồng trứng tử cung bị biến dạng, có hình khuyết (nhân xơ dưới niêm mạc), toàn bộ buồng tử cung to ra (nhân trong lớp kẽ). Nếu nhân xơ dưới phúc mạc thì chụp buồng tử cung vẫn thấy tử cung bình thường.

Siêu âm: có thể nhìn thấy rõ nhân xơ có các âm vang khác biệt với tử cung.

Đo buồng tử cung: thường thấy buồng tử cung to hơn bình thường. Nếu nhân xơ trong buồng tử cung, thước đo có thể chạm vào nhân và bị lệch hướng.

Nạo buồng tử cung: trường hợp có nhân xơ tử cung, kết quả giải phẫu bệnh sẽ cho thấy niêm mạc tử cung quá sản, các tuyến chế tiết nhiều, hình ảnh cường ơstrogen.

Chẩn đoán phân biệt: Có thai trong tử cung có thể lầm với một nhân xơ trong lớp kẽ vì thấy tử cung to và mềm. Cần hỏi kĩ tiền sử và xác định bằng xét nghiệm HCG thấy dương tính.

Thai chết lưu trong tử cung có thể lầm với nhân xơ tử cung vì cũng ra huyết và tử cung to hơn bình thường. Hỏi kĩ tiền sử sẽ thấy có chậm kinh, có nghén, ra huyết đen.

Khối u buồng trứng có thể lầm với nhân xơ tử cung đặc biệt nhân xơ có cuống dưới phúc mạc. Phải thăm khám kĩ để nhận định sự di động của khối u so với tử cung. Chụp phim tử cung

vòi trứng cũng có thể thấy hình ảnh vòi trứng bị kéo dài ra quanh khối u buồng trứng.

Các biến chứng: Chảy máu dẫn tới thiếu máu là biến chứng thường gặp, khiến bệnh nhân phải đến cấp cứu tại bệnh viện.

Chèn ép niệu quản, bàng quang, đại tràng có thể gặp do nhân xơ to gây ra.

Nhân xơ tử cung có thể là nguyên nhân gây vô sinh do buồng tử cung biến dạng gây sẩy, đẻ non.

Khi chuyển dạ đẻ, nhân xơ tử cung ở eo có thể gây ra các ngôi bất thường, có thể trở thành khối u tiền đạo, chặn đường đi của ngôi thai.

Sau khi đẻ, nhân xơ tử cung có thể ảnh hưởng tới sự co hồi tử cung, gây chảy máu sau đẻ.

Trong thời kì hậu sản, nhân xơ tử cung có thể bị nhiễm khuẩn.

Nhân xơ tử cung to nhanh cùng với tử cung có thai và mềm ra trong thời kì thai nghén. Do đó, đẻ nhiều lần liên tiếp có thể làm mất đi những nhân xơ nhỏ.

Phòng bệnh: Dùng ơstrogen phải thận trọng. Khi dùng thuốc uống tránh thai phải chọn loại có hàm lượng ơstrogen thấp nhất và phải theo dõi lâm sàng đều đặn, đặc biệt với người tiền mãn kinh.

Việc lựa chọn phương pháp điều trị phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân, số lần đẻ, tình trạng có thai hay không, sức khoẻ toàn thân, các triệu chứng lâm sàng, vị trí và khối lượng nhân xơ.

Trong nhiều trường hợp, nhân xơ tử cung không cần phải điều trị nếu không gây ra một triệu trứng gì hoặc nếu bệnh nhân đã mãn kinh. Tuy nhiên, phải biết chắc chắn đó là nhân xơ chứ không phải là khối u buồng trứng, vì vậy thầy thuốc phải khám lại để theo dõi bệnh nhân 6 tháng một lần.

Điều trị phẫu thuật là phương pháp điều trị rẻ tiền và triệt để nhất.

Cũng khó xác định nhân xơ to đến đâu thì nên mổ nhưng đa số thầy thuốc cho là nên mổ lấy nhân xơ nếu nhân xơ to bằng tử cung có thai từ 12 - 14 tuần mặc dù chưa có triệu chứng chèn ép và chảy máu.

Khi mổ có thể dùng các phương pháp sau:

Bóc tách nhân xơ: Có thể bóc tách nhân xơ rồi khâu phục hồi lớp cơ tử cung để bảo tồn tử cung nếu bệnh nhân còn trẻ, còn muốn sinh đẻ. Chỉ định bóc tách nhân xơ nếu có một hoặc hai nhân, nhân nằm trong lớp cơ. Tuy vậy, nhân xơ vẫn có thể tái phát sau khi bóc tách.

Xoắn bỏ nhân xơ đường âm đạo: Nếu nhân xơ có cuống mọc thò ra âm đạo có thể xoắn bỏ nhân sát tận cuống. Nếu cuống to nên khâu hoặc đốt điện để cầm máu ở chân cuống.

Cắt tử cung ngang eo hoặc hoàn toàn: Nếu bệnh nhân lớn tuổi, nhân xơ to, nhiều nhân xơ thì cắt tử cung để lấy đi toàn bộ các nhân. Tuỳ theo tình trạng cổ tử cung, tuổi bệnh nhân mà quyết định cắt hoàn toàn hay cắt ngang eo (không hoàn toàn) và có giữ lại hai buồng trứng hay không.

Trong trường hợp nhân xơ tử cung gây biến chứng nhẹ hoặc trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định mổ vì một bệnh toàn thân khác (ví dụ đái tháo đường, cao huyết áp), có thể ***điều trị nội khoa.***

Dùng progestatif tổng hợp từ ngày 15 - 24 của chu kì kinh: ***duphaston*** 5mg x 2 viên/ngày.

Progestérone ống: 10mg - 20mg/2 ngày một lần vào các ngày 16, 18, 20, 22, 24 của chu kì kinh.

Nếu bệnh nhân chảy máu nhiều có thể nạo toàn bộ buồng tử cung để cầm máu trong khi chuẩn bị phẫu thuật.

Trong thời kì có thai, nhân xơ tử cung to nhanh lên cùng với tử cung nhưng không có chỉ định mổ lấy nhân. Phần lớn bệnh nhân có thể đẻ bình thường nếu nhân xơ ở thân tử cung. Nếu nhân xơ ở eo hay ở cổ tử cung tạo thành khối u tiền đạo, chặn đường xuống của thai thì phải mổ lấy thai. Khi mổ, không có chỉ định bóc tách nhân xơ trừ khi nhân xơ dưới phúc mạc có cuống, có thể cắt bỏ dễ dàng. Sau khi đẻ, tử cung co hồi bình thường, nhân xơ nhỏ lại, lúc đó sẽ quyết định có cần mổ hay không.

Tóm lại, u xơ tử cung là khối u lành tính rất hay gặp ở phụ nữ. Thời gian tiến triển của nhân xơ khá lâu, trong 5 - 10 năm, vì vậy chỉ cần phẫu thuật khi có các biến chứng chảy máu, chèn ép.

UNG THƯ DẠ DÀY

Giáo sư Nguyễn Văn Vân

Ung thư dạ dày là bệnh phổ biến, tần số xuất hiện khác nhau tuỳ theo từng vùng. Theo tài liệu của Viện ung thư Hà Nội (nay là Bệnh viện K), từ 1955 - 66 có 13.403 trường hợp ung thư các loại, trong đó có 1.367 trường hợp ung thư dạ dày, chiếm 10,19%. Nam bị nhiều hơn nữ (trong 1.367 trường hợp, nam: 892 trường hợp, chiếm 12,97%; nữ: 475 trường hợp, chiếm 7,27%). Ung thư dạ dày ở nam giới đứng hàng thứ hai sau ung thư vòm (969 trường hợp, 14,08%) còn ở nữ giới xếp thứ tư sau ung thư tử cung, vú và rau.

Tại Bệnh viện Việt - Đức trong 11 năm (1960 - 70), có 1244 bệnh nhân đã mổ do ung thư dạ dày. Cũng trong thời gian đó, có 3075 bệnh nhân phải mổ vì loét tá tràng hay dạ dày. Nếu tính cả số bệnh nhân đã mổ ở các bệnh viện tỉnh thì số người bị ung thư dạ dày còn cao hơn nhiều.

Tại Bệnh viện Việt - Đức trong 3 năm (1986 - 88), ung thư dạ dày vẫn chiếm hàng đầu, sau đó mới đến ung thư gan, đại tràng, thực quản, trực tràng. Phần lớn bệnh nhân đến bệnh viện muộn. Có những trường hợp chỉ dựa vào triệu chứng lâm sàng đã chẩn đoán được bệnh. Một số bệnh nhân có biến chứng teo môn vị, nôn ra máu và cổ trướng mới đến khám. Cũng có bệnh nhân đến sớm và chẩn đoán đúng nhưng lại không mổ. Cách mổ tuỳ từng bệnh nhân, chủ yếu là vị trí ung thư cũng như sự lan tràn của nó tới các cơ quan lân cận. Có trường hợp phải cắt bỏ toàn bộ dạ dày, 4/5, 3/4 hay 2/3 dạ dày. Nhưng có ca không làm được, mở bụng ra rồi phải đóng lại. Có khi, ngoài một phần hay toàn bộ dạ dày đã cắt bỏ, còn phải cắt thêm thường là một phần hay nhiều cơ quan khác (lách, đuôi tuỵ, gan và đại tràng).

Kiểm tra hằng năm cho thấy sau khi mổ, kết quả không tốt. Có nhiều nguyên nhân nhưng nguyên nhân chính là bệnh nhân đến muộn. Thời gian sống thêm sau mổ tuỳ thuộc nhiều yếu tố và yếu tố chính là di căn. Chỉ nói riêng về di căn hạch, theo

David State, khi chưa có di căn, bệnh nhân sống thêm trên 5 năm chiếm 60%, sau khi có di căn, tỉ lệ này chỉ có 5%.

Giải phẫu bệnh: Theo vị trí tổn thương có 2 thể là ung thư gần môn vị, tâm vị; ung thư xa môn vị, tâm vị.

Theo thống kê của Bệnh viện Việt - Đức (1959- 68), trong số 771 trường hợp ung thư dạ dày, có 507 trường hợp ung thư gần môn vị. Loại này tiến triển âm thầm nhưng khá nhanh. Thời kì đầu, các triệu chứng rất nghèo nàn, đến giai đoạn phát triển, các triệu chứng về lâm sàng và X quang vừa có nhiều lại biểu hiện rõ nét. Môn vị có thể bị hẹp hay không bị hẹp. Chẩn đoán hẹp môn vị thì dễ song chẩn đoán nguyên nhân do loét hay ung thư lại khó. Có trường hợp chẩn đoán được trước khi mổ nhưng cũng có trường hợp chỉ chẩn đoán được sau khi mổ. Trong ung thư, môn vị thường bị hẹp vì mô ung thư xâm nhiễm làm cho nó cứng ra và không co thắt lại được dễ dàng. Từ 1957 - 67, Bệnh viện Việt - Đức đã mổ 62 trường hợp ung thư gần tâm vị, kết quả xấu, tỉ lệ tử vong tới 30%.

Theo giải phẫu, ung thư vùng tâm vị được phân loại như sau: ung thư tâm vị (rất hiếm), ung thư dưới tâm vị (nhiều nhất), ung thư trên tâm vị (thường phát triển về mặt sau dạ dày), ung thư thành vị (xa tâm vị và thường dính vào cơ hoành).

Các loại ung thư nói trên có tính chất chung là tiến triển âm thầm và rất khó phát hiện ở thời kì đầu. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, X quang và soi dạ dày. Về lâm sàng, có 2 triệu chứng chính: Bệnh nhân bị nghẹn và gầy nhanh, nghẹn tăng dần và liên tục, khác hẳn với nghẹn so với co thắt tâm vị (khi có khi không). Nghẹn là triệu chứng chính nhưng lại xuất hiện muộn. Gầy nhanh: có bệnh nhân chỉ trong một tháng sút 10kg.

Chụp thực quản - dạ dày thấy: các triệu chứng ở thực quản như giãn trên tâm vị (trường hợp bị co thắt giãn to hơn); hẹp thực quản bụng, 1 hoặc 2 bờ thực quản nham nhở; có hình khuyết rõ ở dưới tâm vị hay ở phía môn vị.

Khi chụp phim thấy có 1 trong 3 trường hợp sau: Baryt qua thực quản và tâm vị dễ dàng, như vậy thực quản và tâm vị bình thường nhưng không khẳng định được phần trên hay dưới tâm vị không có tổn thương; baryt qua thực quản nhanh nhưng tới tâm vị thì xuống chậm, chứng tỏ thực quản chưa bị tổn thương nhưng có thể tâm vị bị phình vì đã có tổn thương; trong trường hợp này, phải chụp ở tư thế đầu dốc; baryt xuống gần tới cơ hoành thì chảy chậm hẳn, qua tâm vị rất chậm, lòng tâm vị hẹp, ngoằn ngoèo. Đây là tổn thương ở tâm vị đã lan lên thực quản.

Ung thư ở bờ cong lớn tiến triển rất âm thầm. Người bệnh đau ít và nếu có chảy máu, khi đi đại tiện thấy phân đen. Chụp X quang thấy hình khuyết ở bờ cong lớn hay một đoạn của bờ cong lớn nham nhở. Nếu hình khuyết hay hình nham nhở ở phần ngang bờ cong lớn thì đó là hình ảnh của ung thư.

Ung thư ở bờ cong nhỏ thường gặp ở bệnh nhân đau nhiều và do tính chất của cơn đau, dễ lầm với loét. Ỉa phân đen hay gặp hơn nôn ra máu. Tuỳ theo từng thời kì, trên phim chụp dạ dày có thể thấy một đoạn cứng ở bờ cong nhỏ, một đoạn lún xuống, một ổ loét to hoặc nhỏ có hình thấu kính, hình khuyết, góc bờ cong nhỏ mở rộng, hang vị bị cắt cụt, vv. Nếu ổ loét ở phần đứng bờ cong nhỏ, chưa khẳng định được ổ loét đó đã ung thư hoá nhưng khi ở phần ngang, khả năng loét ung thư hoá cao hơn mặc dù kích thước còn nhỏ. Ổ loét ở ngay đuôi tâm vị được coi như ung thư.

Ung thư ở mặt trước và mặt sau rất hiếm và ít được thể hiện trên phim, soi dạ dày mới thấy. Đặc biệt, loại ung thư này có thể làm thân dạ dày thu hẹp lại và trên phim có hình dạ dày 2 túi thông nhau bằng một eo. Túi trên có thể to bằng hay nhỏ hơn túi dưới. Eo thẳng hoặc ngoằn ngoèo.

Ung thư toàn bộ dạ dày cũng rất hiếm, gặp ở nam nhiều hơn ở nữ. Đặc biệt, thành dạ dày có thể dày tới 2cm nhưng niêm mạc vẫn bình thường. Bệnh tiến triển rất chậm, ít đau và cũng ít chảy máu. Cơ thể gầy nhưng chậm, khám bụng sờ thấy hoặc không thấy khối u. Trên phim, dạ dày có hình một cái ống dài, thành cứng, không có nhu động.

Về đại thể, ung thư dạ dày có 4 hình thái:

Ung thư tại chỗ: Tổn thương ở biểu mô hay phần đệm lớp niêm mạc nhưng chưa phá vỡ lớp cơ niêm mạc. Trong hình thái này, nhìn phía ngoài dạ dày không thấy gì khác thường nhưng nắn tỉ mỉ có thể thấy một vùng hơi cộm ở thành dạ dày. Khi mở dạ dày, có một ổ loét nhỏ, mỏng, bờ không rõ hoặc vết xước trên niêm mạc. Đây là giai đoạn sớm của ung thư, nếu mổ sớm, kết quả sau mổ khá tốt.

Hình thái sùi: Nhìn thấy thành mạc co lại, màu trắng trong và bóng không còn nữa mà được thay thế bằng màu trắng đục. Nắn thấy một khối u, to hay nhỏ. Mở dạ dày thấy khối u, ở giữa có ổ loét chứa mô hoại tử. Thành dạ dày quanh khối u cứng và không còn các nếp niêm mạc.

Hình thái loét: Có thể gặp loét mỏng ở niêm mạc, bờ loét không nổi rõ và không đều. Nhưng thường là loét lớn sâu, bờ tròn đều. Xung quanh ổ loét không còn nếp niêm mạc. Hình thái này dễ lầm với loét lành tính.

Hình thái thâm nhiễm: Thành dạ dày cứng, nắn có cảm giác như cầm một miếng bìa dày. Có thể gặp dạng đặc biệt của hình thái này: mô xơ phát triển mạnh, lan ra toàn bộ dạ dày làm cho dạ dày hẹp hẳn lại giống như một ống cao su.

Về vi thể, cũng có nhiều loại ung thư phát sinh từ các tế bào khác nhau ở thành dạ dày.

Ung thư biểu mô: Thể biệt hoá có cấu trúc hình tuyến (ung thư biểu mô tuyến) là loại hay gặp nhất. Tế bào ung thư có thể xếp thành bè hoặc thể nhầy. Thể không biệt hoá có các tế bào to, nhiều nhân, xâm lấn mạnh, đôi khi không thấy rõ cấu trúc của biểu mô nên khó xác định. Có trường hợp 2 thể trên xen lẫn nhau.

Sacom: Nhóm ung thư này ít gặp hơn nhiều so với ung thư biểu mô trong đó u lympho ác tính không Hodgkin và Hodgkin chiếm ưu thế (2/3 các sacom). Số còn lại là sacom xơ, sacom cơ nhẵn, sacom mạch, vv. phát sinh từ trung mô.

Hướng lan trong mô thành dạ dày: Từ lớp biểu mô, tổn thương phát triển dần ra phía ngoài. Bắt đầu là ung thư tại chỗ, tế bào u chỉ phát triển trong biểu mô hay sâu hơn, trong lớp đệm của niêm mạc. Sau đó, u phá vỡ lớp cơ niêm để vào lớp dưới niêm mạc, xâm nhập lớp cơ tiến tới phá vỡ thanh mạc và xâm lấn các cơ quan lân cận.

Lan vào cơ quan lân cận: phúc mạc, gan, tuỵ, mạc nối, mạc treo, đại tràng ngang, lách, túi cùng Douglas, buồng trứng.

Lan vào hạch: chiếm từ 50 - 80% các trường hợp. Tuỳ theo vị trí của ung thư, hạch bị lan tới có thể là nhóm hạch động mạch vành - vị gồm các hạch ở bờ cong nhỏ, ở tâm vị và ở gốc động mạch vành - vị; nhóm hạch động mạcnh môn vị và động mạch gan; nhóm hạch ở bờ cong lớn và rốn lách. Từ các nhóm hạch trên, tế bào ung thư di chuyển đến các hạch quanh thận tạng, hạch ngực rồi sau cùng đến các hạch ở hố thượng đòn (hạch Troisi).

Ung thư dạ dày lan vào gan theo tĩnh mạch cửa rồi từ gan, theo hệ thống tuần hoàn vào phổi và các cơ quan khác.

Xu hướng lan tràn là đi lên hơn đi xuống: ở góc bờ cong nhỏ, nó phát triển lên phần đứng và có thể lên tới tâm vị; ở tâm vị nó lan lên thực quản nhiều hơn, còn ở vùng môn vị nó vẫn lan lên trên nhiều hơn là lan xuống tá tràng.

Chẩn đoán: Cần phải chẩn đoán sớm. Thực tế cho thấy có 2 loại bệnh nhân đến khám lại bệnh viện: ***Loại không có triệu chứng rõ ràng***: chẩn đoán khó vì quá ít triệu chứng, nếu có cũng không rõ ràng, kể cả triệu chứng X quang. Phải dựa vào bệnh sử, các triệu chứng lâm sàng, X quang, soi dạ dày và làm sinh thiết, xét nghiệm dịch vị và phân. Ngoài ra, phải theo dõi sát bệnh nhân. ***Bệnh nhân đến muộn***: loại đã có khối u, tương đối dễ phát hiện nhưng phải xác định khối u có ở dạ dày không và ác tính hay lành tính (như bệnh giang mai, u xơ, u mỡ, u máu, polip hay u Schwann đều làm cho dạ dày có biểu hiện u). Với triệu chứng lâm sàng kết hợp X quang, vẫn dễ lầm chúng với ung thư, phải soi và làm sinh thiết để chẩn đoán phân biệt.

Loại chưa có khối u: Chẩn đoán khó. Bệnh nhân chỉ đến khám do thiếu máu, phù nề, nôn nhiều, do đó dễ bị lầm với viêm niêm mạc dạ dày. Để xác định bệnh, cần điều trị thử, soi dạ dày, xét nghiệm dịch vị. Giá trị chẩn đoán của điều trị thử không chắc chắn bằng soi và sinh thiết, còn xét nghiệm dịch vị vừa phức tạp lại làm bệnh nhân khó chịu. Tóm lại, chẩn đoán ung thư dạ dày thường khó và có trường hợp không phát hiện được. Hiện nay, cơ sở chính để xác định ung thư dạ dày là chụp và soi dạ dày nhiều lần nhằm phân biệt và so sánh hình ảnh tổn thương trên các phim. Khi soi cần làm sinh thiết ở nhiều nơi, kết quả dương tính có giá trị chẩn đoán quyết định.

Dù ở loại nào, bệnh nhân đều có ít hay nhiều triệu chứng sau:

Dấu hiệu cơ năng: Thoạt tiên đau âm ỉ và có cảm giác rát bỏng ở vùng trên rốn. Đau không thành cơn, không theo giờ giấc hoặc bữa ăn. Các thuốc có chất kiềm hoặc cho ăn không làm giảm hay hết đau; song không ít trường hợp (20 - 30%), bệnh nhân hoàn toàn không đau, về sau đau liên tục ngày và đêm. Có thể đau giữ dội, xuyên sau lưng, kèm theo đau là chán ăn và sau khi ăn thấy nặng bụng. Không ít bệnh nhân bị ung thư dạ dày (12%, theo Lambling) có triệu chứng lâm sàng hoàn toàn giống như loét dạ dày.

Dấu hiệu thực thể: 60% bệnh nhân đến khám có khối u nằm ở phần giữa bụng hơi lệch sang phải hay trái. Lúc đầu u tròn, cứng, có ranh giới rõ, di động dễ dàng và nắn không đau. Về sau, u to ra, cứng chắc, giới hạn không rõ, mất tính di động (ung thư ở giai đoạn muộn). Ngoài các triệu chứng kể trên, còn có: báng nước, gan to và những u lớn nhỏn, các ổ di căn; u Krükenberg (di căn vào buồng trứng); hạch Troisier (di căn ở thượng đòn trái), chân bị phù, da có màu vàng rơm.

Dấu hiệu toàn thân: Trong giai đoạn đầu, bệnh nhân dễ mệt, da xanh và gầy đi. Ở người tuổi cao, những triệu chứng trên giúp hướng về ung thư dạ dày. Dần dần, bệnh nhân mất nước, hốc hác, không muốn ăn vì nôn nhiều (do ung thư gây hẹp môn vị), da vàng rơm, có sốt nhẹ kéo dài (ung thư bị nhiễm trùng hay hoại tử).

Dấu hiệu X quang: Chiếu và chụp X quang dạ dày là phương pháp chủ yếu ở Việt Nam. Chiếu để biết trương lực, co bóp của thành dạ dày và hình ảnh bất thường. Khi ung thư mới phát, chiếu không thấy, phải chụp. Trước hết phải chụp toàn bộ dạ dày để không bỏ sót các ung thư ít gặp ở các vùng như tâm vị, thành vị. Sau đó chụp tập trung vào vùng nghi ngờ. Cần chụp nhiều phim để so sánh các hình ảnh và chụp ở nhiều tư thế đứng (thẳng, nghiêng, chếch) và nằm (sấp, ngửa, đầu thấp, vv.). Trong trường hợp chưa thấy tổn thương, phải sử dụng thêm các phương pháp sau: chụp dạ dày có baryt và baryt đã thoát gần hết ra khỏi dạ dày; chụp lớp mỏng (cho uống ít baryt) và kết hợp với bơm hơi hay uống các chất sinh hơi (tương phản kép); cho bệnh nhân morphine để kiểm tra sự thay đổi co bóp của dạ dày; chụp X quang giúp nhiều cho chẩn đoán ung thư ở giai đoạn đầu.

Các hình ảnh thường gặp khi chụp phim:

Thâm nhiễm cứng: Ở bờ cong nhỏ có một đoạn cứng, nằm ngang với bờ cong; nằm tụt hẳn xuống (hình lún); nằm cao hơn (hình cao nguyên); nếu đoạn cứng ở góc bờ cong nhỏ thì góc này thường xuyên mở rộng còn ở vùng trước môn vị thì môn vị bị thu hẹp lại hay mở rộng thường xuyên. Ở bờ cong lớn là hình uốn làn sóng, khi tổn thương đã phát triển: đoạn bị cứng chiếm gần hay hết toàn bộ bờ cong nhỏ, vùng hang vị bị thu hẹp lại; hình uốn làn sóng ở bờ cong lớn lan rộng.

Hình ổ loét: Không hiếm các trường hợp ung thư được thể hiện trên phim bằng hình ổ loét. Nếu nghi ngờ phải theo dõi và điều trị thử. Có thể thấy những hình sau: Ổ loét ở trên một đoạn của bờ cong nhỏ bị lõm xuống; hình lõm đã là một dấu hiệu nghi ngờ và khi có thêm một ổ loét thì giá trị chẩn đoán tăng lên. ***Hình thấu kính (lồi, lõm)***: Ở phần ngang hay góc bờ cong nhỏ có hình ổ loét với những đặc điểm sau: Dưới ổ loét có một đường sáng hẹp hoặc rộng đều đặn hay không đều đặn, nhìn phim chụp có cảm tưởng như ổ loét được đường sáng bao quanh phía dưới; trong một số trường hợp, từ ổ loét toả ra những tia giống hình rễ cây. Hình thấu kính là dấu hiệu đáng nghi, cần mổ sớm.

Hình khuyết là hình ảnh của ung thư thể sùi: Ung thư vùng hang - môn vị: vùng này bị thu hẹp lại, dài ra và hang vị biến dạng thành một đường hầm nhỏ. Ung thư hang vị: hình khuyết thấy ở một bờ hoặc cả hai bờ. Ung thư bờ cong nhỏ: ban đầu bờ cong nhỏ nham nhở, sau là một hình khuyết thực sự, sóng nhu động đến đây thì ngừng lại. Ung thư bờ cong lớn: hình khuyết dễ lầm với hình của đại tràng hay lách đè vào. Phải chụp có ép dạ dày. Ung thư túi phình: hình khuyết chỉ thấy trong tư thế chụp đầu dốc.

Nội soi: Từ 30 năm nay nhờ có ống soi mềm, người ta đã thấy được tất cả các vùng của dạ dày. Trong khi soi có thể chụp ảnh tổn thương và làm sinh thiết. Phương pháp nội soi có một số ưu điểm so với phương pháp X quang như phát hiện được các tổn thương mới phát, còn nhỏ, nằm ở lớp niêm mạc (ung thư tại chỗ) và tổn thương ở những vị trí mà X quang dễ bỏ sót (tâm vị, thành vị, hai mặt); vừa soi vừa làm sinh thiết ở nhiều vùng để xác định tính chất của tổn thương (ung thư hay loét). Ngày nay, phương pháp nội soi đã được áp dụng rộng rãi, đặc biệt nhờ có ống soi mềm ở nhiều nước, ví dụ ở Nhật Bản, đã thu được những kết quả tốt trong điều trị ung thư dạ dày do chẩn đoán sớm, chính xác. Nhưng ống soi mềm dễ hỏng và đắt tiền.

Tìm tế bào ung thư trong nước rửa dạ dày: Có thể rửa dạ dày đơn thuần, lấy nước rửa quay li tâm và tìm tế bào ung thư trong cặn hoặc cho bệnh nhân uống tétracycline trong 3 ngày trước khi rửa dạ dày, làm xét nghiệm tế bào học nước rửa. Cách làm sau tốt hơn vì tế bào ung thư bắt màu vàng của tétracycline nên dễ phát hiện khi soi kính hiển vi. Tuy nhiên, phương pháp này không được áp dụng rộng rãi vì mất thời gian, lại đòi hỏi người đọc tế bào phải thật chuyên sâu.

Đo độ axit dịch vị: 60 - 70% bệnh nhân ung thư dạ dày có độ axit dịch vị thấp hoặc vô toan. Nhưng ở nhiều người bình thường, kết quả xét nghiệm dịch vị cũng thấy độ axit thấp. Vì vậy, phương pháp này ít được sử dụng.

Tìm máu ở trong phân: Vì máu rất ít nên chỉ phát hiện được bằng phản ứng Weber- Meyer. Do dễ lầm với chảy máu từ đại tràng hay trực tràng nên phương pháp này cũng ít được sử dụng để chẩn đoán.

Biến chứng: Nếu ung thư dạ dày không được điều trị tốt, chỉ sau 1 năm sẽ dẫn đến tử vong. Chết do suy kiệt, di căn gần hoặc xa (gan, phổi, xương). Trong quá trình diễn biến, dễ xảy ra các biến chứng sau:

Chảy máu: Máu rỉ ra từ các mô bị hoại tử hay chảy máu dữ dội từ một động mạch bị mô hoại tử làm thủng. Bệnh nhân thường đại tiện ra phân đen hơn là nôn ra máu. Cũng như trong bệnh loét, bệnh nhân bị ung thư ỉa phân đen từng đợt ngắn hay dài và máu mất không nhiều. Khi bệnh nhân nôn ra máu nhiều, cần mổ cấp cứu và truyền máu nhưng kết quả thất thường. Chẩn đoán chảy máu thì dễ nhưng chẩn đoán nguyên nhân (do ung thư hay loét) lại khó. Khi bệnh nhân đã có u sờ thấy được và đã chụp dạ dày, chẩn đoán ung thư thường không khó nhưng có trường hợp chỉ xác định được bệnh trong khi mổ (nhân bệnh nhân lần đầu tiên nôn ra máu). Nếu truyền máu không kết quả thì phải mổ nhưng phẫu thuật viên cũng đứng trước nhiều tình huống phải giải quyết như có nên cắt dạ dày hay không; nếu phải và có thể cắt được thì xử trí gan và phúc mạc đã bị di căn như thế nào ?

Thủng: Ung thư gây thủng dạ dày ít hơn do ổ loét. Cả 2 trường hợp có hội chứng chung (đau dữ dội, thành bụng cứng và đau, liềm hơi, vv.). Chẩn đoán thủng dễ nhưng tìm nguyên nhân thủng do ung thư hay do loét lại khó, kể cả trong khi mổ. Về đại thể, có thể tưởng là ung thư nhưng xét nghiệm vi thể chỉ thấy có loét. Ung thư khi gây ra thủng cần cắt bỏ, có khi toàn bộ dạ dày. Vấn đề quyết định là có cắt được không.

Hẹp môn vị là biến chứng thường gặp và là lí do để bệnh nhân đến bệnh viện. Hội chứng hẹp của ung thư giống như hẹp do loét và thường có thêm những đặc điểm sau: không có tiền sử của loét dạ dày, tá tràng; nắn bụng thấy khối u; hình khuyết rõ ở vùng hang vị trên phim X quang. Có trường hợp chỉ định mổ nhưng còn tuỳ thuộc thể trạng bệnh nhân. Nếu trong khi mổ thấy có di căn, dù có nối dạ dày vào hỗng tràng để bệnh nhân ăn được, không nôn ra thì thời gian sống thêm của bệnh nhân cũng ngắn. Khi mặt trước và mặt sau dạ dày đã bị thâm nhiễm không có chỗ nối thì chỉ còn cách khâu bụng lại.

Hẹp tâm vị: Bệnh nhân không nôn mà chỉ có hiện tượng nghẹn tăng dần và liên tục, khác hẳn với co thắt tâm vị lúc đầu, khi nghẹn khi không.

Chụp dạ dày hay soi dạ dày phát hiện được bệnh ngay và dễ chẩn đoán phân biệt với ung thư thực quản. Phải mổ để cắt phần trên hay toàn bộ dạ dày. Thường mổ thông dạ dày hoặc mổ dạ dày rồi luồn một ống cao su có thành cứng từ dạ dày qua tâm vị lên thực quản. Sau mổ, ăn uống được, không nghẹn, người bệnh không có cảm tưởng chờ chết như trong trường hợp mổ thông dạ dày. Rất tiếc, hiện nay loại ống cao su đó chưa có ở Việt Nam.

Hiện nay, điều trị ung thư dạ dày chủ yếu bằng phẫu thuật; hoá chất và phóng xạ chỉ mang tính hỗ trợ. Cần cắt bỏ một phần lớn hay toàn bộ dạ dày và cắt bỏ thêm toàn bộ lách hay một phần cơ quan (tuỵ, gan, đại tràng) do ung thư lan tới cùng với hạch đi kèm. Chỉ trong khi mổ, phẫu thuật viên mới quyết định được phải cắt bỏ thêm những cơ quan nào nhằm mục đích điều trị triệt để, tránh tái phát.

Ung thư không cần chỉ định mổ như di căn phổi, xương, hạch hố trên đòn; khối u quá to, dính nhiều, không còn di động; báng nước nhiều (triệu chứng muộn); thể trạng bệnh nhân kém; không đủ khả năng chịu đựng phẫu thuật lớn cắt dạ dày. Có một số trường hợp, cả lâm sàng và cận lâm sàng không phát hiện được di căn, đến khi mổ mới thấy rõ mức độ di căn.

Khi có chỉ định mổ, cần chuẩn bị cẩn thận. Làm công tác tư tưởng cho bệnh nhân quen môi trường bệnh viện, tin tưởng vào chuyên môn bằng cách cho tiếp xúc với những người bệnh đã mổ tốt. Không nên nói thật cho bệnh nhân biết bệnh, cũng không nên để họ xem hồ sơ bệnh án. Tránh thảo luận và chẩn đoán công khai trước mặt bệnh nhân.

Các xét nghiệm cần làm: Cân nhẹ hay sút cân không phải là một phản chỉ định mổ. Xác định lại trọng lượng bệnh nhân sau mổ để có chế độ bồi dưỡng đúng mức. Hồng cầu và huyết cầu tố giảm thấp, nhất là khi bị chảy máu nhiều, do vậy cần truyền máu nhưng không truyền nhiều và nhanh. Một số trường hợp hẹp môn vị, hồng cầu cao hơn bình thường. Đối với những trường hợp này, truyền nước và điện giải là chính. ***Đếm bạch cầu*** và xác định ***tốc độ lắng huyết cầu*** để tìm xem có thêm bệnh viêm nhiễm nào không. Bạch cầu tăng thì phải gửi bệnh nhân đi khám tai - mũi - họng, răng; chụp phổi, thử nước tiểu. Nếu có ổ viêm, phải điều trị khỏi và hoãn ngày mổ. Tốc độ lắng huyết cầu cho biết sự tiến triển của nhiễm khuẩn. Nếu tốc độ cao, không nên mổ, chủ yếu phải chụp phổi để phát hiện lao phổi và nếu có, đã ổn định hay tiến triển. Cần biết nhóm máu để dự trữ máu, ***thời gian đông máu*** để xem bệnh nhân có dễ bị chảy máu không. Nếu thời gian đông máu ngắn thì sau mổ, dễ có hiện tượng tăng đông và bệnh nhân có nguy cơ viêm tĩnh mạch, nghẽn mạch hay bị huyết khối. ***Thời gian chảy máu*** ngắn hơn bình thường không có gì đáng lo, nếu kéo dài hơn bình thường thì không nên mổ mà xem lại tình trạng đông máu và làm xét nghiệm tiểu cầu. ***Urê máu***: cần làm xét nghiệm trong mọi ca để biết chức năng lọc của thận. Ở một số bệnh nhân hẹp môn vị có urê máu cao, vẫn có thể mổ được nhưng cần gây tê. ***Protein máu***: bệnh nhân bị ung thư dạ dày ít khi có protein máu trung bình. Rất khó cân bằng protein máu ngoài cách truyền máu. Protein máu giảm thì miếng nối khó liền và có nguy cơ bục miếng nối. ***Glucozo máu:*** để phát hiện bệnh đái tháo đường. Nếu có, cần điều trị trước và mổ sau. Chụp phổi để phát hiện di căn ở phổi và lao phổi. Rất cần đo chức năng hô hấp đối với bệnh nhận tuổi cao và những người phải mở lồng ngực.

Các phương pháp phẫu thuật: Về nguyên tắc, phải cắt bỏ dạ dày cùng với các cơ quan bị di căn và các hạch tương ứng với vị trí ung thư. Phẫu thuật triệt để là cắt bỏ rộng rãi các phần của dạ dày, tránh bỏ sót mô ung thư (có trường hợp cắt bỏ toàn bộ dạ dày). Phải cắt bỏ một phần hay toàn bộ cơ quan bị di căn hay đã bị thâm nhiễm và cắt bỏ hết các hạch đi kèm vì ít hay nhiều chúng đã bị di căn.

Theo số liệu của Wangesteen, về ung thư dạ dày từ 1936 - 39 như sau: tỉ lệ tử vong 20%; sống thêm trên 5 năm 15%. Từ 1946 - 49, nhờ những tiến bộ trong kĩ thuật mổ, tỉ lệ tử vong giảm còn 7%; sống thêm trên 5 năm: 25%. Từ 1950 - 53, nhờ lấy hạch ngoài cắt dạ dày, tỉ lệ tử vong: 6%; sống thêm trên 5 năm: 32%. Những dữ kiện trên chứng tỏ việc lấy hạch là rất cần thiết tuy có kéo dài thời gian mổ. Phẫu thuật viên cần phải kiên nhẫn và tỉ mỉ.

Cắt bỏ phần dưới dạ dày (từ 2/3, 3/4, 4/5): Giới hạn dưới: 1 - 2cm dưới môn vị: giới hạn trên: 6 - 8cm cách bờ trên của khối u. Lấy toàn bộ mạc nối lớn và chủ yếu các hạch ở cuống gan và vùng sau tá tràng - tuỵ. Phẫu thuật này sử dụng cho ung thư vùng hang môn vị.

Cắt bỏ cực trên dạ dày: Đường cắt phía trên: ở thực quản bụng hay phần dưới thực quản ngực. Đường cắt phía dưới: ở thân dạ dày. Lấy hạch tương ứng và có thể cắt bỏ luôn cả lách. Phẫu thuật này dành cho các ung thư ở vùng phình vị, tâm vị và bờ cong nhỏ gần tâm vị. Đối với các ung thư ở vùng này, có thể cắt bỏ toàn bộ dạ dày.

Cắt toàn bộ dạ dày: Bệnh phẩm phải có mô thực quản ở phần trên và mô tá tràng ở phần dưới. Có 2 loại cắt bỏ toàn bộ dạ dày: cắt bỏ theo nguyên tắc và cắt bỏ theo đòi hỏi của tổn thương. Cắt theo nguyên tắc: bất kể khối ung thư lớn hoặc nhỏ (có thể cắt bỏ 2/3, 3/4) cứ cắt toàn bộ dạ dày. Còn cắt theo đòi hỏi là do kích thước lớn và tính chất của tổn thương, không cắt bỏ toàn bộ không được.

Trong 12 năm (1959 - 70), tại Bệnh viện Việt - Đức chúng tôi đã cắt bỏ toàn bộ dạ dày cho 111 bệnh nhân bị ung thư dạ dày với tỉ lệ tử vong 17%. Những tỉ lệ tử vong tương ứng của một số tác giả nước ngoài là: Mouclest: 28%; Jacob: 25% và Lahey: 9,40%. Cắt bỏ theo nguyên tắc triệt để hơn nhưng không thể áp dụng cho mọi bệnh nhân. Có thể nói, hiện nay ở Việt Nam cũng như ở nước ngoài, không một phẫu thuật viên nào ***cắt bỏ toàn bộ dạ dày theo nguyên tắc*** một cách có hệ thống.

Cắt dạ dày mở rộng: Khi có di căn vào các tạng lân cận: gan, tuỵ, đại tràng ngang, mạc treo đại tràng ngang. Người ta cắt bỏ một khối gồm một phần hay toàn bộ dạ dày và các tạng đó.

Phẫu thuật dẫn lưu nhằm điều trị tạm thời. Nối với vị - tràng khi có hẹp môn vị nhưng không cắt được dạ dày. Mở thông dạ dày: khi u ở tâm vị hay phình vị làm bệnh nhân nghẹn không ăn uống được, không thể cắt bỏ u.

UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

Giáo sư Nguyễn Văn Vân

Ung thư đại tràng là bệnh khá phổ biến ở Việt Nam, thường gặp ở cả hai giới, nhưng ở nam nhiều hơn; lứa tuổi mắc nhiều nhất là từ 30 - 60. Năm 1989, tại Bệnh viện Việt - Đức, trung bình mỗi tuần mổ một bệnh nhân. Hầu hết những bệnh nhân này (ở thành phố cũng như ở nông thôn) đều đến bệnh viện muộn. Vì vậy, có một số trường hợp không cắt bỏ được khối ung thư.

Ung thư đại tràng đứng hàng thứ hai, ngang với ung thư gan nguyên phát. Từ 1970 - 76, Bệnh viện Việt - Đức đã có 157 bệnh nhân đến điều trị. Qua theo dõi bệnh nhân sau mổ, số người sống thêm 5 năm nhiều hơn số người bị ung thư dạ dày, ung thư gan hoặc thực quản.

Đại tràng dài trung bình 1,50m (cũng có trường hợp dài hơn), có hình một cái khung, gọi là khung đại tràng. Khung bắt đầu từ manh tràng và tận cùng ở chỗ tiếp nối giữa đại tràng xích ma với trực tràng. Đại tràng to hơn ruột non, trên thành có những dải dọc, kèm theo rất nhiều bờm mỡ to hoặc nhỏ, dày hay mỏng tuỳ theo người béo hay gầy.

Cấu tạo đại tràng gồm 4 lớp. Từ ngoài vào trong có: lớp thanh mạc mỏng nhất và dày khoảng 0,10mm; lớp cơ có 2 loại sợi, sợi dọc ở bên ngoài, sợi vòng ở bên trong; lớp dưới niêm mạc là lớp mô liên kết chứa đựng các mạch máu và dây thần kinh; lớp niêm mạc. Niêm mạc đại tràng có thể hấp thụ được nước, muối và một phần các chất hữu cơ như trứng, đường, vv. Đại tràng được 2 động mạnh nuôi dưỡng: động mạch mạc treo tràng trên và động mạch mạc treo tràng dưới.

Tế bào ung thư từ khối u tới các hạch phải qua đường bạch huyết. Có 2 hệ bạch huyết: hệ ở thành đại tràng và hệ ở ngoài thành đại tràng. Hệ ở thành đại tràng: trên thành đại tràng, các đường bạch huyết đi từ bờ tự do đến bờ mạc treo; trên các đường này có những hạch nhỏ. Hệ ở ngoài thành đại tràng: tới bờ mạc treo, các đường bạch huyết đổ vào những hạch ở sát hoặc ở gần bờ mạc treo. Từ những hạch này, chúng đi trong mạc treo đại tràng tới những hạch nằm ở chỗ phân chia của các động mạch và được gọi là những hạch trung gian. Từ những hạch trung gian, đường bạch huyết (vẫn ở trong mạc treo đại tràng) theo các động mạnh chính để đi tới những hạch ở trên động mạch chủ gần chỗ xuất phát của động mạch treo tràng trên của động mạch mạc treo tràng dưới. Những hạch này được gọi là hạch trung tâm.

Các tế bào ung thư không bắt buộc phải qua hạch trung gian rồi mới tới hạch trung tâm. Chúng có thể đi thẳng từ những hạch ở bờ mạc treo tới những hạch trung tâm. Do đó, khi cắt bỏ đoạn đại tràng bị ung thư, không những phải cắt bỏ rộng mạc treo của nó mà còn phải cắt bỏ các hạch trung tâm. Thường hợp phát hiện sớm những hạch trung tâm đã bị di căn không phải là hiếm.

Đến nay, vẫn chưa rõ ***nguyên nhân*** của ung thư đại tràng. Nhiều giả thuyết và nhận xét đã được nêu ra. Qua những bệnh nhân được điều trị ở Bệnh viện Việt - Đức, chúng tôi thấy hầu hết bệnh nhân là người lao động chân tay, ít người lao động trí óc; ở đồng bằng, số người bị bệnh nhiều hơn; một số ít bệnh nhân trong tiền sử có bệnh polip rải rác ở đại tràng hoặc đại tràng có viêm loét chảy máu.

Về đại thể, thông thường có 3 loại: loại gây hẹp, loại sùi và loại phát triển trong thành đại tràng. Loại gây hẹp thường thấy ở đại tràng xích ma, ở chỗ tiếp nối giữa đại tràng xích ma với trực tràng. Tổn thương là một u nhỏ làm cho lòng đại tràng bị chít hẹp. Đoạn đại tràng ở phía trên và ở phía dưới có bị thâm nhiễm nhưng không dài, chỉ khoảng vài cm. Đoạn ở phía trên giãn to và chứa nhiều phân.

Cắt dọc đoạn đại tràng có khối u, tổn thương ung thư là một cái vòng làm hẹp lòng đại tràng. Nếu cắt sớm thì tổn thương mới chỉ ở niêm mạc, nếu muộn thì đã lan tới thanh mạc hoặc ra ngoài thanh mạc.

Trong khi mổ, có khi không phát hiện được khối u vì nó bị bờm mỡ hay mạc nối lớn bao phủ. Phải nắn nhẹ, thấy khối u hơi mềm vì nắn vào bờm mỡ, nắn mạnh thấy khá rắn.

Loại sùi gặp nhiều ở đại tràng phải. Thường là một khối u to, mặt sần sùi, không rắn như loại gây hẹp. Cắt dọc đoạn đại tràng có khối u, thấy nhiều mô dễ mủn, niêm mạc phù nề, dễ chảy máu. Có trường hợp mô sùi bị khoét sâu xuống bởi một ổ loét. Ngoài ra còn có thể thấy nhiều u nhỏ giống như những polip. Mở bụng thấy thanh mạc nơi khối u trắng nhợt, các dải dọc không thẳng. Trường hợp ung thư chưa phát triển tới lớp thanh mạc thì thành đại tràng trông hoàn toàn bình thường.

Loại phát triển trong thành đại tràng: rất hiếm và ung thư phát triển trong lớp cơ. Rất khó phát hiện vì thanh mạc trông bề ngoài hoàn toàn bình thường và nếu có soi hay chụp đại tràng thì niêm mạc ở đoạn có ung thư cũng không thấy có thay đổi.

Về vi thể, có 3 loại: ung thư biểu mô trụ, hình tuyến ống hay tuyến nang; ung thư biểu mô không biệt hoá, trên tiêu bản thấy tế bào ung thư khác hẳn tế bào của niêm mạc bình thường và sắp xếp theo những bè dầy hoặc mỏng, tiên lượng xấu vì tế bào ung thư sinh sản nhanh và lan nhanh; thể nhầy rất hiếm, trên

tiêu bản thấy nhiều tế bào ung thư tiết ra chất nhầy và nằm trong những đám nhầy.

Mô dính: Trong quá trình tiến triển, mô dính xuất hiện. Lúc đầu, ung thư còn dễ bóc tách, dần dần dính chặt, rất khó bóc tách. Khi dính vào một cơ quan rỗng (dạ dày, bàng quang) có thể làm thủng cơ quan này.

Mô ung thư lan tràn tại đại tràng và ở ngoài đại tràng. Tại đại tràng, lan theo 2 đường: Đường thứ nhất dọc theo thành đại tràng, sự lan tràn này tiến triển trong lớp dưới niêm mạc. Xét nghiệm những mảnh sinh thiết lấy ở phía trên khối u khoảng 6cm hoặc phía dưới khoảng 3 - 4cm không thấy có tổn thương ung thư. Như vậy, sự lan tràn theo thành đại tràng lên trên hoặc xuống dưới không xa. Đường thứ hai lan theo đường bạch huyết của thành đại tràng. Tiến triển nhanh quanh thành đại tràng.

Ở ngoài đại tràng: lan vào thành bụng, vào mạc nối lớn. Nhiều trường hợp ung thư đại tràng xích ma dính vào đại tràng ngang, manh tràng hoặc ung thư manh tràng dính vào đại tràng ngang, đại tràng xích ma.

Mô ung thư còn lan vào ruột non, vào tá tràng: chẩn đoán được trước khi mổ đôi khi nhờ chụp đại tràng hoặc chụp dạ dày. Điều trị phẫu thuật rất khó. Vào hỗng tràng - hồi tràng: ngoài việc phải cắt bỏ ung thư đại tràng, còn phải cắt bỏ thêm cả đoạn ruột non bị dính vào đại tràng và mạc treo của nó. Vào dạ dày: thấy nhiều trong ung thư đại tràng ngang ở góc trái. Phải cắt bỏ ung thư cùng với cắt đoạn dạ dày. Vào lách, đuôi tuỵ: thấy trong ung thư ở 1/3 trái đại tràng ngang và góc lách. Phải cắt bỏ ung thư cùng với cắt bỏ lách và đuôi tuỵ. Vào gan, túi mật: thấy trong ung thư ở góc phải hay ở 1/3 phải đại tràng ngang. Cắt bỏ túi mật cùng với ung thư đại tràng thì dễ, còn cắt bỏ gan thì khá nguy hiểm. Phải biết cách cắt gan, nếu không sẽ có nguy cơ chảy máu hoặc hoại tử mô tan còn lại. Vào niệu quản, bàng quang: nếu niệu quản nằm trong mô ung thư thì có nhiều khả năng nó bị cắt lầm. Để khỏi cắt lầm, phải tìm niệu quản trước, tách nó rời hẳn khối u. Dính vào bàng quang: thường chỉ có ung thư ở đại tràng xích ma hoặc đoạn nối tiếp giữa đại tràng xích ma với trực tràng. Vào tử cung, vào phần phụ thì tuỳ mức độ lan tràn, tình trạng tử cung, phần phụ trong khi mổ mà cắt bỏ ung thư hay cùng với tử cung, phần phụ. Mô ung thư lan theo đường bạch huyết tới các hạch. Hạch di căn thường nhỏ và rắn. Tuy vậy, rất khó phân biệt hạch di căn với hạch viêm. Hạch viêm thường to và mềm hơn. Hạch ở gần khối u, ở trên thành đại tràng và ở mạc treo đoạn đại tràng có khối u bị di căn trước, sau mới đến hạch trung gian và trung tâm. Mô ung thư còn lan tới mô dưới phúc mạc nên phải lấy mô này đi. Vì phải lấy nhiều tế bào ung thư nên việc khâu lại phúc mạc gặp khó khăn.

Chẩn đoán: Hầu hết bệnh nhân đến bệnh viện muộn vì ở thời kì đầu, rất khó phát hiện ung thư và dễ chẩn đoán lầm với viêm đại tràng hoặc kiết lị.

Các triệu chứng chức năng ở thời kì đầu có thể là đau hoặc đau âm ỉ, bệnh nhân chịu đựng được hoặc đau nhiều, thành cơn. Cơn đau không ăn nhịp với bữa ăn, xuất hiện bất cứ lúc nào. Có trường hợp không đau nhưng lại có cảm giác nặng bụng. Không phải bao giờ tổn thương ung thư cũng ở dưới điểm đau. Có khi ung thư đại tràng trái nhưng điểm đau lại ở hố chậu phải. Rối loạn tiêu hoá: táo bón thường xuất hiện sau đau. Thuốc nhuận tràng chỉ có tác dụng tạm thời. Thuốc tẩy cũng vậy. Đại tiện lỏng, ngày 4 - 5 lần; trong phân có lẫn máu và mủ, do đó dễ lầm với kiết lị. Có bệnh nhân bị táo bón, có bệnh nhân bị ỉa chảy, có bệnh nhân có xen kẽ những đợt táo bón và ỉa chảy. Chảy máu đường ruột: rất ít khi đại tiện ra máu đỏ tươi. Thông thường trong phân có máu và mủ. Do đó bệnh nhân trên 50 tuổi, mặc dù trong tiền sử có kiết lị hay trĩ, vẫn phải chú ý tìm ung thư đại tràng.

Triệu chứng thực thể: Các triệu chứng chức năng kể trên chỉ cho hướng để chẩn đoán, cần phải khám bụng. Nếu chưa có u thì rất khó chẩn đoán, kể cả nắn sâu cũng không thấy một hiện tượng bất thường nào. Có trường hợp chỉ thấy trướng bụng nhẹ, đều, hoặc manh tràng bị trướng và hơi đau nhẹ. Nếu có u thì chẩn đoán dễ hơn. Nắn u bên phải dễ thấy hơn vì nó thường to hơn u bên trái. Phải phân biệt u ở đại tràng với u ở túi mật, ở gan, ở dạ dày, ở thận. Chẩn đoán phân biệt bằng chụp đại tràng.

Triệu chứng X quang: Để chẩn đoán xác định, phải chụp đại tràng. Chụp đại tràng cho biết có u hay không và vị trí của nó. Nhưng không phải trong trường hợp nào cũng phát hiện được khối u. Nếu lần đầu trên phim có hình ảnh nghi ngờ thì phải chụp lại. Có thể có những hình ảnh sau: hình hẹp, tương ứng với ung thư thể vòng, dễ lầm với hình ảnh của đại tràng co thắt. Trong co thắt hình hẹp không thường xuyên, thay đổi vị trí. Trong ung thư, hình hẹp tồn tại thường xuyên và không thay đổi vị trí. Vì vậy phải chụp nhiều lần để so sánh. Hình khuyết tương ứng với ung thư thể sùi, ở một bên hay cả hai bên thành đại tràng. Bờ nham nhở, khúc khuỷu. Nếu có hình khuyết là do u ở ngoài đè vào thì bờ đều đặn và nhẵn. Hình ổ loét được thấy rõ khi phần lớn baryt đã tiêu khỏi đại tràng, thể hiện trên phim bằng một ổ đọng thuốc. Hình ổ loét thường đi kèm với hình khuyết. Hình cắt cụt tương ứng nơi có tổn thương. Theo dõi đường đi của baryt thấy baryt dừng lại đột ngột. Xoa thành bụng không thấy baryt tiến thêm. Nâng cao bình đựng baryt, chỉ thấy đoạn đại tràng ở phía dưới tổn thương giãn to. Hình ảnh này thường gặp trong ung thư đại tràng gây tắc ruột hay trong trường hợp lồng ruột non vào đại tràng.

Soi trực tràng - đại tràng: Trong khi soi, có thể làm thêm sinh thiết. Với ống soi thẳng, chỉ phát hiện được u từ hậu môn đến phần cuối của đại tràng xích ma. Sử dụng ống soi mềm có thể kiểm tra toàn bộ khung đại tràng nhưng hiện nay phương pháp này chưa được phổ biến vì máy đắt tiền và dễ hỏng.

Kháng nguyên CEA (kháng nguyên phôi ung thư biểu mô: carcinoma embryonic antigen): Năm 1965, Gold và Freedman thấy trong máu bệnh nhân ung thư đại tràng có CEA và coi đó là một kháng nguyên đặc hiệu. Sau này người ta thấy nó cả trong một số u lành và ác tính khác. Tuy vậy, CEA vẫn được dùng để kiểm tra sau mổ.

Tóm lại, một người cao tuổi từ trước tới nay tiêu hoá vẫn bình thường, gần đây có rối loạn tiêu hoá với các đợt đại tiện lỏng hoặc táo bón hoặc đi đại tiện lỏng xen kẽ với táo bón, kèm theo thể trạng mệt mỏi, da xanh, sút cân hoặc đôi khi có hội chứng bán tắc ruột thì phải nghĩ đến ung thư đại tràng và làm các xét nghiệm nói trên.

Một số bệnh nhân khác đến khám vì có khối u nằm trên khung đại tràng hoặc với bệnh cảnh tắc ruột cấp tính. Triệu chứng lâm sàng nhiều hay ít, giống hay khác nhau là tuỳ theo vị trí của khối u ung thư.

Ung thư đại tràng phải: Thông thường là một khối u. Nếu ở manh tràng hay ở 1/3 phải đại tràng ngang, u di động nhiều, còn ở đại tràng lên hay ở góc gan phải thì di động ít. Nếu u đã dính vào thành bụng hay vào cơ quan lân cận thì hoặc không di động hoặc di động ít. Càng di động nhiều, mổ càng dễ và sau mổ ít có biến chứng. Kinh nghiệm cho biết trong khi mổ thường thấy khối u to hơn khi ước lượng qua nắn thành bụng trước mổ. U càng to càng có nhiều mô dính xung

quanh và vì vậy, khi lấy u có nguy cơ làm tổn thương đến các cơ quan lân cận.

U ở đại tràng phải ít khi làm hẹp, gây tắc ruột, mặc dù nó thường to hơn u ở đại tràng trái. Nó là một khối u bị nhiễm khuẩn nhiều. Khi mở khối u thấy có nhiều ổ mủ trong thành hoặc ở trên mặt của nó. Do đó, về lâm sàng dễ lầm với apxe ruột thừa hoặc apxe túi mật. Nắn bụng có thể thấy khối u di động ít hay nhiều. Nếu là ung thư manh tràng thì u nằm ở hố chậu phải, dễ lầm với lao góc hồi - manh tràng. Nếu u ở góc gan thì u lớn mới nắn thấy và dễ lầm với u ở gan hay ở thận.

Điều trị: Phải mổ, mổ phiên hay mổ cấp cứu. Trong mổ phiên, hoặc cắt nửa đại tràng phải, nối tắt giữa hồi tràng với đại tràng ngang, mở thông manh tràng hoặc mở thăm dò.

Cắt bỏ nửa đại tràng, chỉ có thể tiến hành ở những bệnh nhân đến sớm, còn những thủ thuật như nối tắt, mở thông manh tràng, mổ thăm dò thì dành cho những trường hợp u quá to, dính nhiều, tình trạng bệnh nhân xấu, đã có di căn. Trong thực tế, chỉ sau khi mở bụng thăm dò khối ung thư và các bộ phận lân cận mới quyết định được nên dùng phẫu thuật nào.

Khối u làm tắc ruột hoặc khối u bị thủng (thường thấy sau thụt baryt, bơm hơi hoặc uống thuốc tẩy) thì tất nhiên phải mổ cấp cứu.

Trong 7 năm (1970 - 76), chúng tôi đã mổ 82 trường hợp: cắt nửa đại tràng phải 50 trường hợp (72%); nối tắt 17 trường hợp; mở thông manh tràng 6 trường hợp.

Ung thư đại tràng ngang gặp ít hơn ung thư đại tràng phải và đại tràng trái. Trong 7 năm (1970 - 76), trong số 82 trường hợp ung thư đại tràng, chúng tôi chỉ gặp 12 trường hợp ung thư đại tràng ngang. Do đại tràng ngang thường dài và di động dễ dàng, u ở đoạn này có thể thấy ở bất cứ vùng nào trong hố bụng và khi tiến triển, có thể dính với gan, mật, dạ dày, ruột non, đại tràng xích ma, phần phụ, tử cung và cả với bàng quang.

Lòng đại tràng ngang rộng nên u ít khi gây tắc ruột. Cũng như u ở các đoạn đại tràng khác, u đại tràng ngang dễ bị nhiễm khuẩn. Tổn thương ung thư có thể ở một trong 3 dạng sau: dạng u thường to, mô u giống mô não, thấy nhiều ở đoạn 1/3 phải và đoạn 1/3 giữa; dạng thắt: đoạn có ung thư bị co thắt lại, thành cứng, thấy nhiều ở 1/3 trái; dạng loét rất hiếm. Chẩn đoán trong giai đoạn đầu rất khó. Đến giai đoạn có u thì chẩn đoán dễ hơn nhưng cũng có thể dễ lầm với u ở các cơ quan khác. Chẩn đoán xác định phải chụp đại tràng.

Điều trị: Phải mổ, cắt nửa đại tràng phải, nếu khối u ở góc gan hoặc ở 1/3 phải. Cắt bỏ toàn bộ đại tràng ngang nếu khối u ở 1/3 giữa. Cắt bỏ 1/2 đại tràng trái nếu khối u ở 1/3 trái hoặc ở góc trái.

Ung thư đại tràng trái: Khối u ở đại tràng có những tính chất chung: u nhỏ; có xu hướng làm hẹp lòng đại tràng; có loại bị thâm nhiễm cứng; đoạn bị cứng khi dài khi ngắn, thường gặp ở đại tràng xích ma; chẩn đoán dựa nhiều vào X quang; điều trị phẫu thuật đã tiến bộ nhiều và kết quả cũng tốt hơn.

Phẫu thuật làm một thì, ngày càng được áp dụng. Spear và Brainard cho biết trong số 1300 ung thư trực tràng - đại tràng, có 41,4% là ung thư đại tràng trái và trong số này, ung thư góc trái: 4,1%; ung thư đại tràng xuống: 4,3%; ung thư đại tràng xích ma 33%.

Tại Bệnh viện Việt - Đức trong 7 năm (1970 - 76) trong số 157 ung thư đại tràng thì ung thư đại tràng phải: 82 (52,2%); ung thư đại tràng ngang: 12 (7,6%); ung thư đại tràng trái: 63 (40,1%), trong đó ung thư góc trái: 11 (17,4%); ung thư đại tràng xuống: 5 (7,9%); ung thư đại tràng xích ma: 28 (44,4%); ung thư ở chỗ tiếp nối giữa đại tràng xích ma và trực tràng: 19 (30,1%).

Chẩn đoán xác định phải dựa vào X quang nhưng cũng có trường hợp bỏ sót vì khối u còn nhỏ hoặc kĩ thuật chụp không đúng. Những biến chứng thường gặp là tắc ruột, thủng, apxe quanh khối u, di căn.

Tắc ruột: Trong số 175 trường hợp ung thư đại tràng nêu trên, có 48 trường hợp (30%) phải mổ cấp cứu vì tắc ruột.

Hầu hết các trường hợp tắc ruột là do khối u làm tắc lòng đại tràng. Trong một số trường hợp, vì thành đại tràng có khối u bị viêm, phù nề nên lòng đại tràng vốn đã hẹp lại càng hẹp hơn. Một nguyên nhân nữa làm tắc ruột là lồng ruột, thường thấy u ở manh tràng lồng vào đại tràng lên.

Tắc ruột ở đại tràng khác tắc ruột ở ruột non. Rối loạn nước và điện giải xuất hiện rất sớm trong tắc ruột non và muộn trong tắc ruột đại tràng. Vì vậy, triệu chứng toàn thân cũng khác. Ở ruột non, chỉ sau 2 ngày bị tắc, tình trạng toàn thân đã suy sụp nhiều. Trái lại, ở đại tràng, sau 3 - 4 ngày bị tắc, tình trạng toàn thân vẫn còn tốt. Về điều trị, nếu ruột non bị tắc phải mổ ngay, còn đại tràng bị tắc có thể chờ đợi được. Ở đại tràng, nếu không cắt bỏ được khối u thì làm hậu môn nhân tạo ở phía trên khối u hoặc mở thông manh tràng. Hai phẫu thuật này không làm cho bệnh nhân mất nước hoặc suy dinh dưỡng. Trái lại, mở thông ruột non ở trên chỗ bị tắc thì mất nước và suy dinh dưỡng xuất hiện nhanh. Tắc ruột ở đại tràng dễ bị chẩn đoán muộn vì các triệu chứng không quan trọng. Tình trạng toàn thân tuy có xuống nhưng không bao giờ suy sụp ngay. Bệnh nhân có đau nhưng chịu đựng được. Nôn ít vì tắc ruột ở thấp và càng thấp càng ít nôn. Buồn nôn hay đầy hơi là chính. Không có trung tiện. Có bệnh nhân không trung tiện nhưng vẫn đại tiện được. Phân ở dưới chỗ tắc được thải hết.

Phải nắn khắp bụng, chủ yếu vùng khung đại tràng. Trong khi đang nắn có trường hợp nghe rõ tiếng óc ách của nước ở trong ruột. Nắn xong phải thăm trực tràng. Nếu là tắc ruột thì bóng trực tràng rỗng, không có phân. Có khi nhờ thăm trực tràng mà phát hiện được u ở trực tràng.

Chẩn đoán xác định phải dựa vào X quang. Trên phim chụp không chuẩn bị, thấy toàn bộ khung đại tràng giãn to (tắc ở đầu dưới đại tràng xích ma, hoặc trên khung có một chỗ hẹp, đó là chỗ bị tắc. Ở bệnh nhân đến sớm, không thấy hình ảnh mức nước - hơi trong ruột non, do đó loại trừ được tắc ruột non. Bệnh nhân đến muộn, có hình ảnh mức nước - hơi trong ruột non; ngoài ra còn thấy mức nước trong hố bụng. Phải chụp đại tràng có chuẩn bị. Baryt không được để quá cao gây áp suất lớn, có thể làm thủng chỗ bị tắc (một biến chứng rất nguy hiểm). Khi chụp, phẫu thuật viên cần phải có mặt để biết có tắc không, tắc ở đoạn nào, tắc hoàn toàn hay không hoàn toàn.

Điều trị: Cần mổ ngay. Nếu bệnh nhân già yếu, tắc ruột đã lâu thì mở thông trên chỗ bị tắc bằng gây tê. Nếu bệnh nhân trẻ, tình trạng toàn thân còn tốt, u bên phải dễ lấy, chưa có di căn thì cắt 1/2 đại tràng phải rồi nối theo phương pháp Quénu. Nếu không lấy được khối u hay đã có di căn thì nối tắt hồi tràng vào đại tràng ngang.

U bên trái: Nếu đã lấy và chưa có di căn thì cắt 1/2 đại tràng trái hay cắt bỏ đoạn có khối u. Có thể nối ngay rồi làm thêm mở thông ở trên chỗ nối (thường là mở thông manh tràng). Nối ngay và không mở thông là tốt nhất. Nếu không nối ngay thì có thể đưa cả hai đầu đại tràng (sau khi cắt bỏ khối u) ra ngoài hố bụng; chỉ đưa đầu trên ra ngoài hố bụng, đóng kín đầu dưới rồi 2 - 3 tuần sau, khi đại tràng đã được chuẩn bị cẩn thận, nối lại hai đầu. Nếu không lấy được khối u, hoặc khối u đã có di căn, chỉ nên nối tắt hoặc làm hậu môn nhân tạo vĩnh viễn.

Nối tắt: u ở góc trái hoặc ở đại tràng xuống thì nối đại tràng ngang và đại tràng xích ma. Nối tắt có lợi là bệnh nhân vẫn đại tiện được.

Thủng: Trong số 157 trường hợp đã nêu trên, có 9 trường hợp thủng (5,7%). Bệnh nhân đến bệnh viện với hội chứng viêm phúc mạc hoặc tắc ruột. Tỉ lệ tử vong sau mổ rất cao (55%). Bệnh nhân chết không phải vì mổ mà vì nhiễm khuẩn nặng. Lỗ thủng có thể ở ngay khối u hoặc ở ngoài khối u, ở gần hoặc ở xa khối u (tắc ở đại tràng xích ma nhưng thủng ở manh tràng). Quyết định xử lí tuỳ theo vị trí của lỗ thủng và tình trạng toàn thân của bệnh nhân.

Apxe quanh khối u: Không hiếm nhưng chẩn đoán khó, dễ lầm với apxe ruột thừa, viêm túi mật cấp tính, apxe phần phụ.

Dù ở bên phải hoặc bên trái, trước hết phải trích apxe. Khi mủ đã bớt nhiều (7 - 10 ngày sau), mở bụng kiểm tra khối u và các cơ quan trong hố bụng rồi tuỳ tình trạng bệnh nhân và vị trí của khối u mà xử trí.

Di căn: Xuất hiện muộn ở phúc mạc thành bụng, ở gan hoặc ở buồng trứng, các hạch. Thông thường, trong khi mổ mới phát hiện thấy di căn. Sau mổ có thể có di căn ở phổi, phát hiện bằng chụp phổi. Theo dõi tái phát hoặc di căn sau mổ bằng định lượng CEA.

Điều trị ung thư đại tràng đạt kết quả tốt phụ thuộc vào nhiều yếu tố, mà yếu tố quan trọng nhất là phát hiện bệnh sớm. Cole cho biết những bệnh nhân bị ung thư đại tràng được phát hiện tình cờ và được mổ sớm thì 82% sống thêm trên 5 năm. Trái lại, những bệnh nhân đã có triệu chứng của ung thư rồi mới đi khám và được mổ thì sau mổ chỉ 45% sống thêm được trên 5 năm. Có nhiều phương pháp điều trị bằng phẫu thuật, hoá chất, X quang hoặc kết hợp phẫu thuật với hoá chất, X quang. Cho đến nay, phẫu thuật vẫn là phương pháp điều trị chính.

Điều trị bằng hoá chất: có khả năng diệt trừ tế bào ung thư nhưng không diệt được tế bào ung thư cuối cùng. Do đó, hoá chất thường được kết hợp với phẫu thuật, X quang. Dùng hoá chất làm giảm một số lớn tế bào ung thư, số còn lại dùng phẫu thuật lấy nốt; hoặc hoá chất dùng sau phẫu thuật, diệt trừ những tế bào ung thư mà phẫu thuật không lấy hết được. Hiện nay, sự kết hợp giữa phẫu thuật với hoá chất ngày càng được dùng rộng rãi.

Hoá chất diệt trừ không những tế bào ung thư mà cả một số tế bào bình thường như bạch cầu. Do đó, bệnh nhân phải được theo dõi thường xuyên.

Điều trị bằng tia phóng xạ: Tia phóng xạ cũng được kết hợp với phẫu thuật nhưng ít hơn so với hoá chất. Thông thường, tia phóng xạ được chỉ định cho những trường hợp không còn khả năng điều trị bằng phẫu thuật và những trường hợp tái phát sau phẫu thuật.

Điều trị phẫu thuật: Theo thống kê của chúng tôi, số bệnh nhân còn mổ được: 80%; tỉ lệ tử vong chung: 14%; cắt bỏ được khối u đại tràng phải: 72%; cắt bỏ được khối u đại tràng trái: 53,9%; sống thêm trên 5 năm: u đại tràng phải 30%, u đại tràng trái 26,4%, u đại tràng ngang 33%.

Phẫu thuật làm một thì, hiện nay được dùng nhiều hơn. Kết quả trước mắt so với cách đây 20 - 30 năm có tốt hơn nhưng kết quả lâu dài không hơn bao nhiêu vì yếu tố đến sớm, mổ sớm là quan trọng nhất. Dù có phẫu thuật viên giỏi, gây mê hồi sức tốt, điều trị kháng sinh tốt, song nếu bệnh nhân đến muộn, mổ chậm thì kết quả vẫn xấu.

Điều trị ung thư đại tràng không có biến chứng nhằm cắt bỏ đoạn đại tràng có khối u cùng với các hạch và cả mạc treo đại tràng tương ứng. Chuẩn bị bệnh nhân: nâng cao thể trạng và điều chỉnh các rối loạn sinh lí nếu có. Trước mổ, hằng tuần cho ăn chế độ ít chất bã, dùng kháng sinh đường ruột, thụt tháo thật sạch. Các phương pháp phẫu thuật: Phương pháp triệt để: tuỳ theo vị trí của ung thư, tiến hành các phẫu thuật cắt bỏ đại tràng phải; cắt bỏ đại tràng trái; cắt bỏ đại tràng ngang. Cùng với đại tràng, cắt bỏ một phần hay toàn bộ một hay nhiều cơ quan trong hố bụng bị ung thư xâm lấn. Phương pháp tạm thời: Khi có thể cắt bỏ được khối u nhưng không thể lấy được di căn của nó thì chỉ cắt bỏ đoạn đại tràng có khối u để đề phòng các biến chứng chảy máu, tắc ruột, thủng mà khối u có thể gây ra.

Điều trị ung thư đại tràng có biến chứng: Nếu tắc ruột do ung thư đại tràng phải, thì nối hồi tràng với đại tràng ngang; mở thông manh tràng; cắt đại tràng phải, không nối ngay mà đưa hai đầu ra ngoài; cắt đại tràng phải nối ngay theo phương pháp Quénu. Nếu tắc ruột do ung thư đại tràng trái, thì làm hậu môn nhân tạo ở đoạn đại tràng phía trên khối u. Trong khi mổ phải đánh giá tình trạng ung thư để quyết định thái độ xử trí về sau: hoặc mổ lại sau 2 - 3 tuần để phẫu thuật điều trị triệt để, hoặc không mổ nếu không có khả năng cắt bỏ. Nếu apxe, làm dẫn lưu ở apxe. Nếu thủng, có thể cắt bỏ đoạn đại tràng có khối u bị thủng và đưa hai đầu ruột ra ngoài.

Trong thời gian hậu phẫu, phải dùng kháng sinh. Nhưng biến chứng vẫn có thể xảy ra: bục miệng nối rất nguy hiểm nếu không phát hiện sớm. Thường xảy ra từ ngày thứ 5 - 10 sau mổ. Có nhiều nguyên nhân: đầu đại tràng để nối không được nuôi dưỡng tốt; sau nối, miệng nối bị căng; mỏm cắt đại tràng để nối bị nhiễm khuẩn. Điều trị tất nhiên là phải mổ lại, lau hố bụng, đưa 2 đầu ruột ra ngoài hố bụng. Kết quả sau mổ rất xấu.

Tắc ruột sớm: trong những tháng đầu sau mổ, bệnh nhân có thể bị tắc ruột, thường là tắc ruột non. Tắc ruột muộn: Những năm sau mổ, bệnh nhân vẫn có thể bị tắc ruột, có thể ruột non bị tắc hoặc miệng nối bị thu hẹp, tắc ruột non gặp nhiều hơn. Miệng nối bị tắc thấy nhiều sau nối tận - tận, rất ít khi thấy sau nối tận - bên hay nối bên - bên. Miệng nối bị thu hẹp rồi bị tắc thường do ung thư tái phát ngay tại miệng nối. Dù tắc sớm hay tắc muộn cũng phải mổ. Kết quả không được tốt vì bệnh nhân thường là người già yếu.

Tóm lại, đối với ung thư đại tràng, phải phát hiện bệnh thật sớm. Nếu phải mổ thì chỉ cần mổ một lần là tốt nhất. Sau mổ phải có kiểm tra định kì (3 tháng, 6 tháng, 1 năm).

UNG THƯ GAN

Giáo sư Nguyễn Văn Vân

Ung thư gan có hai loại: nguyên phát và thứ phát. Ung thư nguyên phát thường phát sinh từ các tế bào của gan hoặc từ các tế bào của ống mật trong gan. Ung thư thứ phát thường phát sinh từ ung thư đường tiêu hoá theo tĩnh mạch cửa tới gan. Ung thư gan nguyên phát thường gặp nhiều ở các nước Á - Phi, trái lại, ít gặp hơn ở các nước Âu - Mĩ.

Ở Việt Nam, ung thư gan nguyên phát ngày càng phổ biến. Theo số liệu của giáo sư Tôn Thất Tùng từ 1955 - 61, trong số

5492 trường hợp ung thư các loại, có 159 ung thư gan (2,9%), trung bình mỗi năm có 26 trường hợp; từ 1962 - 68, trong số 7911 ung thư các loại, có 791 ung thư gan (10%), trung bình mỗi năm có 144 trường hợp; từ 1972 - 82, Bệnh viện Việt Đức đã mổ 867 trường hợp.

Ung thư gan là một bệnh rất hiểm nghèo. Nếu không được điều trị, bệnh nhân sống không quá 6 - 7 tháng. Tỉ lệ tử vong sau cắt gan còn rất cao và tỉ lệ sống thêm 5 năm sau mổ còn rất thấp.

Yếu tố thuận lợi: Bệnh gặp nhiều ở nam (75%) hơn ở nữ (25%) và ở mọi lứa tuổi. Ở Việt Nam, thường là 45 tuổi, ở Hoa Kì 53 và Pháp 60.

Gan xơ là một điều kiện rất thuận lợi cho ung thư gan xuất hiện. Từ 2/3 - 3/4 ung thư gan nguyên phát xuất hiện trên gan xơ. Ở Hoa Kì và Pháp, đã có tài liệu cho biết gan xơ là hậu quả tất yếu của viêm gan do virut và ung thư gan nguyên phát là hậu quả của gan xơ. Do đó, người ta đã chế tạo và dùng khá rộng rãi vacxin chống virut viêm gan.

Tỉ lệ kháng nguyên Ôxtrâylia do nhiễm virut ở người bị ung thư gan cao (50%) so với người thường (15%).

Nhiễm sắc tố sắt, sán gan cũng được coi là yếu tố thuận lợi để ung thư gan nguyên phát phát sinh.

Men aflatoxin từ nấm Aspergillus flavus trong thức ăn thực vật (gao, mì, vừng, đậu, vv.) bị mốc có tác dụng gây ung thư mạnh. Nghiện rượu hoặc thức ăn thiếu methionin, xystin, đạm cũng có thể làm phát sinh ung thư gan.

Chất độc hoá học: Theo giáo sư Tôn Thất Tùng thì sự gia tăng của ung thư gan nguyên phát ở Việt Nam có liên quan trực tiếp tới việc sử dụng chất độc màu da cam mà Hoa Kì dùng làm trụi lá cây. Chất độc màu da cam 2 - 4 - 5T (axit tricloro 2, 4, 5 phenoxyaxetic) có chứa tạp chất đioxin (tetracloro 2, 3, 7, 8 dibenzo - p - dioxin). Một tấn 2 - 4 - 5T chứa khoảng 30g đioxin. Đioxin với liều rất nhỏ, chỉ một vài μg (10^{-6}g) đã có thể làm hỗn loạn hệ thống men của gan, tác dụng giống và mạnh hơn nhiều các chất sinh ung thư như benzopyren và p - dimetylamino - azobenzen.

Trong chiến tranh xâm lược Việt Nam, máy bay Hoa Kì đã rải xuống Miền Nam Việt Nam khoảng 170kg đioxin (Westing, Hoa Kì). Điều này có thể góp phần giải thích sự gia tăng của số người bị ung thư gan. Tuy vậy, hội thảo khoa học về chất độc hoá học họp ở thành phố Hồ Chí Minh năm 1983 cho biết sự liên quan giữa đioxin và ung thư gan cần phải được nghiên cứu thêm.

Thật vậy, có nhiều trường hợp bệnh nhân không bao giờ sống ở vùng có rải chất độc hoá học mà vẫn bị ung thư gan và những bệnh nhân này thường có kháng nguyên Ôxtrâylia dương tính. Do đó, vấn đề đioxin gây ung thư gan phải được nghiên cứu thêm.

Giải phẫu bệnh: Tổn thương ung thư gặp ở bất cứ thuỳ nào của gan phải hay gan trái. Có thể có một u to hoặc nhiều u nhỏ.

Đại thể: Ung thư gan là một hoặc nhiều khối màu trắng bóng nổi gồ trên mặt gan. U to hay nhỏ là tuỳ trường hợp. Có trường hợp u quá to, chiếm gần hết cả thuỳ gan, cả mặt trên và mặt dưới của gan chỉ để một ít mô lành bao quanh. Chung quanh u lớn thường có nhiều u nhỏ. Các u nhỏ được coi như di căn của u lớn. Các u làm cho gan to lên nhiều, có khi nặng tới 4 - 5kg. Cũng có trường hợp u quá nhỏ, ở giữa mô lành, nắn cũng không thấy. Trước mổ cần ghi vang siêu âm, chụp cắt lớp điện toán để phát hiện. Trong khi mổ, cũng vẫn cần đến siêu âm để tìm u.

Mặt khối u lồn nhồn không đều. Có khi trên mặt không còn mô lành hoặc mô lành vẫn còn nhưng chỉ là một lớp rất mỏng. Nắn khối u thấy rắn chắc. Cắt ngang trông giống như mô não. Trường hợp bệnh phát triển đã lâu, khối ung thư mềm, nhũn, căng và có cảm giác như sắp vỡ, trên mặt có nhiều mạch máu nổi, căng, chạy vòng vèo. Có thể có nhiều u nhỏ chụm với nhau thành một hoặc nhiều đám. Có nhiều trường hợp, cả một vùng rộng của gan, cả một thuỳ hay toàn bộ gan sần sùi, rắn chắc, màu sẫm, trông giống như một tảng cơm cháy (phần gan lành còn lại nhẵn và thường bị xơ, đầu đinh rõ, cứng và thẫm màu).

Vi thể ung thư biểu mô, có 3 loại:Ung thư liên bào tế bào gan chiếm đa số (80 - 90%): các tế bào gan xếp thành bè hoặc không theo một trật tự nào.

Ung thư liên bào ống mật chỉ có khoảng 5 - 10%: các tế bào ống mật xếp thành hình ống tuyến. Dạng trung gian vừa có ung thư liên bào tế bào gan, vừa có ung thư liên bào ống mật, có khoảng 1 - 2%.

Ung thư liên kết (hay sacom) chiếm tỉ lệ rất thấp (1 - 2%). Thường là ung thư mạch, ung thư cơ trơn và ung thư cơ vân.

Ở Việt Nam, hầu hết gặp ung thư liên bào tế bào gan, thỉnh thoảng mới có một trường hợp ung thư liên bào ống mật.

Hướng lan: Từ khối ung thư ở gan, tế bào ung thư lan sang các vùng khác của gan. Vì vậy, cạnh khối u to thường có nhiều u nhỏ rải rác xung quanh và lan cả sang thuỳ bên cạnh. Ung thư gan phát triển, phá vỡ bao Glisson để ra ngoài di căn vào cơ hoành là chính. Cũng có trường hợp di căn vào góc phải đại tràng hoặc vào mặt trước dạ dày. Theo hệ tĩnh mạch trên gan để vào tĩnh mạch chủ dưới, vào tim, vào phổi. Phổi là cơ quan dễ bị di căn. Tế bào ung thư gan còn có thể vào vòng đại tuần hoàn để di căn tới các nơi khác như xương, hoặc làm dày tắc tĩnh mạch cửa, gây hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa hoặc di căn đến các khu vực thuộc hệ tĩnh mạch cửa. Theo bạch mạch vào các hạch, chủ yếu vào các hạch ở cuống gan, ở trung thất; vào phúc mạc: trên phúc mạc, thành bụng có nhiều nhân nhỏ rời rạc hoặc làm thành những đám màu trắng đục. Trong những trường hợp này, thường có kèm thêm cổ trướng.

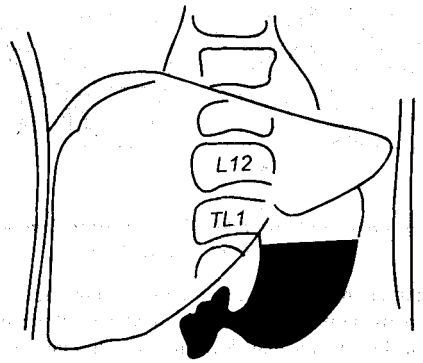
Triệu chứng chức năng: Đau: lúc đầu, bệnh nhân không đau, đến thời kì bệnh đã phát triển, 20% số bệnh nhân vào viện vì đau thực sự, 60% chỉ thấy tức ở vùng gan, còn 20% hoàn toàn không đau. ***Chán ăn:*** đầy bụng sau khi ăn. ***Hạ đường huyết:*** thường xuất hiện vào buổi sáng bằng những cơn ngất xỉu hay hôn mê. Cho uống nước đường hoặc truyền dung dịch ngọt, bệnh nhân tỉnh lại ngay. Nếu đo đường huyết thì thấy thấp (dưới 0,50g/lít).

Triệu chứng thực thể: Khám gan: Ở Việt Nam, hầu hết bệnh nhân đến khám vì có u. U nằm dưới bờ sườn phải hoặc bờ sườn trái, hoặc ở vùng trên rốn. Đặc biệt, nó hình như liên tục với bờ sườn. Có trường hợp, nhìn cũng đã thấy u, nhưng cũng có trường hợp nắn sâu mới phát hiện được. U rắn, mặt sần sùi, nắn không đau, nhưng nếu u đã bị apxe hoá thì mềm, nắn đau, do đó rất dễ lầm với apxe gan. Nghe trên khối u có thể có tiếng thổi do mạch máu giãn. Bên cạnh khối u, gan mềm mại hoặc cứng, có khi nắn thấy rõ bờ sắc của gan xơ. ***Khám bụng:*** Ở giai đoạn đầu, không phát hiện được dấu hiệu bất thường. Ở giai đoạn muộn, thành bụng có tuần hoàn bàng hệ, cổ trướng xuất hiện nhiều hoặc ít. ***Khám toàn thân*** để phát hiện di căn. Có khi u rất nhỏ, đường kính chỉ khoảng 1cm. Do đó, muốn phát hiện phải dùng đến siêu âm và chụp cắt lớp điện toán.

Triệu chứng toàn thân: Lúc đầu, bệnh nhân ăn ngủ bình thường, về sau gầy nhanh rồi suy kiệt, cuối cùng chỉ còn da

bọc xương, da xanh lướt hoặc vàng, bụng có cổ trướng to, đau suốt ngày đêm. Khi mô ung thư bị hoại tử, bệnh nhân bị sốt, có thể sốt cao, kháng sinh không có tác dụng. Vàng da không phải là triệu chứng phổ biến được gặp trong ung thư tế bào ống mật hoặc u chèn vào cuống gan.

Triệu chứng X quang: Chụp gan từ xa. Cho bệnh nhân uống baryt để chụp dạ dày; do sự thay đổi của hình dạ dày, biết được tình trạng của gan. Gan to sẽ đẩy dạ dày sang trái hoặc đẩy tá tràng xuống dưới (Hình 1).



Hình 1. Chụp gan từ xa: cơ hoành phải bị đẩy lên cao và không đều, tá tràng bị đẩy xuống dưới và sang trái.

U ở thuỳ phải: Nếu u ở phía trên gan, vòm hoành phải sẽ lên cao và không đều. Nếu u phía dưới gan, hành - tá tràng bị đẩy từ trên xuống dưới. ***U ở thuỳ trái:*** Bờ cong nhỏ bị lõm tròn và đều. Dạ dày bị đẩy từ phải sang trái. Chụp gan không chuẩn bị để biết kích thước của gan. Nếu gan to, vòm hoành phải bị đẩy lên cao, bình thường vòm hoành phải cao hơn vòm hoành trái 1 - 2cm. Bờ phải - dưới của gan sa xuống dưới nhiều, có khi tới mào chậu phải.

Tóm lại, trước một bệnh nhân nghi có u ở gan, phải chụp gan có chuẩn bị và không chuẩn bị để biết kích thước của gan và sự thay đổi của hình dạ dày. ***Chụp hệ tĩnh mạch cửa*** để tìm vùng khuyết ở gan, hình khuyết này có thể là hình của khối u hoặc hình của apxe. ***Chụp động mạch gan:*** thấy một vùng của gan có mạch máu to ngoằn ngoèo. Chụp phổi để tìm di căn. ***Chụp lấp lánh*** thấy có một hoặc nhiều hình khuyết vì mô ung thư không cố định chất phóng xạ. Phương pháp này ít được sử dụng (Hình 2).

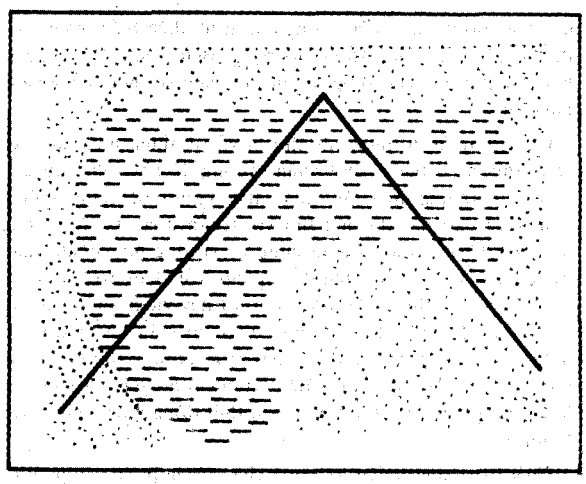
Ghi vang siêu âm được sử dụng nhiều vì phát hiện được các u nằm trong nhu mô gan hoặc nằm phía sau gan mà khám lâm sàng (kể cả soi ổ bụng) không thấy. Ngoài ra, phương pháp này không nguy hiểm, sử dụng dễ dàng.

Chụp cắt lớp điện toán phát hiện được những u rất nhỏ (đường kính 1cm) và cả vị trí của chúng. Nhờ chụp cắt lớp điện toán, người ta phát hiện rất sớm u ở gan.

Soi ổ bụng qua ống soi, chỉ nhìn được mặt trên và mặt dưới của gan, không nhìn được mặt sau gan. Phương pháp này cho biết vị trí, kích thước của khối u và phần gan còn lại vẫn bình thường hay đã bị xơ.

Chọc dò, chọc sinh thiết bằng kim to và dài, chọc qua thành bụng vào khối u. Hiện nay chúng tôi dùng kim Menghini (của Italia) để chọc dò và lấy mô u làm xét nghiệm. Với loại kim này, chúng tôi chưa thấy lần nào có biến chứng chảy máu.

Các xét nghiệm máu thông thường (hồng cầu, bạch cầu, tốc độ lắng máu) có thể có thay đổi nhưng không có giá trị trong chẩn đoán. Các xét nghiệm thăm dò chức năng gan có thể có thay đổi cả khi gan không bị xơ: ứ đọng BSP; tỉ lệ protrombin



Hình 2. Chụp lấp lánh trong ung thư gan: một vùng định hình kém.

giảm; tỉ lệ bilirubin tăng; men SGOT tăng; men photphataza kiềm tăng chỉ có giá trị nếu bệnh nhân không vàng da. α_1 FP trong huyết thanh: Abelep (1963) cho biết trong huyết thanh chuột ung thư gan (trong ung thư thực nghiệm) có loại protein gọi là α foeto protein (α_1 FP). Loại protein này bình thường chỉ gặp trong thời kì bào thai. Sau khi đẻ thì biến mất hoặc còn lại rất ít. Cũng theo Abelep, α_1 FP xuất hiện lại trong ung thư liên bào gan hoặc các u quái. Thực tế cho chúng tôi biết: với phương pháp miễn dịch khuếch tán của Ouchterlony, α_1 FP có trong 70% các trường hợp ung thư liên bào gan và 20% các trường hợp ung thư tinh hoàn, buồng trứng. Với phương pháp miễn dịch phóng xạ, người ta có thể định lượng được α_1 FP. Nó giảm nhanh sau cắt gan và nếu có tái phát, nó sẽ tăng dần. Do đó định lượng α_1 FP được dùng để theo dõi diễn biến của bệnh sau mổ.

Hiện nay, trước một bệnh nhân có u ở gan, chúng tôi có thái độ sau:

U gan + α_1 FP dương tính = ung thư liên bào gan.

Nếu α_1 FP âm tính, chúng tôi chọc sinh thiết và dựa vào kết quả của sinh thiết để chẩn đoán là ung thư liên bào tế bào gan, ung thư liên bào ống mật hay ung thư liên bào gan - ống mật. Ngoài ra, chọc sinh thiết còn cho biết gan có bị xơ hay không.

Chẩn đoán xác định: U ở gan: u cứng, mặt sần sùi, nắn không đau. Tìm α foeto protein: nếu dương tính thì chắc chắn là ung thư. Nếu âm tính thì không loại bỏ được chẩn đoán là ung thư. Để chắc chắn, phải làm sinh thiết. Sau khi có chẩn đoán xác định, phải tìm xem có khả năng mổ được hay không, căn cứ vào: vị trí khối u; thuỳ nào; phân thuỳ nào; ở một hoặc ở cả hai bên gan và bên nào là chính; kích thước khối u: u nhỏ thì dễ lấy đi; u có di động không, còn di động thì còn có thể lấy đi được; di căn: tìm di căn ở phổi, thành bụng, ở xương.

Chẩn đoán phân biệt: Apxe gan do amip: nếu khối ung thư gan đã apxe hoá thì rất khó chẩn đoán phân biệt với apxe gan do amip. Xơ gan phì đại: nếu gan cũng to, cứng và không đau. Gan thường to toàn bộ. Nhưng cũng có trường hợp gan chỉ phì đại ở một thuỳ. Gan phì đại tiến triển chậm, còn ung thư gan tiến triển rất nhanh.

Diễn biến và biến chứng: Ung thư gan tiến triển nhanh. Từ lúc phát hiện đến khi bệnh nhân chết thường không quá 6 tháng. Tiên lượng càng xấu nếu ung thư xuất hiện trên gan xơ. Bệnh nhân chết trong tình trạng da bọc xương, da và mắt vàng, cổ trướng to. Lúc này bệnh nhân thường đau nhiều, chết trong hôn

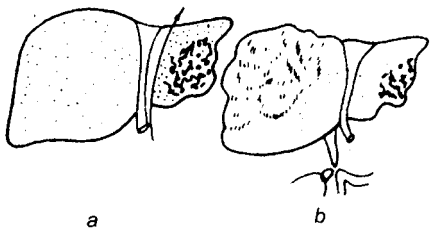
mê hoặc do di căn phổi. Trong quá trình diễn biến, khối u có thể vỡ gây chảy máu trong hố bụng. Bệnh cảnh lâm sàng là hội chứng chảy máu trong mà đôi khi lầm với hội chứng viêm phúc mạc.

Chảy máu là do một ung thư bị vỡ tự nhiên hoặc do một chấn thương ở bụng (một chấn thương dù nhỏ cũng đủ làm cho vỡ nhân ung thư). Do đó, có trường hợp bệnh nhân đang nằm viện chờ mổ thì ung thư vỡ. Chẩn đoán trong trường hợp này không khó, nhưng cũng có trường hợp bệnh nhân được chuyển tới bệnh viện để cấp cứu với chẩn đoán là viêm ruột thừa cấp, thủng dạ dày, tắc ruột hay viêm phúc mạc do bệnh đường mật. Khi mở bụng, thấy có máu, kiểm tra gan mới phát hiện thấy ung thư. Chảy máu do ung thư gan vỡ là một biến chứng rất nặng. Điều trị chỉ còn cách cắt gan, tức là cắt bỏ phần ung thư bị vỡ hoặc thắt động mạch gan. Tiên lượng rất xấu.

Điều trị: Dùng nhiều loại hoá chất kết hợp với các phương pháp khác. Nếu chỉ dùng hoá chất thì kết quả chỉ là tạm thời. Hiện nay, người ta dùng hoá chất trước và sau mổ. Kết quả có tốt hơn nhưng cũng chỉ thấy ở một số bệnh nhân. Hoá chất lại rất đắt tiền, nên còn ít được sử dụng ở Việt Nam.

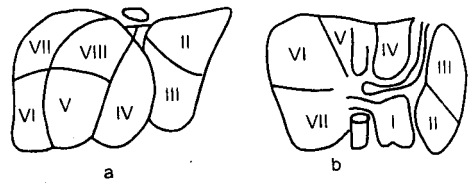
Phẫu thuật là phương pháp điều trị chủ yếu. Cắt gan hay thắt động mạch gan tuỳ theo khối lượng khối u, vị trí cùng sự lan toả của nó.

Cắt gan (Hình 3a): hiện được sử dụng nhiều. Cắt gan tuy không phải là một phẫu thuật khó nhưng đòi hỏi phải có đầy đủ trang bị, có đủ máu và phẫu thuật viên phải có kinh nghiệm.



Hình 3. a. Cắt thuỳ gan trái. b. Thắt động mạch gan riêng.

Có hai loại cắt gan: cắt gan không có kế hoạch và cắt gan có kế hoạch. Cắt gan không có kế hoạch: cắt bỏ phần gan không căn cứ vào sự phân bố của mạch máu, hiện nay phương pháp này đã bị loại bỏ. Cắt gan có kế hoạch có hai phương pháp. Phương pháp Lortat- Jacob (Pháp, 1952): tìm các mạch máu trên gan, các mạch máu và đường dẫn mật ở rốn gan trước khi cắt. Phương pháp này có những nhược điểm là rất khó tìm các mạch máu ở trên gan vì chúng ở rất sâu, ngắn, thành của chúng rất mỏng. Nếu có u lớn che lấp rốn gan thì rất khó tìm các mạch máu và ống dẫn mật; chỉ cắt bỏ được một phần lớn của gan, ví dụ cắt bỏ thuỳ phải hay thuỳ trái, cắt gan phải hay gan trái, không cắt bỏ được phân thuỳ hay tiểu phân thuỳ. Nếu phân bố mạch máu trong gan có sự bất thường thì dễ gây hoại tử của phần gan để lại. Phương pháp Quattelbaum (Hoa Kì, 1953), Fineberg (Hoa Kì, 1956), Tien Yu Lin (Trung Quốc, 1958) và Tôn Thất Tùng (1963): tìm động mạch, tĩnh mạch và đường dẫn mật ở trong gan, dựa vào các rãnh của gan (Hình 4a, 4b) để tìm vị trí và hướng đi của chúng trước khi cắt gan.



Hình 4. Phân chia theo phân thuỳ gan (theo Couinaud).
a. Mặt trên; b. Mặt dưới.

Cắt gan không phải bằng dao kéo, mà dùng ngón tay trái và ngón tay trỏ bóp nát mô gan để phát hiện động mạch, tĩnh mạch và đường dẫn mật ở trong gan. Phương pháp này có những ưu điểm là cắt bỏ được bất cứ phần nào của gan từ tiểu phân thuỳ cho đến thuỳ gan. Do đó có thể cắt bỏ gan phải hoặc gan trái, thuỳ phải hoặc thuỳ trái, phân thuỳ, tiểu phân thuỳ; không cần phải phẫu tích để bộc lộ tĩnh mạch trên gan (rất khó và nhiều khi không làm được) và động mạch, tĩnh mạch, đường dẫn mật ở cuống gan. Nếu tĩnh mạch trái nằm ở trong nhu mô, một dị dạng thường thấy, thì khó làm bộc lộ được nó. Thời gian từ khi đặt dao lên cắt đến khi phần gan có u được cắt bỏ chỉ từ 4 - 10 phút; không sợ những bất thường của các mạch máu hay đường dẫn mật ở trong gan.

Thắt động mạch gan (Hình 3b): Thắt động mạch gan chung hay động mạch gan riêng nhằm mục đích cắt nguồn nuôi dưỡng của khối u. Phẫu thuật nhẹ nhàng, không làm mất máu và dễ thực hiện. Sau mổ, khối u nhỏ lại nhưng ít khi mất hẳn, bệnh nhân ăn được, ngủ được, lên cân và đau giảm. Tuy vậy, kết quả thất thường và nhiều bệnh nhân chết trong năm đầu sau mổ. Bengmark (Thuỵ Điển) không chủ trương cắt gan, mà chỉ thắt động mạch gan kết hợp với hoá chất. Ngoài động mạch gan riêng hay chung, ông còn thắt tất cả các động mạch đưa máu đến gan qua các dây chằng tam giác trái, phải, dây chằng vành, vv.

Hiện nay, cắt gan hay thắt động mạch gan kết hợp với nhiều loại hoá chất là phương pháp chính để điều trị ung thư gan. Trên thế giới một số thầy thuốc đã dùng phương pháp cắt bỏ toàn bộ gan rồi ghép gan.

UNG THƯ PHẾ QUẢN - PHỔI NGUYÊN PHÁT

Giáo sư Hoàng Đình Cầu

Ung thư phổi nguyên phát thường bắt đầu ở niêm mạc phế quản. Nếu ở phế quản gốc, phế quản thuỳ, khối u thường ở vùng trung tâm hay rốn phổi; nếu ở phế quản bậc 3, bậc 4 hay bậc 5 của phế quản phân thuỳ, khối u ở vùng trung gian; nếu ở tiểu phế quản - phế nang, khối u ở vùng ngoại vi. Vì vậy, nên gọi chính xác ung thư phổi (tên gọi thông dụng) là ung thư phế quản - phổi.

Bệnh ung thư xuất hiện rất sớm, từ những thời kì rất xa xưa của thế giới con người. Các tài liệu trên giấy cói Ebers ở thung lũng sông Nin đã ghi các phương pháp chữa bệnh ung thư da. Các tài liệu của y học Ấn Độ (khoảng 2500 trước Công nguyên) đã mô tả các khối u của khoang miệng, thực quản. Hippocrate đã nói đến sự tràn lan của ung thư ra toàn cơ thể. John Hill (1716 - 88) đã nêu: hít thuốc lá gây nên ung thư và polip mũi. Năm

1777, Percival Pott đã mô tả ung thư bìu ở những người làm nghề chùi cọ các lò sưởi, ống khói. Năm 1805, Laënnec mô tả lâm sàng ung thư phổi và năm 1819 nhắc lại kĩ hơn trong tác phẩm "Nghe trong y học". Adler thu thập được 375 trường hợp ung thư phổi nguyên phát. Năm 1920, Chevalier Jackson làm sinh thiết ngay trong khi soi phế quản, do đó đã chẩn đoán chính xác nhiều ca ung thư phổi.

Trong phẫu thuật lồng ngực đã có những thời điểm đáng ghi nhớ. Năm 1911, Kummel cắt phổi phải cho một bệnh nhân. Bệnh nhân sống thêm được một tuần. Năm 1915, Sauerbruch cắt thuỳ phổi cho một bệnh nhân và bệnh nhân này sống thêm được 5 năm. Graham và Singer J. cắt phổi trái bằng cách dùng một garô cao su đặt và xoắn quanh cuống phổi. Bệnh nhân sống thêm 7 năm. Năm 1943, Sauvage và Mathey cắt phổi bằng kĩ thuật tách riêng và buộc riêng từng yếu tố giải phẫu của cuống phổi. Đây là một tiến bộ quan trọng trong khoa học mổ xẻ lồng ngực.

Năm 1950, lần đầu tiên người ta đã mô tả dịch tễ học ***ung thư phổi*** và nêu mối liên quan giữa ung thư phổi với hút thuốc lá. Qua đó thấy rằng 80% bệnh ung thư gắn với môi trường, chế độ ăn uống, tê hút thuốc lá, điều kiện lao động, sự nhiễm độc nước, không khí và nếp sống thiếu vệ sinh, vv. Các yếu tố nguy cơ thay đổi tuỳ theo mỗi loại ung thư. Nếu có nhiều yếu tố phối hợp với nhau thì nguy cơ càng tăng. Năm 1965, ở Lyon (Pháp) đã thành lập Trung tâm quốc tế nghiên cứu ung thư và đến nay đã có 14 nước tham gia. Ở Việt Nam đã từng bước nghiên cứu ung thư phổi, từ 1959 đã cắt được thuỳ phổi trong bệnh này.

Trong thế kỉ 20, số người mắc ung thư phế quản - phổi ngày càng tăng. Ở Pháp, năm 1976 tỉ lệ mắc bệnh ở nam là 34/100 nghìn dân; ngày nay mỗi năm có khoảng 20 nghìn ca ung thư phổi. Ở Liên Xô, năm 1954 tỉ lệ mắc bệnh là 13,3/100 nghìn dân. Ở Hoa Kì, trong những năm 70, hằng năm có khoảng 65 nghìn người mới mắc bệnh với tỉ lệ tử vong 30/100 nghìn dân. Năm 1984, số người mới mắc bệnh là 96 nghìn nam và 43 nghìn nữ. Tỉ lệ mắc bệnh cao nhất là ở độ tuổi 55 - 65. Đa số mắc bệnh chết trong vòng một năm. Trên phạm vi toàn thế giới, ung thư phế quản - phổi chủ yếu là bệnh của nam giới, theo Shield: 8 nam, 1 nữ; theo Gibbon J. H.: 10 nam, 1 nữ. Ở nam, ung thư phổi đứng vị trí hàng đầu, trên cả ung thư dạ dày và ung thư đại tràng; ở nữ, nó chiếm hàng thứ năm, sau các ung thư vú, ung thư da, ung thư dạ dày, ung thư tử cung.

Ung thư phổi là bệnh của tuổi trung niên. Từ 50 - 60 tuổi nó giảm xuống còn 50% và từ 70 tuổi trở lên, số lượng mắc giảm hẳn, coi như không đáng kể. Tuy nhiên khoảng 20 năm trở lại đây, số nữ mắc ung thư phế quản - phổi ngày càng nhiều và tiến lên hàng thứ hai trong các loại ung thư. Nguyên nhân cơ bản là do số nữ hút thuốc lá ngày càng nhiều trong các nước phát triển.

Năm 1988, ở Hà Nội, qua thống kê bệnh nhân ung thư ở 19 cơ sở y tế, với tổng số gần 3 triệu dân, đã phát hiện được 1.482 ung thư. Cụ thể như sau:

Ung thư ở Hà Nội

Nam	%	Nữ	%
Ung thư phổi	20,6	Ung thư vú	10,3
Ung thư dạ dày	13,7	Ung thư dạ dày	6,3
Ung thư gan	10,5	Ung thư đại - trực tràng	3,1
Ung thư vòm họng	5,9	Ung thư gan	3,0
Ung thư máu và hạch	5,6	Ung thư tử cung	2,9
Ung thư đại tràng	4,7	Ung thư phổi	2,3

Về tình hình tử vong, theo Price Thomas (1955), ở Anh hằng năm có 15 nghìn người chết vì ung thư phế quản - phổi. Ở Pháp, năm 1955 có 8 nghìn người chết (20/100 nghìn dân) trong tổng số 90 nghìn người chết vì các loại ung thư (trong khi số chết vì lao là 12 nghìn người). Theo thống kê mới nhất của Tổ chức y tế thế giới năm 1982 (điều tra ở 29 nước) thì ung thư phế quản - phổi là nguyên nhân tử vong đứng hàng đầu ở nam và hàng thứ hai ở nữ.

Số tử vong đối với nam cũng như nữ tăng gấp đôi sau mỗi chu kì thời gian 15 năm. Nói chung, ung thư phế quản - phổi có tỉ lệ tử vong tương tự như tỉ lệ mắc bệnh, nghĩa là tiên lượng rất xấu.

Lấy thời gian chẩn đoán ra bệnh làm điểm chuẩn, người ta thấy: 20% ung thư phế quản - phổi còn khu trú gọn như một bệnh tại chỗ, tuy nhiên sau khi chữa chỉ có 30% nam và 50% nữ là sống thêm được trên 5 năm; 25% số ca ung thư lan tràn đến các hạch lympho của khu vực.

Nguyên nhân (xem phụ lục 1): Cũng như các ung thư khác, người ta chưa rõ nguyên nhân thực sự của ung thư phế quản - phổi mà chỉ có thể nêu lên các yếu tố thuận lợi làm bệnh phát sinh như nghề nghiệp, môi trường sống, hút thuốc. Ung thư nghề nghiệp xảy ra sau một thời gian làm việc khoảng 15 - 20 năm trong các xí nghiệp có nhiều chất thải độc hại ở nồng độ cao (các chất phóng xạ, nicken, cromat, amian, hắc ín, các hoá chất, vv.), nhất là khi các điều kiện bảo hộ không tốt. ***Môi trường sống bị ô nhiễm***: Ở các thành phố công nghiệp lớn, không khí bị ô nhiễm do khói từ các nhà máy, khí thải từ các xe có động cơ, các lò đốt rác, vv. Trong không khí có chứa đựng nhiều chất sinh ung thư, như 3,4 benzopyren (quan trọng nhất), 1,12 benzopyrylen, các hydrocacbua nhiều vòng, clorua vinyl. Đặc biệt ô nhiễm môi trường do dùng các chất hoá học bừa bãi trong sản xuất nông nghiệp hoặc trong đời sống, nhất là các chất diệt cỏ, làm trụi lá có chứa đựng các gốc clorophenol như 2,4 - D (2,4 - dicloro phenoxyaxetic), 2.4.5 - T (tricloro phenoxyaxetic).

Tệ nạn hút thuốc lá: Năm 1941, Ochsner và Bakey nêu lên trong các công trình nghiên cứu của mình các đường biểu diễn của mức tiêu thụ thuốc lá và của ung thư phế quản - phổi phát triển sóng đôi. Các nghiên cứu thống kê của Wynder và Graham ở Hoa Kì năm 1950, của Doll và Hill ở Anh năm 1956 đưa ra các kết luận sau: Theo dõi trong 20 năm thì thấy những người nghiện thuốc lá nặng (trên 20 điếu/ngày) bị ung thư phổi nhiều hơn các người khác (hơn 75%), chỉ còn khoảng 25% những người nghiện nặng không bị ung thư phổi. Những người không hút thuốc lá bị ung thư phổi ít hơn nhiều so với những người nghiện nặng. Nữ bị ung thư phế quản - phổi ít hơn nam 5 lần do số nữ hút thuốc ít hơn, họ cũng chỉ mới hút nhiều khoảng 30 năm trở lại đây. Tác dụng gây ung thư chỉ xuất hiện khoảng 20 năm sau khi bắt đầu hút. Khả năng gây ung thư phế quản - phổi giảm dần nếu người nghiện bỏ hút thuốc.

Tuy nhiên, cần chú ý là dù cai thuốc hoàn toàn, nguy cơ vẫn tồn tại trong nhiều năm. Một người đã hút thuốc lá lâu năm thì cơ thể không bao giờ trở lại nguyên vẹn như lúc chưa hút. Không hút thuốc lá nhưng thường xuyên hít phải khói thuốc lá thì cũng vẫn bị các hậu quả như người hút. Những người này là những người "nghiện thụ động", nạn nhân của những người nghiện thuốc ích kỉ, vô trách nhiệm.

Tại sao hút thuốc lá lại có hại? Khói một điếu thuốc lá có khoảng 0,1mg nicotin hay 1 - metyl - 2 - (3 - pyridyl) pyrolidin là một ancaloit bay hơi, độc, khuếch tán nhanh, vì vậy 90% nicotin có thể đột nhập vào cơ thể. Thoạt tiên nicotin với liều lượng nhỏ kích thích hạch thần kinh tự động của dây thần kinh

phó giao cảm, rồi đến dây thần kinh giao cảm, tuỷ thượng thận, gây mạch nhanh, huyết áp tăng, kích thích sự tiết các chất catecolamin, do đó làm tăng sự tiêu thụ oxy ở cơ tim cũng như tăng lưu lượng máu của động mạch vành làm thở nhanh, giãn đồng tử, tăng nhu động ruột. Với liều cao, nó làm liệt các sinap hạch thần kinh và chỗ giao tiếp cơ - thần kinh. Trong khói thuốc lá bao giờ cũng có các hydrocacbua thơm nhiều vòng, trong số đó độc nhất là 3,4 - benzopyren với hàm lượng 0,5μg/điếu. Nghiện thuốc lá lâu năm sẽ gây nhiễm độc cơ thể, làm giảm tuổi thọ (trung bình 4 năm), viêm phế quản mạn tính, bệnh tim mạch, ung thư phế quản - phổi. Mẹ nghiện thuốc sẽ làm tăng tỉ lệ chết ở trẻ sơ sinh. Từ nhiều năm nay, y học đã nhiều lần chứng minh tác hại do hút thuốc lá. Hammond và Horn (1958) trên 34 nghìn người không hút thuốc lá chỉ thấy có 4 người chết vì ung thư phế quản - phổi (11/100 nghìn người) so với 265 người ung thư phế quản - phổi phát hiện được trên 110 nghìn người hút thuốc lá (241/100 nghìn người). Trong khoá họp tháng 11 năm 1982 ở Giơnevơ, các chuyên gia về ung thư phế quản - phổi đều nhất trí kết luận rằng 80 - 90% trường hợp bệnh đều bắt nguồn từ tệ nghiện thuốc lá.

Giải phẫu bệnh

Đại thể: Ung thư phế quản - phổi làm thành một khối rắn, đường kính thay đổi từ 10cm hoặc hơn nữa. Nắn nhu mô phổi thấy mặt ngoài gồ ghề, có nhiều múi. Lúc khối u to, lan rộng và đến gần mặt ngoài phổi thì làm cho mặt phổi nhăn nhúm. Mặt cắt của khối u thường đồng nhất, màu trắng xám. Khối u phát triển làm hẹp lòng phế quản tới mức làm xẹp một thuỳ phổi hay cả lá phổi. Phế quản bị thu hẹp dễ gây các biến chứng nhiễm khuẩn: viêm phổi, apxe phổi, giãn phế quản thứ phát ở đầu ngoài của phế quản. Nếu khối u quá to thì có hiện tượng hoại tử trong lòng khối u, tạo nên một hang mặt gồ ghề. Bệnh nhân có thể khạc ra mủ lẫn máu, có kèm theo sốt cao. Theo Samsonov V.A. ung thư phế quản - phổi thường khu trú ở các vị trí sau: ở phổi phải (59,6%) nhiều hơn ở phổi trái (42,4%), ở thuỳ trên (37,1%) nhiều hơn ở thuỳ dưới (18,5%) , ở thuỳ giữa hiếm gặp (0,7%) nhưng rất ác tính và thường lan toả nhanh lên thuỳ trên hay thuỳ dưới và di căn sớm, ở vùng rốn phổi (37,1%), ở toàn bộ lá phổi (6,6%).

Vi thể: Năm 1967, Tổ chức y tế thế giới đưa ra bảng phân loại ung thư màng phổi - phổi tỉ mỉ và đến 1977 thì hoàn chỉnh. Trong thực tế hàng ngày, cần lưu ý đến các loại chính sau:

Ung thư biểu mô dạng biểu bì.

Ung thư biểu mô tế bào nhỏ.

Ung thư biểu mô dạng tuyến, bao gồm cả ung thư tiểu phế quản - phế nang.

Ung thư biểu mô tế bào lớn.

Ung thư biểu mô hỗn hợp dạng biểu bì và dạng tuyến.

U cacxinoit.

U trung biểu mô.

Trong thực tế, các ung thư biểu mô chiếm khoảng 80 - 95% tổng số ung thư phế quản - phổi nguyên phát. Chúng tôi chỉ giới thiệu loại thường gặp nhất.

Ung thư biểu mô (cacxinom) dạng biểu bì, còn gọi là biểu mô vảy (hoặc gai), ung thư biểu mô Malpighi xảy ra chủ yếu ở nam, độ tuổi 50 - 60, tần suất trung bình khoảng 50% (40 - 60% tổng số ung thư phế quản - phổi). Về đại thể: u có kích thước thay đổi; 20 - 30% các trường hợp, khối u có hốc trong lòng. Về vi thể, tế bào u có hai dạng: hoặc loại biệt hoá cao nếu có nhiều keratin, nhiều cầu nối giữa các tế bào, hoặc loại ít biệt hoá nếu không có keratin và tế bào u lớn. Ung thư tiến triển chậm 2 - 3 năm, di căn chậm hay làm hẹp phế quản, có nhiều khả năng mổ cắt bỏ được khối u (60% các trường hợp), nếu mổ triệt để, có nhiều khả năng sống trên 5 năm (37%) ca mổ. Đây là loại ung thư phổi có tiên lượng tốt nhất.

Ung thư biểu mô dạng tuyến xảy ra chủ yếu ở phụ nữ, tần xuất 15 - 20% tổng số ung thư phế quản - phổi. Về đại thể thường ở dạng u ngoại vi, có một số tia toả vào trong nhu mô. Về vi thể, u xuất phát từ các tế bào tuyến nhầy của thành phế quản. Tế bào tuyến biệt hoá ở nhiều mức độ khác nhau, bào tương nhiều, ưa axit, nhân ít, dễ bắt màu. Các tế bào phát triển theo thành phế nang, tiết nhiều muxin. Ung thư tiến triển chậm, có thể kéo dài 10 - 15 năm; 40% các ca có di căn xa mặc dù khối u nguyên thuỷ thường khu trú; có nhiều khả năng mổ và cắt bỏ được khối u (38% các khối u); nếu mổ triệt để, có khả năng sống thêm trên 5 năm (27%).

Ung thư tiểu phế quản - phế nang (còn gọi là ung thư biểu mô tiểu phế quản) phát sinh từ thành phế quản nhỏ và phát triển theo thành phế nang. Về đại thể, khối u thường ở ngoại vi, xa rốn phổi; về vi thể, khoảng trống của phế nang chứa đầy biểu mô hình hộp. Bào tương nhiều, ái toan, nhân ít bắt màu. Ung thư ít di căn xa, có nhiều khả năng mổ và cắt bỏ được khối u, tiên lượng như ung thư biểu mô dạng tuyến.

Ung thư biểu mô dạng biểu bì, tế bào lớn: còn gọi là ung thư biểu mô tế bào lớn, giảm biệt hoá: Tần suất khoảng 10% tổng số ung thư. Về vi thể: tế bào u ít biệt hoá, bào tương nhiều, có hai dạng: tế bào đậm đặc, có nhiều chất nhầy tế bào khổng lồ, sáng. Nhiều tác giả xếp loại ung thư này vào cùng loại với ung thư biểu mô giảm biệt hoá tế bào nhỏ.

Ung thư biểu mô không (giảm) biệt hoá tế bào nhỏ, còn gọi là ung thư biểu mô tế bào dạng lúa mạch có tần xuất: 20% tổng số ung thư. Về đại thể, khởi đầu bằng một nụ thịt ở trong lòng phế quản gốc hay phế quản thuỳ, phát triển nhanh, làm hẹp lòng phế quản, tạo thành một khối u lớn, đều, màu trắng, có bờ ngoài rõ rệt, không có hốc hay hang. U cũng có thể lan nhanh ra trung thất trở thành u trung thất - phổi, gồm các hạch lympho ở ngã ba khí quản, các hạch trung thất, các cơ quan khác (thực quản, động mạch chủ, vv.).Về vi thể, tế bào u có hai dạng: tế bào nhỏ, tròn, giống tế bào lympho; tế bào hình thoi hoặc có nhiều mặt, bào tương ít, nhân to, có nhiều hạt lổn nhổn. Loại ung thư này rất ác tính, tiến triển nhanh, di căn theo đường máu hay bạch mạch (hơn 60% các ca có di căn xa trong khi khối u còn khu trú), tiên lượng rất xấu, các phương pháp điều trị đều ít kết quả. Không quá 1% số bệnh nhân sống thêm quá 5 năm sau điều trị.

Lâm sàng

Như nhiều ung thư tạng nằm sâu trong cơ thể, ung thư phế quản - phổi bắt đầu một cách âm thầm, lặng lẽ, không có các dấu hiệu rầm rộ (bệnh cấp tính); hoặc đặc thù (cơn đau trong bệnh loét dạ dày - tá tràng, vv.). Bệnh tiến triển âm ỉ một thời gian, cho đến khi người bệnh đi khám và được phát hiện bệnh. Sự tiếp xúc đầu tiên này diễn ra trong nhiều bối cảnh khác nhau:

Bệnh nhân trên 40 tuổi, đến khám do sốt, ho, đau ngực. Sau khi khám lâm sàng và chụp X quang ngực, thầy thuốc chẩn đoán là viêm phổi và chữa theo căn bệnh này.

Bệnh nhân cũng trên 40 tuổi, đến khám do ho khan xuất hiện một thời gian trước, đau ngực có kèm theo sốt nhẹ về chiều hoặc ho ra đờm có lẫn máu, vv. Bệnh nhân được chữa như lao phổi trong vài tháng. Ở Việt Nam, khi lao phổi còn là một bệnh nhiều người mắc thì hầu hết các bệnh nhân bị ung thư phế quản - phổi nguyên phát đều đi qua trạm chống lao và được chăm sóc trong một thời gian nhất định. Trong một số trường hợp, chụp X quang lồng ngực ngẫu nhiên phát

hiện một đám đen mờ bất thường ở một phổi và từ đó phát hiện ra bệnh.

Bệnh nhân là đối tượng được quản lí sức khoẻ, chụp X quang lồng ngực thường lệ phát hiện một đám đen mờ bất thường ở một bên phổi trong khi bệnh nhân vẫn cảm thấy khoẻ mạnh như thường. Phát hiện bất ngờ này trở thành một stress lớn đối với bệnh nhân. Bệnh nhân bị đau các khớp đầu chi (cổ tay, cổ chân), các khớp ngón tay; các đầu ngón tay bị sưng lên. Thường nghĩ đến thấp khớp và chữa theo chiều hướng này một thời gian nhưng không khỏi. Nói tóm lại, các triệu chứng trên đều không có gì đặc hiệu của ung thư phế quản - phổi mà là chung cho rất nhiều bệnh khác, đặc biệt là lao phổi nên chỉ có giá trị gợi ý, không giúp nhiều cho chẩn đoán bệnh. Trong chẩn đoán ung thư phế quản - phổi, các xét nghiệm cận lâm sàng giữ một vị trí quan trọng, quyết định.

Các dấu hiệu trên 173 bệnh nhân mổ vì ung thư phế quản - phổi:

Giá trị	Dấu hiệu làm cho bệnh nhân đi khám bệnh (tần suất)			Dấu hiệu lúc vào bệnh viện (tần suất)	
Dấu hiệu	Theo các tác giả nước ngoài	Ở việt Nam		Số ca	Tần suất
		Số ca	Tần suất		
Đau ngực - đau nhẹ, không chú ý - đau dữ dội: ít xảy ra	Bariety M. I.: 34,8% Gibbon J. H: 10,5% Oschner: 61% Rienhoff: 53%	70	40,5%	127	73%
Khái huyết - có thể là tia máu lẫn đờm - có thể máu đỏ lẫn bọt	Ariel: 5,6% Bariety: 15% Brookes: 8,8% Freom: 32, 5% Gibbon J.H.:6%	54 trong đó:đờm lẫn máu 42 máu <10ml máu >100ml	31,2% 77,8% 9,2% 1,8%	96	55,5%
Ho khan kéo dài sau 1 thời gian có thể có đờm lẫn chất nhầy hoặc đờm đặc	Bonniot	47	27,1%	103	59,5%
Sốt		52	30%	93	53,7%
Sút cân, mệt mỏi		20	11,5%		
Khó thở nhẹ				47	27,1%
Đau khớp		9	5,2%	35	20,2%
Ngón tay dùi trống				36	21%
Hội chứng Pierre- Marie				2	1,1%
Di căn	Bariety M. I.- Bonniot: 10%				
Hội chứng Pancoast				5	3%
Không có triệu chứng gì - phát hiện ngẫu nhiên		5	2,9%		

Các xét nghiệm cận lâm sàng

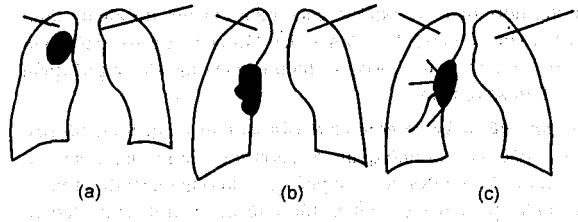
Xét nghiệm đờm 3 lần liên tiếp trong 3 ngày (buổi sáng, lúc bệnh nhân dậy): không tìm thấy BK; có BK (+) do có lao phối hợp (ít gặp); trong khoảng 45% trường hợp, nếu làm đúng quy cách, có thể tìm thấy các tế bào ung thư.

Thử nghiệm Mantoux không có nhiều giá trị chẩn đoán; cho biết tình trạng miễn dịch của cơ thể hơn là chẩn đoán.

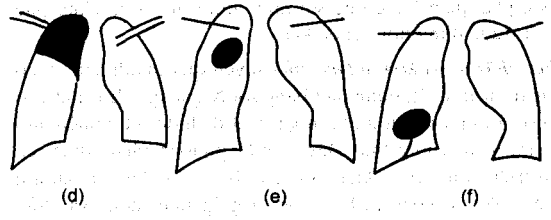
Xét nghiệm máu (xem Phụ lục 1): Công thức máu không có gì biến đổi đặc biệt; tốc độ lắng máu hầu hết là tăng nhanh và rất sớm, mặc dù có sốt hay không sốt (96% bệnh nhân, theo Samsonov V. A.). Sau 1 giờ: trên 20mm theo phương pháp Westergreen; trên 30mm theo Samsonov V. A.; sau 2 giờ: trên 30mm. Tuy không đặc hiệu cho ung thư phế quản - phổi nhưng nó vẫn là một xét nghiệm quan trọng.

Chụp X quang thông thường là phương pháp khám cơ bản. Chụp theo 2 thế: thẳng trực diện và ngang phía bên. Chụp X quang cho những hình ảnh sau: Đám đen mờ (đậm đặc) với nhiều mức độ và ở nhiều vị trí khác nhau, hoặc mờ nhạt, ở lửng lơ trên một thuỳ phổi (ví dụ thuỳ phổi bên phải; hình a). Đám đậm đặc ở rốn phổi, bờ có nhiều vòng cong rõ rệt (Hình b) hoặc bờ cong rõ rệt và phát ra các tia toả ra xung quanh (Hình c). Nếu các tia mờ nhạt thì phải quan sát thật kĩ mới nhận thấy được. Hình xẹp phổi thường là một thuỳ phổi (Hình d). Hình tròn, đen đặc, đồng đều, trong lòng nhu mô phổi, bờ rõ rệt (Hình e, f).

Quan sát kĩ không thấy có hốc ở trong hình tròn. Nếu hình tròn ở gần cơ hoành, trong một số trường hợp có thể nhận thấy một tia mờ đi về phía cơ hoành và co kéo cơ hoành lên (Hình f). Cần đánh giá kích thước của bóng tròn này (2 - 3cm hay hơn). Đường kính 3cm là một cái mốc quan trọng dùng để phân loại ung thư. Cần lưu ý là kích thước của khối u đánh giá trên phim X quang thường nhỏ hơn trên thực tế lúc mổ vì phần ngoại vi của khối u không hiện rõ trên phim X quang.



Hình a, b, c

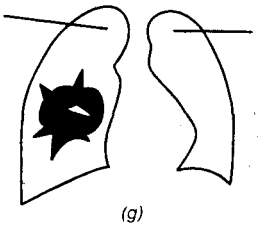


Hình d, e, f

Trên đây là 3 hình ảnh đặc thù nhất của ung thư phế quản - phổi.

Trong một số trường hợp đám đậm đặc rộng, có bờ nham nhở, có thể phát ra các tia toả ra xung quanh, trong lòng có một hang rỗng hoặc một ít dịch (Hình g).

Còn có thể thấy nhiều hình ảnh khác nữa như đám ngấm, các nốt hột, hình hạng, bóng giãn phế nang, vv.



(g)

Hình g

Chụp X quang cắt lớp định hướng: Chụp thẳng đứng ngang, thẳng đứng dọc, ngang để làm nổi rõ giới hạn của khối u (thường không đều); đậm độ (có thể không đồng đều); kích thước khối u; trong nhiều trường hợp, các tia (toả lan từ khối u ra xung quanh).

Chụp X quang có bơm khí vào trung thất để đánh giá bờ chu vi của khối u, độ dính của nó vào các cơ quan khác của trung thất. Thăm dò này chỉ cần thiết trong trường hợp khối u lớn, kiểu phổi - trung thất.

Chụp X quang cắt lớp tỉ trọng để biết thêm các chi tiết về kích thước, đặc điểm kích thước của khối u.

Soi phế quản là một cách khám cơ bản, cần thiết để chẩn đoán: quan sát trực tiếp tình hình của khối u nội phế quản. Nụ thịt có thể nổi sùi, màu đỏ hay hồng, có thể được phủ một lớp nhầy, chạm vào gây rớm máu. Cần làm sinh thiết để chẩn đoán bản chất mô học. Xác định vị trí chính xác của khối u trên phế quản. Đánh giá tình trạng niêm mạc phế quản đến tận lỗ vào các phế quản thuỳ và có thể lỗ vào các phế quản phân thuỳ ở trong các thuỳ dưới. Niêm mạc có thể sung huyết hay tái nhạt (trắng bệch). Thành phế quản có thể bị đẩy lùi vào trong, mất di động nhịp thở.

Hút các mảnh của khối u hay dịch tiết phế quản để xét nghiệm mô học, tìm tế bào ung thư. Cần lưu ý là trong nhiều trường hợp, dịch tiết không cho thêm chi tiết để khẳng định chẩn đoán (khoảng 30% âm tính). Dụng cụ để soi phế quản là ống soi phế quản thường và hiện nay là ống sợi soi phế quản dưới ánh sáng lạnh.

Chụp phế quản có bơm chất cản quang: chụp toàn bộ phế quản hoặc một số phế quản có chọn lọc. Chụp phế quản cho thấy một số biến đổi của các phế quản không ngấm đều thuốc; dấu hiệu quan trọng nhất là tắc phế quản một phần, tạo ra một chỗ khuyết trên hình phế quản hoặc tắc hoàn toàn, tạo ra hình cụt phế quản; chất cản quang dừng lại nơi tổn thương và không đi vào các nhánh phế quản ở phía dưới. Với các tiến bộ của soi phế quản bằng ống sợi dưới ánh sáng lạnh, chụp phế quản ít được dùng hơn trước kia.

Chọc khối u với kim to hoặc nhỏ xuyên qua thành ngực theo đường đi ngắn nhất, đánh dấu bằng soi X quang. Chọc hút cho phép rút ra một mảnh u nhỏ hoặc chất dịch để xét nghiệm mô học, tìm tế bào ung thư. Đây là một phương pháp khám có nhiều triển vọng, vì có khả năng cho biết bản chất của khối u về mặt mô học hoặc tế bào học và giúp tiên lượng và chữa bệnh. Người ta thường nêu mấy nguy cơ sau: tràn khí, có thể tràn máu - khí màng phổi; chọc vào các cơ quan khác dọc đường vào của kim, nhất là các mạch máu và sẽ gây chảy máu; rải tế bào ung thư dọc đường đi của kim chọc. Có thể tránh được các nguy cơ này bằng cách: chọn các khối u ở gần thành ngực và chọn đường vào ngắn nhất, tránh bó mạch - thần kinh gian sườn, dùng kim nhỏ.

Thăm dò chức năng hô hấp kết hợp với một điện tâm đồ để thăm dò chức năng tim.

Thăm dò chức năng của các cơ quan khác, nhất là khi có nghi vấn về hoạt động của chúng.

Một điểm cần chú ý là tất cả các xét nghiệm trên không nhất thiết phải làm hết. Tuỳ theo tâm lí bệnh nhân, các đặc điểm của khối u, khả năng của các cơ sở y tế mà chọn các xét nghiệm cần thiết và trình tự các xét nghiệm; bắt đầu từ các xét nghiệm thông thường rồi đến các xét nghiệm thăm dò phức tạp, sau khi giải thích kĩ cho bệnh nhân để họ chấp nhận các thăm dò có thể gây cho họ một số khó khăn sau này.

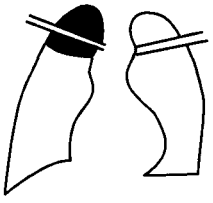
Các thể bệnh

Tuỳ theo các dấu hiệu khởi đầu phát bệnh ung thư mà có nhiều thể bệnh khác nhau. Trong số này, cần lưu ý đến các dạng sau:

Hội chứng Pancoast và Tobias: thực chất là ung thư vùng đỉnh phổi, ngấm vào vòm màng phổi và các cơ quan ở vũng hốm trên đòn. Về mô học thường là một ung thư biểu mô dạng biểu bì. Bệnh khởi đầu bằng các dấu hiệu thần kinh phát hiện bệnh: đau thần kinh ở vai, toả lan về phía chi trên, theo vùng rễ dây thần kinh cổ VIII và lưng I; các rối loạn cảm ứng, các rối loạn vận động, sự teo cơ ở cùng khu vực nói trên; đau đến các rễ khác; tổn thương của dây thần kinh giao cảm cổ tạo ra hội chứng Claude Bernard - Horner: sa mi mắt, lõm mắt, co đồng tử, rối loạn vận mạch của da ở nửa mặt bên đau, phù và đỏ, tiết nhiều mồ hôi.

Dấu hiệu X quang: Đỉnh phổi có một đám mờ đen, đồng đều, bờ tương đối rõ (Hình h). Khi khối u ăn sâu vào thành ngực sau, nó có thể phá huỷ cung sau của sương sườn thứ nhất và thứ hai.

Quá trình huỷ xương lan đến mỏm ngang và thân các đốt sống lân cận.



(h)

Hình h

Các hội chứng cận lâm sàng có những đặc điểm chung: không thực sự đặc hiệu của ung thư phế quản - phổi mà chung cho nhiều bệnh khác, có biểu hiện lâm sàng rõ rệt và tiến triển song song với ung thư phế quản - phổi. Các dấu hiệu sẽ thuyên giảm rất nhanh ngay những ngày đầu sau khi cắt bỏ u, có khi xuất hiện sớm vài ba tháng trước khi ung thư được phát hiện. ***Hội chứng Pierre-Marie điển hình*** gồm 5 triệu chứng: các đầu ngón tay (một số ít trường hợp các đầu ngón chân) bị biến dạng, giống đầu dùi trống, đốt đầu ngón tay to lên rõ rệt, móng tay khum như mặt kính đồng hồ; các đầu chi trên và dưới to lên, đặc biệt là cổ tay và cổ chân; đau các khớp lớn ở chi như khớp cổ tay, cổ chân, khuỷu đầu gối, đau một khớp hoặc nhiều khớp kèm theo sưng khớp từng đợt, rất dễ chẩn đoán là thấp khớp và chữa theo hướng này nhưng mãi không khỏi; sự tăng

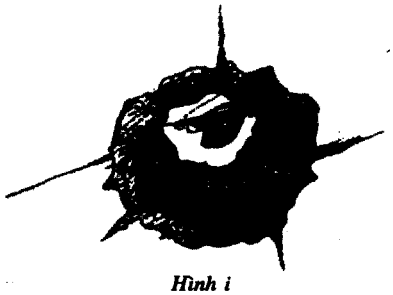
sinh màng xương ở các xương dài (xương cẳng tay, cẳng chân), màng xương dày lên thành một lớp không đều, chỗ dày chỗ mỏng, mặt ngoài xù xì, mặt trong có thể bong khỏi thân xương (dấu hiệu này cũng có thể gặp ở các xương bàn tay, bàn chân và ngón tay); dấu hiệu thứ yếu: rối loạn vận mạch và cường giao cảm - phế vị như xanh tím cục bộ, da nóng, tiết nhiều mồ hôi, tê, dị cảm.

Đau khớp: Xuất hiện đơn độc như một dạng thấp khớp hoặc một dấu hiệu trong hội chứng Pierre - Marie. Có thể đau một khớp, đau nhiều khớp, đau nhiều khớp có kèm sưng khớp; ngón tay dùi trống. Phải rất cảnh giác đối với chẩn đoán thấp khớp cho những bệnh nhân trên 40 tuổi và theo dõi chặt chẽ tình hình sức khoẻ của họ.

Thể sốt cao có thể bắt đầu bằng sốt 39°- 40°C, kèm theo một vài triệu chứng (ho, đau ngực, khạc đờm, vv.). Bệnh nhân thường được chẩn đoán là viêm phổi cấp tính hoặc apxe phổi.

Viêm phổi cấp tính: chữa một thời gian theo hướng này, bệnh có giảm nhưng không khỏi hẳn, chụp X quang thấy vẫn còn một bóng mờ ở phổi, có thể khu trú hơn lúc đầu nhưng dần dần trở thành đậm đặc hơn. ***Apxe phổi***: Trên phim X quang có một ổ apxe phổi nhưng có một vài chi tiết khác với một apxe lao hay một apxe phổi nóng như bờ dày, nham nhở; có một vài tia mờ toả ra từ bờ ngoài của apxe; có nước dịch trong hang, có thể có một mảnh mục (Hình i) nhưng trên lâm sàng không có khái mủ (khạc mủ) do tắc phế quản dẫn lưu. Phải luôn luôn cảnh giác với chẩn đoán viêm phổi hay apxe phổi ở các bệnh nhân trên 40 tuổi, những người có nguy cơ cao với ung thư phế quản - phổi.

Thể diễn biến chậm: Bệnh nhân thường trên 40 tuổi, đến



Hình i

khám với một số triệu chứng thông thường như ho khan, hâm hấp sốt buổi chiều, sút cân, biếng ăn, vv. Thông thường, bệnh nhân được chẩn đoán là mắc lao và chữa như vậy một thời gian, có thể vài tháng. Theo dõi kĩ bệnh nhân từ đầu, nhất là với chụp X quang kiểm tra thường kì, sẽ tìm thấy một số dấu hiệu bất thường giúp điều chỉnh lại chẩn đoán.

Thể âm thầm bắt đầu một cách lặng lẽ, không biết từ bao giờ, bệnh nhân vẫn khoẻ mạnh, làm việc, sinh hoạt bình thường. Lúc xuất hiện một triệu chứng bất thường khiến bệnh nhân đi khám thì u đã phát triển to, đến thời kì không chữa được nữa (khoảng 70 - 80% bệnh nhân). Đối với 20 - 30% bệnh nhân còn mổ được, vẫn có nguy cơ ung thư di căn đến các cơ quan khác. Sau khi cắt bỏ khối u nguyên thuỷ, các di căn này vẫn phát triển và sẽ gây tử vong. Thể âm thầm chỉ có thể phát hiện được sớm nhờ theo dõi sức khoẻ định kì cho những người trên 40 tuổi, những người có nguy cơ cao mắc ung thư phế quản - phổi. Cần có kế hoạch kết hợp hai chương trình chống lao và chống ung thư phế quản - phổi. Mỗi lần khám sức khoẻ định kì cần xét nghiệm về tốc độ lắng máu sau 1 giờ và 2 giờ, nếu tốc độ lắng máu cao thì chụp X quang lồng ngực. Nên chụp huỳnh quang hàng loạt và định kì ở những nơi có điều kiện.

Các thể bệnh theo hệ thống mã hoá TNM: Năm1973, Uỷ ban quốc tế chống ung thư giới thiệu một bảng phân loại TNM chi tiết đối với ung thư phế quản - phổi.

T: u nguyên thuỷ ở phổi: T_1: khối u có đường kính dưới 3 cm, khu trú gọn trong nhu mô phổi. T_2: khối u có kích thước hơn 3 cm; có thể kèm xẹp phổi hoặc viêm phổi (một phần phổi). Khối u vẫn khu trú trong nhu mô phổi. T_3: khối u có kích thước to hay nhỏ nhưng đã lan ra ngoài nhu mô phổi đến màng phổi (gây tràn dịch), thành ngực, trung thất, cơ hoành.

N: hạch lympho: N_o: chưa lan đến hạch rốn phổi hay hạch trung thất. N_1: lan đến hạch rốn phổi cùng bên. N_2: lan đến hạch trung thất (có thể biểu hiện bằng liệt dây thần kinh thanh, chèn ép khí quản, thực quản, vv.).

M: di căn: M_o: chưa có di căn xa phát hiện được. M_1: có di căn xa.

Dựa theo bảng này và sự lan tràn (di căn) của khối u, có thể chia sự phát triển ung thư phế quản - phổi ra 3 giai đoạn (hay 3 loại).

Giai đoạn I:

$T_1 N_o M_o$

$T_1 N_1 M_o$

$T_2 N_o M_o$

Giai đoạn II:

$T_2 N_1 M_o$

Giai đoạn III:

T_3 với bất cứ giai đoạn nào của N và M.

N_2 với bất cứ giai đoạn nào của T và M.

M_1 với bất cứ giai đoạn nào của T và N.

Căn cứ vào sự lan tràn ra khỏi nhu mô phổi (giúp tiên lượng chắc chắn hơn), có thể xếp loại như sau:

Giai đoạn I: khối u chưa lan ra khỏi nhu mô phổi:

$T_1 N_o M_o$

$T_2 N_o M_o$

Giai đoạn II: khối u đã lan vào mạch lympho rốn phổi nghĩa là đã có khả năng di căn xa hơn nữa:

$T_1 N_1 M_o$

$T_2 N_1 M_o$

Giai đoạn III: khối u đã lan xa khỏi phổi:

T_3 với bất cứ giai đoạn nào của N và M.

N_2 với bất cứ giai đoạn nào của T và M.

M_1 với bất cứ giai đoạn nào của T và N.

Tiến triển: Ung thư phế quản - phổi (nếu chẩn đoán chắc chắn) sẽ tiến triển theo một quy luật khắc nghiệt.

Lan rộng ra các vùng lân cận: lan theo thành phế quản. Nếu có thể cắt phế quản cách xa giới hạn xâm lấn thô đại khoảng 1,5cm thì bảo đảm cắt trên mô lành. Có thể kiểm tra được điểm này bằng khám nghiệm mô học tức thời ngay trong khi mổ; lan qua các khe tớn và khe nhỏ vào các thuỳ lân cận; lan vào màng phổi, màng tim, cơ hoành, cơ gian sườn.

Lan rộng theo đường bạch mạch vào các hạch bạch huyết (hạch lympho) với tỉ lệ khoảng 77%, các hạch cuống phế quản thuỳ, cuống phổi, ngã ba khí quản; các hạch cạnh phế quản và các hạch trung thất; các hạch ở hố trên đòn.

Lan theo đường máu: trực tiếp vào nhánh tĩnh mạch hoặc động mạch phổi; đi xa, đến các tạng khác: gan(43%); não(21%);

xương(13,5%) (cột sống, xương đùi, xương sườn); phổi bên kia (24,8%); tuyến thượng thận(12,8%), vv.

Theo dõi 78 trường hợp sau mổ ung thư phế quản - phổi, Nguyễn Đình Kim và cộng sự gặp 5 trường hợp di căn não; 5 di căn xương (1 xương đùi, 1 xương hàm trên, 1 xương chậu, 1 xương sườn, 1 đốt xương sống); 2 di căn vào phổi bên cạnh.

Các di căn này xuất hiện rất sớm nhưng không có biểu hiện về lâm sàng và chỉ được phát hiện sau một thời gian tiến triển âm thầm. Điều này làm cho thầy thuốc phải rất thận trọng trong tiên lượng ung thư phế quản - phổi, ít nhất là 5 năm sau khi điều trị triệt căn.

Những trường hợp không điều trị: Năm 1955, Bignall đưa ra một thống kê gồm 225 ca theo dõi trong các năm 1951 - 52. Kết quả như sau: gần 50% chết trong 9 tháng kể từ ngày có dấu hiệu phát hiện đầu tiên; 39% sống thêm được hơn 1 năm; 14% sống thêm được hơn 2 năm. Các bệnh nhân này được chẩn đoán là mắc ung thư biệt hoá phần lớn thuộc loại "dạng biểu bì". Năm 1954, Abbey Smith thống kê 170 ca thấy chỉ có 5 bệnh nhân sống thêm hơn 2 năm. Trong lịch sử y học, có nêu một số trường hợp sống thêm 5 năm, thậm chí 9 năm. Thực ra các trường hợp này rất hiếm, tỉ lệ không đáng kể.

Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán lúc bệnh nhân đến bệnh viện. Bệnh nhân đến khám lần đầu với nhiều triệu chứng đa dạng nên rất khó chẩn đoán sớm. Tuy nhiên, yêu cầu vẫn là không bỏ sót bệnh, không chẩn đoán chậm, không lưỡng lự và mất quá nhiều tháng theo dõi bị động (3 - 6 tháng: xem phụ lục 1). Cần cố tìm một số triệu chứng và dấu hiệu đặc thù của bệnh hay dễ gợi ý về bệnh, tập hợp lại thành một số hội chứng giúp cho chẩn đoán đúng hướng. Các dấu hiệu gắn với các đặc điểm của bệnh nhân và hướng sự chú ý vào ung thư phế quản - phổi: 80 - 90% bệnh nhân là nam; từ 40 tuổi trở lên, nhất là 50 - 65 tuổi; nghiện thuốc lá hay thuốc lào; thuộc ngành, nghề có nhiều yếu tố độc hại, tiếp xúc với các chất thải chứa các chất độc có tiềm năng cao gây ung thư.

Các dấu hiệu cận lâm sàng có giá trị chẩn đoán cao: các tế bào ung thư trong đờm hoặc trong dịch hút qua soi phế quản; soi phế quản thấy một nụ thịt dễ chảy máu, làm sinh thiết, tìm thấy mô ung thư; khám máu: tốc độ lắng máu tăng sau 1 giờ và 2 giờ; chọc hút khối u tìm thấy tế bào ung thư; hình ảnh trên phim X quang: đám đen mờ bất thường.

Các dấu hiệu trên không bao giờ có đầy đủ ở một bệnh nhân. Một số trong các dấu hiệu trên kết hợp với nhau có thể làm thành hội chứng có giá trị gợi ý cao. Ví dụ bệnh nhân nam tuổi trên 50, hút thuốc lá từ nhiều năm (15 - 20 năm), tốc độ lắng máu cao, đám đen mờ ở rốn phổi, đờm có tế bào ung thư. Bệnh nhân nam tuổi 60 hút thuốc lào từ 30 năm nay, tốc độ lắng máu tăng, trên phim X quang có một đám đen mờ, đường kính 5cm, chữa thử lao một tháng không có kết quả. Bệnh nhân 65 tuổi, hút thuốc lá trên 30 năm, ho khan đã 3 tháng nay, tốc độ lắng máu tăng, đám đen mờ ở vùng rốn phổi và từ đấy phát ra các tia đen mờ.

Phát hiện bệnh sớm: Trong chữa ung thư phế quản - phổi, điểm mấu chốt là phát hiện được ung thư lúc đường kính chỉ mới 2cm. Việc chữa ung thư phế quản - phổi đem lại kết quả tốt nếu chủ động phát hiện bệnh sớm, không chờ bệnh nhân đến khám do một dấu hiệu làm cho họ khó chịu.

Ở các nước đang phát triển, cũng có thể thực hiện được yêu cầu này bằng các biện pháp không quá tốn kém.

Kết hợp chương trình chống lao với chương trình chống ung thư phế quản - phổi và chương trình lão khoa cho toàn dân hay ít nhất cho những người có nguy cơ cao (nam từ 40 tuổi trở lên, nhất là 50 - 65 tuổi, nghiện thuốc lá hay thuốc lào). Trong số các xét nghiệm hàng loạt, cần đo tốc độ lắng máu; chụp huỳnh quang hàng loạt với phim 7 x 7 hay 10 x 10.

Chương trình quản lí sức khoẻ toàn dân bắt đầu bằng những người có nguy cơ cao nói trên.

Chẩn đoán phân biệt

Bệnh lao phổi: Mặc dù hai bệnh có dấu hiệu khác hẳn nhau nhưng trên thực tế, vẫn hay lầm ung thư phế quản - phổi với bệnh lao phổi và bệnh nhân thường được chữa như lao phổi trong vài tháng. Chẩn đoán có khó khăn đối với những trường hợp sau: BK (-) và không tìm thấy tế bào ung thư trong đờm trong 3 ngày liền; trên phim X quang có một hình tròn, đường kính 2 - 3cm, bờ rõ ràng hoặc một đám đen mờ, đồng đều lơ lửng ở giữa trường phổi. Gặp các trường hợp này có thể điều trị thử lao một cách tích cực. Sau một tháng, chậm nhất là 2 tháng, nếu hình ảnh không mất, thậm chí rõ nét hơn thì có thể khẳng định là ung thư (tất nhiên phải kết hợp với các dấu hiệu khác được phát hiện thêm trong quá trình theo dõi tích cực). Một nguyên tắc cần nắm vững: một hình đen mờ tròn, đường kính 2 - 3cm, không thu nhỏ lại sau điều trị tích cực bệnh lao thì cần được mổ sớm để loại tổn thương vì hơn 90% các trường hợp này là ung thư phế quản - phổi, nếu hãn hữu là u lao thì tiếp tục điều trị nội khoa.

Viêm phổi cấp: Điều khó chẩn đoán trong các trường hợp ung thư phế quản - phổi bội nhiễm là sự tạo nên một loại viêm phổi che lấp bệnh ung thư nguyên thuỷ. Sau một thời gian chữa bệnh viêm phổi nếu sức khoẻ bệnh nhân không trở lại bình thường, các tổn thương trên phim X quang không xoá hết, tốc độ lắng máu vẫn cao, vv. thì cần nghĩ đến ung thư phế quản - phổi và làm thêm các xét nghiệm khác để xác định chẩn đoán.

U lành tính của phổi có 2 loại cần lưu ý: u mô thừa, còn gọi là loạn sản phổi; u tròn, bờ đều, rõ, đậm độ không đều, có các nốt vôi hoá, đường kính thường dưới 4cm; tốc độ lắng máu không tăng, vv.

U tuyến phế quản hay u dạng polip phế quản: hiếm gặp, soi phế quản và làm sinh thiết thì có thể chẩn đoán được.

Các u lành tính ở các cơ quan lân cận: hay gặp các u thần kinh: u khu trú, đậm độ đều, bờ rõ ràng, kích thước có thể từ 5 - 10cm, ở trung thất sau.

Ung thư phổi thứ phát: Từ một ung thư nguyên thuỷ ở một cơ quan khác di căn đến; thông thường đối với nam, từ tuyến tiền liệt; đối với nữ, từ vú, tử cung. Cần chú ý đến ung thư biểu mô màng đệm xảy ra sau chửa trứng; đối với cả nam và nữ, từ dạ dày, ruột kết (kết tràng), ruột thẳng (trực tràng), thận, tuyến giáp. Trong mọi trường hợp ung thư kể trên, cần làm một phim X quang lồng ngực để không bỏ sót các di căn vào phổi. Trường hợp điển hình, di căn phổi có hình ảnh rất đặc biệt: các đám đen mờ tròn, bờ ngoài rõ, nằm rải rác trên 2 trường phổi như một chùm quả bóng đang bay. Khi hình ảnh trên phim X quang không điển hình, chẩn đoán sẽ khó khăn. Cần dựa vào kết quả xét nghiệm mô học, nhất là tip ung thư biểu mô tuyến; khám kĩ toàn thân để biết tình trạng của ung thư cơ quan khác hay di căn vào phổi như đã nêu.

Điều trị ung thư phế quản - phổi

Yêu cầu cơ bản là loại khối u ra khỏi cơ thể trước khi có di căn trung thất, nghĩa là lúc ung thư chưa quá giai đoạn 2 ($T_2 N_1 M_o$). Có nhiều phương pháp chữa ung thư phế quản - phổi với các chỉ định và hiệu quả khác nhau.

Ngoại khoa: Cho đến nay điều trị ngoại khoa vẫn là phương pháp nhanh nhất, gọn nhất và có hiệu quả cao nhất, kéo dài

thời gian sống thêm cho bệnh nhân mắc ung thư chưa vượt qua giai đoạn 2. Nói chung khi bệnh nhân mắc ung thư ở vào giai đoạn 1 và 2 thì cứ 5 bệnh nhân có 1 người được mổ trọn vẹn (20%). Trong số được mổ có 35% sống thêm 2 năm, 15% sống thêm 3 năm; đa số là các bệnh nhân có ung thư biểu mô dạng biểu bì.

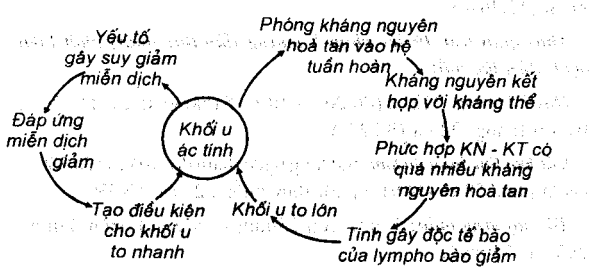
Theo Bariety M. và Bonnet R., trên tổng số bệnh nhân bị ung thư phế quản - phổi chỉ có 2 - 3% sống thêm 3 năm.

Theo Hoàng Đình Cầu, Nguyễn Đình Kim, từ 1977 - 88, trong số 739 bệnh nhân ung thư phế quản - phổi chữa ở Viện chống lao và bệnh phổi, chỉ có 296 bệnh nhân là còn mổ được (37,5%). Các phẫu thuật viên có những quan điểm khác nhau về diện cắt phổi. Một số chủ trương cắt phổi và các hạch di căn, đuổi theo các hạch đến cùng, làm thủ thuật mở rộng tối đa. Thủ thuật rất nặng và kết quả cuối cùng không tốt. Đa số phẫu thuật viên thiên về cắt rộng hơn là cắt hẹp, thiên về cắt phổi nhưng không đuổi theo các hạch một cách triệt để. Le Brigand đưa ra một thống kê 1.354 ca mổ được một cách trọn vẹn, từ 1949 - 68, trong đó cắt lá phổi 981 ca (72,4%), cắt thuỳ phổi 373 ca (27,6%), 25% bệnh nhân sống thêm trên 5 năm.

Ở Việt Nam, từ 1969 các phẫu thuật viên chủ trương cắt phổi diện hẹp (kể cả đối với các khối u to) chủ yếu là cắt thuỳ kèm theo các di căn dễ lấy (hạch, màng tim, màng phổi, vv.) nếu cần thiết. Phương thức mổ này trong nhiều trường hợp đem lại kết quả tốt hơn dự đoán; bệnh nhân sống thêm nhiều năm sau mổ. Nguyên nhân là sốc phẫu thuật nhẹ hơn (xem phụ lục 1).

Tia phóng xạ (liệu pháp coban): Có khả năng phá huỷ, làm tan khối u và các hạch cuống phổi kèm theo, đặc biệt các khối u giảm biệt hoá mà kết quả ngoại khoa không tốt. Tuy nhiên, đối với ung thư giảm biệt hoá, kết quả cũng chỉ nhất thời và thất thường; các bệnh nhân không sống thêm được quá 6 tháng. Liệu pháp coban cũng có nhiều mặt hạn chế (khối u quá lớn, có tràn dịch màng phổi và di căn xa, sức chịu đựng của bệnh nhân kém). Nó còn hay gây tăng xuất tiết phế quản và nhiễm khuẩn nên thường phải cho kèm thêm atropine và kháng sinh.

Liệu pháp hoá học (xem phụ lục 2, 3): Có tác dụng phá huỷ các tế bào ung thư. Người ta thường dành hoá chất cho các ung thư có chống chỉ định ngoại khoa; điểm này cũng giải thích một phần tác dụng hạn chế của các hoá chất. Để nâng cao tác dụng diệt tế bào ung thư và hạn chế tác dụng độc của hoá chất, cần lưu ý:



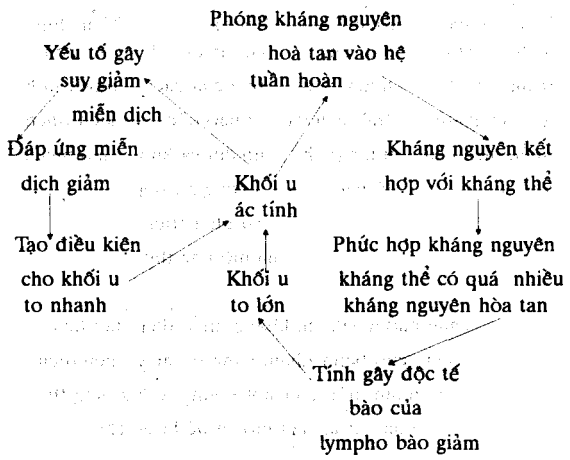
Cơ chế gây suy giảm miễn dịch của khối u.

Xác định loại vi thể của ung thư để dùng hoá chất thích hợp cho mỗi loại (xem phụ lục 2); dùng phối hợp nhiều loại hoá chất trong một liệu trình, ví dụ đối với ***ung thư tế bào nhỏ***: cyclophosphamide + doxorubicine + vincristine; đối với ung thư không phải tế bào nhỏ: cyclophosphamide + doxorubicine + cisplatine, vinblastine + cisplatine. Liệu pháp hoá học đòi hỏi phải có một nguồn dự trữ nhiều loại thuốc và thay đổi thuốc sau một thời gian. Việc dùng hoá chất còn có một số hạn chế khác như gây tác dụng phụ trên bệnh nhân (rụng tóc, giảm bạch cầu, vv.), số bệnh nhân chịu đựng được một liệu trình không nhiều. Đối với số bệnh nhân chịu thuốc, kết quả lâu dài cũng hạn chế, thời gian sống thêm của bệnh nhân cũng ngắn.

Liệu pháp miễn dịch học: Được đề cập từ thập kỉ 60, xuất phát từ nhận xét là có nhiều người mắc ung thư hơn là tử vong vì ung thư và có một số ít bệnh nhân ung thư tự khỏi bệnh.

Nghiên cứu 11.000 ca mổ tử thi theo thường lệ ở Malmo (một thành phố của Thuỵ Điển), Berge và Lundberg (1970) thấy 44% tử thi có ung thư nguyên phát lại chết vì bệnh khác. Rõ ràng là cơ chế miễn dịch đã kìm hãm sự phát triển của ung thư đến mức nó không thể làm chết người. Cơ thể chống lại khối u bằng 2 cơ chế miễn dịch tiến hành đồng thời: miễn dịch thể dịch, miễn dịch qua trung gian tế bào (lympho bào T gây độc, tế bào K, đại thực bào, tế bào giết tự nhiên). Theo Marton (1977), khối u gây suy giảm miễn dịch theo cơ chế sau:

Sơ đồ về cơ chế khối u gây suy giảm miễn dịch



Trong liệu pháp miễn dịch, người ta dùng những chất kích thích miễn dịch để làm tăng số lượng và chất lượng của các tế bào miễn dịch, đặc biệt là các chất gây miễn dịch không đặc hiệu: các chất có nguồn gốc từ vi sinh vật: BCG, corynebacterium parvum, mycobacterium smegmatis, inteferon; hay các chất hoá học, các chất tổng hợp: levamisole, LH_1[3α - N - (2 - amino - ethanoyl) amino - 5α - pregnane - 20 - one], các vitamin A, C. Cho đến nay, liệu pháp miễn dịch chưa trở thành một phương pháp chữa bệnh ngang hàng với các phương pháp khác. Các tế bào miễn dịch không đủ khả năng về mặt chất lượng và số lượng để phá huỷ các khối u lớn. Chúng chỉ có thể tiêu diệt một khối lượng tế bào ung thư tương đương với 0,6g khối u, nghĩa là các nhân di căn nhỏ, chứa khoảng 600 triệu tế bào ung thư.

Các phương pháp phối hợp: Không một phương pháp điều trị riêng lẻ nào có khả năng chữa được ung thư phế quản - phổi với kết quả mĩ mãn. Phối hợp nhiều phương pháp với nhau, có thể đạt được hiệu quả cao hơn. Các phương thức phối hợp như sau: tia phóng xạ trước mổ để thu nhỏ khối u và các hạch của cuống phổi + ngoại khoa (mổ) ± tia phóng xạ sau mổ; tia phóng xạ + miễn dịch với inteferon; liệu pháp hoá học + interferon; ngoại khoa (mổ) +miễn dịch. Sự phối hợp tối ưu là mổ sớm ở giai đoạn 1 + miễn dịch hỗ trợ trước và sau mổ một thời gian dài. Phương thức phối hợp này cho phép hi vọng một tương lai sáng sủa hơn cho các bệnh nhân bị ung thư phế quản - phổi.

Điều trị ung thư phế quản phổi ở Việt Nam

Từ 1968, phương thức điều trị phối hợp gồm 3 yếu tố ngoại khoa, tăng cường miễn dịch, liệu pháp tâm lí đã bắt đầu được áp dụng.

Ngoại khoa: Cắt phổi hạn chế đủ để lấy khối ung thư (nếu cần thì có thể cắt bỏ các hạch có thể nhìn thấy được, các chỗ dính vào màng ngoài tim, màng phổi thành, vv.) để loại trừ nguyên nhân chính gây ra tình trạng suy giảm miễn dịch của bệnh nhân.

Tăng cường miễn dịch không đặc hiệu cho bệnh nhân với các hoá chất tổng hợp: LH_1 hay Aslem có tác dụng kìm hãm phân bào và gây chết tế bào (theo Giesen và Beck, 1981).

Cơ chế của liệu pháp kết hợp phẫu thuật - miễn dịch

Phẫu thuật cắt bỏ khối u	LH_1 chất kích thích miễn dịch tổng hợp	Vitamin C uống liều cao 2,5g/ ngày đối với người lớn	Tam thất thuốc bổ dương truyền thống trong y học dân tộc
Loại bỏ mắt xích cơ bản trong cơ chế gây suy giảm miễn dịch của khối u	Kích thích đáp ứng miễn dịch thể dịch và miễn dịch tế bào	Chống oxy hoá màng tế bào của các tế bào đặc nhiệm và kìm hãm gián tiếp sự phát triển của mô ung thư	"Trục huyết cũ, sinh huyết mới" kích thích tạo huyết

Tăng cường sức đề kháng miễn dịch; tạo khả năng cho bệnh nhân, bằng bộ máy miễn dịch của mình, tiêu diệt nốt những tế bào ung thư còn sót lại sau mổ và dễ bị ức chế

Vitamin C liều cao: Theo Pauling L., vitamin C có tác dụng tham gia vào hợp chất ức chế sự hoạt động của enzym hyaluronidaza (enzym rất phong phú trong mô ung thư và làm thuỷ phân axit hyaluronic; axit hyaluronic là chất kết dính cơ bản giữa các tế bào với nhau và có tác dụng ngăn cản sự phát triển hỗn loạn của tế bào). Vitamin C góp phần kìm hãm sự phát triển của mô ung thư, tăng cường sức đề kháng tự nhiên của cơ thể, nhất là đối với bệnh nhân sau mổ; chống nhiễm khuẩn, nhiễm virut; ngăn ngừa nhiều bệnh như cúm, viêm gan, viêm phổi; kích thích sự sản sinh ra các hocmon thượng thận; cần thiết cho sự tổng hợp chất tạo keo (thành phần chính của mô liên kết); có tính chất oxy hoá, giúp phá huỷ những chất béo không hoà tan ở màng tế bào; bảo vệ màng tế bào không bị oxy hoá; kích thích sự thực bào của đại thực bào, làm giảm hiện tượng oxy hoá ở màng tế bào của các đại thực bào, của lympho bào T và B. Có thể dùng vitamin A phối hợp với vitamin C. ***Tam thất*** (Radix pseudo ginnserg Wall) thuộc họ Ngũ gia bì có tác dụng bổ dương, trục huyết cũ, sinh huyết mới, kích thích tạo huyết, làm tăng cường sức đề kháng của cơ thể. Có thể dùng các thuốc khác thuộc họ Ngũ gia bì như đinh lăng, vv.

Liệu pháp tâm lí: Thầy thuốc cần thay đổi nhận thức cho rằng ung thư phế quản - phổi là loại ung thư xấu nhất, tỉ lệ chết hầu như là 100%. Chẩn đoán ung thư phế quản - phổi có nghĩa là "tuyên án tử hình". Nguyên nhân của quan niệm này là do sự phát hiện bệnh và chẩn đoán quá chậm. Nếu chẩn đoán và xử lí sớm ở giai đoạn 1 thì tỉ lệ sống trên 5 năm có thể lên đến 70 - 80%. Bệnh nhân cần có một thái độ lạc quan, tin tưởng, không chán nản, bi quan, dao động. Ung thư phế quản - phổi là một bệnh mà y học hiện đại có thể chữa khỏi như một số bệnh nan y khác: lao, phong. Trong thời gian chữa, bệnh nhân cần tập thể dục hằng ngày, nhất là tập thở; theo một chế độ ăn uống có nhiều protein động vật và thực vật: ăn nhiều xôi gấc, uống nước chè xanh buổi sáng, bỏ hút thuốc lá, thuốc lào.

Cho đến nay dư luận vẫn thường coi ung thư phế quản - phổi là loại ung thư nguy hiểm nhất. Nguyên nhân là do phát hiện và chẩn đoán bệnh chậm (đa số bệnh nhân ở giai đoạn 2 và 3). Muốn cải thiện tiên lượng bệnh, cần có kế hoạch phát hiện và chẩn đoán bệnh ở giai đoạn 1. Có thể thực hiện được bằng các biện pháp khác nhau. Đẩy mạnh việc chăm sóc sức khoẻ ban đầu, nhất là cho những người ở lứa tuổi từ 40 - 50 trở lên. Đặc biệt chú ý những bệnh nhân hay mắc [illegible]m cúm viêm phổi hoặc có các triệu chứng đường hô hấp nh[illegible] ho khan, ho có đờm, vv. Làm các xét nghiệm hàng loạt như đo tốc độ lắng máu và theo dõi các bệnh nhân có tốc độ lắng máu cao hơn bình thường. Kết hợp chương trình chống ung thư phế quản - phổi với chương trình chống lao và chương trình lão khoa. Điều trị bằng cách kết hợp phẫu thuật, miễn dịch và liệu pháp tâm lí. Vận động mọi người bỏ hút thuốc lá, thuốc lào, giảm uống rượu, bảo hộ lao động tốt trong các xí nghiệp có nhiều chất độc hại, vv.

Phụ lục 1. Một vài số liệu của Viện lao và bệnh phổi.

Phân tích 739 ca bệnh nhân ung thư phổi nằm chữa ở Viện chống lao và bệnh phổi từ 1977 - 88 thấy số bệnh nhân mổ được là 296 ca, chiếm 40%. Phân tích 389 ca được mổ từ 1960 - 88 thì thấy:

Giới tính: nam: 350 ca (90%), nữ 39 ca (10%).

Tuổi: 15 - 39 tuổi: 32 ca (8,2%), 40 - 64 tuổi: 342 ca (87,91%), 65 - 79 tuổi: 15 ca (3,85%), từ 35 tuổi trở lên: 373 ca (96%).

Thành phần xã hội: nông dân: 129 ca (32,90%); các thành phần khác sống ở các đô thị, thị trấn: 260 ca (66,83%).

Nghiện thuốc nặng: 267 ca (68,64%); trong số đó: hút điếu cày:187 (70%); hút thuốc lá: 52 ca (19,47%); hút cả 2 loại: 28 ca (10,49%); hút từ 10 - 50 năm: 234 ca (87,64%).

Các cơ sở gửi bệnh nhân đến bệnh viện: bệnh viện huyện: 73 ca (20,56%); bệnh viện quận: 77 ca (21,69%); bệnh viện tỉnh: 124 ca (34,93%).

Kích thước của khối u đo được trên phim X quang: dưới 3 cm: 5 bệnh nhân (1,32%); từ 3 - 5cm: 76 bệnh nhân (20,16%); từ 5,5 - 10cm: 249 bệnh nhân (66,04%); trên 10cm: 47 bệnh nhân (12,46%).

Thời gian tính từ lúc chụp X quang (lần thứ nhất) phát hiện bệnh đến lúc mổ:

Dưới 3 tháng: 312 ca (80,20%), từ 3 - 5 tháng: 45 ca (11,57%), trên 6 tháng: 32 ca (8,22%).

Các loại thủ thuật đã làm: mở lồng ngực thăm dò: 104 ca (26,73%), cắt lá phổi: 58 ca (14,91%), cắt thuỳ phổi: 227 ca (58,33%).

Tốc độ lắng máu: 1 giờ: trên 25mm; trên 2 giờ: trên 35mm: 263 ca (75,8%).

Phân loại các khối u về mặt mô học: ung thư biểu mô dạng biểu bì: 64,52%; ung thư biểu mô tuyến: 14,40%; ung thư tế bào lớn: 6,94%; ung thư không biệt hoá: 10,54%; ung thư không xếp loại: 3,60%.

Phân loại các khối u theo hệ thống TNM: loại I: 34,04%, loại II: 31,12%, loại III: 34,84%.

Phụ lục 2. Liệu pháp hoá học trong ung thư phế quản - phổi

Đối với các loại ung thư tế bào nhỏ:

Thuốc chính thường dùng — Các thuốc phối hợp và

trong liệu trình	dùng xen kẽ
cyclophosphamide	cyclophosphamide
doxorubicine	doxorubicine
vincristine	vicristine
cyclophosphamide	etoposide
méthotrexate	procarbazine
lomustine	mechlorethamine
etoposide	
cisplatine	

Đối với các loại ung thư không phải tế bào nhỏ:

cyclophosphamide	méthotrexate
doxorubicine	etoposide
cisplatine	lomustine
	fluorouracile
vindesine	doxorubicine
cisplatine	cisplatine
mitomycine	mitomycine
vinblastine	vinblastine
cisplatine	mitomycine

Mitomycine: kháng sinh điều chế từ streptomyces caespitosus: có nhiều loại tên gọi là: mitomycine A; MB, MC là kháng sinh chống ung thư.

Phụ lục 3. Tính chất các thuốc hoá chất và cách sử dụng:

Tên thuốc	Tính chất và cách dùng	Các biệt dược
Cisplatine Các tên khác Cisplastinum Cis- diclorodia - min platinum (CDDP)	Lọ thuốc bột 10 - 25 - 50mg kèm ống nước cất 10- 25ml. Lọ dung dịch tiêm 10mg và 50mg Tiêm truyền tĩnh mạch dung dịch mới pha xong, theo 1 trong 2 phác đồ: Truyền 50 - 100mg/m^2 bề mặt thân thể/24 giờ làm 1 lần; hoặc chia làm 6 liều nhỏ trong 24 giờ. Cứ 3 - 4 tuần tiêm 1 lần liều trên. Tiêm 15 - 20mg/m^2 bề mặt thân thể/24 giờ trong 6 ngày. Xong đợt trên nghỉ 3 - 4 tuần. Tiếp tục lại.	Abiplatine Ciplatan Metaplatine Platamine Platidiem Platinol Platosin
Cyclophosphamide cyclophosphanum	Viên nén 10mg và 50mg. Lọ thuốc bột tiêm 100mg và 200mg; bắt đầu 2 - 3mg/kg/24 giờ (tiêm tĩnh mạch 6 - 8 ngày). Sau đó duy trì: uống 50 - 200mg/ ngày hoặc tiêm tĩnh mạch 1 - 2 lần/tuần mỗi lần 2 - 5mg.	Cytoxan Endoxan Procytox Sendoxan
Doxorubicine	Lọ 10mg bột đông khô. Liều dùng: 45 - 75mg/m^2. Cứ 21 ngày 1 lần, tiêm tĩnh mạch. Tổng số liều không qúa 550mg/m^2	Adriamycine (ADM) adriblastine
Etoposide	Nang trụ 100mg Ống tiêm 5ml = 100mg. Liều dùng: 60- 200mg/m^2 bề mặt thân thể	Vepeside
Fluorouracile Fluorouracilum 5 - fluorouracile (5 - Fu) Phthoruracilum (Liên Xô)	Ống tiêm 5ml = 250mg. Tiêm tĩnh mạch 15mg/kg/24 giờ hoặc 48 giờ. Đợt dùng 3 - 5g, nghỉ 1 tháng lại dùng đợt khác.	Fluracil Fluril Fluroplex Efudex
Lomustine CCNU	Nang trụ 40mg. Cứ 6 tuần uống 1 liều 100mg cho 1m^2 bề mặt cơ thể	Belustine (Pháp)
Mécho loréthamine Chlorméthine (HN^2)Mustine	Ống 10mg bột , thường dùng phối hợp với những thuốc khác; 15 - 20mg/m^2, cứ 4 tuần 1 lần	
Moutarde azote Chloréthazine	Bơm dung dịch thuốc (chừng 1 phút) vào dây truyền dung dịch glucozơ 5% - 200ml rồi cho qua nhanh 50ml để rửa tĩnh mạch. Trước khi tiêm thuốc 1 giờ, tiêm bắp thịt chlorpromazine 12mg/m^2 + phénobarbital 80mg/m^2	
Méthotrexate Améthoptérine Méthoptérine MTX	Viên nén 2,5mg. Lọ thuốc bột tiêm 5- 20- 50mg. Người lớn 12mg/m^2/tuần lễ. Trẻ em: 10- 15mg/m^2/tuần lễ	Folex Ledertrexate Mexate
Procarbazine	Nang trụ 50mg. Ống tiêm 5ml=250mg. Ngày đầu: 50mg; sau cứ 24 giờ tăng 50mg tới khi đạt liều 250 - 300mg/24 giờ. Liều một đợt: 6 - 8g. Thuốc tiêm truyền tĩnh mạch dùng lúc khởi đầu.	
Vinblastine Vincaleucoblastine sulfate VLB	Lọ thuốc đông khô 5mg kèm 5ml dung dịch NaCl 0,9%. Tiêm tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch: người lớn: bắt đầu 0,25 - 0,1mg/kg trong 7 ngày. Sau dùng liều duy trì 0,15mg/kg 2 tuần.	Velban Velbe Blastovin Exal Periblastine
Vincritine Leurocristine	Lọ thuốc bột đông khô 0,5mg kèm 10ml dung dịch NaCl 0,9% Tiêm tĩnh mạch: trẻ em: bắt đầu 0,03mg/kg/7 ngày. Sau đó tăng dần tới liều cao nhất là 0,1mg/kg/7 ngày. Liều duy trì: 0,025mg/kg/7 ngày. Người lớn: 0,025- 0,075mg/kg/7ngày	Leucid Oncovin Vincrisul Vincosid

Vindesine sulfate	Lọ bột đông khô 1mg và 4mg. Chỉ dùng tiêm tĩnh mạch. Người lớn: 3mg/m^2/7- 10 ngày; đợt dùng một tháng. Trẻ em 4mg/m^2/ 7- 10 ngày; đợt dùng 1 tháng.	Eldisine

UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT

Giáo sư Nguyễn Bửu Triều

Ung thư tuyến tiền liệt, chủ yếu là ung thư biểu mô, xuất phát từ các tế bào biểu mô của các túi nang tuyến tiền liệt. Xuất hiện ở nam giới trên 50 tuổi dưới dạng tiềm tàng trong nhiều năm hoặc ngược lại, nhanh chóng tiến triển và di căn, dẫn đến tử vong. Ung thư biểu mô chuyển tiếp, ung thư biểu mô sừng hoá ít gặp hơn. Loại sacom, thường dưới dạng sacom cơ trơn, rất hiếm.

Trên thế giới, ung thư tuyến tiền liệt đứng hàng thứ năm trong các loại ung thư ở nam giới.

Bệnh phân bố rất khác nhau tuỳ từng vùng. Ở Hoa Kì và Châu Âu, ung thư tuyến tiền liệt đứng hàng thứ hai trong các loại ung thư ở nam giới và đứng hàng đầu trong các loại ung thư tiết niệu. Ở các nước Châu Á, tỉ lệ này thấp hơn nhiều. Tỉ lệ tử vong ở Hoa Kì và Châu Âu đều rất cao, sau ung thư phổi và ung thư đại tràng.

Tuy vậy, các số liệu về lâm sàng ghi nhận trên đây cũng chưa phản ánh đầy đủ tình hình bệnh ung thư tuyến tiền liệt trên thực tế. Rich A. R. (1935) cho rằng số trường hợp ung thư phát hiện được trước khi bệnh nhân chết chỉ bằng 1/3 các trường hợp có ung thư tuyến tiền liệt lúc giải phẫu tử thi. Khi cắt lớp mỏng tuyến tiền liệt của các bệnh nhân trên 50 tuổi chết vì các nguyên nhân khác nhau Franks (1954) thấy 30% người có ung thư tuyến tiền liệt rõ ràng về mô học. Ở lứa tuổi 70 - 79, tỉ lệ này là 40% và ở lứa tuổi 80 - 89 là 67%.

Trong các công trình nghiên cứu khác, khi thu lượm các mảnh cắt nội soi u xơ tuyến tiền liệt, Sheldon (1980) đã phát hiện ung thư tuyến tiền liệt ở lứa tuổi 50 - 59 chiếm 10,4%; ở lứa tuổi 60 - 69 là 18,5%; ở lứa tuổi 70 - 79 là 28,7%. Như vậy tỉ lệ ung thư tuyến tiền liệt ở thể tiềm tàng rất cao và chỉ có một số ít trường hợp có biểu hiện lâm sàng rõ nét. Mặt khác, Breslon (1977) cho rằng loại ung thư tiềm tàng này ít có sự khác biệt về tần số ở các vùng khác nhau trên thế giới.

Sự phát triển bệnh học của ung thư tuyến tiền liệt rất phong phú trong những năm gần đây. Trước tiên, các nhà lâm sàng và giải phẫu bệnh đã nghiên cứu dịch tễ học và lịch trình tiến tiển tự nhiên của bệnh.

Nhiều công trình nghiên cứu sự phân chia giai đoạn và đánh giá độ ác tính của ung thư tuyến tiền liệt. Năm 1936, Gutman nêu sự liên quan giữa tỉ số photphataza axit và sự tiến triển của ung thư tuyến tiền liệt. Wang (1979) và Kuriyama (1980) mô tả và định lượng kháng nguyên đặc hiệu của tuyến tiền liệt (PSA) như một chất đánh dấu ung thư có giá trị. Về phương diện điều trị, nhiều nhà ngoại khoa lỗi lạc đã tìm ra phương pháp điều trị triệt để ung thư tuyến tiền liệt. Hunter John (1786) đã cắt bỏ tinh hoàn để điều trị u phì đại và ung thư tuyến tiền liệt. Năm 1866, Kachler lần đầu tiên cắt bỏ toàn bộ tuyến tiền liệt qua đường tầng sinh môn, phương pháp này được Young (1904) phổ biến rộng rãi. Millin (1974) đã sử dụng đường mổ sau xương mu. Năm 1982, Walsh và Donker đã cải tiến phương pháp cắt bỏ toàn bộ tuyến tiền liệt và tránh được các biến chứng của phẫu thuật này một cách đáng kể. Năm 1941, Huggins đã đề xướng phương pháp điều trị ung thư tuyến tiền liệt bằng cách cắt bỏ tinh hoàn và sử dụng hocmon ơstrogen. Công trình cơ bản này tác giả đã đoạt giải thưởng Nobel. Byar đã đánh giá lại kết quả điều trị ung thư tuyến tiền liệt bằng ơstrogen (1967 - 69). Sau đó, nhiều loại thuốc chống androgen xuất hiện.

Điều trị quang tuyến được ứng dụng ở Hoa Kì và Châu Âu từ đầu thế kỉ 20. Với sự ra đời các máy chiếu coban từ xa (télécobalt), các máy tăng tốc tuyến tính và các máy bêtatron đã xuất hiện một khả năng mới điều trị triệt để ung thư tuyến tiền liệt (Bargshaw, 1950). Với phóng xạ I^{125}, Whitmore cũng đạt kết quả tương đương (1970). Bên cạnh những cố gắng trong điều trị bằng hoá chất đối với các trường hợp ung thư tuyến tiền liệt không còn đáp ứng với hocmon, nhiều tác giả đã nghiên cứu điều trị bằng phương pháp miễn dịch chống ung thư, như Villasor (1965) với BCG và Lamora (1979) với lévamisole.

Ở Việt Nam, ung thư tuyến tiền liệt đứng hàng thứ hai trong các loại ung thư tiết niệu được phát hiện bằng lâm sàng. Phần lớn bệnh nhân đến bệnh viện đều muộn. Giáo sư Tôn Thất Tùng đã sử dụng phương pháp miễn dịch, BCG, lévamisole và LH1 để điều trị ung thư tiết niệu. Ung thư tuyến tiền liệt tiềm tàng phát hiện lúc mổ bóc u phì đại tiền liệt tuyến hay cắt nội soi trung bình là 8%.

Nguyên nhân của ung thư tuyến tiền liệt hiện nay chưa rõ. Nhưng những công trình nghiên cứu về dịch tễ học cho thấy một số tác nhân có thể có liên quan đến sự xuất hiện của ung thư. Nguyên nhân di truyền: sự phân bố bệnh ung thư tuyến tiền liệt khác nhau trên thế giới và sự xuất hiện ung thư với tần số cao trong một gia đình cho phép nghĩ đến yếu tố di truyền.

Vai trò của hocmon: Androgen có tác dụng gây cảm ứng và làm tiến triển ung thư tuyến tiền liệt. Những người bị hoạn từ lúc còn bé không bao giờ có ung thư tuyến tiền liệt. Ơstrogen và các loại chống androgen có tác dụng ngăn chặn sự tiến triển của ung thư. Winkelstein và Ernster (1979) thấy bệnh nhân xơ gan ít bị ung thư tuyến tiền liệt và trong máu của họ nồng độ ơstrogen cao hơn bình thường vì chức năng gan suy giảm.

Yếu tố miễn dịch: Bệnh nhân bị ung thư tuyến tiền liệt thường ở tuổi cao và có giảm sút miễn dịch, do đó có thể mắc nhiều bệnh ung thư khác. Sự suy giảm miễn dịch kèm theo tác động của các oncogen ras P21 giải thích được sự xuất hiện và tiến triển của ung thư.

Chế độ ăn: Shenman và Bishop (1974) thấy sự liên quan có ý nghĩa giữa tiêu thụ thức ăn nhiều mỡ với tần số ung thư tuyến tiền liệt ở 32 nước. Hirayama (1979) cũng nêu tỉ lệ tử vong cao do ung thư tuyến tiền liệt ở người Nhật ăn theo chế độ của người Châu Âu, nghĩa là nhiều mỡ động vật.

Các hoá chất gây ung thư: Công nhân ở các nhà máy sử dụng cadmium hoặc ở các nhà máy dệt, thuộc da, làm phân bón, có nguy cơ bị bệnh ung thư tuyến tiền liệt.

Vai trò của virut: Paulson (1968) đã gây ung thư tuyến tiền liệt thực nghiệm trên chuột Hamster với virut gây ung thư SV- 40. Taunenbaum và Lattimer (1970) đã tìm thấy các mảng virut trong các bệnh phẩm ung thư tuyến tiền liệt. Shah (1971) đã thấy có tỉ lệ kháng thể cao hơn bình thường chống các virut SV- 40, Ecpet 2 và virut Cự bào ở bệnh nhân bị ung thư tuyến tiền liệt.

Tóm lại, vai trò và cơ chế các yếu tố trên đây còn cần được làm sáng tỏ thêm để hiểu rõ sự xuất hiện và tiến triển của ung thư tuyến tiền liệt. Một điều chắc chắn là ung thư chịu ảnh hưởng không phải của một yếu tố, mà của nhiều yếu tố tác động lẫn nhau.

Giải phẫu bệnh: Tuyệt đại đa số các ung thư tuyến tiền liệt là ung thư biểu mô tuyến, chiếm khoảng 95% các loại. Số còn lại gồm ung thư biểu mô của tế bào chuyển tiếp, ung thư biểu mô của tế bào sừng hoá và ung thư liên kết. Ung thư biểu mô của tuyến tiền liệt xuất phát từ biểu mô túi nang ở những vùng bị xơ teo do lão hoá. Theo các công trình của Neal Mc, Halpert (1963), ung thư thường xuất phát từ vùng ngoại vi của tuyến tiền liệt. Trên thực tế, ung thư có thể xuất phát từ bất cứ vùng nào của tuyến, tuy phần lớn vẫn là từ vùng ngoại vi. Theo Byar và Mostofi (1972), ung thư thường lan toả và chiếm nhiều vị trí trong tuyến tiền liệt, chỉ có dưới 10% trường hợp ung thư tồn tại dưới dạng một nhân nhỏ, nghĩa là ung thư có thể xuất phát từ nhiều tâm điểm cùng một lúc, hay theo Neal Mc, ung thư lan toả rất nhanh ngay từ khi mới xuất hiện. Về giải phẫu bệnh, chẩn đoán ung thư tuyến tiền liệt đôi khi gặp khó khăn, đặc biệt là những ung thư rất biệt hoá. Chẩn đoán phải dựa vào nhiều tiêu chuẩn: loạn sản tế bào ung thư với những thay đổi về kích thước, hình dạng và màu sắc của nhân; trong nhân, còn có không bào và các hạt nhiễm sắc phân bố ở ngoại vi, hạt nhân to, vv., đặc biệt sự gián phân thấy rất ít; trên thực tế, trong nhiều trường hợp không có nhiều biến đổi về tế bào ung thư và nhân của chúng. Sự xâm nhiễm của ung thư vào các bao dây thần kinh rất có giá trị trong chẩn đoán. Việc chẩn đoán phải đặc biệt chú ý đến các biến đổi về cấu trúc của các tuyến. Trong tuyến tiền liệt bình thường hay phì đại, các tuyến thường toả ra từ niệu đạo theo hình rẻ quạt và uốn quanh một cách đều đặn. Nhưng trong ung thư tuyến tiền liệt, các túi nang được phân bố một cách hỗn loạn từ một điểm trung tâm. Các túi nang thường chỉ còn được lát bởi một lớp tế bào và chen chúc nhau, với những kích thước khác nhau, túi nang này có thể chui vào túi nang kia, gây ra một cấu trúc lộn xộn. Nhiều khi ung thư phát triển nhanh, tạo ra những cấu trúc đặc, hình dây, hình cột. Những năm gần đây, nhiều tác giả lúc khám kĩ các tuyến tiền liệt của người còn trẻ từ 30 đến 50 tuổi đã phát hiện thấy có những ổ nhỏ ung thư tiềm tàng tuyến tiền liệt và những vùng loạn sản độ cao được xem như tiền ung thư (Sakr, 1993). Các vùng loạn sản này được Mc Neal và Bostwick (1986) gọi là vùng tăng sản nội biểu mô tuyến tiền liệt (Prostatic intraepithelial neoplasia). Người ta chưa hiểu tại sao và khi nào các ổ ung thư sẽ bùng nổ gây ra các triệu chứng lâm sàng rõ nét và rầm rộ. Để đánh giá ***độ ác tính*** của ung thư tuyến tiền liệt, các tác giả dựa vào mức độ biệt hoá tuyến, tính chất không điển hình của tế bào, và những bất thường của nhân. Hệ thống phân loại độ ác tính của Gleason (1974) được sử dụng rộng rãi hơn cả. Để đánh giá ***giai đoạn xâm nhiễm*** của ung thư lan toả trong tuyến và di căn vào các mô khác, Tổ chức y tế thế giới đã đề xuất cách phân loại TNM (gần trùng hợp với phân loại của Whitmorre và Jewett) như sau:

T_o: Ung thư chưa có triệu chứng lâm sàng;

T_oa: ung thư ở 1 điểm; T_ob: ung thư lan toả ở hai thuỳ.

T_1: Nhân ung thư trong bao, nằm trong một tuyến tiền liệt bình thường;

T_1a: nhân 1cm; T_1b: nhân rắn lan cả hai thuỳ.

T_2: Ung thư lan rộng nhưng chưa phá vỡ bao.

T_3: Ung thư đã phá vỡ bao và lan vào túi tinh.

T_4: Ung thư lan rộng và cố định vào các tạng xung quanh.

N_1: Di căn vào một hạch bên.

N_2: Di căn nhiều hạch một bên hay cả hai bên.

N_3: Di căn nhiều hạch cố định.

N_4: Di căn nhiều hạch ở xa.

M_1:: Di căn vào các tạng ở xa.

Ngoài ung thư biểu mô tuyến, còn có thể gặp ung thư biểu mô của tế bào chuyển tiếp, ung thư của tế bào đáy. Hiếm gặp hơn là ung thư nhú xuất phát từ các vết tích của ống Müller và ung thư biểu mô tuyến nhầy. Loại sacom cũng ít gặp. Ở trẻ em, thường gặp là sacom cơ vân, ở người lớn là sacom cơ trơn.

Các triệu chứng lâm sàng: Mặc dù ung tuyến tiền liệt khá phổ biến ở nam giới cao tuổi nhưng trên thực tế lại ít khi được phát hiện sớm. Lí do chính là ung thư thường tồn tại một cách tiềm tàng và không có biểu hiện đặc biệt, cho đến khi ở một giai đoạn nào đó lại di căn vào xương và các tạng.

Các triệu chứng tại chỗ gồm những biểu hiện tắc đường tiểu tiện như đái khó, đái nhiều lần, gần giống như trong bệnh u phì đại tuyến tiền liệt nhưng tắc tiểu tiện ở đây ngày càng có xu hướng tăng rõ rệt. Bệnh nhân có khi đau ở vùng tầng sinh môn và trực tràng do sự phát triển của u. Đau lúc xuất tinh và xuất tinh ra máu ở những người trên 50 tuổi là những dấu hiệu đáng nghi của ung thư.

Các triệu chứng của u đã di căn: đau ở xương chậu hông và cột sống lưng, nổi hạch ở vùng bẹn, phù chân, đại tiện khó và đau là những dấu hiệu có thể gặp trên 20% bệnh nhân bị ung thư tuyến tiền liệt.

Rất ít gặp hội chứng cận ung thư do sự tiết chất coctison hoặc chất parathocmon và gây ra những dấu hiệu giống hội chứng Cushing hay bệnh cường tuyến cận giáp.

Thăm khám trực tràng khi phát hiện các triệu chứng trên là biện pháp đơn giản nhưng rất có giá trị chẩn đoán. Lúc thăm khám, ung thư biểu hiện như một nhân rắn chắc nằm trên nền tuyến tiền liệt bình thường hay phì đại. Nhưng cũng nhiều khi ung thư đã lan rộng và toàn bộ tuyến tiền liệt ở dưới dạng một khối rắn chắc như đá, không đều, mất cân xứng và lan toả ra khỏi giới hạn bình thường của tuyến. Ung thư thường xâm nhiễm về phía các túi tinh giãn to và cố định. Theo Byar và Mostofi, thăm khám trực tràng có độ chính xác trên 70% nếu ung thư lan toả ra ngoài bao và chỉ đúng trên 25% nếu ung thư còn nằm trong bao.

Sinh thiết u để xét nghiệm về giải phẫu bệnh là xét nghiệm chắc chắn nhất để xác định ung thư tuyến tiền liệt. Có phương pháp làm sinh thiết u: Phương pháp thông thường là dùng kim loại sắc (kim Vim Silverman) để lấy một mảnh nhỏ, đường kính 1mm và dài 5mm, qua đường trực tràng hay qua đường tầng sinh môn. Cắt nội soi cũng có thể làm sinh thiết nhưng

có thể bỏ sót những chỗ cần lấy ra vì ung thư thường nằm ở phía sau của tuyến tiền liệt. Phương pháp chọc hút với kim Franzen và nhuộm tế bào theo Papanicolaou ít gây sang chấn nhưng cần có chuyên gia giàu kinh nghiệm về tế bào học. Nếu kết quả sinh thiết là dương tính, chắc chắn bệnh nhân mắc bệnh ung thư, ngược lại nếu kết quả âm tính, cần theo dõi lâm sàng, làm các xét nghiệm lâm sàng. Nếu cần, phải làm sinh thiết lại.

Chụp X quang tuy không có giá trị quyết định trong chẩn đoán ung thư và các di căn nhưng trong nhiều trường hợp có khả năng đóng góp chẩn đoán bệnh. Ngay trong phim chụp không chuẩn bị, có thể phát hiện các di căn ở xương chậu hông và cột sống lưng. Với phim chụp X quang đường niệu tiêm tĩnh mạch, có thể thấy hình của một tuyến tiền liệt không đều, gồ ghề và không cân xứng. Niệu đạo sau cứng, bị thắt nghẹt và nham nhở. Niệu quản bị giãn một cách không cân xứng hoặc chỉ giãn một bên. Ở vùng chậu hông, trên đường đi của niệu quản, có đoạn bị hẹp nếu có di căn hạch.

Sau khi tiểu tiện, khối lượng nước tiểu ứ đọng cho phép đánh giá sự tiến triển của u.

Chụp siêu âm là một phát minh trong những năm gần đây, cho phép chẩn đoán những trường hợp ung thư "dưới lâm sàng", nghĩa là lúc ung thư chưa có biểu hiện lâm sàng, kể cả lúc thăm khám trực tràng. Mặt khác, siêu âm còn giúp quyết định điều trị triệt để hay điều trị tạm thời, tuỳ tình trạng ung thư còn khu trú trong bao hay đã vượt ra ngoài bao tuyến tiền liệt (Griffith, 1987). Máy siêu âm có đầu dò đặt trong trực tràng cho hình ảnh tốt hơn và đáng tin cậy hơn các máy siêu âm khám qua thành bụng. Hình ảnh điển hình của ung thư tuyến tiền liệt là hình ảnh giảm âm vang so với mô tuyến tiền liệt bình thường. Mô tuyến tiền liệt có cấu trúc như mặt lưới làm phản chiếu sóng siêu âm lên các bình diện đan chéo nhau, gây âm vang. Ngược lại, mô ung thư là một khối vô định hình và đồng chất nên đã mất các bình diện đan chéo bình thường. Tuy nhiên, có những ung thư đồng âm vang với mô tuyến tiền liệt, lúc ung thư còn giữ tổ chức mặt lưới bình thường. Các loại ung thư tăng âm vang rất ít gặp, thường là do canxi hoá các cấu trúc bên trong ung thư.

Dùng siêu âm có thể chẩn đoán các loại ung thư có kích thước khoảng 1cm và giúp chọc kim sinh thiết một cách chính xác. Siêu âm cũng giúp đánh giá tiên lượng và đề xuất phương pháp xử trí thích hợp. Siêu âm còn giúp theo dõi kết quả điều trị đặc hiệu sau khi sử dụng quang tuyến hoặc các loại hocmon.

Chụp cắt lớp tỉ trọng giúp phát hiện sự lan toả của ung thư tại chỗ, với hình ảnh thay đổi đường viền quanh bao tuyến tiền liệt và sự mất cân xứng hoặc thay đổi vị trí của các túi tinh. Phương pháp này cũng giúp đánh giá sự di căn vào các hạch bạch huyết và di căn vào xương chậu hông.

Chụp cộng hưởng từ hạt nhân là kĩ thuật có ích trong việc phát hiện các di căn vào hạch.

Chụp lấp lánh hệ thống xương giúp phát hiện các di căn vào xương trong ung thư tuyến tiền liệt sớm hơn chụp X quang. Tính nhạy bén có thể lên tới trên 90% trường hợp có di căn vào xương. Các vùng cố định phóng xạ tương ứng với các điểm di căn vào xương. Để loại trừ các bệnh về xương (gãy xương, viêm khớp, bệnh Paget), phải chụp X quang kiểm tra thêm và có khi phải làm sinh thiết xương. Phương pháp này còn có tác dụng giúp thầy thuốc đánh giá kết quả điều trị ung thư.

Chụp X quang hệ bạch huyết cho phép phát hiện các di căn vào hạch bạch huyết. Mức độ chính xác của phương pháp này có thể lên tới 90%. Tuy nhiên, chụp hệ bạch huyết không cho thấy các hạch chớm di căn, các hạch ở vùng hạ vị và lỗ bịt. Để có kết quả chắc chắn, có thể chọc hút qua da để tìm ung thư di căn vào hạch.

Các chất đánh dấu u được sử dụng để phát hiện bệnh, đánh giá tiên lượng và theo dõi kết quả điều trị. Có hai chất đánh dấu u được dùng hiện nay là photphataza axit (PAP) và kháng nguyên đặc hiệu của tuyến tiền liệt (prostate specific antigen, viết tắt PSA), photphataza axit (PAP) chỉ phát hiện ung thư tuyến tiền liệt bắt đầu với tỉ lệ 10 - 15% trường hợp. Ngược lại, kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (PSA) là một chất đánh dấu rất có giá trị trong chẩn đoán ung thư tuyến tiền liệt. PSA là một glyco - protein (trọng lượng phân tử là 33000 dalton, gồm 237 axit amin), được tiết ra bởi tế bào biểu mô các túi nang và ống tuyến của tuyến tiền liệt và có nhiệm vụ làm loãng tinh dịch lúc phóng tinh. Một phần rất nhỏ vào trong máu, từ 0 đến 4 ng/ml ở nam giới bình thường. U phì đại tuyến tiền liệt cũng làm tăng PSA, mỗi gam tuyến tiền liệt làm tăng PSA lên 0,3 ng/dl. Vì vậy, PSA tăng lên theo tuổi (Oesterling, 1993) theo thống kê như sau: 40 - 49 tuổi: 0 - 2,5ng/ml; 50 - 59 tuổi: 0 - 3,5ng/ml; 60 - 69 tuổi: 0 - 4,5ng/ml; 70 - 79 tuổi: 0 - 6,5ng/ml.

PSA tăng trong ung thư tuyến tiền liệt, tăng nhiều trong thể biệt hoá, tăng ít hơn trong thể không thể hoá. Theo Catalona (1991), với PSA $\leq$ 4ng/ml, tần số ung thư tuyến tiền liệt là 1,4%; nhưng với PSA $\geq$ 10ng/ml, tần số ung thư tuyến tiền liệt là 53,5% và cần phải siêu âm và sinh thiết. Nếu PSA nằm giữa 4ng/ml và 10ng/ml, tần số ung thư tuyến tiền liệt là 16 - 20% và cần theo dõi.

Để tăng hiệu quả của định lượng PSA, có thể tính tỉ trọng PSA (PSA density), nghĩa là tỉ số PSA huyết thanh/khối lượng tuyến tiền liệt. Nếu tỉ số cao hơn 0,15 có thể có ung thư tuyến tiền liệt.

Người ta cũng tính nhịp độ tăng PSA (PSA velocity). Có khả năng có ung thư tuyến tiền liệt, nếu sau 1 năm PSA tăng thêm 0,75ng/ml hay tăng thêm 20%.

Sau cùng, đo tỉ lệ PSA tự do so với PSA gắn với các protein vận chuyển PSA. Nếu tỉ lệ rất thấp dưới 18% có khả năng ung thư tuyến tiền liệt.

PSA cũng được dùng để đánh giá giai đoạn tiến triển. Nếu PSA<15 ng/ml, ung thư chưa vượt ra khỏi bao tuyến tiền liệt, ngược lại khi PSA>75ng/ml, ung thư đã lan ra khỏi bao tuyến tiền liệt.

Sau khi mổ cắt bỏ tuyến tiền liệt triệt để, PSA phải xuống dưới 0,2ng/ml. Sau cắt bỏ tinh hoàn hay sau khi dùng thuốc kháng androgen, PSA phải xuống một cách đáng kể; nếu PSA giảm 80% sau một tháng, điều đó chứng tỏ bệnh có đáp ứng tốt với phương pháp điều trị. Do vậy, PSA giúp đánh giá kết quả điều trị. Tuy nhiên, PSA rất nhạy, nên khi thăm khám trực tràng, sinh thiết, phẫu thuật u phì đại tuyến tiền liệt, đều có thay đổi giá trị PSA. Vì vậy, định lượng PSA nên làm vào thời gian xa các thủ thuật này.

Khi có di căn xương, photphataza kiềm cũng tăng.

Chẩn đoán phân biệt: Trước hết cần chẩn đoán phân biệt với u phì đại tuyến tiền liệt, đặc biệt lúc có nhân hoặc có viêm kèm theo. Cần loại trừ viêm tuyến tiền liệt do lao, hoặc do viêm mạn tính, sỏi trong tuyến tiền liệt. Phải làm các xét nghiệm tìm vi khuẩn, trong trường hợp có nghi vấn, phải làm sinh thiết. Khi ung thư di căn vào xương, cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Paget.

Điều trị: Ung thư tuyến tiền liệt rất phổ biến ở các nước phát triển và có xu hướng tăng lên ở các nước đang phát triển. Ung thư tuyến tiền liệt tiến triển tiềm tàng và khó phát hiện.

Trong hoàn cảnh hiện nay, các phương pháp chẩn đoán cũng không cho phép phát hiện bệnh hàng loạt. Thầy thuốc cần thăm khám (đặc biệt là thăm khám trực tràng) những bệnh nhân nam trên 50 tuổi mỗi khi có dấu hiệu nghi ngờ về ung thư tuyến tiền liệt.

Còn có nhiều khó khăn khi chọn phương pháp điều trị thích hợp trong ung thư tuyến tiền liệt vì có sự khác biệt khá lớn trong quá trình tiến triển sinh học của ung thư. Hơn nữa, cho đến nay, các phương pháp chẩn đoán để đánh giá giai đoạn tiến triển của ung thư cũng chưa hoàn toàn chính xác. Mặt khác, điều trị triệt để là một phẫu thuật khó, có nhiều di chứng đáng kể, trong khi các phương pháp điều trị tạm thời chỉ cho những kết quả hạn chế.

Các phương pháp điều trị bao gồm cắt nội soi tuyến tiền liệt, cắt bỏ toàn bộ tuyến tiền liệt, điều trị bằng quang tuyến, điều trị bằng hocmon, điều trị bằng hóa chất, điều trị bằng phương pháp miễn dịch.

Trong khi ***cắt nội soi*** để điều trị u phì đại tuyến tiền liệt, khoảng 15% trường hợp có kèm theo ung thư tuyến tiền liệt. Trong trường hợp này, nếu ung thư rất biệt hoá và khu trú ở một điểm, hi vọng sống thêm trên 5 năm của nhóm có ung thư biểu mô tuyến không khác với nhóm chứng. Nhưng nếu ung thư tiến triển hơn, ở giai đoạn Tob, nghĩa là có trên 3 mảnh cắt hoặc 5% của toàn bộ các mảnh cắt có ung thư, có tác giả khuyên nên cắt nội soi lại sau 3 tháng (Bridges, 1983). Vì cắt nội soi không phải là một phẫu thuật triệt để, nên cần theo dõi chặt chẽ các bệnh nhân này trong nhiều năm. Cắt nội soi còn có tác dụng giải quyết tắc đái ở những giai đoạn sau.

Young (1904) đề xướng phương pháp cắt bỏ toàn bộ tuyến tiền liệt cùng với các túi tinh và bóng tinh. Đây là một phẫu thuật lớn, có khả năng để lại nhiều di chứng sau mổ, đặc biệt là hẹp cổ bàng quang, đái rỉ và liệt dương. Từ năm 1982, Walsh và Donker đã cải tiến phương pháp này bằng cách mổ sau xương mu và tránh làm tổn thương các cuống thần kinh mạch máu dẫn đến vật hang. Nhờ vậy, tỉ lệ tử vong giảm xuống dưới 1% và các biến chứng cũng giảm rõ rệt. Tuy nhiên, đây vẫn còn là một phẫu thuật lớn, đòi hỏi phẫu thuật viên giàu kinh nghiệm. Vì vậy, việc chọn bệnh nhân để mổ theo phương pháp này phải hết sức chặt chẽ: bệnh nhân còn trẻ, khoẻ, có hi vọng sống thêm trên 10 năm: ung thư còn ở giai đoạn T_o hay T_1 và chưa có di căn vào hạch; ung thư rất biệt hoá về mô học. Nếu ung thư ở giai đoạn T_2, T_3 thì sẽ kết quả sẽ kém. Vì những lí do trên, phương pháp này tuy thịnh hành ở Hoa Kì nhưng chưa được nhiều tác giả Châu Âu tán thành.

Điều trị quang tuyến được dùng rộng rãi trên thế giới từ khi Flocks (1954) báo cáo những kết quả đạt được sau khi điều trị ung thư tuyến tiền liệt bằng cách cắm vàng thể keo phóng xạ. Hơn nữa, sự xuất hiện các máy loại chiếu coban từ xa, các máy tăng tốc tuyến tính, các máy bêtatron đã đem lại những kết quả rõ rệt trong điều trị ung thư tuyến tiền liệt. Ba phương pháp được sử dụng: dùng quang tuyến với liều diệt u là 6500 - 7000 rad với liều 175 - 200 rad/người (Bargshaw, 1978). Cắm hạt I^{125} với liều 15000 rad phân phối trong một năm (Whitmore, 1972). Phối hợp hai phương pháp trên: cắm vàng phóng xạ (Au^{198}) để đạt liều 3000 rad, sau đó dùng quang tuyến để đạt 6500 - 7000 rad. Điều trị quang tuyến cũng được coi là một phương pháp triệt để, nếu thực hiện đúng các quy định.

Điều trị bằng hocmon: Tiếp theo công trình nghiên cứu của Huggin, người ta đã thực hiện phương pháp điều trị bằng hocmon đối với các trường hợp ung thư tuyến tiền liệt muộn, ở giai đoạn di căn.

Theo Huggin C. B. ung thư tuyến tiền liệt chịu ảnh hưởng của nội tiết và việc cắt bỏ tinh hoàn hay sử dụng ơstrogen có tác dụng giảm testosteron một cách đáng kể.

Cắt bỏ tinh hoàn hai bên là phương pháp hữu hiệu nhất để giảm nguồn cung cấp testosteron, vì 90% hocmon này được sản xuất bởi các tế bào Leydig. Nồng độ testosteron trong huyết tương sẽ giảm từ 500 ng/100ml xuống 50 ng/100ml. Sử dụng diethylstilbestrol (một loại ơstrogen tổng hợp) cũng có tác dụng làm giảm testosteron trong máu. Diethylstilbestrol ức chế LH của tuyến yên, do đó hạn chế bài tiết testosteron: diethylstilbestrol cũng ức chế 5α - reductaza ngay ở khu vực tuyến tiền liệt. Ngoài diethylstilbestrol, người ta còn dùng một số thuốc tương tự như diphosphate diethylstilbestrol (Honvan ST52), phosphate polyoestradiol (estradurine, premarin, chlorotrianisene (TACE). Theo kết quả nghiên cứu của Vacurg, không nên dùng diethylstilbestrol liều cao, vì có thể gây biến chứng về tim mạch, gây tử vong. Liều dùng 1 - 2 mg/ngày là đủ về phương diện điều trị. Tác dụng phụ của thuốc này là nữ tính hoá, giữ nước trong cơ thể, tăng cao huyết áp, gây liệt dương. Mặc dù diethylstilbestrol làm ngừng tiến triển ung thư và tạo cho bệnh nhân một cuộc sống dễ chịu hơn nhưng sau một thời gian lại có hiện tượng "thoát li", nghĩa là ung thư lại tiếp tục tiến triển. Lúc đó, phải dùng các biện pháp khác, đặc biệt điều trị bằng hoá chất. Ngoài hai phương pháp đề xướng trên đây Huggin C. B., hiện nay còn có nhiều loại thuốc khác được dùng cũng với mục đích làm giảm đến tối thiểu nồng độ testosteron trong máu bệnh nhân. Trong các loại thuốc mới này, có những loại tác động đến quá trình tổng hợp testosteron trong máu bệnh nhân. Trong các loại thuốc mới này, có những loại tác động đến quá trình tổng hợp testosteron (aminoglutéthimide và kétoconazole), hoặc ức chế các thụ thể của tế bào đích trong tuyến tiền liệt (acétate cyproterone và nilutamide), hoặc ức chế ngay các thụ thể của tuyến yên và tuyến đồi (các thuốc tương tự LH - RH và flutamide). Aminoglutéthimide cản trở sự chuyển hoá từ colesterol thành pregnenolon. Kétoconazole cản trở sự tổng hợp androgen bằng cách ức chế phức hợp men sắc tố tế bào P450. Vì có nhiều tác dụng phụ, nên hai loại thuốc này chỉ nên dùng ở giai đoạn sau trong quá trình điều trị. Acétate cyproterone là loại chống androgen không steroit. Cả hai loại thuốc này ít gây tác dụng phụ hơn diethylstilbestrol. Nilutamide kết hợp với cắt bỏ tinh hoàn có tác dụng hơn là cắt bỏ tinh hoàn đơn thuần. Các thuốc tương tự LH - RH ức chế các thụ thể của tuyến yên đối với LH - RH, làm giảm bài tiết LH và do đó giảm nồng độ testosteron trong máu. Các thuốc thường dùng là busereline, leuprolide, zoladex. Flutamide là loại chống androgen không steroit ức chế các thụ thể của tuyến đồi. Mặt khác, một chất chuyển hoá của nó là hydroxyflutamide lại ức chế sự cố định androgen vào nhân của các tế bào đích của tuyến tiền liệt. Các loại thuốc này cũng ít gây tác dụng phụ.

Điều trị bằng hoá chất: Một khi ung thư tuyến tiền liệt không còn đáp ứng với các phương pháp trên, người ta điều trị bằng hoá chất. Các hoá chất thường được dùng là cyclophosphamide, 5 - fluorouracile, doxorubicine mitomicine C và estramustine. Các thuốc này được sử dụng riêng biệt hay kết hợp với nhau. Estramustine được chế biến trong những năm gần đây với mục đích là dùng diethylstilbestrol làm phương tiện dẫn đường đưa chất moutarde azote đến tế bào đích và ít gây hại cho các tế bào khác của cơ thể.

Điều trị bằng phương pháp miễn dịch: Trên thực nghiệm cũng như trên lâm sàng, người ta thấy có tác động miễn dịch giữa vật chủ và u. Trên lâm sàng, hiện chỉ dùng các loại miễn dịch không đặc hiệu như BCG (Villasor, 1965), Lévamisole

(Zamoza, 1979) và thường kết hợp với các phương pháp khác như phẫu thuật, điều trị quang tuyến hay hoá chất.

Chỉ định điều trị: Chiến thuật xử trí chủ yếu dựa vào yếu tố ung thư khu trú tại chỗ hay đã di căn. Nếu ung thư còn khu trú tại chỗ, điều trị như sau: Ở giai đoạn T_0, ung thư được phát hiện tình cờ sau mổ u tuyến tiền liệt, thái độ hiện nay là theo dõi và lúc có dấu hiệu ung thư tiến triển thì xử trí theo các giai đoạn sau của ung thư. Kinh nghiệm của nhóm Vacurg cho thấy: Điều trị bằng nội tiết sớm hay muộn không ảnh hưởng đến thời gian sống thêm. Ở giai đoạn T_1 và T_2 có hai khả năng điều trị: cắt bỏ toàn bộ tuyến tiền liệt, nếu bệnh nhân còn trẻ, hi vọng sống thêm trên 10 năm, hoặc điều trị bằng quang tuyến trong những trường hợp khác. Ở giai đoạn T_3, T_4 điều trị hay cắt bỏ tinh hoàn tuỳ hoàn cảnh.

Một khi ung thư không còn đáp ứng với điều trị nội tiết, chuyển điều trị bằng hoá chất và điều trị bằng phương pháp miễn dịch. Ở giai đoạn cuối, cần giải quyết cho bệnh nhân những biến chứng tắc đái và vô niệu. Nếu sau khi điều trị bằng nội tiết và đặt ống thông niệu đạo hay dẫn lưu bàng quang mà bệnh nhân vẫn không đái được, có thể cắt nội soi để tránh đeo ống thông đái lâu dài và viêm đường tiết niệu.

Trong trường hợp vô niệu, điều trị bằng nội tiết kết hợp với corticosteroide. Nếu không có kết quả, cần dẫn lưu thận, hoặc đưa niệu quản ra da. Sau cùng, trong quá trình tiến triển của bệnh, phải chống đau cho bệnh nhân. Nguyên tắc là sử dụng thuốc có tác dụng chống đau từ thấp lên cao, phải phối hợp với các loại thuốc chống viêm và an thần để làm tăng hiệu lực và chống các tác dụng phụ. Bình thường nên dùng các loại axit axetylsalicylic, paraxetamol trong giai đoạn đầu. Sau đó dùng các loại codein, sau cùng là mocphin.

Ung thư tuyến tiền liệt, đặc biệt là thể tiềm tàng, khá phổ biến và có xu hướng tăng cùng với tuổi thọ. Trong khi sự phát triển hàng loạt chưa có khả năng thực hiện được, thầy thuốc cần thăm khám kĩ để có thể phát hiện sớm và điều trị bằng phẫu thuật hay bằng quang tuyến. Chiến thuật điều trị phải được cân nhắc cẩn thận vì các phương tiện chẩn đoán cũng như các phương pháp điều trị chưa thật hoàn hảo, đặc biệt quá trình tiến triển sinh học của ung thư tuyến tiền liệt thường chậm và rất khác nhau đối với từng bệnh nhân.

UNG THƯ VÒM HỌNG

Giáo sư Phạm Thuỵ Liên

Ung thư vòm họng là một bệnh phổ biến ở Đông Nam Á. Bệnh có liên quan đến virut Epstein Barr (EBV), được điều trị chủ yếu bằng tia phóng xạ (còn điều trị bằng hoá chất đang được nghiên cứu) vì bệnh thường có di căn xa.

Từ lâu, ung thư vòm họng đã được các chuyên gia ung thư chú ý. Năm 1921, Regaud và sau đó Schmincke lần đầu tiên mô tả thể giải phẫu bệnh ung thư vòm họng là loại ung thư lympho biểu mô mà ngày nay Tổ chức quốc tế chống ung thư xếp vào loại UCNT (ung thư biểu mô không biệt hoá). Sau đó, Baclesse (1933) rồi Ducuing (1949) đã đề cập đến việc chẩn đoán và điều trị bằng X quang. Từ 1964, việc phát hiện EBV và mối liên quan của nó với ung thư vòm họng đã mở ra một giai đoạn mới. Virut Ecpet gây bệnh ung thư, trong đó có ung thư vòm họng, đặc biệt là sự gia tăng hiệu giá huyết thanh của bệnh nhân ung thư vòm họng với những kháng nguyên đặc hiệu của EBV là cơ sở để phát hiện, chẩn đoán sớm và đánh giá tiên lượng ung thư vòm họng.

Ở Việt Nam, trước 1955 người ta chưa biết rõ loại ung thư này. Từ 1955, giáo sư Trần Hữu Tước và cộng sự đã có nhiều nghiên cứu, nhất là sau Hội thảo khoa học về ung thư vòm ở Hà Nội (1983), với sự hợp tác Việt - Pháp, các nhà nghiên cứu đã đề cập đến nhiều mặt, đặc biệt về dịch tễ học và phát hiện sớm bằng các phương pháp miễn dịch học.

Nguyên nhân: Qua các cuộc hội thảo quốc tế, người ta cho rằng nguyên nhân ung thư vòm họng rất đa dạng, trong đó có thể có: viêm mạn tính vùng tai - mũi - họng; các hoá chất diệt cỏ; tập quán đốt hương; các thức ăn như cá muối, dưa, vv., có chứa nitrosamin; hút thuốc; virut Ecpet hoặc yếu tố nòi giống. Hai nguyên nhân cuối được chú ý nhiều nhất. Ung thư vòm họng có yếu tố di truyền. Virut gây bệnh là EBV nhưng trên thực nghiệm, chưa được xác định rõ.

Ung thư vòm họng phát triển theo 3 thể: thể loét, thể tiểu thuỷ và thể sùi.

Thể loét thường gặp ở thành sau hoặc sâu trong hố Rosenmüller, ít gặp hơn ở thành bên, trước vòi Eustache và trên trần vòm. Thể này thường là u biểu mô biệt hoá. U loét do hoại tử và xâm lấn dần các tổ chức xung quanh rồi lan tới vùng bướm - đá của nền sọ. Tổn thương có xu hướng phá huỷ, nong rộng lỗ và lan vào hố não giữa. Ở đây, khối u lan vào sát các dây thần kinh trung ương (II, III, IV, V, VI) làm chúng bị chèn ép nhưng có thể không bị xâm lấn.

Thể tiểu thuỷ thường xuất phát từ ống Eustache và làm ống này tắc nhanh. U có hình chùm nho, không loét và nếu có thì cũng không đáng kể, thường là loại UCNT (ung thư biểu mô không biệt hóa); khối u lan ra phía trước hàm - họng và chèn ép nhánh hàm dưới của dây thần kinh V. Khi lan xuống dưới, tế bào ung thư đi vào màn hầu mềm. Ung thư dễ lan vào vùng đá - bướm của nền sọ. Tuy nhiên, ít gặp triệu chứng chèn ép thần kinh, u ở thể này thường phát triển lâu mới xâm lấn tới hố não giữa và có thể làm mất vôi xương nền sọ. Trong giai đoạn muộn, u ăn lan vào hố mắt qua khe hố mắt dưới và xâm nhập vào hốc hàm rồi qua xương vách ngăn mũi.

Thể sùi thường hình cầu, không loét, đôi khi có cuống và xuất phát từ trần vòm lan vào hốc vòm; ung thư đẩy màn hầu mềm xuống dưới và đi qua lỗ mũi sau rồi vào hốc mũi. Từ đó, nó nhanh chóng đi vào hốc hàm và hố mắt, gây ra lồi mắt một bên. Loại u này thường là u lympho ác tính, có thể xuất phát từ vòi Eustache nhưng không có xu hướng lan vào hốc vòm, mà lan vào dưới niêm mạc, tới nền sọ. Ung thư không gây chèn ép các dây thần kinh, trừ khi u quá to nhưng gây liệt nhẹ, hạn chế. Đôi khi cũng phát hiện tổn thương ở xương nền sọ do u lympho ác tính. Trái với những thể trên, thể sùi tuỳ ở hố Rosenmüller nhưng không lớn, do đó không được chú ý trong một thời gian dài vì chưa có dấu hiệu.

Di căn hạch thường xảy ra trong ung thư vòm họng. Hạch sau họng hay bị di căn, nhất là khi khối u nằm ở trần, thành

sau và bên, đôi khi hạch rất lớn. Di căn sớm thấy từ nhóm hạch Krause, thường di căn ở trên cao, sát cạnh dây thần kinh IV cuối và dây giao cảm cổ khi ra khỏi nền sọ. Hạch lớn sẽ chèn ép dây thần kinh và gây hội chứng liệt.

Trong các u lympho ác tính, sự xâm nhập vào hạch cổ, thượng đòn, nách, trung thất, vv. hình như theo một thứ tự nhất định.

Loại UCNT hay gây di căn xương, phổi, gan và cả tinh hoàn, điều ít thấy ở ung thư biểu mô gai và u lympho ác tính. Ung thư này còn có thể gây di căn xa như các hạch ở bụng dưới và bẹn. Ung thư phát triển làm cơ thể gầy yếu nhanh và dẫn đến tử vong. Trong một số trường hợp, bệnh nhân chết vì chảy máu, biến chứng màng não, suy sụp do đau khi khối u còn khu trú ở nền sọ.

Vi thể: Bình thường niêm mạc vòm rất giàu mô lympho, mô này tạo một phần hệ bạch huyết họng và vòng bạch huyết Waldeyer. Những mô bạch huyết dưới lớp đệm của niêm mạc vòm là những mô lympho có nang hoặc lympho bào đứng đơn độc hoặc thành từng đám với nhau. Do đó, phần lớn, ung thư ở đây thường được gọi là ung thư lympho biểu mô gồm các ung thư không biệt hoá hay chuyển tiếp, đôi khi là u lympho bào ác tính. Ung thư biểu mô không biệt hoá của vòm là một nhóm rõ rệt. Nhóm không biệt hoá đã gây nhiều khó khăn trong chẩn đoán. Svoboda và cộng sự đã chứng minh chỉ có tế bào biểu mô thể hiện tính chất ác tính, còn mô đệm thì giàu lympho bào. Hiện nay, loại ung thư lympho biểu mô được gọi là ung thư không biệt hoá của vòm, kí hiệu là UCNT.

Loại ung thư không biệt hoá của vòm ít gặp ở lứa tuổi trước 10 tuổi; vị trí thường ở trần và thành bên của vòm, phần lớn là ở người trẻ (những ung thư biểu mô biệt hoá thường thấy ở người từ 40 - 50 tuổi trở lên, theo Desgranger, 1980); mối liên quan giữa EBV và UCNT là sự hiện diện hệ gen của virut ở đây nhiều hơn thể biệt hoá.

Dưới đây là bảng phân bố về vi thể ung thư vòm của Bệnh viện K Hà Nội trong 2.759 trường hợp (1983):

Ung thư biểu mô không biệt hoá loại vòm họng: 86,66%

Ung thư biểu mô không sừng hoá: 7,08%

Ung thư biểu mô gai sừng hoá: 0,90%

Ung thư biểu mô tuyến: 0,28%

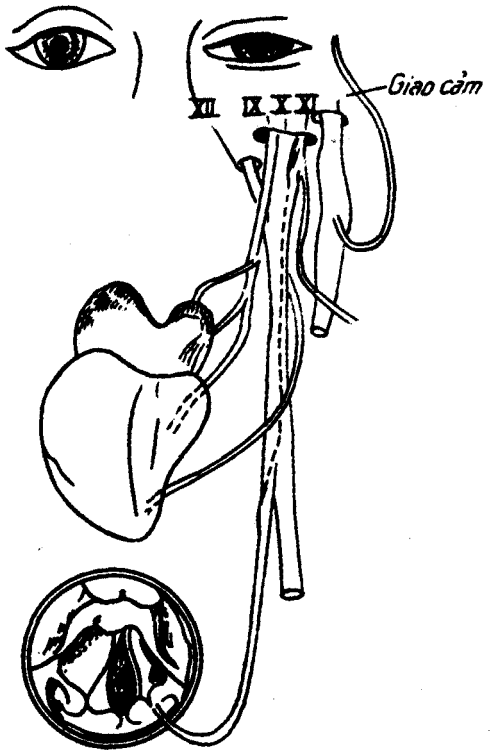
Ung thư biểu mô dạng tuyến nang: 0,28%

U lympho ác tính: 4,2%

Tiến triển lâm sàng: Ung thư vòm họng là bệnh khó phát hiện sớm so với các khối u ở hệ hô hấp - tiêu hoá trên. Phần lớn bệnh nhân đến khám là do có hạch cạnh cổ không có dấu hiệu liên quan đến tổn thương ở vòm hoặc tai - mũi - họng hoặc do đau và liệt dây thần kinh sọ.

Hạch cạnh cổ là dấu hiệu đầu tiên thường gặp ở ung thư vòm họng, hạch thường bị di căn một bên, không đau, nằm ở cổ phía trên, thường phát triển ở vùng dưới chẩm. Hạch dãy cảnh đi trong theo ức đòn chẩm có thể bị xâm lấn. Tuy nhiên, ít có sự xâm lấn tiếp các nhóm hạch lành, nhóm sống (chạy theo bờ trước cơ thang). Thông thường, hạch bị di căn một bên, tiến triển nhanh, đường kính có thể từ 6 - 10cm, có nhiều múi và kèm theo có các hạch rất nhỏ. Đó là những hạch đặc hiệu của UCNT, còn hạch của ung thư biểu mô biệt hoá thì nhỏ, tròn, nằm ở vùng cổ cao. U lympho ác tính ở một hoặc hai bên, phụ thuộc vào sự xuất phát từ thành bên hay ở trần và thành sau của vòm. Hạch này phát triển rất nhanh nhưng khi sờ thấy mềm hơn và lan qua những nhóm hạch sống hoặc dãy cảnh trong. Trong một số trường hợp u lympho ác tính, hạch cổ thường nhỏ, trong khi đó, hạch di căn vào trung thất hoặc vào sau phúc mạc rất lớn.

Những dấu hiệu khác: Ù tai là dấu hiệu thường đi với ung thư, nhất là ở UCNT và u lympho ác tính, nguyên nhân là do u làm tắc lỗ trong của vòi Eustache. Ù tai một bên có khi nhẹ, xuất hiện từ lâu và kéo dài, do đó ít được người bệnh chú ý. Nói giọng ngạt mũi vì sự kém vang vọng vòm mũi và tắc lỗ mũi sau. Tắc mũi ít thấy ở u lympho ác tính và chảy máu mũi cũng hiếm. Đau vì u chèn ép cuối dây thần kinh V hoặc xâm lấn nền sọ và thường biểu hiện ở một bên làm bệnh nhân mất ăn mất ngủ. "Ba chứng Trotter" thường thấy ở vùng vòi, gồm ù tai, kém di động của màn hầu mềm và tê dọc vùng thần kinh hàm dưới. Liệt dây thần kinh sọ không phải là dấu hiệu sớm, trừ ở trẻ em. Có tác giả cho rằng liệt dây thần kinh sọ chiếm 38% bệnh nhân lớn tuổi, còn ở trẻ em thì tăng gấp đôi. Những dấu hiệu liệt thường gây ra hai hội chứng: hội chứng đá - bướm Jacob do u lan vào trực tiếp và hội chứng vùng sau tuyến mang tai của Villaret do sự phát triển của hạch di căn. Sự tê liệt quá mức đó đi đôi với những u chính cống ở nền sọ như sacom xơ và ung thư xương. Hội chứng đá - bướm xảy ra do sự chèn ép các dây thần kinh II, III, IV, V và VI, với đặc điểm là kiểu tê mặt dây thần kinh V kèm theo các chứng lồi mắt một bên và mờ mắt. Nếu không điều trị kịp thời, sẽ xảy ra sụp mí mắt và sau đó mù. Ở vùng miệng, một bên lưỡi bị tê đau, miệng và niêm mạc miệng cử động khó khăn do sự chèn ép nhánh hàm dưới. Sự chèn ép này cũng gây chứng liệt cơ thái dương, cơ cánh bướm và cơ nhai làm méo miệng, dễ lầm với méo mặt.



Hình 1. Phân bố các nhánh của 4 dây thần kinh sọ cuối cùng (gây tổn thương).

Hội chứng vùng sau chẩm do chèn ép các dây thần kinh IX, X, XI, XII và giao cảm, hậu quả của hạch bị di căn (to lên) của vùng sau họng hoặc sau tuyến mang tai và chèn ép những dây trên khi chúng xuất hiện từ nền sọ. Sự chèn ép những dây thần kinh kể trên làm người bệnh nuốt khó khăn vì một bên của cơ thắt trên bị tê. Người bệnh mất cảm giác mùi vị ở 1/3 sau lưỡi (dây IX) bị tăng, giảm hoặc mất hẳn cảm giác màng nhầy của màn hầu mềm, họng, thanh quản, loạn hô hấp và loạn

tiết nước bọt; liệt cơ thang, cơ ức đòn chũm cũng như tê 1/2 màn hầu mềm (dây XI); liệt 1/2 và teo một bên lưỡi (dây XII). Cùng với các triệu chứng trên là những dấu hiệu: sụp mi, lõm mắt, hẹp đồng tử. Đó là những dấu hiệu điển hình của hội chứng Horner, do sự chèn ép dây thần kinh giao cảm (Hình 1).

Sự tiến triển chung của ung thư vòm là di căn toàn thân, nhất là loại UCNT. Điều khác biệt là ung thư biểu mô biệt hoá có thể di căn vào màng não, gây xuất huyết và nhiễm trùng thứ phát, ở giai đoạn cuối gây đau và làm cơ thể suy sụp, còn loại không biệt hoá thường di căn vào phổi, gan, xương.

Chẩn đoán: Trong 5 thập kỉ gần đây, ung thư vòm họng mới được chẩn đoán chính xác nhờ dựa vào các biện pháp sau:

Lâm sàng: Hạch góc hàm to nhanh, rắn, không đau. Có triệu chứng về tai - mũi - họng như tắc mũi, chảy máu mũi, ù tai, điếc hoặc đau tai, nhức đầu một bên và liệt các dây thần kinh sọ.

Nội soi: Kiểm tra miệng, miệng họng, hạ họng, thanh quản, nhất là soi mũi phía sau. Một phương pháp đơn giản là sờ bằng ngón tay để thăm họng, thường có máu dính theo khi rút tay ra.

X quang: Phương pháp chụp kiểu Blondeau, Hirtz để đánh giá xoang, tổn thương xương nền sọ (nhất là vùng đá - bướm, các lỗ tròn, lỗ bầu dục, lỗ rách), có thể dùng chất cản quang như lipiodol.

Các phương pháp hiện đại như chụp cắt lớp điện toán, chụp cộng hưởng từ trường hạt nhân, ghi vang siêu âm là rất cần thiết.

Tế bào học: Tế bào bọng ở vòm và tế bào học qua chọc hút hạch cổ cho kết quả dương tính từ 77 - 80%. Là phương pháp nhanh, dễ làm nhưng kết quả dương tính vẫn chỉ có giá trị định hướng vì khó xác định tip vi thể.

Sinh thiết thường dễ làm ở thể sùi, cần cho kim luồn vào sau màn hầu để tới trần và hố Rosenmüller. Những u nhỏ ở vòi Eustache có thể lấy sinh thiết qua hốc mũi với động tác soi mũi phía sau. Nhưng sinh thiết thường khó đạt hiệu quả chẩn đoán khi vòm bị phù nề, u ở phía trên hoặc lấy không đúng chỗ, do đó phải làm lại nhiều lần. Cần đánh giá lâm sàng, chống viêm, khám tai - mũi - họng kĩ để thấy rõ vị trí khối u trước khi làm sinh thiết. Hãn hữu có bệnh nhân phải gây mê. Gặp trường hợp chỉ có hạch to với chẩn đoán vi thể là UCNT thì cần xem vòm cẩn thận. Khi không tìm ra khối u tiên phát, phải theo dõi bệnh nhân lâu dài.

Chẩn đoán phân biệt: Ở Việt Nam, hạch to vùng cổ phản ánh nhiều bệnh khác nhau như viêm không đặc hiệu, viêm lao, vv. làm dễ lầm với hạch di căn ung thư các loại, do đó phải xem cẩn thận vị trí của hạch và làm xét nghiệm tế bào học, mô bệnh học.

Với những triệu chứng khác (như liệt dây VII) thì có thể do viêm tai giữa cấp hoặc mạn kèm theo sự kích thích dây V, đau thái dương, sốt. Viêm tai ít khi gây chèn ép các dây thần kinh khác. Liệt dây thần kinh mặt ít khi do u vòm trừ ở giai đoạn cuối. Khi có các triệu chứng liệt dây thần kinh mặt kèm theo điếc, chóng mặt, rung giật nhãn cầu, hội chứng não, buồn nôn và dấu hiệu chèn ép dây thần kinh V, IX, X, XI thì không loại trừ chẩn đoán u thần kinh thính giác.

Những tổn thương đơn độc hoặc hội chứng liệt của 4 dây thần kinh cuối đã nêu và dây giao cảm thường gặp trong những tổn thương do chiến tranh hay do viêm tai giữa cùng với hạch vùng sau tuyến mang tai, song cũng có thể là viêm tĩnh mạch cảnh. Khối u tuyến mang tai ở sát 4 dây thần kinh sọ não cuối cùng trong vùng sau tuyến mang tai có thể gây chèn ép những dây này. Với u nguyên sống cũng vậy. Nhưng cả loại u sọ hầu của trẻ em cũng diễn ra như trên. Chứng liệt các dây thần kinh này có thể do viêm màng não giang mai nhưng thường là liệt hai bên. Cần làm phản ứng BW để phân biệt. Có thể apxe họng do viêm tuỷ xương mạn nền sọ làm nghĩ đến một ung thư vòm họng.

U xơ vòm họng ở trẻ em từ 10 - 16 tuổi thường nằm ở trần và thành sau vòm, dưới dạng một u láng bóng, không loét, có thể lan qua hố mũi và lòi ra khỏi lỗ mũi, xâm lấn xoang hàm và gây méo mặt. Loại u này hay gây chảy máu do sinh thiết hoặc tái phát sau mổ, có thể điều trị bằng phẫu thuật hoặc dùng tia phóng xạ liều nhỏ.

U nguyên sống là những u phát triển từ những di tích mô hay gặp ở vùng xương cùng - cụt, ở vòm và vùng cổ. Trong vòm, u nguyên sống có thể phá huỷ xương bướm, vách mũi và gây chèn ép dây thần kinh sọ. Chụp X quang, chụp não, chụp não thất giúp chẩn đoán. Một số trường hợp bệnh sacoit của vòm có thể phát hiện bằng lâm sàng, X quang và mô bệnh học. Rất hiếm gặp ung thư xương, ung thư phần mềm ở đây.

Chẩn đoán theo giai đoạn: Có rất nhiều cách xếp giai đoạn.

Hiện nay, UICC quy định (1979):

T: u nguyên phát; T_{IS}: ung thư nội biểu mô (về lâm sàng không thấy); T_1: khối u giới hạn ở một vị trí giải phẫu; T_2: u lan ra tới hai vị trí giải phẫu; T_3: u lan vào hố mũi sau hoặc xuống họng miệng; T_4: u lan vào nền sọ hay có tổn thương các dây thần kinh sọ.

N: hạch cổ; N_o: không sờ thấy hạch; N_1: hạch cổ ở cùng bên, di động; N_2: hạch cổ hai bên, di động, hoặc đối bên di động; N_3: hạch cố định.

M: di căn; M_o: chưa thấy di căn xa; M_1: đã có di căn xa.

Cách sắp xếp:

Giai đoạn I:	$T_1 N_o M_o$
II:	$T_2 N_o M_o$
III:	$T_3 N_o M_o$
	$T_1 T_2 T_3 N_1 M_o$
IV:	$T_4 N_o M_o$
	$T_4 N_1 M_o$
	Mọi loại T, $N_2 N_3 M_o$
	Mọi loại T, mọi loại N M_1

Trước khi điều trị, cần phân biệt tip mô học nhất là loại UCNT với loại biểu mô biệt hoá, đánh giá giai đoạn, đánh giá sức khoẻ của bệnh nhân.

Phẫu thuật là phương pháp trước đây thường dùng để lấy khối u vòm và các hạch cổ nhưng hiện nay không dùng nữa vì u vòm có xu hướng lan rộng và choán tất cả vòm nên không thể lấy hết được. Hạch cổ tuy có xu hướng lan nhiều nơi song tia phóng xạ lại dễ giải quyết vì hạch di căn rất cảm ứng. Do đó, hiện nay phẫu thuật chỉ nhằm lấy những hạch cổ còn sót lại sau khi tia phóng xạ không làm tiêu hết.

Trong những năm gần đây, ở một số nước Châu Á, nơi có nhiều ung thư vòm họng; ở những bệnh nhân mà xạ trị và hoá chất không giải quyết được, người ta đã phẫu thuật tại vòm (ở giai đoạn muộn hay tái phát) và tỉ lệ sống 5 năm chiếm 30 - 40% ở những ca được mổ.

Liệu pháp tia phóng xạ: Loại ung thư tiên phát hoặc di căn có thể giải quyết bằng tia phóng xạ vì rất cảm ứng, đặc biệt là loại UCNT. Khối u thường lan rộng ở vùng cổ nên có xu hướng cho nhiều trường và trường rộng; cần chú ý che chắn những cơ quan quan trọng như mắt, tuỷ sống, tiểu não. Lúc đầu, có thể cho trường rộng, sau đó thu hẹp dần để có thể cho liều tối đa ở nơi cần thiết gọi là trường thêm thu hẹp. Cần dùng

nhiều trường để tránh tổn thương mắt, cơ nhai. Trường phải cao, chiếm hết nền sọ để tránh tái phát ở vùng này. Liều lượng là tuỳ tip vi thể. Đối với UCNT, liều vào vòm nên dùng là 6.000 - 6.500 rad và hạch 5.500 - 6.000 rad; đối với loại biểu mô biệt hoá, liều sẽ cao hơn (6.000 - 7.000 rad). Các phương tiện tốt nhất là tia γ của máy coban, tia điện tử của máy gia tốc 5 - MEV. Có thể phối hợp với radi hoặc iridi đặt tại vòm, nhất là trong trường hợp u không tan hoặc sau khi dùng tia phóng xạ từ ngoài vào mà bị tái phát.

Những biến chứng có thể xảy ra sau tia phóng xạ: Viêm niêm mạc miệng, họng, cản trở ăn uống của bệnh nhân. Khô cổ do giảm tiết nước bọt, lúc đầu giảm ít rồi nặng dần, sau một thời gian dài mới phục hồi được. Khít hàm nếu cho liều cao, ảnh hưởng đến cơ nhai. Niêm mạc mũi có thể bị teo, loét lâu làm người ta nghĩ đến tái phát. Chảy máu họng do viêm phản ứng, không có gì đáng ngại. Da sạm từ khô đến ướt, nhất là ở những trường lớn và liều cao làm teo cơ hoặc viêm loét da. Hãn hữu có thể màn hầu bị thủng, nhất là sau khi đặt radi hay iridi tại vòm. Biến chứng lâu dài là viêm họng mạn tính từng đợt, có thể gây chảy máu nhiều ở lỗ mũi sau; đôi khi chảy máu đột ngột, gây tử vong nếu u ăn vào mạch máu lớn. Bệnh nhân có thể chết do nhũn tiểu não vì không được che chắn. Đối với những trường hợp tái phát, cũng có thể điều trị tia phóng xạ lần thứ hai nhưng khó có thể cho một liều cao hơn lần trước.

Liệu pháp hoá học: Ung thư vòm thường di căn xa, mà liệu pháp tia phóng xạ chỉ là một phương pháp khu trú, không bảo đảm kết quả lâu dài. Vì vậy, hợp lí nhất là dùng hoá chất điều trị phòng ngừa lan tràn toàn thân. Những thuốc có hiệu nghiệm nhất là adriblastine, bléomycine, 5 - fluoracile, vv. Trong tương lai, việc kết hợp giữa tia phóng xạ và hoá chất là tốt nhất. Ở đây, cần nhấn mạnh tia phóng xạ có tác dụng giảm đau, đặc biệt làm cho bệnh nhân có thể sống thêm 1 - 2 năm, trong trường hợp bệnh lan vào nền sọ.

Tiên lượng: Ung thư vòm họng khó phát hiện sớm, ít khi chẩn đoán được ở giai đoạn 1. Trên 232 bệnh nhân điều trị năm 1960 tại Bệnh viện K Hà Nội, giai đoạn 3 và 4 chiếm đến 85%. Loại ung thư UCNT rất hay cho di căn xa. Như vậy, tiên lượng phụ thuộc vào các giai đoạn, sau đó đến tip vi thể. Nếu ung thư đã xâm lấn vào nền sọ hoặc chèn ép các dây thần kinh sọ thì tiên lượng rất xấu, trừ khi tia phóng xạ đẩy lùi hoàn toàn các triệu chứng (rất hiếm). Đối với loại biệt hoá thì tiên lượng xấu hơn loại UCNT vì ít cảm ứng với tia phóng xạ hơn. Theo các tác giả Bắc Phi, tỉ lệ trẻ em bị mắc ung thư vòm nhiều hơn và tiên lượng cũng tốt hơn; còn các tác giả Âu - Mĩ, Việt Nam có ý kiến ngược lại. Có lẽ hoá chất đối với trẻ em dễ cảm ứng hơn, do đó, nên dùng thêm hoá chất. Theo kết quả điều trị của Bệnh viện K Hà Nội (1984) trên 3334 bệnh nhân thì sống thêm 5 năm là 33% và 8 - 9 năm là 20%.

Ung thư vòm họng hay gặp ở Việt Nam, có liên quan đến gen, đến virut. Cần đi sâu vào các đặc điểm sinh học của nó để tìm hiểu thêm những nguyên nhân gây ung thư. Để phát hiện sớm, cần dùng các phương pháp miễn dịch học về IgA/VCA và IgA/EA (VCA: kháng nguyên vỏ siêu vi trùng, EA: kháng nguyên sớm) ở huyết thanh và nước bọt, đồng thời góp phần xác định chẩn đoán, tiên lượng bệnh, nâng cao kết quả điều trị theo hướng cải tiến kết hợp liệu pháp tia phóng xạ với liệu pháp hoá học.

UNG THƯ VÚ

Giáo sư Phạm Thuỵ Liên

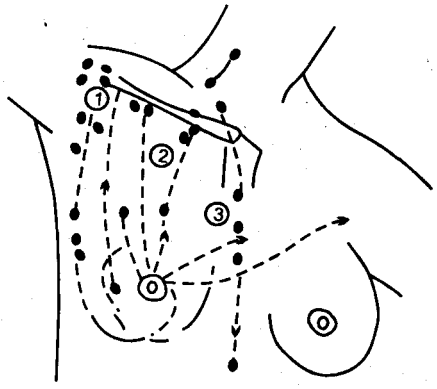
Ung thư vú là bệnh liên quan chặt chẽ với tuyến nội tiết nên được gọi là bệnh lệ thuộc nội tiết. Bệnh thường gặp ở phụ nữ và có xu hướng ngày càng tăng so với ung thư cổ tử cung. Ung thư vú là một bệnh dễ phát hiện, điều trị ở giai đoạn sớm sẽ đem lại những kết quả khả quan. Tuy nhiên, nhiều trường hợp không dự kiến được tiên lượng. Cần phổ biến cho phụ nữ tự khám vú và đến các cơ sở chuyên khoa ở thời kì khả nghi, khi bệnh mới bắt đầu.

Giải phẫu: Tuyến vú nằm trên những cơ ngực lớn và nhỏ, từ đó các đường bạch huyết toả đi các nơi nên ung thư vú dễ có di căn sớm và một số tác giả xem là bệnh toàn thân. Có 3 đường bạch huyết chính qua các trạm hạch: nách (1), ngực (2), vú trong (3)(Hình 1).

Trên thế giới, đây là loại ung thư vú hay mắc nhất ở phụ nữ, có xu hướng tăng trong 15 năm trở lại đây do bệnh nhân được phát hiện sớm bằng chụp vú. Tại một số nước như Nhật Bản, ung thư vú thấp hơn ở Hoa Kì và Châu Âu đến 10 lần. Ở Việt Nam, theo thống kê năm 1987, tại Hà Nội ung thư vú nhiều hơn ung thư cổ tử cung (10,3/100 nghìn người); còn ở Miền Nam, ung thư cổ tử cung lại nhiều hơn.

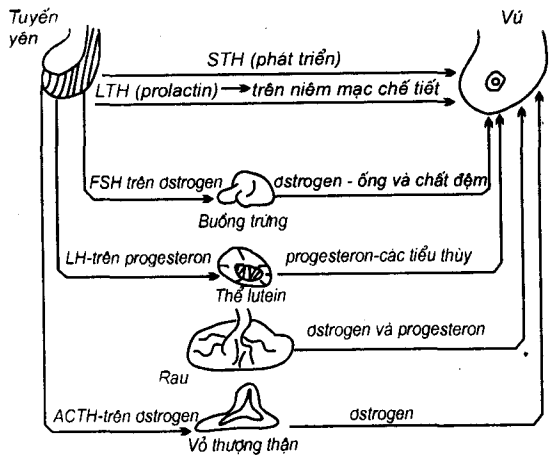
Theo thống kê chung của thế giới, bệnh có xu hướng tăng nhanh từ tuổi 35 - 55. Ung thư vú ở nam giới chiếm 1% so với nữ giới.

Nguyên nhân ung thư vú là do nhiều yếu tố khác nhau. Có 3 yếu tố chính là rối loạn hocmon nữ, bị ảnh hưởng tia phóng xạ và thức ăn, uống. Ngoài ra còn do virut (được chứng minh trong thực nghiệm ung thư vú của một số loài chuột nhắt, tìm thấy trong sữa có yếu tố Bittner nhưng trên người thì yếu tố này chưa được chứng minh).



Hình 1. *1. Nách, 2. Ngực, 3. Vú trong.*

Những yếu tố thể địa có liên quan đến nội tiết và sự cân bằng của nó, biểu hiện ở những nữ tu sĩ có tỉ lệ mắc ung thư vú cao hơn những người bình thường; ở những người không sinh đẻ, không cho con bú; ở tuổi sinh đẻ muộn. Bệnh phát sinh có liên quan đến những bệnh khác như viêm vú mạn tính, u nang (loại đa nang), bệnh Paget, các u lành; gia đình có tiền sử bị ung thư vú (Hình 2).



Hình 2. Sự kích thích nội tiết trực tiếp và gián tiếp của tuyến vú.

Ngoài ra, người ta còn nhận thấy cắt buồng trứng trước tuổi 40 làm giảm tỉ lệ ung thư vú, thức ăn có nhiều mỡ động vật và chất có nhiều calo cũng làm tăng bệnh này.

Đại thể và vi thể: Cần đặc biệt nhấn mạnh là những khối u sau khi lấy ra phải được cắt thành nhiều tiêu bản và được xem xét cẩn thận để không bỏ sót những ung thư còn nhỏ. Càng lấy được nhiều hạch liên quan (hạch nách, thượng đòn) càng tốt vì như vậy, sẽ biết được chính xác bệnh đã tiến triển đến đâu và xác định tiên lượng rõ hơn. Phải lấy khoảng 20 - 30 hạch và ít nhất từ 10 hạch trở lên mới có giá trị. Về lâm sàng, có thể thấy biến đổi của hạch do sự xâm lấn của ung thư hay do viêm. Hạch không bị xâm lấn hay không bị viêm thường nhỏ, mềm, vì vậy tìm hạch rất khó. Khi khối u tiên phát bị loét hay viêm, hạch to lên và rắn, kể cả lúc không có ung thư xâm lấn. Nếu hạch có những vùng vàng xám, có giới hạn rõ rệt thì hầu như chắc chắn là di căn (xem đại thể).

Về vi thể, có thể chia ra nhiều thể ung thư, trong đó 80% là ung thư biểu mô tuyến, còn lại là ung thư xuất phát từ mô đệm hay các mô khác.

Ung thư biểu mô tuyến xâm lấn là một khối rắn chắc hoặc gồm nhiều múi. Mức phát triển không giống nhau. Khi to lên, u có nhiều nhánh ăn vào nhu mô vú, rồi lan sang da phía trên hoặc vào các cơ phía dưới và sau cùng lấn đến lồng ngực tạo thành một khối dính chặt. Da ở giai đoạn cuối có thể bị loét hoặc hoại tử. Phần lớn ở người già thì vú bé, ung thư phát triển chậm thành một khối rắn, nhỏ, giống như áo giáp hay còn gọi là ung thư chai. Ung thư phát triển lâu thường xâm lấn qua hạch hoặc lan trực tiếp vào hố nách, u vú và hạch nách thành một khối.

Ung thư biểu mô tuỷ dễ lầm với một u xơ tuyến và nó giống như như có vỏ bọc nhưng nhìn kĩ sẽ thấy những vùng hoại tử. U thường nhỏ, đường kính có thể đến 8cm, tiên lượng thường tốt.

Ung thư Paget là một tổn thương giống như chàm ăn vào núm vú và có thể lan vào da cạnh đó. Trên diện cắt thấy tổn thương u dưới núm vú có bờ không rõ nhưng rất rắn vì có nhiều mô liên kết. Về vi thể, bao giờ cũng thấy ung thư thể nội ống.

Ung thư biểu mô nội ống thường là u rất lớn, ít khi loét và có dấu hiệu viêm. Tế bào ung thư nằm trong lòng ống, đôi khi phá vỡ ống để thành ung thư xâm lấn điển hình.

Ung thư biểu mô dạng nang nhú không phát sinh từ u nhú nội ống có từ trước mà biểu hiện thành từng khối đa nang.

Ung thư biểu mô nhầy thường lớn, khi vỡ có cảm giác là u nang, qua diện cắt thấy u khu trú và có vỏ bọc, trong chứa nhiều chất nhầy.

Ung thư biểu mô dạng biểu bì hiếm gặp và khi phát hiện, thường u đã ở giai đoạn cuối. Đây là loại ung thư do dị sản của biểu mô trụ của ống tuyến. Tiên lượng xấu.

Ung thư mô tiểu thuỳ ít gặp. Là một khối lan toả trong vú thường xuất phát từ cuối ống tuyến vú. Trong loại này có loại nội tiểu thuỳ mà ta xếp vào loại ung thư tại chỗ chiếm 2,5% mọi loại ung thư vú, tiên lượng rất tốt nhưng cần có chẩn đoán vi thể chính xác.

Ung thư thể viêm là loại ung thư làm tuyến vú phù nề lan toả, lan rộng trên da, làm cho da có màu đỏ nhưng ít khi bị loét. Hạch luôn bị xâm lấn. Tế bào thường không phân biệt hoá và lẫn với tế bào viêm. Tiên lượng hoàn toàn xấu.

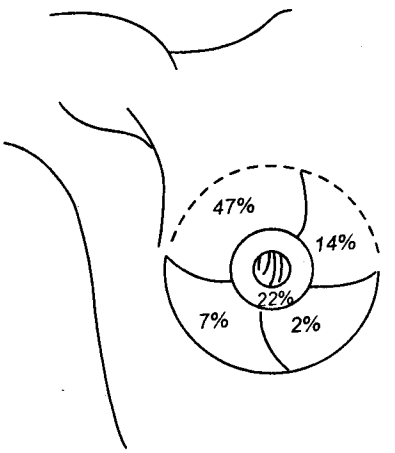
Ung thư vú hai bên có thể phát hiện đồng thời hoặc gián cách một thời gian. Khi phát hiện ung thư một bên vú, vú bên kia (20%) có khả năng có những thay đổi tiền ung thư hoặc ung thư xâm lấn thực sự.

Các loại ung thư liên kết rất ít gặp, gồm những sacom xơ, sacom cơ vân, sacom mỡ, sacom huyết quản hay ung thư hạch hệ thống. Đặc biệt những loại sacom ít biểu hiện ở hạch nách.

Các loại sacom hình lá là một loại u tuyến khổng lồ, tiến triển nhanh, có khi vài ba tuần đã xâm nhập cả vú và sang da, cần phải mổ ngay. Đôi khi là u ác tính, trong trường hợp này khó phân biệt với u lành tính.

Triệu chứng và tiến triển: Ung thư vú phát triển rất khác nhau hoặc chậm hoặc tương đối nhanh, có khi dẫn đến tử vong tuy đã dùng mọi phương pháp điều trị, loại sau chiếm khoảng 10% tổng số ung thư vú.

Triệu chứng điển hình là một khối u ở vú, đường kính từ 1 - 3cm (ở giai đoạn sớm), không đau, rắn chắc, bờ không rõ rệt, nằm ở phía ngoài, ở giữa hay phía trong vú (Hình 3). Từ 4 - 6 tháng, u có thể lớn gấp 2 và xâm lấn vào da phía trên; 6 tháng sau, xuất hiện các hạch nách, to dần, rắn chắc. Khối u lan rộng vào da tạo thành hình ảnh da cam ở phía trên u, da hơi đỏ, không mềm nữa, gây dính. Có khi ung thư lan xuống dưới vào cơ và lồng ngực làm toàn bộ tuyến vú kém di động, ít hay nhiều phụ thuộc vào mức độ xâm lấn. Sau một thời gian, da có thể bị viêm loét và hoại tử.



Hình 3. Sự phân bố vị trí của ung thư.

Hạch nách là trạm hạch đầu tiên bị ung thư vú xâm lấn theo từng bậc thang và từ đó đi qua cơ ngực vào các hạch ở đây như hạch Roter rồi lan lên hạch hạ thượng đòn và cả hạch vú trong.

Ung thư có thể di căn vào các hạch ở vú, nách, thượng đòn đối bên hoặc di căn xa vào phổi, màng phổi, xương, gan, não, da, vv. gây những triệu chứng như khó thở, tràn dịch màng phổi, gan to, những nốt di căn, rắn, màu đỏ nhạt ở da. Người bệnh yếu dần do kém ăn, sút cân, suy kiệt. Di căn vào xương hay thấy ở giai đoạn muộn (1/2 số bệnh nhân) có thể gây gãy xương, rất đau đớn.

Tiến triển của ung thư vú rất đa dạng, phụ thuộc phần lớn vào tip ung thư: Loại biểu mô ống xâm lấn tiến triển thất thường, có khi to nhanh trong vài ba tuần rồi dừng lại, có khi đến 5 năm. Loại Paget ít gặp, thường xảy ra ở phụ nữ trên 40 tuổi và kéo dài khoảng 3 năm, có thể rất chậm, đôi khi ở cả 2 bên vú. Loại nội ống rất hiếm, tiến triển chậm có tiết dịch ở đầu núm vú. Hạch nách ít khi bị xâm lấn. Loại tuỷ thường ở người trẻ dưới 50 tuổi, đa số u to, đôi khi ở cả bên vú. Loại nội ống rất hiếm, tiến triển chậm, có vỏ bọc như trong u xơ tuyến. Loại ung thư viêm rất hiếm, có thể là tiên phát hoặc sau cắt tuyến vú rộng, tiến triển rất nhanh: vú to nhanh và phù, sờ thấy nóng, đôi khi có sốt. Hạch nách luôn bị xâm lấn và to. Loại nang nhú thường xảy ra ở phụ nữ từ 40 - 60 tuổi, có thể phát triển thành khối lớn nhưng ít khi dính vào cơ hay di căn nách. Loại ung thư nhầy tiến triển rất chậm, phần lớn ở giữa vú. Loại ung thư tiểu thuỳ ở phụ nữ trẻ, bờ không rõ rệt, có thể là nhiều ổ, tiến triển chậm.

Ung thư vú ở nam giới hay xảy ra ở người tuổi cao và hay xâm lấn vào trong vì tuyến vú của nam giới nhỏ. Di căn hạch nách khi có khi không, tiến triển như ung thư vú của phụ nữ.

Phát hiện ung thư vú: Ung thư vú nằm ở phía ngoài và dưới da nên bệnh nhân có thể tự khám và phát hiện sớm lúc u còn nhỏ. Ở nhiều nước, 80% ung thư vú là do bệnh nhân tự phát hiện và đến thầy thuốc. Vì vậy, tuyên truyền và huấn luyện cho phụ nữ biết tự khám vú là cách phát hiện ung thư vú tốt nhất.

Phương pháp tự khám tiến hành vào giữa kì kinh nguyệt vì lúc đó tuyến vú không bị ảnh hưởng của nội tiết; đứng trước gương, so sánh 2 bên vú; nằm đặt gối dưới vai, lấy 5 ngón tay bên này lần ép vú bên kia. Tìm hạch nách cũng vậy. Phải khám kiên nhẫn, tỉ mỉ theo định kì hàng tháng hay 2 - 3 tháng một lần. Nếu phát hiện có điều bất thường thì đến thầy thuốc chuyên khoa. Đối với thầy thuốc, cần chú ý những phụ nữ có nguy cơ mắc bệnh cao như tu sĩ, người không chửa đẻ, gia đình có người bị bệnh vú, béo bệu, rối loạn kinh nguyệt.

Chụp vú và siêu âm có thể phát hiện những khối u nhỏ dưới 1cm.

Với những phát hiện trên, có thể tìm ra bệnh ở giai đoạn tiền lâm sàng, do đó việc điều trị sẽ rất dễ dàng, tiên lượng tốt, tỉ lệ khỏi bệnh đạt đến 95%.

Chẩn đoán ung thư vú dựa vào rất nhiều phương pháp.

Về lâm sàng, ngoài những yếu tố liên quan đến bệnh như đã nêu trên cần biết tiền sử bệnh, tiến triển của u. Sờ nắn nhẹ nhàng tìm kích thước khối u, mật độ (rắn, chắc, căng, mềm, vv.); xem núm vú và dịch vú; xác định khả năng xâm lấn vào cơ ngực và lồng ngực; các mức độ di động và dính. Sau đó, tìm các hạch ở nách, ở hạ - thượng đòn (số lượng, độ rắn, mức di động, độ dính). Cần xem triệu chứng toàn thân. Xét nghiệm để xác định hạch và phát triển di căn ở phổi, gan, xương, da, não.

Chụp vú có thể tìm ra những u nhỏ lâm sàng chưa tìm được hoặc phân biệt ung thư vú với các bệnh nhất là các u lành.

Ghi vang siêu âm cho những kết quả khả quan ngang với chụp vú, lại có những hình ảnh sinh động liên tục và bệnh nhân tránh được tia phóng xạ.

Chụp nhiệt chỉ là phương pháp hỗ trợ (nay đã bỏ).

Phương pháp tế bào học cho kết quả ngay nhưng chỉ có tính định hướng. Dùng kim nhỏ để chọc u lấy tế bào xét nghiệm. Nếu kết quả dương tính thì khả năng xác định đúng 80 - 90%, nếu âm tính thì chưa loại được ung thư. Cần xem tế bào học ở chất dịch tiết ra từ núm vú và nên lấy tế bào ở giữa chu kì kinh để tránh sai lầm.

Các phương pháp kết hợp lâm sàng + chụp vú + tế bào học và lâm sàng + siêu âm + tế bào học cho kết quả đúng tới 98%.

Phương pháp mô bệnh học có ý nghĩa quyết định đối với việc chẩn đoán nhưng cần thận trọng nhất là khi đọc các tiêu bản đông lạnh trong sinh thiết tức thì. Trong ung thư nội ống và nội tiểu thuỳ, cần phải xem nhiều tiêu bản mới khẳng định được những ung thư xâm lấn. Sinh thiết có thể lấy bằng kim to kiểu Silvermann (chỉ lấy được mảnh mô nhỏ) hoặc lấy ở bệnh phẩm phẫu thuật.

Cần làm nhẹ nhàng, tránh chảy máu. Nên lấy toàn bộ khối u (nếu có thể) để giảm nguy cơ gây ung thư lan rộng, nhất là tránh những ung thư viêm.

Chẩn đoán vi thể ở hạch lấy ra cũng phải rất thận trọng vì số lượng dương tính giúp cho ta biết thêm tiên lượng.

Chẩn đoán phân biệt, trước hết phải loại trừ các bệnh viêm và các u lành: viêm vú không đặc hiệu, viêm cấp hay mạn tính, viêm vú đặc hiệu như lao, giang mai, nấm, nhất là vú bị viêm ở tuổi dậy thì, khi có thai hay cho con bú dễ bị apxe hoá. Không được lầm viêm vú với ung thư vú thể viêm.

Bệnh vú thể xơ nang thường nhiều nang, có vùng rắn do xơ, lan toả hay khu trú.

U tuyến vú: ở tuổi 15 - 30, có thể to lên trước lúc hành kinh rồi nhỏ lại khi hết hành kinh. Nếu u to nhanh phải nghĩ đến một sacom hình lá và phải xử trí ngay. Cũng có thể lầm với một u sữa (do sữa đọng lại).

Bệnh u tuyến xơ cứng thường ở một bên vú, u có bờ rõ, rắn, không có dấu hiệu viêm, có thể lầm với ung thư.

Viêm vú quanh ống xuất phát từ một ống tuyến bị rò lan vào nhu mô, có dấu hiệu viêm, dễ gây apxe và loét núm vú.

Hoại tử mỡ: ống tuyến bị tổn thương làm cho sữa tràn vào lớp mỡ bên cạnh tạo thành một khối và đôi khi làm dính da.

U nhú nội ống hay gặp ở người từ 30 - 50 tuổi, tiết dịch vàng. Nếu có nhiều u nhú, có thể xem như tổn thương tiền ung thư.

Chàm ở núm có thể giống như bệnh Pager nhưng thường có ở hai bên. Phải làm sinh thiết mới xác định được đúng bệnh. Việc chẩn đoán xác định các thể ung thư nêu trên cũng như chẩn đoán phân biệt từng loại ung thư là rất cần thiết vì mỗi ung thư có tiên lượng riêng.

Sắp xếp các giai đoạn theo hệ thống TNM.

Khối u: T; T_o: không có u; T_{is}: u tại chỗ; T1: đường kính u < 2cm; T2: u đường kính >2 < 5cm; T3: đường kính u > 5cm; T4: mọi kích thước nhưng có lan ra da hoặc dính vào lồng ngực.

Hạch: N; N_o: không thấy hạch; N_1: hạch nách cùng bên; N_2: hạch nách cùng bên nhưng dính thành khối với nhau hay dính vào các cơ quan khác; N_3: hạch thượng, hạ đòn hay phù nề cánh tay.

Di căn: M: Di căn xa M_1

Xếp các giai đoạn:

Giai đoạn			
0	Tis	N_o	M_o
I	T_1	N_o	M_o
II	T_o	N_1	M_o
	T_1	N_1	M_o
	T_2	N_0	M_o
	T_2	N_1	M_o
	T_3	N_0	M_o
III	T_3	N_1	M_o
	mọi T	N_2	M_o
	T_4	mọi N	M_o
IV	mọi T	mọi N	M_1

Các tác giả Pháp còn đánh giá thêm giai đoạn tiến triển, kí hiệu Pev như sau.

Pev 1: phát triển u to gấp 2 lần trong 6 tháng; Pev 2: dấu hiệu viêm da trên vùng khối u hay một phần vú; Pev 3: dấu hiệu viêm da trên toàn bộ vú.

Các phương pháp điều trị đều phải căn cứ vào các đặc điểm sau đây: kết quả giải phẫu bệnh vì mỗi tip vi thể của ung thư đều có tiên lượng riêng. Nếu biết được độ của tế bào u biểu thị mức độ ác tính, sẽ có thêm một yếu tố về tính chất của ung thư vú (theo phân loại độ của Bloom mà một số tác giả đã áp dụng).

Đánh giá sự phát triển thật chi tiết của ung thư theo TNM (khối u, hạch, di căn). Muốn vậy, cần phải làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng như chụp vú (giúp chẩn đoán và đánh giá tiến triển của bệnh), chụp phổi, khung chậu, cột sống và toàn bộ khung xương (để tìm di căn còn ẩn náu); chụp gan (chụp lấp lánh hay ghi vang siêu âm); xét tình trạng nội tiết và thử đáp ứng cảm thụ ostrogen và progesteron để chuẩn bị cho việc điều trị bằng nội tiết; đánh giá tình trạng sức khoẻ của bệnh nhân về thể chất và tâm thần.

Tuy có cách điều trị chung cho ung thư vú nhưng vì mỗi bệnh nhân đều có những đặc điểm riêng nên phải chọn phương pháp thích hợp cho từng người và phải thay đổi phương pháp nếu xuất hiện tình huống mới.

Phẫu thuật cắt vú trong đó có khối u là phương pháp đã được áp dụng từ lâu. Trong những thập kỉ gần đây, phẫu thuật được kết hợp với các phương pháp khác như tia phóng xạ, hoá chất, vv.

Cắt tuyến vú triệt để kiểu Halsted là phương pháp cổ điển do Halsted (1894) đề xuất nhằm cắt bỏ toàn bộ vú, các cơ ngực và nạo vét hạch nách thành một khối. Phương pháp này bảo đảm cho bệnh nhân hết bệnh tại chỗ phát sinh và vùng (vú và nách). Đồng thời nó giúp cho thầy thuốc biết được tình trạng các hạch nách và các cơ ngực (đã hay chưa bị xâm lấn), giúp cho việc lựa chọn các bước điều trị tiếp. Nhưng sau khi mổ, người ta vẫn thấy có những tái phát tại chỗ và vùng ở một số trường hợp nhất là ở những giai đoạn không sớm lắm.

Cắt tuyến vú mở rộng là mở rộng phương pháp trên bằng cách lấy hạch thượng đòn, nạo vét hạch vú trong. Nhưng các biện pháp này cũng không làm tăng tỉ lệ sống thêm mà còn gây ra những tổn thương lớn, có khi làm chết người. Hiện nay các phương pháp này đã bị loại bỏ.

Cắt tuyến vú đơn thuần lấy toàn bộ vú cùng với núm và da, sau đó kết hợp với liệu pháp tia phóng xạ. Phương pháp này tránh được những tổn thương lớn nhưng đòi hỏi liệu pháp tia phóng xạ phải có kĩ thuật chính xác với máy có năng lượng cao. Mặc dù vậy, phương pháp này vẫn có nhược điểm: tia phóng xạ vẫn có thể không thanh toán được những ổ ung thư.

Cắt tuyến vú không điển hình là phương pháp trung gian của các phương pháp trên; cắt tuyến vú cùng với một phần cơ ngực lớn và nạo vét hạch. Có người chỉ lấy hạch nách ở bậc thang dưới và kiểm tra vi thể, nếu không thấy xâm lấn thì ngừng lại. Phương pháp trên (thường gọi là phương pháp Patey) được nhiều thầy thuốc ủng hộ vì những ổ ung thư có thể chưa lấy hết sẽ được giải quyết bằng tia phóng xạ; biết được thông tin về tình trạng các hạch, số hạch cần lấy từ 15 - 30.

Ngoài ra, còn có xu hướng điều trị bảo tồn là chỉ lấy gọn khối u (kể cả rìa u) và tiếp theo dùng tia phóng xạ cho những ung thư vú nhỏ, đường kính dưới 2cm, kể cả khi không khám thấy hạch nách, u phát triển chậm. Nếu bệnh nhân trên 35 tuổi, cần theo dõi sát. Phương pháp này bị nhiều người bác bỏ vì quá nguy hiểm, chỉ nên áp dụng trong những trường hợp cá biệt như bệnh nhân từ chối, bệnh nhân bị bệnh hiểm nghèo khác hoặc sức khoẻ không cho phép.

Nói tóm lại, phẫu thuật ung thư vú đã trải qua 2 giai đoạn kế tiếp nhau trong 3 thập kỉ gần đây: nhờ những tiến bộ về kĩ thuật và hồi sức, người ta cắt vú mở rộng quá mức (hơn cả phương pháp Halsted): lấy cả nhóm hạch vú trong, hạch vùng thượng đòn và đôi khi cả thành ngực. Trái lại, giai đoạn thứ hai nhất là hiện nay (có thể xem như là thoái lui) các nhà phẫu thuật chỉ cắt tuyến vú đơn thuần và triệt căn bằng tia phóng xạ. Kết quả hai phương pháp đều ngang nhau về tỉ lệ người sống thêm.

Sau khi phẫu thuật cắt tuyến vú, để bảo đảm thẩm mĩ thường làm chỉnh hình vú, đó là việc cần thiết để giữ cân bằng tâm lí của bệnh nhân.

Liệu pháp tia phóng xạ: Những năm 1940 - 50, trong điều trị ung thư vú, người ta dùng các máy tia X cổ điển từ 200 - 400kV. Đến 1960, dùng các máy coban 60 và những thập kỉ gần đây là những máy gia tốc thẳng. Tiếp đó là các máy nơtron, proton. Cho đến nay, công dụng nhất là máy coban và máy gia tốc. Về thực hiện liệu pháp tia phóng xạ, có nhiều cách tuỳ mục tiêu đề ra.

Liệu pháp tia phóng xạ triệt để nhằm thanh toán bệnh tại chỗ và vùng (vú và hạch), không cần đến các phương pháp điều trị khác, kể cả phẫu thuật. Các trường hợp chiếu bao gồm vú, trong đó có khối u nguyên phát, thành ngực nằm dưới vú, vùng nách cùng bên, vùng thượng đòn và sau đòn cùng bên, chuỗi hạch vú trong cùng bên. Liều lượng: 6000rad trên các vùng nghi có ung thư, mỗi tuần 1000 rad. Ở những vùng không nghi bị ung thư xâm lấn về lâm sàng, chỉ cho 4500 - 5000 rad.

Liệu pháp tia phóng xạ trước mổ có 2 cách: Dùng tia phóng xạ liều thấp: 3000 rad để chuẩn bị cho bệnh nhân trước khi mổ. Thường áp dụng cho bệnh nhân có u vú đang thời kì phát triển mạnh (Pev 1, Pev 2) với hi vọng hạn chế di căn trong khi phẫu thuật. Cho liều cao trong 2 - 3 ngày với tổng liều 2500 - 3000 rad và được gọi là phương pháp cấp tốc, sau 48 - 72 giờ thì mổ. Dùng phóng xạ liều cao: áp dụng khi khối u lớn trên 5cm hoặc dính, ít di động. Mục đích là làm cho khối u nhỏ lại và trở thành di động. Thực hiện như với tia phóng xạ trong liệu pháp triệt căn nhưng thường ngừng lại ở liều 4500 - 6000 rad. Sau 4 - 5 tuần, khi da đã trở lại bình thường sẽ tiến hành phẫu thuật. Sau mổ lại dùng tia phóng xạ cho đủ liều diệt ung thư đã quy định, đặc biệt chú ý đến những nơi mà phẫu thuật chưa giải quyết hết như vùng hạch vú trong, hạch thượng đòn và đôi khi hạch nách nếu chưa được nạo vét cẩn thận.

Liệu pháp tia phóng xạ sau mổ: Phương pháp này được thực hiện trên vùng sẹo mổ và hạch, vùng ngực có sẹo, vùng nách cùng bên, vùng thượng và sau đòn cùng bên, vùng chuỗi hạch vú trong cùng bên.

Liều 4500rad trong 5 tuần. Ở đây cần nói thêm là việc quy định liều lượng rất khó ở vùng hạch vú trong vì phổi dễ bị tổn thương. Cho nên, thường phải bằng lòng với liều 2500 - 3500rad. Đôi khi cần phải cho tia phóng xạ ở vùng hạch vú trong đối diện, cạnh xương ức.

Những biến chứng hay gặp do tia phóng xạ gây nên trong 2 trường hợp sau: liều thấp dưới quy định sẽ không diệt được bệnh; liều quá cao sẽ gây ra những tổn thương ở mô lành cạnh đó kéo theo những biến chứng như loét da kéo dài, mô lành bị hoại tử, viêm xương sườn dẫn tới gãy, tay voi (nhất là khi làm phẫu thuật Halsted + tia phóng xạ liều cao), xơ phổi, viêm màng tim. Trước kia người ta hay gặp những biến chứng trên nhưng trong hai thập kỉ mới đây, những biến chứng này rất ít xảy ra do liều lượng được tính toán chính xác nhờ máy tính điện tử; do có kinh nghiệm về sự kết hợp phẫu thuật với tia phóng xạ; do sử dụng tia phóng xạ của những máy năng lượng cao nên da ít bị tổn thương và phân bố liều đồng đều hơn.

Còn một số tồn tại trong liệu pháp tia phóng xạ đối với ung thư vú:

Tia phóng xạ có tác dụng tốt đối với ung thư vú, những bệnh nhân được áp dụng liệu pháp tia phóng xạ sau mổ ít bị tái phát tại chỗ và vùng. Nhưng khi so sánh tỉ lệ sống thêm giữa những bệnh nhân phẫu thuật đơn thuần và phẫu thuật + tia phóng xạ thì kết quả không khác nhau rõ rệt. Vì vậy còn phải tiếp tục nghiên cứu. Mặt khác, việc sử dụng tia phóng xạ có thể tác dụng xấu đến khả năng miễn dịch của bệnh nhân, một vấn đề còn phải nghiên cứu thêm.

Liệu pháp hoá học: Ung thư vú là một bệnh hay di căn, kể cả ở những giai đoạn lâm sàng cho là sớm, nên người ta càng ngày càng có xu hướng dùng hoá chất để dự phòng. Liệu pháp đa hoá chất có kết quả tốt hơn liệu pháp đơn hoá chất nhưng đến nay, vẫn chỉ là một biện pháp phụ thêm cho phẫu thuật và tia phóng xạ.

Những hoá chất có hiệu quả nhất đối với ung thư vú là adriamycine, mitomycine C, cyclophosphamide, 5 - fluoracile, méthotrexate, vincaleublastine, vincristine, taxol, taxotère.

Nhiều phác đồ đã tỏ ra hiệu nghiệm như phác đồ Bonnadona sử dụng méthotrexate + cyclophosphamide + 5 - fluoracile. Nếu kết hợp với adriamycine thì có kết quả hơn và hiện nay adriaycine là thuốc không thể thiếu được trong ung thư vú. Phác đồ này gồm 6 - 12 đợt điều trị với thời gian 6 - 12 tháng.

Liệu pháp hoá học được sử dụng để dự phòng sau mổ và sau liệu pháp tia phóng xạ. Ở những trường hợp ung thư phát triển nhanh hay ung thư thể viêm thì phải dùng liệu pháp hoá học trước tiên, sau đó mới dùng các biện pháp khác. Ngoài ra, ung thư giai đoạn III trở đi (đặc biệt khi đã có di căn) thì hoá chất là phương tiện chính để điều trị.

Tuy nhiên, việc sử dụng hoá chất rất thận trọng vì đó là những thuốc rất độc có thể gây tử vong hoặc làm giảm miễn dịch và khi ấy, lợi ít hại nhiều.

Liệu pháp hocmon: Ung thư vú có liên quan chặt chẽ với nội tiết. Liệu pháp hocmon có từ lâu song đến nay, cách sử dụng sao cho có hiệu quả nhất còn là vấn đề bàn cãi. Từ khi tìm ra sự cảm thụ ơstrogen và progesteron của mô ung thư vú thì thấy rằng chỉ những ai có sự đáp ứng cảm thụ dương tính (khoảng 40% tổng số bệnh nhân), việc điều trị bằng nội tiết mới có kết quả. Vì vậy xét nghiệm cảm thụ hocmon là cần thiết trước khi áp dụng liệu pháp hocmon. Không những thế, những người có xét nghiệm dương tính cũng dễ cảm thụ với hoá chất hơn là người có xét nghiệm âm tính.

Liệu pháp hocmon với mục đích loại trừ: Từ trước tới nay, người ta vẫn dùng phương pháp loại trừ nội tiết bằng phẫu thuật cắt bỏ hay diệt buồng trứng bằng tia phóng xạ, xem việc đó như một biện pháp phụ thêm cần thiết cho bệnh nhân chưa mãn kinh và ung thư vú đang phát triển mạnh. Kết quả rõ rệt nhất (tuy không lâu dài) trong di căn vào mô mềm, di căn xương hơn là di căn trong nội tạng, phổi và não. Sự cắt bỏ tuyến thượng thận và tuyến yên được đề cập đến sau thất bại cắt buồng trứng hoặc dùng nội tiết nhưng kết quả cũng không lâu dài, có khi còn xảy ra tử vong.

Dùng androgen cho bệnh nhân tái phát và di căn nhưng kết quả chưa rõ rệt, có khi còn nguy hiểm vì trong một số trường hợp, hocmon nam như testosteron trong quá trình dị hoá có thể biến thành ơstradiol và như vậy sẽ gây ra hiện tượng giống như dùng ơstrogen.

Corticostéroïde cũng có tác dụng chống ung thư do ức chế sự sản xuất ACTH (đóng vai trò kiểm soát tiết ơstrogen của thượng thận) tuy có thể gây loãng xương.

Aminoglutéthimide gây ra sự phá vỡ tổng hợp hocmon thượng thận. Nếu kết hợp với hydrocortisone, nó có thể đem lại kết quả tốt.

Cuối cùng là thuốc chống ơstrogen như tamoxifène, có thể dùng 20mg/2 lần/ngày cũng đem lại kết quả khả quan trong thời gian 2 - 5 năm.

Chỉ định điều trị ung thư vú theo giai đoạn.

Đối với giai đoạn sớm (I và II) dùng phẫu thuật cắt tuyến vú mở rộng cộng với tia phóng xạ. Có một số tác giả dùng thêm hoá chất để dự phòng nếu N dương tính (N +), vì có (N +) là ung thư vú có tiến triển xấu. Một số tác giả khác cho rằng ung thư vú với N âm tính (N-) cũng vẫn có khả năng cho một tỉ lệ kết quả xấu (15 - 20%), do đó nên chữa củng cố bằng hoá chất.

Đối với giai đoạn muộn (III và IV), dùng tia phóng xạ trước mổ + cắt tuyến vú + tia phóng xạ sau mổ. Nếu không phẫu thuật được thì dùng tia phóng xạ đơn thuần. Ở những bệnh nhân này, dùng hoá chất trước tiên hoặc sau tia phóng xạ + phẫu thuật (nếu mổ được) là biện pháp cần thiết.

Điều trị tái phát: Tái phát ở đây có nghĩa là u phát triển tại chỗ, hạch và bệnh cũng đang phát triển, tiên lượng xấu. Nhưng vẫn có thể điều trị kéo dài cuộc sống của bệnh nhân. Cần xem xét 3 trường hợp: tái phát tại nơi chưa được điều trị; tái phát tại nơi đã điều trị nhưng chưa đầy đủ; tái phát tại nơi đã điều trị đầy đủ. Đối với 2 trường hợp trên thì dễ giải quyết. Chỉ cần xem nên dùng phương pháp điều trị nào thích hợp. Còn trường hợp thứ 3 thì khó hơn. Nếu bệnh nhân còn trẻ nên cắt buồng trứng, nếu bệnh nhân đã già nên dùng ơstrogen. Có thể dùng phẫu thuật hay tia phóng xạ nếu trước đây chưa sử dụng một trong 2 liệu pháp trên. Nói chung, nên dùng liệu pháp hocmon.

Điều trị di căn: Khi có di căn thì tiên lượng rất xấu nhưng vẫn có thể điều trị chống viêm, chống đau để tăng thời gian sống thêm nhất là làm cho bệnh nhân sống quãng đời còn lại được thoải mái. Dùng tia phóng xạ khi di căn khu trú ở xương, da. Tốt nhất nên sử dụng hocmon và hoá chất.

Tuỳ từng vị trí di căn mà có biện pháp thích hợp. Di căn cột sống, não: dùng tia phóng xạ chống chèn ép, chống đau. Di căn xương: dùng hocmon và hoá chất. Hoá chất có thể đem lại kết quả khả quan (50 - 80% bệnh nhân có đáp ứng tốt). Tia phóng xạ có tác dụng chống đau tốt hơn 2 phương pháp trên.

Di căn vào tuỷ xương thường xảy ra trên 55% trường hợp ung thư vú đã có di căn xương. Vì vậy nên dùng hoá chất là hợp lí nhất. Khoảng 5 - 10% bệnh nhân ung thư vú có biến chứng tăng canxi huyết. Di căn phổi: thường xuất hiện dưới hình thái nốt hay tràn dịch màng phổi. U hình thái nốt dễ cảm thụ hoá chất (40 - 80%).

Trên 50% ung thư vú đã di căn có biến chứng tràn dịch màng phổi ác tính. Theo nhiều tác giả nếu bị tràn dịch đơn thuần thì tiên lượng cũng không xấu lắm (có thể sống thêm trên 4 năm). Đối với loại bệnh nhân này, có thể hút nước màng phổi, mổ thông ngực, tiêm hoá chất vào màng phổi (để làm xơ cứng).

Những trường hợp đặc biệt:

Tiết dịch ở núm vú (có hay không có máu): cần làm xét nghiệm tế bào, chụp vú, nếu bình thường, theo dõi; nếu nghi ngờ, sinh thiết.

Tiết dịch ở núm vú: có u, cần làm xét nghiệm tế bào và sinh thiết tức thì tuỳ theo kết quả vi thể mà điều trị.

Bệnh Paget có thể là đơn độc hay kết hợp với một khối u ở vú: cần giải quyết như một ung thư vú.

Sacom vú: có thể là sacom hình lá, thường là lành tính và cắt tuyến vú là đủ. Nếu (đôi khi) ác tính thì cũng điều trị như các loại sacom khác.

Sacom: hiếm gặp, ít cảm ứng với tia phóng xạ nên phẫu thuật cắt tuyến vú là chính. Nếu thấy chưa đủ thì dùng tia phóng xạ liều cao từ 6000 - 7000 rad.

U lympho ác tính Hodgkin và không Hodgkin: được điều trị bằng tia phóng xạ liều thấp (4000 rad) và hoá chất.

Ung thư nội ống: được xem như dạng tại chỗ nhưng có khả năng ác tính sau này nếu không hết: điều trị bằng cắt tuyến vú mở rộng và tia phóng xạ liều thấp.

Ung thư nội tiểu thuỷ: cũng được xem như dạng tại chỗ có khả năng ác tính nhưng rất thấp. Điều trị bằng cắt tuyến vú và theo dõi. Chú ý vú bên cũng có thể bị thể ung thư này.

Ung thư vú nam giới: chiếm tỉ lệ 1% so với ung thư vú ở phụ nữ. Sắp xếp TNM theo UICC. Điều trị như ung thư vú ở phụ nữ, chỉ khác về liệu pháp hocmon.

Cần cắt tinh hoàn nhưng bệnh nhân ít chấp nhận. Nên phải dùng đồng loạt ơstrogen cho những người trên 60 tuổi mà ung thư vú đang phát triển.

Ung thư vú của người có thai: điều trị giống như các bệnh nhân khác. Thai không phải là một yếu tố làm bệnh nặng thêm nhưng đôi khi cũng cần cho bệnh nhân đẻ sớm hơn (tất nhiên là đứa trẻ phải ở mức độ nuôi được) để có thể điều trị sớm.

Tiên lượng: nhiều yếu tố ảnh hưởng tới thời gian sống thêm của bệnh nhân. Yếu tố quan trọng nhất là tình hình hạch nách. Nếu (N-): sống thêm 10 năm vào khoảng 80%. Nếu (N+): sống thêm 10 năm chỉ còn 40%.

Số lượng hạch nách bị xâm nhiễm:

Nếu 1 - 3 N+: sống thêm 5 năm là 50 - 70%.

Nếu trên 3N+: sống thêm 5 năm chỉ còn 25%.

Yếu tố giải phẫu bệnh ảnh hưởng thấp hơn: thể biểu mô tuyến xâm lấn là xấu; thể biểu mô tuyến nhú và tuỷ: tốt hơn; thể Paget, không sờ thấy u: tốt hơn; thể nội ống và nội tiểu thuỷ: tốt nhất; thể biểu mô tuyến viêm là xấu nhất và bệnh nhân sống thêm không quá 14 tháng nếu không được điều trị bằng hoá chất.

Ngoài ra còn có yếu tố kích thước khối u như u càng to càng có ảnh hưởng xấu; yếu tố độ tế bào cũng có vai trò tiên lượng nhưng chưa được nhiều tác giả áp dụng. Yếu tố trước mãn kinh và sau mãn kinh hình như cũng có tham gia vào tiên lượng.

Kết luận về ung thư vú

Ung thư vú là một bệnh có xu hướng cho di căn xa, cho nên những ung thư ở giai đoạn I với N - vẫn bị 15 - 20% không sống quá 5 năm. Xạ trị đối với ung thư vú không làm tăng tỉ lệ sống, vì thế áp dụng xạ trị càng ngày càng rất hạn chế mà dùng hoá chất rất rộng rãi kể cả ở những giai đoạn I - II với N- nếu có điều kiện. Nhưng vấn đề chính là giáo dục phụ nữ tự khám vú để phát hiện sớm.

UỐN VÁN TRẺ SƠ SINH

Giáo sư Chu Văn Tường

Uốn ván trẻ sơ sinh là một bệnh nặng, do thần kinh trung ương bị nhiễm độc bởi độc tố của trực khuẩn uốn ván (Clostridium tetani). Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể qua rốn nên còn gọi là uốn ván rốn.

Bệnh uốn ván ở thời kì ngoài sơ sinh được mô tả từ thời Hippocrate nhưng mãi đến năm 1884, Carle và Rattonet mới chứng minh tính chất nhiễm khuẩn vì có thể truyền bệnh bằng cách tiêm mủ vết thương của người mắc bệnh uốn ván cho con vật thí nghiệm. Năm 1885, Nicolaier gây được bệnh uốn ván cho súc vật thí nghiệm khi lấy đất ngoài vườn tiêm cho con vật. Tác giả tìm thấy các trực khuẩn trong mủ và thấy các trực khuẩn này chỉ cư trú tại vết thương. Ông đưa ra giả thuyết: các triệu chứng quan sát được ở con vật thí nghiệm là do độc tố gây ra. Nhưng Nicolaier không cấy được loại trực khuẩn mới tìm thấy này. Năm 1889, Kitasato gây được bệnh uốn ván cho súc vật thí nghiệm khi tiêm môi trường cấy trực khuẩn uốn ván và chứng minh rằng trực khuẩn uốn ván và chứng minh rằng trực khuẩn uốn ván không đi vào máu. Năm sau (1890), Kitasato tìm ra độc tố uốn ván và năm 1891 tìm ra giải độc tố.

Các công trình của nhiều tác giả đã cho thấy tác nhân gây bệnh là Clostridium tetani, một trực khuẩn nhỏ, từ 1,50 - 3μm. Khi cấy lâu ở môi trường, trực khuẩn sinh ra nha bào ở ngay đầu nên trông giống hình một cái đinh. Trực khuẩn uốn ván kị khí, gram dương, di động, không có vỏ bao bọc. Muốn diệt trực khuẩn uốn ván, chỉ cần đun nóng đến 50°C nhưng nha bào chịu được 120°C trong 1 giờ. Nha bào có ở bụi, đất, nước, trong phân người và súc vật.

Trực khuẩn uốn ván tiết ra một ngoại độc tố mà các nhà nghiên cứu đã tách ra về mặt hoá học thành hai phần: một phần có tác dụng gây tan máu, gọi là tetanolysin, không có ý nghĩa về lâm sàng; một phần gây co giật các cơ, gọi là tetanospasmin. Các triệu chứng cơ bản của bệnh uốn ván là do tetanospasmin gây ra. Độc tố này tan trong nước, bị phá huỷ khi đun nóng lên 70°C, có độc lực rất mạnh, chỉ cần một

liều nhỏ (1/50.000ml) cũng đủ làm chết một con chuột. Thí nghiệm cho thấy độc tố đi từ vết thương có trực khuẩn qua máu hoặc bạch huyết vào các trục của dây thần kinh ngoại vi rồi bám vào các trung tâm thần kinh. Các tác giả đều nhận thấy ái tính cao của độc tố uốn ván với tế bào thần kinh và khi độc tố đã bám vào tổ chức thần kinh thì không thể tách ra được. Điều này rất quan trọng trong điều trị.

Trong uốn ván trẻ sơ sinh trực khuẩn Clostridium tetani xâm nhập vào cơ thể từ vết cắt ở rốn (cắt bằng dụng cụ có mang nha bào uốn ván như dao, kéo, hoặc do bông băng không được tiệt trùng tốt). Trong nhóm 87 bệnh nhi mắc uốn ván đã điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai, có 73 trường hợp cắt rốn bằng kéo không tiệt trùng kĩ hoặc chỉ ngâm nước nóng 5 - 10 phút, 10 trường hợp cắt rốn bằng que nứa; 4 trường hợp cắt rốn bằng liềm hoặc dao bổ trầu.

Một thế kỉ đã qua kể từ ngày tìm ra trực khuẩn uốn ván nhưng bệnh uốn ván vẫn còn là một vấn đề cần được quan tâm nghiên cứu ở các nước đang phát triển.

Theo các chuyên viên của Tổ chức y tế thế giới (1982), tỉ lệ tử vong do uốn ván ở các nước vùng Nam Á và Đông Nam Á là từ 4,8 - 26,7 trong số 1000 trẻ sơ sinh.

Ở Việt Nam, bệnh uốn ván rốn còn gặp ở nông thôn do điều kiện tiệt trùng kém hoặc do trẻ bị "đẻ rơi".

Lâm sàng: Thời kì ủ bệnh trung bình từ 5 - 12 ngày, đôi khi các triệu chứng xuất hiện sớm vào ngày thứ 2, thứ 3 hoặc muộn vào ngày thứ 18.

Bệnh bắt đầu với triệu chứng cứng hàm do cơ hàm bị co cứng. Bệnh nhi không há được miệng để bú. Cứng hàm là triệu chứng quan trọng: cứng hàm liên tục, tăng lên khi làm há miệng bệnh nhi bằng đè lưỡi. Sau đó, các cơ mặt, cổ, lưng, tứ chi đều trong trạng thái co cứng. Bệnh nhi nằm cứng đờ, tay nắm chặt, chân duỗi thẳng, nét mặt đau khổ đặc biệt: trán nhăn, môi chúm lại, hai mép bị kéo lên trán. Trong tình trạng cứng đờ, bệnh nhi có những cơn kịch phát gây co giật, thở không đều, da tím tái. Các cơn co giật có thể ngắn hoặc dài, nhanh hoặc chậm. Những cơn kịch phát này có thể gây ngừng thở nếu không được cứu chữa kịp thời. Những cơn kịch phát tự nhiên xuất hiện thường do sự kích thích của tiếng động, ánh sáng, vv. Ngoài các triệu chứng chính đã mô tả ở trên, đa số bệnh nhi bị sốt. Một số sốt trên 41°C, một số khác lại có thân nhiệt dưới 35°C. Những rối loạn thân nhiệt như vậy có tiên lượng xấu.

Rốn bao giờ cũng bị nhiễm trùng nên ướt, chảy nước vàng hoặc có mủ. Một số trẻ có triệu chứng viêm tấy đỏ.

Xét nghiệm: Do nhiễm khuẩn rốn nên bạch cầu tăng, nhất là đa nhân trung tính tăng. Không cần thiết tìm trực khuẩn uốn ván ở rốn.

Tiến triển: Nếu tiến triển tốt, các cơn co giật và triệu chứng cứng hàm ở bệnh nhân sẽ giảm dần, miệng có thể há dần. Bệnh kéo dài trung bình 8 - 4 tuần lễ nhưng triệu chứng tăng trương lực cơ có thể kéo dài hơn một tháng. Trường hợp nặng có thể có biến chứng: viêm phế quản phổi, suy dinh dưỡng, nếu tiến triển xấu sẽ dẫn đến tử vong. Mặc dù có các tiến bộ y học, bệnh uốn ván trẻ sơ sinh vẫn là loại bệnh gây tử vong cao: từ 30 - 80%. Bệnh nhi thường chết trong khoảng thời gian từ 3 - 6 ngày đầu nằm viện do các cơn co giật làm ngừng thở.

Những yếu tố giúp thầy thuốc chẩn đoán tiên lượng.

Thời gian ủ bệnh càng ngắn, tỉ lệ tử vong càng cao. Những bệnh nhi có triệu chứng uốn ván sau 7 ngày có tỉ lệ sống cao hơn bệnh nhi có thời gian ủ bệnh dưới 7 ngày. Cơn kịch phát: Cơn co giật càng nhiều và càng dài, bệnh nhi càng có nguy cơ ngừng thở nên tiên lượng xấu. Rối loạn thân nhiệt: bệnh nhi mắc uốn ván có thân nhiệt thấp (dưới 35°C) hoặc quá cao (40°- 41°C) đều có tiên lượng xấu.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào các triệu chứng thực thể như cứng hàm, co cứng toàn thân, co giật từng cơn với triệu chứng ngạt thở và nét mặt đau đớn rất đặc biệt của bệnh nhi. Trong trường hợp không điển hình, chẩn đoán phải phân biệt với các trường hợp sau: Xuất huyết não và màng não xuất hiện trong vài ngày đầu sau khi sinh, trẻ co giật, tím tái, ngừng thở nhưng không cứng hàm liên tục, không có "nét mặt đau khổ", vv. Viêm màng não mủ ở trẻ sơ sinh: Bệnh nhi không cứng hàm ngoài cơn co giật, cần tìm ổ nhiễm khuẩn và các triệu chứng màng não như thóp phồng, cổ cứng, Kernig. Tetani ở trẻ sơ sinh: Bệnh nhi có cơn giật, có dấu hiệu Chvosteck; trường hợp nghi ngờ cần tìm canxi huyết. Di tật khớp hàm bệnh nhi không há được miệng ít gặp.

Điều trị uốn ván trẻ sơ sinh nhằm mục đích trung hoà độc tố uốn ván còn lưu hành trong máu. Săn sóc bệnh nhi trong thời gian độc tố còn bám vào tổ chức thần kinh. Điều trị vết thương rốn có trực khuẩn gây bệnh. Trong vài chục năm gần đây, điều trị uốn ván trẻ sơ sinh gồm các phương pháp điều trị đặc hiệu, điều trị cơn co giật, nuôi dưỡng và chăm sóc.

Điều trị đặc hiệu bằng tiêm huyết thanh chống uốn ván. Có hai loại huyết thanh: huyết thanh chống uốn ván lấy từ người, có ưu điểm không gây phản ứng và tồn tại lâu, tiêm từ 5.000 - 10.000 đơn vị (thường dùng ở nước ngoài); huyết thanh chống uốn ván lấy từ huyết thanh ngựa được dùng rộng rãi hơn, tiêm từ 10.000 - 20.000 đơn vị. Huyết thanh chống uốn ván tiêm dưới da hay tiêm bắp thịt.

Điều trị các cơn co giật có vai trò quan trọng vì các cơn co giật có thể gây tử vong đột ngột. Theo Ralph Speeth, dùng các thuốc an thần và giãn cơ như sau:

Penthobarbital (nembutal) và ***sécobarbital*** (seconal) tiêm tĩnh mạch 2mg/kg để làm giãn cơ bắp. Sau dùng barbiturate có tác dụng lâu như phénobarbital 5 - 10mg/kg/ngày.

Méprobamate (equanil, niltwn) làm tăng tác dụng của barbiturate với liều lượng 50 - 100mg (tiêm bắp). Có thể cho thêm chlorpromazine (largactil, plégomazine), mỗi lần 0,5ml/kg (tiêm hoặc uống), hoặc sirô chloral uống 5 - 10g/ngày (20g = 1g hydrate chloral), diazépam (valium) 1 - 2mg/giờ. Cần theo dõi vì thuốc hydrate chloral có tác dụng ức chế hô hấp.

Phải bảo đảm thường xuyên làm thông đường thở. Trường hợp nhẹ, dùng một hoặc hai loại thuốc an thần như chlorpromazine, diazépam. Nếu có dấu hiệu suy hô hấp, đặt nội khí quản, hằng giờ hút đờm dãi cho đến khi giai đoạn cấp vượt qua. Trường hợp nặng, một số thầy thuốc Nam Phi đã áp dụng phương pháp phức tạp hơn: bắt đầu bằng đặt nội khí quản, sau đó mở khí quản ở vòng sụn khí quản thứ tư và thứ năm. Đặt một ống bằng latex hoặc nilon số 00, đưa xuống gần chạc khí quản (carena) để thông khí cho cả hai phổi. Lắp một ống kim khí hình chữ T, một đầu nối với hô hấp nhân tạo, còn một đầu bịt lại, thỉnh thoảng mở ra đưa ống hút lấy đờm, dãi. Trong mấy ngày đầu, gây duỗi bắp bằng d - tubocurarine, tiêm bắp với liều 6 - 40mg/ngày. Thông khí phổi bằng khí trời, nhịp thở 37 lần/phút, áp suất CO_2 ở mức bình thường. Sau 10 - 12 ngày, nhịp thở giảm còn khoảng 20 lần/phút. Từ ngày thứ 21, thử bỏ ống khí quản.

Phương pháp điều trị phải được một tập thể nhân viên lành nghề theo dõi chặt chẽ.

Nuôi dưỡng và săn sóc: Đặt bệnh nhi trong lồng ấp có nồng độ oxy và nhiệt độ thích hợp. Nếu không có lồng ấp, đặt trong

phòng yên tĩnh, ít ánh sáng. Không nên lay động hoặc bế ẵm trẻ để tránh các cơn co giật.

Trong giai đoạn đầu, nếu bệnh nhân có giật nhiều thì nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, bảo đảm nhu cầu về nước, điện giải và các chất dinh dưỡng. Khi đỡ co giật, cho ăn sữa mẹ qua ống thông mũi - dạ dày: 50ml x 8 lần/ngày. Nếu không có điều kiện nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, nên đặt thông mũi - dạ dày ngay sau khi vào viện để có thể bơm sữa mẹ cho uống thuốc (kháng sinh, vitamin B, C, K...).

Điều trị vết thương rốn: Trước đây, một số thầy thuốc cho rằng phải cắt bỏ rốn bị nhiễm khuẩn mới được bệnh (Rocher, Guérin, Lange, vv.). Hiện nay, người ta thường chỉ rửa sạch rốn nhiễm trùng bằng nước oxy già.

Sử dụng kháng sinh: Kháng sinh chỉ có tác dụng kiềm chế trực khuẩn uốn ván nhưng không kiềm chế được việc sản xuất độc tố. Kháng sinh cũng chữa được bội nhiễm. Đa số thầy thuốc dùng pénicilline 200.000 - 300.000 đơn vị/kg/ngày, trong 10 ngày. Nếu có dị ứng với pénicilline, dùng kháng sinh có phổ rộng như céphalotine 40mg/kg/ngày.

Phòng bệnh: Năm 1986, theo Grant P., trên toàn thế giới có 800.000 trẻ sơ sinh chết vì bệnh này, chiếm 57% tổng số trẻ tử vong dưới 5 tuổi (14 triệu). Tổ chức y tế thế giới đề ra chỉ tiêu phấn đấu hạ tỉ lệ trẻ mắc bệnh uốn ván vào năm 2000 xuống còn 1/1000 số trẻ sơ sinh sống. Muốn đạt chỉ tiêu này, toàn ngành y tế cần áp dụng đồng bộ những biện pháp phòng bệnh.

Biện pháp chung là nâng cao chi phí cho phòng bệnh uốn ván, loại trừ một số tập quán, thói quen sinh đẻ, đỡ đẻ phản khoa học. Cải thiện điều kiện vệ sinh của các cơ sở y tế, nhất là phòng đẻ của các nhà hộ sinh. Trang bị các phương tiện đỡ đẻ và phương tiện tiệt trùng theo quy định của ngành y tế. Theo dõi tốt phụ nữ có thai, tránh tình trạng "đẻ rơi". Đào tạo, bồi dưỡng nữ hộ sinh lành nghề. Tiêm chủng cho trẻ em. Đối với bệnh nhi, ngoài việc tiêm huyết thanh chống uốn ván, cần tiêm giải độc tố uốn ván. Trong tuần lễ thứ 4 đến tuần lễ thứ 6, tiêm lần thứ hai và sau đó tiêm lần thứ ba. Lúc đó mới có miễn dịch chắc chắn phòng uốn ván. Tiêm phòng bệnh uốn ván cho sản phụ vì người mẹ có thể truyền cho thai nhi miễn dịch chống uốn ván, các nhà y học chủ trương tiêm giải độc tố cho mẹ. Phương pháp này tỏ ra an toàn và có hiệu quả. Các chuyên viên y tế thế giới khuyên nên tiêm 2 lần, khoảng cách giữa 2 lần tiêm càng lớn càng tốt. Các kháng thể của mẹ truyền sang con theo đường rau thai sẽ tăng nếu khoảng cách giữa 2 lần tiêm càng dài. Đối với một sản phụ chưa lần nào tiêm phòng uốn ván thì tốt nhất là tiêm lần thứ nhất vào tháng thứ ba đến tháng thứ năm của thời kì thai nghén, lần thứ hai vào tháng thứ sáu hay tháng thứ bảy. Lần thứ nhất có thể tiêm muộn hơn nhưng lần thứ hai cần tiêm trước ngày sinh 2 tuần lễ. Để thanh toán bệnh uốn ván trẻ sơ sinh, Hội nghị quốc tế về bệnh uốn ván (1987) chủ trương tiêm chủng phòng uốn ván cho tất cả phụ nữ đang độ tuổi mang thai với 5 lần tiêm. Tiêm lần thứ nhất cho phụ nữ độ tuổi mang thai ở cơ sở y tế (phòng khám phường, trạm y tế xã) dù họ đến với lí do nào như khám bệnh cho con hay mẹ, khám thai, vv. Tiêm lần thứ hai: 4 tuần lễ sau tiêm lần thứ đầu. Tiêm lần thứ ba: 6 - 12 tháng sau khi tiêm lần thứ hai. Sau lần tiêm này, cả mẹ và con đã được bảo vệ chống bệnh uốn ván. Tiêm lần thư tư: tối thiểu một năm sau lần thứ ba hoặc trong thời gian mang thai. Lần tiêm này sẽ được bảo vệ cho mẹ và con không mắc bệnh uốn ván trong 10 năm. Tiêm lần thứ năm sau lần thứ tư tối thiểu 1 năm và sẽ gây miễn dịch cho mẹ và con suốt đời. Chương trình tiêm chủng cho mẹ để phòng bệnh uốn ván trẻ sơ sinh đã được Tổ chức y tế thế giới tiến hành ở một số nước có kết quả tốt.

V

VIÊM CẦU THẬN CẤP

Giáo sư, tiến sĩ Lê Nam Trà

Thuật ngữ "viêm cầu thận cấp" do Klebs E. đưa ra lần đầu tiên năm 1870 để chỉ một bệnh viêm thận xuất hiện sau bệnh tinh hồng nhiệt mà tổn thương chủ yếu ở cầu thận. Trước đó, các bệnh viêm thận đều được gọi là bệnh (hay chứng) Bright, theo tên tác giả người Anh đã mô tả bệnh này (1833). Từ đó, thuật ngữ ***viêm cầu thận cấp*** được nhiều nhà y học chấp nhận và được sử dụng rộng rãi trong các tác phẩm y học. Trong hơn 100 năm qua, đã có rất nhiều công trình nghiên cứu mọi mặt về bệnh này (lâm sàng, dịch tễ học, cơ chế sinh bệnh, mô bệnh học và điều trị). Tuy nhiên, cho đến nay vẫn còn nhiều vấn đề chưa được giải quyết.

Có thể chia quá trình nghiên cứu các bệnh viêm cầu thận cấp theo 4 giai đoạn.

***Giai đoạn nghiên cứu về lâm sàng*:** Các công trình mô tả về lâm sàng xuất hiện vào cuối thế kỉ 19 và đầu thế kỉ 20 nhằm chứng minh bệnh viêm cầu thận cấp là một bệnh riêng biệt, khác với bệnh viêm thận mạn tính mà Bright đã mô tả trước đó. Nhưng chỉ đến sau Chiến tranh thế giới I, mới có đầy đủ dữ kiện lâm sàng để xác định viêm cầu thận cấp là một thực thể độc lập với các đặc điểm sau: bệnh thường khởi phát đột ngột sau một bệnh nhiễm khuẩn ở mũi - họng hoặc ngoài da; trong giai đoạn toàn phát có 3 triệu chứng nổi bật: phù, tăng huyết áp và đái ra máu. Ngoài ra, bệnh có thể kèm theo hoặc không có dấu hiệu suy thận cấp; tiến triển tương đối lành tính, bệnh sẽ khỏi sau vài tuần hoặc vài tháng. Tuy nhiên, về phương diện lâm sàng, người ta thấy bệnh cảnh lâm sàng còn có thể gặp trong nhiều tình trạng bệnh lí khác. Vì vậy, gần đây người ta dùng thuật ngữ "hội chứng viêm thận cấp". Mặt khác, cho đến nay, về lâm sàng cũng chưa thể xác định rõ ràng các thể ác tính của bệnh viêm thận cấp (bệnh diễn biến nặng ngay, đưa đến suy thận cấp gây tử vong) có phải cùng một bệnh với viêm cầu thận cấp hay không, cũng như chưa thể phân biệt dứt khoát giữa một bệnh viêm cầu thận mạn tính tiến phát có khởi phát cấp tính với bệnh viêm cầu thận cấp tính có diễn biến trở thành viêm cầu thận mạn tính thứ phát.

***Giai đoạn nghiên cứu về nguyên nhân*:** Nguyên nhân gây viêm cầu thận cấp do liên cầu khuẩn đã được chú ý từ những năm 20 - 30 của thế kỉ này. Nhiều dữ kiện về lâm sàng và dịch tễ học, cũng như việc định lượng các kháng thể, kháng liên cầu ở huyết thanh bệnh nhân cho phép xác định điều đó. Tuy nhiên, đến nay cũng chưa chứng minh được sự có mặt của các kháng nguyên liên cầu ở cầu thận một cách đầy đủ. Trong các chủng liên cầu, chỉ có nhóm liên cầu tan huyết β, nhóm A, có khả năng gây viêm thận mà thôi, đặc biệt tip 12 (có thể gây thành dịch) thường gặp ở nhiễm khuẩn mũi - họng; tip 49 thường gặp ở nhiễm khuẩn ngoài da. Các tip khác ít gặp hơn (A_2, A_4, A_{14}, A_{25}, A_{31}, vv.).

Ngoài liên cầu khuẩn, một số vi khuẩn thông thường khác cũng có thể gây viêm thận nhưng không đóng vai trò quan trọng. Gần đây, các virut được nói đến nhiều hơn là các virut Poxvirus, Arbovirus, virut Cocsackie A và B, virut thuỷ đậu, Myxovirus influenzae. Người ta đã tìm thấy kháng nguyên virut viêm gan B ở cầu thận. Viêm cầu thận do virut thường gây tổn thương cục bộ, tiên lượng tốt.

Một số kí sinh trùng có thể gây viêm cầu thận cấp như kí sinh trùng sốt rét, đặc biệt là Plasmodium malariae, hay tổn thương thận do nhiễm giun xoắn (bệnh toxoplasma).

Ngoài nguyên nhân nhiễm khuẩn và kí sinh trùng, viêm cầu thận cấp còn có thể gặp trong một số bệnh hệ thống, xuất huyết ban (Purpura Schönlein Henoch), bệnh huyết thanh và một số ngộ độc thức ăn (con vẹm) hoặc do một số thuốc (aspirine, pyramidon).

Các nguyên nhân gây viêm cầu thận cấp

Các bệnh nhiễm khuẩn:

Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn.

Viêm cầu thận cấp nhiễm khuẩn không phải liên cầu. ***Do vi khuẩn*:** Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, viêm thận do Shunt, nhiễm khuẩn máu, viêm phổi do phế cầu, thương hàn, giang mai thứ phát, nhiễm khuẩn máu do não mô cầu. Do virut: Viêm gan B, quai bị, thuỷ đậu, sởi, ECHO, Cocsackie A - B. ***Do kí sinh trùng*:** sốt rét, bệnh tosoplasma.

Bệnh toàn thể: luput ban đỏ, xuất huyết ban Schönlein Henoch, hội chứng Goodpasture.

Các bệnh cầu thận tiên phát: Viêm cầu thận màng tăng sinh, bệnh Berger, viêm cầu thận tăng sinh gian mao mạch đơn thuần.

Các bệnh khác: Hội chứng Guillain Baré, liệu pháp tia phóng xạ, u Wilm, các vacxin ho gà, bạch cầu, uốn ván, bệnh huyết thanh.

Giai đoạn nghiên cứu về mô bệnh học: Từ 1954 đến nay, khi kĩ thuật sinh thiết thận được dùng rộng rãi vào lâm sàng, những quan niệm về bệnh học của các bệnh thận nói chung và bệnh cầu thận nói riêng đã được đổi mới.

Đặc trưng của mô bệnh học viêm cầu thận cấp là tăng sinh các tế bào nội mạch, chủ yếu là các tế bào gian mao mạch ở vùng giữa múi, lan toả ở hầu hết cầu thận; có nhiều bạch cầu đa nhân trong lòng mạch và khoảng Bowman, vì vậy còn gọi là viêm cầu thận xuất tiết; dưới kính hiển vi điện tử có thể phát hiện các đám đọng bất thường hình nón ở giữa màng đáy và biểu mô; ngoài ra còn thấy tăng sinh nhẹ tế bào biểu mô, tạo thành hình liềm biểu mô, đôi khi có đám hoại tử.

Giai đoạn nghiên cứu miễn dịch: Cơ chế miễn dịch trong bệnh viêm cầu thận cấp đã được biết từ lâu, bắt đầu bởi các nhận xét về lâm sàng và dịch tễ học: có một khoảng thời gian yên lặng từ khi bị một bệnh nhiễm khuẩn ở mũi - họng cho đến khi xuất hiện những triệu chứng đầu tiên của bệnh. Về phương diện gây bệnh thực nghiệm, người ta đã tạo ra được hai mô hình của bệnh viêm cầu thận thực nghiệm: thực nghiệm Masugi (1932) với các kháng thể chống màng đáy cầu thận; viêm cầu thận trong các bệnh huyết thanh với các phức hợp miễn dịch.

Nhờ phương pháp miễn dịch huỳnh quang đã có thể chứng minh sự có mặt của các đám đọng miễn dịch gồm IgG và bổ thể ở cầu thận, tương ứng với hai mô hình viêm cầu thận thực nghiệm. Trong bệnh viêm cầu thận cấp, tuyệt đại đa số các đám đọng miễn dịch có hình hạt, tương ứng với cơ chế viêm cầu thận do các phức hợp miễn dịch. Ngoài IgG, người ta còn tìm thấy các IgM cũng như IgA trong một số bệnh viêm cầu thận cấp (như viêm cầu thận do luput ban đỏ, bệnh Berger, vv.).

Tóm lại, những nghiên cứu miễn dịch huỳnh quang không những làm sáng tỏ cơ chế phát sinh của bệnh viêm cầu thận mà còn giúp cho việc chẩn đoán phân biệt các bệnh viêm cầu thận lan toả và cục bộ.

Dịch tễ học: Viêm cầu thận cấp là bệnh chủ yếu của trẻ em và thanh - thiếu niên. Tỉ lệ trẻ em bị viêm cầu thận cấp được điều trị tại bệnh viện chiếm từ 3 - 5% tổng số bệnh nhi nội trú (Lê Nam Trà và Trần Đình Long). Ở các nước phát triển, liệu pháp dự phòng bằng pénicilline đã hạ thấp tỉ lệ mắc bệnh viêm cầu thận cấp ở trẻ em.

Tuổi mắc bệnh viêm cầu thận cấp ở trẻ em Việt Nam là 5,8 ± 2,5 (so với tài liệu nước ngoài: 6,4 ± 2,9 tuổi). Sự khác biệt này phản ánh tình trạng nhiễm khuẩn ngoài da rất phổ biến ở trẻ em nước ta. Về giới tính, không có sự khác biệt giữa nam và nữ. Theo số liệu của chúng tôi, tỉ lệ trẻ em trai là 50,8%, gái 49,2%. Ở Việt Nam, bệnh viêm cầu thận cấp có thể xảy ra quanh năm nhưng thường nhiều hơn về mùa hè (do nhiễm khuẩn ngoài da tăng lên) và mùa lạnh (do viêm họng).

Các bệnh nhiễm khuẩn mắc trước: Ở người lớn, đa số viêm cầu thận cấp xuất hiện sau nhiễm khuẩn ở mũi - họng; ở trẻ em thì ngược lại, nhiễm khuẩn ngoài da chiếm tỉ lệ cao hơn (56,38%).

Bệnh có thể tản phát, nhưng đôi khi có thể gây dịch (ở một quần thể cư dân hoặc một đơn vị quân đội).

Lâm sàng

Giai đoạn khởi phát: Trong nhiều trường hợp, bệnh bắt đầu một cách kín đáo với các dấu hiệu toàn thân như mệt mỏi, sốt nhẹ, đau lưng, da hơi xanh, phù nhẹ ở mặt, đái ít. Một số ít trường hợp, bệnh có thể bắt đầu một cách nguy kịch với các biến chứng của huyết áp cao (phù não cấp hoặc suy tim cấp) hoặc vô niệu. Đôi khi, bệnh khởi phát một cách tiềm tàng, không có triệu chứng lâm sàng cho đến khi toàn phát với đầy đủ các triệu chứng.

Giai đoạn toàn phát: Trong các thể thông thường, có đầy đủ các triệu chứng sau: Phù: thường bắt đầu ở mí mắt, mặt, rồi đến toàn thân. Đa số trường hợp phù mức độ nhẹ đến trung bình; phù trắng, mềm. Nếu được ăn nhạt, phù sẽ giảm, nếu không thì phù tăng nhanh. Tăng huyết áp là dấu hiệu xuất hiện sớm và rất có giá trị chẩn đoán. Thường tăng cả huyết áp tối đa và tối thiểu. Ở các thể thông thường, huyết áp tăng lên 20 - 30mmHg. Một số ít trường hợp, huyết áp tăng cao gây biến chứng ở hệ tim - mạch hoặc thần kinh. Nếu được điều trị kịp thời, huyết áp sẽ nhanh chóng trở lại bình thường. Cơ chế tăng huyết áp ở đây chủ yếu do ứ đọng nước và muối một cách bất thường dẫn đến tăng khối lượng tuần hoàn. Đái ra máu có thể là đại thể (50 - 70% trường hợp) hoặc vi thể. Thường nước tiểu có màu đỏ hồng bẩn. Đái ra máu đại thể thường kéo dài vài ngày nhưng hồng cầu niệu vi thể khá lâu mới hết. Cùng với đái ra máu, số lượng nước tiểu cũng giảm, thậm chí có khi vô niệu. Các dấu hiệu toàn thân: Đa số trường hợp có sốt nhẹ, mệt mỏi, chán ăn, da xanh; ở người lớn thường đau mỏi vùng thắt lưng.

Các biến đổi sinh học: Nước tiểu: các biểu hiện bệnh lí của nước tiểu có giá trị quyết định chẩn đoán. Protein niệu: trong giai đoạn giảm niệu, nồng độ protein niệu có khi rất cao (trên 3 g/lít) nhưng đa số trường hợp, protein niệu ít khi quá 2g/24 giờ. Phân tích điện di protein niệu cho thấy không có tính chất chọn lọc (γ - globulin trên 10%). Hồng cầu niệu: gần như 100% trường hợp có rất nhiều hồng cầu (trên 100.000 hồng cầu/phút). Do có nhiều hồng cầu, nên thường tìm thấy trụ hồng cầu. Hình thái hồng cầu niệu thường bị biến dạng và nhỏ. Ngoài trụ hồng cầu, còn thấy trụ hạt chứng tỏ có tổn thương ống thận kèm theo. Máu: hàm lượng bổ thể, đặc biệt C3, C4, C5, C2 và protein trong huyết thanh giảm. Đây là một xét nghiệm rất có giá trị trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh viêm cầu thận cấp. Hàm lượng bổ thể trở về bình thường sau 6 - 8 tuần, nếu tiếp tục thấp thì tiên lượng xấu. Cryoglobulin máu cũng thường được phát hiện trong bệnh viêm cầu thận cấp. Phức hợp miễn dịch lưu hành thường gặp trong giai đoạn cấp và mất đi sau vài tuần. Tuy nhiên, giá trị tiên lượng của nó còn đang được nghiên cứu. Urê máu và creatinin máu (trong đa số trường hợp) ở giới hạn bình thường, tăng trong các thể vô niệu kéo dài hoặc do sai lầm trong chế độ ăn. Điện giải đồ cũng ít biến loạn, trừ thể suy thận.

Các xét nghiệm thăm dò chức năng thận: Mặc dù nồng độ urê và creatinin máu vẫn trong giới hạn bình thường nhưng độ thanh thải creatinin giảm rõ rệt, chứng tỏ khả năng lọc của cầu thận bị giảm. Độ thanh thải PAH ít thay đổi, do đó tỉ lệ lọc giảm (dưới 20%). Khả năng cô đặc nước tiểu bình thường.

Các xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân:

Định lượng các kháng thể kháng liên cầu khuẩn: Antistreptolysin O (ASLO) thường tăng, tuy nhiên, nếu điều trị kháng sinh sớm, có thể không tăng. Một số tác giả nhận thấy kháng thể kháng DN - aza B (antidésoxyribonucléase B) có giá trị hơn là ASLO vì nó tăng trong hơn 90% trường hợp có nhiễm khuẩn và tăng kéo dài. Ngoài ra, có thể tìm thấy các kháng thể kháng liên cầu khuẩn khác như anti DNPaza, anti NADaza và anti hyaluronidaza.

Ngoáy họng: tìm liên cầu khuẩn tan huyết β, nhóm A.

Tiến triển: Khỏi hoàn toàn: Ở trẻ em, có thể đạt từ 75 - 95%, nhưng ở người lớn không quá 50 - 70%. Quá trình khỏi bệnh có thể diễn biến qua hai giai đoạn:

Giai đoạn đầu bệnh thuyên giảm nhanh, các dấu hiệu lâm sàng thường khỏi sau 1 - 2 tuần. Giai đoạn hai, quá trình hồi phục tiến triển chậm hơn các biến đổi sinh học. Bình thường các biến đổi nước tiểu (hồng cầu, protein niệu) có khi kéo dài vài tháng đến 1 năm. Chức năng thận phải sau 6 tháng mới trở về bình thường. Diễn biến xấu dẫn đến tử vong: Trong giai đoạn cấp, bệnh nhân có thể tử vong do các biến chứng của tăng huyết áp (suy tim cấp, phù phổi cấp hoặc phù não cấp) hoặc do suy thận cấp. Ngày nay, có thể hạn chế đến mức ít nhất tử vong do biến chứng tăng huyết áp, nhưng với biến chứng suy thận cấp còn rất nan giải. Tỉ lệ tử vong trong giai đoạn cấp có thể từ 0 - 5%.

Diễn biến trở thành mạn tính: Trong nhóm này có hai cách tiến triển: Thể tuần tiến nhanh có tỉ lệ khoảng 5% ở trẻ em và 7 - 12% ở người lớn. Các biểu hiện lâm sàng không thuyên giảm, thường có kèm theo các dấu hiệu của hội chứng thận hư, tăng huyết áp và tình trạng suy thận tiến triển dần. Về mô học, các thể này thường là loại viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch (với các hình liềm biểu mô). Ngày nay, tuy đã có nhiều biện pháp điều trị tích cực và có hiệu quả, nhưng có khi không tránh khỏi tình trạng suy thận nặng không hồi phục. Thể tiến triển chậm: Khoảng 5 - 15% ở trẻ em và 20 - 30% ở người lớn. Thời gian đầu bệnh thuyên giảm nhanh, hết các triệu chứng lâm sàng và các biến đổi sinh học thuyên giảm. Bệnh diễn biến tiềm tàng sau nhiều năm. Cần tiến hành sinh thiết thận nhiều lần mới có thể xác định được chẩn đoán. Thể tái phát: Ít gặp, vì tình trạng miễn dịch đối với liên cầu khuẩn gây viêm thận khá lâu. Thường gặp hơn là những đợt bột phát cấp tính của những thể viêm cầu thận mạn tính.

Di chứng: Một số ít trường hợp còn để lại tình trạng protein niệu đơn thuần, kéo dài trong nhiều năm trong khi không còn dấu hiệu lâm sàng và biến đổi sinh học, kể cả sinh thiết thận cũng không thấy tổn thương.

Biến chứng: Trong giai đoạn cấp tính, bệnh viêm cầu thận cấp có thể gây ra ba biến chứng nặng và có thể dẫn đến tử vong, nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời. Tỉ lệ các biến chứng vào khoảng 5 - 10% trường hợp.

Suy tim cấp: Thường xảy ra trong tuần đầu với các triệu chứng: khó thở; tím tái; tim to; tiếng ngựa phi tiền tâm thu; gan to; phổi có ran ẩm nhỏ hạt ở đáy, X quang phổi có tình trạng ứ huyết, nhất là khi có phù phổi cấp (ở trẻ em đôi khi bị chẩn đoán nhầm là viêm phổi); huyết áp tăng trong giai đoạn đầu và có khi phù phổi cấp, huyết áp có thể giảm.

Phù phổi cấp: Thường gặp ở trẻ lớn, trẻ có phù nhẹ và cao huyết áp, nổi bật là các dấu hiệu thần kinh: nhức đầu dữ dội, buồn nôn và nôn; mờ mắt tạm thời; co giật kiểu động kinh rồi hôn mê; soi đáy mắt thấy bình thường.

Suy thận cấp: Cần lưu ý trong viêm cầu thận cấp thể vô niệu, người ta phân ra hai nhóm: Nhóm vô niệu lành tính: vô niệu không kéo dài quá 5 ngày, urê máu tăng nhưng có thể điều trị khỏi tình trạng suy thận bằng các biện pháp thông thường. Nhóm vô niệu ác tính: vô niệu kéo dài, urê máu và creatinin máu tăng cao, điều trị bằng các phương pháp nội khoa thông thường không kết quả.

Viêm cầu thận cấp thể vô niệu không những có thể gây tử vong trong giai đoạn cấp mà còn có xu hướng tiến triển bán cấp hoặc mạn tính.

Tiên lượng: Nói chung, tiên lượng của bệnh viêm cầu thận cấp ở trẻ em lành tính hơn ở người lớn. Nếu chẩn đoán và xử trí kịp thời, có thể ngăn ngừa được các biến chứng gây tử vong trong giai đoạn cấp.

Tiên lượng lâu dài của bệnh, đặc biệt ở người lớn, rất khó xác định và ở đây còn có ý kiến khác nhau. Một số nghiên cứu gần đây (qua sinh thiết thận sau nhiều năm) cho thấy cần phải dè dặt trong tiên lượng. Chẳng hạn Baldwin và cộng sự theo dõi 126 bệnh nhân (89 người lớn và 37 trẻ em) bị viêm cầu thận cấp sau 8 - 9 năm thấy 50% số bệnh nhân có tăng huyết áp và có tổn thương của viêm cầu thận mạn tính.

Tiên lượng lâu dài của bệnh phụ thuộc vào tổn thương mô bệnh học: các thể viêm cầu thận tăng sinh gian mao mạch nặng hoặc có hình liềm biểu mô ở hơn 40% số cầu thận, thường có tiên lượng xấu. Ngoài ra, một số tác giả nhận xét rằng các bệnh viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn ở da lành tính hơn các bệnh viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn ở mũi - họng.

Tất cả bệnh nhân viêm cầu thận cấp đều phải được ***điều trị*** và theo dõi sát, đặc biệt trong giai đoạn cấp, nhằm ngăn ngừa và xử trí kịp thời các biến chứng.

Các bệnh nhân viêm cầu thận cấp có biến chứng đều phải được điều trị tại bệnh viện, sau khi điều trị khỏi, phải được theo dõi tiếp trong một năm.

Chế độ ăn uống: Phải hạn chế tuyệt đối muối trong 2 - 4 tuần, tuỳ theo mức độ thuyên giảm của bệnh. Số lượng nước ăn và uống cũng phải hạn chế, tuỳ theo số lượng nước tiểu và tình trạng bệnh (phù nhiều, huyết áp cao). Số lượng nước vào có thể bằng số lượng nước tiểu ngày hôm trước cộng với 200 - 500ml/ngày (trẻ em 20ml/kg/ngày; người lớn 10ml/kg/ngày). Việc hạn chế khẩu phần protit chỉ đặt ra với thể viêm cầu thận cấp có suy thận.

Chế độ chăm sóc theo dõi: Bệnh nhân cần nghỉ tại giường trong giai đoạn cấp của bệnh (2 - 4 tuần lễ) để đề phòng biến chứng. Hằng ngày đo huyết áp, cân nặng và số lượng nước tiểu cho đến khi hết các triệu chứng lâm sàng. Cần miễn lao động nặng trong vòng 3 - 6 tháng.

Thuốc chống nhiễm khuẩn: pénicilline 1 triệu UI/ngày x 10 ngày, có thể tiêm bắp hoặc uống, nếu bị dị ứng với pénicilline có thể thay bằng érythromycine.

Thuốc chữa tăng huyết áp. Thuốc lợi niệu: ***Furosémide 1*** - 2mg/kg/ngày, uống.

Thuốc hạ huyết áp: Réserpine 0,02 - 0,04mg/kg/ngày, uống. Trong trường hợp có biến chứng: ***Diazoxide*** 5mg/kg, tiêm tĩnh mạch nhanh. Nếu sau 20 phút không kết quả, có thể tiêm nhắc lại. Những ngày sau, để điều trị kéo dài, nên dùng ***hydralazine*** hoặc ***propranolol*** 1mg/kg/1 lần/ngày, uống 2 - 3 lần. Với các biểu hiện bệnh tăng huyết áp não, ngoài thuốc hạ huyết áp trên, có thể dùng thuốc chống co giật: ***diazépam*** (valium, séduxen): 0,1 - 0,2mg/kg, tiêm tĩnh mạch chậm. Magnésie sulfate 10%: 0,3ml/kg, tiêm tĩnh mạch.

Với biểu hiện suy tim: ***Digoxine*** 0,25 mg x 2 viên x 2 lần/ngày. Đối với trẻ em: 0,04mg/kg/ngày.

Điều trị suy thận cấp

Cần điều trị kịp thời các ổ viêm ở đường mũi - họng và ngoài da. Những người đã bị viêm cầu thận cấp cần được theo dõi thường xuyên, ít nhất là 1 năm sau khi ra viện để phát hiện và điều trị kịp thời, ngăn ngừa bệnh trở nên mạn tính. Tuy nhiên, việc điều trị dự phòng bằng benzathine pénicilline như đối với bệnh thấp tim là không cần thiết. Việc loại trừ các ổ viêm nhiễm mạn tính (viêm amiđan mạn, có hốc, sâu răng) là cần thiết nhưng chỉ nên thực hiện khi bệnh thận đã ổn định.

VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

Tiến sĩ Trần Ngọc Ân

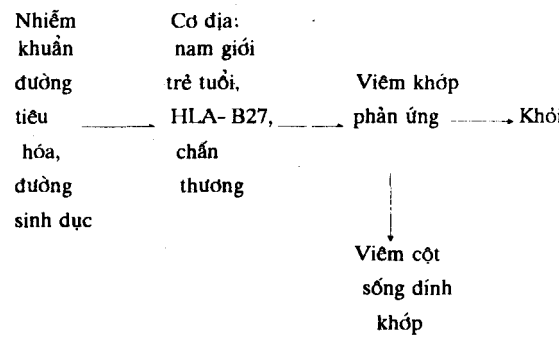
Viêm cột sống dính khớp là một viêm khớp mạn tính, tổn thương chủ yếu ở cột sống và các khớp vùng chậu hông, có xu hướng dính do xơ hoá và cốt hoá các dây chằng quanh khớp và bao khớp. Bệnh thường gặp ở nam thanh niên, có liên quan rất chặt chẽ với kháng nguyên bạch cầu HLA - B27 (human leucocyte antigen).

Từ lâu, người ta đã thấy những dấu hiệu của bệnh viêm cột sống dính khớp trên xương các động vật cổ sinh đã hoá thạch, trên các xác ướp Ai Cập. Năm 1882, Bêchterep (Nga) lần đầu tiên mô tả bệnh này, sau đó Pierre Marie (Pháp, 1897), Strümpell (Đức, 1898) tập hợp được một số bệnh án. Tiếp theo, Valentini (1900) và Krebs (1931) tìm thấy các dấu hiệu X quang đặc hiệu của bệnh. Năm 1958, Dausset (Pháp) phát hiện được hệ thống kháng nguyên bạch hầu HLA; nhiều tác giả đã nghiên cứu mối quan hệ giữa hệ thống này với bệnh lí của viêm cột sống dính khớp. Năm 1973, cùng một lúc, Brewerton (Anh) và Schlosstein (Hoa kì) tìm thấy một mối liên quan rất chặt chẽ giữa bệnh viêm cột sống dính khớp với yếu tố HLA- B27. Những năm gần đây, nhiều công trình tìm hiểu vai trò nhiễm khuẩn trong bệnh (Aho, Anh; Amor, Pháp), đã bước đầu khẳng định vai trò của Chlamydia, Yersinia và Klebsiella trong bệnh viêm cột sống dính khớp.

Bệnh có nhiều tên gọi, tuỳ từng gốc giai đoạn, từng nước và từng tác giả: bệnh viêm cột sống gốc chi, bệnh viêm khớp chậu - cột sống thấp khớp; bệnh Bêchterep Strümpell- Pierre Marie; bệnh viêm cột sống dạng thấp; bệnh Bêchterep; bệnh viêm khớp cùng - chậu - cột sống - gốc chi. Gần đây, tên gọi viêm cột sống dính khớp được thừa nhận là tên gọi chính thức, được Fraenkel (Đức) đưa ra năm 1907.

Có nhiều giả thuyết về nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh. Theo các công trình nghiên cứu gần đây, nhiều tác giả cho rằng bệnh viêm cột sống dính khớp do 2 yếu tố cơ bản kết hợp với nhau gây nên: Yếu tố cơ địa và yếu tố nhiễn khuẩn thông qua quá trình tự miễn dịch. Quá trình sinh bệnh tóm tắt như sau:

Trên cơ địa nam giới trẻ tuổi, có mang yếu tố kháng nguyên HLA- B27, bị nhiễm khuẩn đường tiêu hoá (Yersinia, Klebsiella, Campylobacter, Salmonella, Shigella, vv.) hoặc nhiễm khuẩn đường tiết niệu - sinh dục (Chlamydia, Mycoplasma, Gonococcus, vv.). Những vi sinh vật này hoặc có cấu trúc kháng nguyên giống HLA - B27, hoặc làm thay đổi bản chất kháng nguyên của nó, làm cơ thể sinh ra những tự kháng thể chống lại HLA - B27, tự kháng thể chống lại các mô của khớp vùng chậu hông và cột sống thắt lưng, có lẽ vì mô ở vùng này có cấu trúc gần giống HLA - B27. Quá trình tự miễn dịch lúc đầu biểu hiện bằng hiện tượng viêm không đặc hiệu. Trên lâm sàng, có bệnh viêm khớp phản ứng, phần lớn sẽ khỏi sau vài tháng nhưng có một số (10 - 20%) không khỏi mà chuyển thành viêm cột sống dính khớp. Lúc này quá trình viêm kéo dài và nặng dần rồi mô xơ phát triển, có dây chằng quanh khớp cốt hoá bao khớp sụn hoá và dẫn đến dính cột sống và các khớp ngoại vi. Ngoài ra, yếu tố chấn thương cũng góp phần làm viêm cột sống dính khớp xuất hiện (yếu tố thuận lợi). Có thể sơ đồ hoá quá trình sinh bệnh như sau:



Giả thuyết này dựa vào những bằng chứng sau: hơn 90% bệnh nhân là nam giới; yếu tố HLA - B27 thấy ở 80 - 90% bệnh nhân có viêm khớp phản ứng hoặc viêm cột sống dính khớp trong khi ở những người bình thường chỉ thấy 4 - 6% mang yếu tố này; những dân tộc không có yếu tố này thì không có bệnh viêm cột sống dính khớp (người da đen Châu Phi); ngược lại, nếu tỉ lệ HLA - B27 cao trong nhân dân thì bệnh cũng gặp nhiều (dân tộc Haida ở Châu Mĩ); các xét nghiệm trực tiếp và huyết thanh cho thấy có khoảng 50% bệnh nhân mắc bệnh viêm cột sống dính khớp mang dấu hiệu nhiễm khuẩn Klebsiella, Chlamydia, Yersinia, vv. Theo dõi lâu dài những bệnh nhân viêm khớp phản ứng, thấy một phần chuyển thành viêm cột sống dính khớp.

Những công trình nghiên cứu này còn đang được tiếp tục hoàn thiện để chứng minh cơ chế bệnh của viêm cột sống dính khớp.

Viêm cột sống dính khớp là bệnh viêm khớp mạn tính đứng sau bệnh viêm khớp dạng thấp, chiếm khoảng 1 - 2% số dân, gặp ở mọi nước và mọi khí hậu nhưng hầu như không thấy ở các dân tộc da đen Châu Phi (các dân tộc này không có HLA - B27). Có thể điều kiện vệ sinh ngoại cảnh có ảnh hưởng đến sự phát sinh bệnh. Bệnh gặp ở nam giới (trên 90%), thường bắt đầu ở tuổi dưới 30, có tính chất gia đình (do yếu tố HLA - B27).

Ở Việt Nam, những công trình nghiên cứu của Trần Ngọc Ân (1980) cho thấy: tỉ lệ bệnh trong nhân dân là 1,39‰, trên 90% là nam giới; tỉ lệ HLA - B27 dương tính ở 87%, trên 50% bệnh nhân bắt đầu dưới 20 tuổi; về lâm sàng và xét nghiệm cũng giống như ở các nước khác. Tuy nhiên, bệnh nặng có di chứng tàn phế chiếm tỉ lệ cao, có lẽ do chẩn đoán muộn và điều trị không đúng cách. Về tác nhân gây bệnh, những nghiên cứu gần đây nghi ngờ vai trò của Chlamydia trachomatis.

Triệu chứng lâm sàng

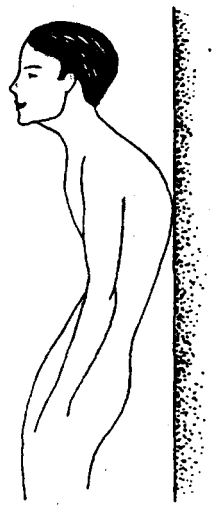
Thời kì khởi phát: Người mắc bệnh thường trẻ, 70 - 90% dưới 30 tuổi. Bệnh tăng từ từ, bắt đầu bằng viêm các khớp chi dưới (háng, gối, cổ chân) (chiếm 50%), số còn lại đau ở vùng thắt lưng, dây thần kinh hông, vùng giữa 2 mông. Dưới đây là thống kê của Polley Bickel (Hoa kì) và ở Việt Nam (Trần Ngọc Ân) về các biểu hiện ban đầu của bệnh:

Dấu hiệu	*Nước ngoài*	*Việt Nam*
Đau thắt lưng	34%	17%
Viêm khớp háng	12%	26%
Viêm khớp gối		20%
Viêm cổ chân	24%	11% → 43%
Viêm các khớp khác		12%
Đau dây thần kinh toạ	10%	7%

Nghiên cứu kĩ tiền sử có thể thấy: Ở một số bệnh nhân, trước khi viêm khớp vài tuần lễ, có các biểu hiện viêm niệu đạo, viêm kết mạc hoặc ỉa chảy. Thời kì khởi phát thường kéo dài vài tháng, các dấu hiệu lâm sàng tăng dần, sốt nhẹ, người gầy sút, mệt mỏi.

Thời kì toàn phát biểu hiện chủ yếu bằng viêm, đau nhiều, hạn chế vận động ở cột sống thắt lưng và các khớp chi dưới, thường đối xứng. Bệnh nhân sốt nhẹ, gầy sút và mệt mỏi nhiều. Sưng, đau tăng về đêm và gần sáng.

Cột sống (Hình 1): Viêm các đốt sống có thể xuất hiện muộn hơn các khớp ở chân. Vùng thắt lưng bị tổn thương sớm hơn các vùng khác của cột sống; đau âm ỉ liên tục, hạn chế các tác động cúi, ngửa, nghiêng và quay; đau lan ra cả một đoạn của thắt lưng; có khi đau rất nhiều khiến bệnh nhân phải nằm chỗ. Đau có thể lan xuống vùng mông và mặt sau đùi. Khám thấy độ giãn thắt lưng giảm rõ, dấu hiệu Schöber dương tính; khối cơ cạnh cột sống teo nhiều, các gai sau cột sống nhô lên, nhìn thấy rõ. Vùng lưng phần lớn đau xuất hiện sau vùng thắt lưng, đau tại chỗ, có thể lan theo kiểu rễ, dọc các dây thần kinh gian sườn, độ giãn lồng ngực giảm (đo ở khoang gian sườn 4), cơ cạnh cột sống teo, hạn chế hô hấp do đau. Vùng cổ thường bị tổn thương vào giai đoạn cuối; đau và hạn chế vận động; đầu có xu hướng nhô ra phía trước , khi nằm phải gối rất cao, khi đứng sát lưng vào tường, đầu không chạm ra sau (dấu hiệu chẩm - tường). Đau thường lan lên vùng xương chẩm, có khi đau kiểu ép rễ (đám rối thần kinh cánh tay).



Hình 1. Cột sống biến dạng và dính.

Khớp ở chi: Viêm các khớp chi dưới chiếm 90% trường hợp (chỉ có khoảng 10% không có tổn thương khớp ngoại vi: thể cột sống đơn thuần). Khớp háng: đau và hạn chế cử động, lúc đầu ở một bên nhưng nhanh chóng chuyển sang cả bên đối diện; đau ở vùng bẹn hoặc mông, lan xuống mặt sau đùi; đi lại, vận động bị cản trở, khám khó thấy sưng (vì khớp ở sâu), ấn vào thấy đau ở vùng bẹn và vùng trên mấu chuyển lớn, cơ mông và cơ đùi teo rõ. Cử động: lúc đầu động tác giạng và duỗi bị hạn chế, sau là tất cả các động tác (gấp, duỗi, khép, giạng và quay). Khớp gối: đau, sưng rõ và vận động hạn chế, có thể có nước, teo cơ nhanh ở vùng đùi và cẳng chân, viêm đối xứng hai bên, vì đau, bệnh nhân thường có xu thế co cẳng chân ở tư thế nửa gấp. Khớp cổ chân: sưng rõ ở vùng mắt cá ngoài và mu chân, đau và bị vận động bị hạn chế, viêm cả hai bên. Các khớp khác: khớp vai, ức - đòn, khuỷu, có thể bị viêm, thường đối xứng, có thể khỏi không để lại di chứng. Các khớp nhỏ ở cổ tay, bàn - ngón và các ngón, rất hiếm viêm, một số có đau gót chân, viêm gân Asin.

Khớp cùng - chậu: trên X quang, viêm khớp cùng - chậu chiếm trên 95%, xuất hiện rất sớm, nhưng trên lâm sàng, dấu hiệu khá kín đáo. Bệnh nhân đau âm ỉ vùng giữa 2 mông, khi đau bên này, khi bên kia, đau lan xuống mặt sau đùi. Khi khám, ấn vào khớp thấy đau, làm nghiệm pháp giãn cánh chậu hoặc gập cánh chậu thấy đau.

Dưới đây là một số tỉ lệ của các vị trí khớp tổn thương (Trần Ngọc Ân):

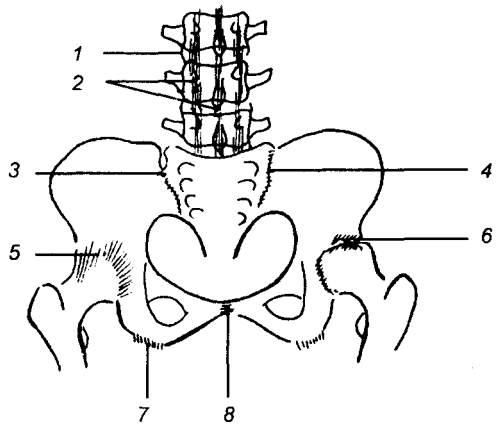
Thắt lưng	99%	Cổ chân	37%
Đau dây thần kinh toạ	6%	Đau gót chân	4%
Háng	96%	Vai	34%
Gối	76%	Cổ	26%
Lưng	50%	Khuỷu	13%
Vùng mông	40%	Các khớp khác	17%

Những dấu hiệu toàn thân và ngoài khớp: sốt nhẹ, gầy sút, mệt mỏi; viêm mống mắt, mống mắt - thể mi. Theo các tài liệu nước ngoài, viêm mống mắt - thể mi chiếm tỉ lệ khá cao (20%). Dấu hiệu thường có này khiến một số tác giả đưa thành một tiêu chuẩn để chẩn đoán viêm cột sống dính khớp. Ở Việt Nam rất hiếm thấy dấu hiệu này ở mọi giai đoạn của bệnh. Tim: rối loạn dẫn truyền, hở van động mạch chủ (5%); về giải phẫu bệnh, không có tổn thương lá van mà do giãn rộng lỗ van; xơ phổi biểu hiện bằng suy hô hấp; da teo và xơ cứng; thoát vị bẹn hoặc rốn; chèn ép rễ thần kinh, hẹp lỗ ống sống.

Diễn biến

Bệnh có thể phát triển từng đợt hoặc liên tục, nặng dần. Thời gian tiến triển nhiều năm, từ những khớp cùng - chậu, bệnh phát triển theo 2 hướng: qua thắt lưng lên lưng và cổ; qua khớp háng xuống gối và cổ chân. Sưng đau trong suốt quá trình tiến triển của bệnh, đau chỉ chấm dứt khi các khớp đã dính hoàn toàn. Nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm, các khớp và cột sống dính nhanh ở tư thế xấu, teo cơ trầm trọng: cột sống gù và vẹo nhiều, khớp háng và gối dính ở tư thế nửa gấp. Bệnh nhân tàn phế nặng phải tự di chuyển bằng cách bò 2 tay, hoặc chống 2 tay vào đùi nhích từng bước. Trong quá trình diễn biến, bệnh nhân có thể có các biến chứng suy hô hấp, tâm phế mạn, nhiễm khuẩn phụ, nhất là lao phổi, chèn ép các rễ thần kinh, ép tủy, vv. Tiên lượng xấu ở những bệnh nhân trẻ tuổi, viêm các khớp háng và gối, só sốt, chẩn đoán và điều trị muộn. Tiên lượng tốt ở những bệnh nhân mắc bệnh sau 30 tuổi, thể cột sống là chủ yếu.

Triệu chứng X quang: Dấu hiệu X quang xuất hiện sớm và rất đặc hiệu, do đó, có thể dùng để chẩn đoán sớm và xác định. Thay đổi sớm và trung thành nhất ở khớp cùng - chậu, sau đó là khớp háng hoặc cột sống. Nên chụp một phim thẳng trước - sau cỡ lớn (30 x 40cm) lấy 2 khớp cùng - chậu, 2 khớp háng và một phần cột sống thắt lưng (Hình 2).



Hình 2. Hình ảnh X quang bệnh viêm cột sống dính khớp.
1. Cầu xương; 2. Dải xơ dọc; 3. Viêm cùng chân III; 4. Viêm cùng chậu IV; 5. Dính khớp háng; 6. Viêm khớp háng; 7. Viêm ụ ngồi; 8. Viêm khớp mu.

Viêm khớp cùng - chậu: Chia làm 4 giai đoạn từ nhẹ tới nặng (theo Macrae I. F., Hoa Kì): khe khớp không đều, không nét; khe khớp có khuyết, xơ dưới sụn, khớp có vẻ giãn rộng; tổn thương rõ ràng, lan rộng, khe khớp có khuyết, xơ dưới sụn, hẹp và dính một phần; tổn thương nặng: khớp dính hoàn toàn không còn ranh giới.

Hình ảnh viêm khớp cùng - chậu chỉ có giá trị khi thấy ở cả 2 bên và từ giai đoạn hai trở đi.

Dấu hiệu X quang của cột sống thắt lưng: Cầu xương hay cốt hoá dây chằng là những đường cản quang mảnh, nối liền 2 thân đốt sống là hiện tượng cốt hoá dây chằng chung trước của cột sống; hình thân cây tre khi cầu xương nối liền cả hai bên ở nhiều đốt sống; hiện tượng xơ hoá dây chằng gian mỏm và trên mỏm gai, xơ hoá và cốt hoá trở nên cản quang; hiện tượng 3 đường ray chạy dọc cột sống khi toàn bộ các dây chằng chung trước, chung sau cột sống, dây chằng gian mỏm gai và khớp gian mỏm xơ hoá và vôi hoá tạo nên hình ảnh 3 đường cản quang chạy dọc cột sống; hình ảnh Romanus: trên phim chụp nghiêng, bờ trước đốt sống mất đường lõm mà trở nên thẳng do viêm, xơ hoá phần dây chằng phía trước của đốt sống.

Dấu hiệu X quang của khớp háng có nhiều hình thái. Hình ảnh sớm: khe khớp hơi hẹp, đầu xương mất vôi. Khi tổn thương đã rõ: khe khớp hẹp, diện khớp mờ và khuyết lam nham, sau đó khớp dính hoàn toàn; xơ dính hoàn toàn: nhiều đường xơ nối liền từ chỏm xương đùi sang ổ cối xương chậu; dính có kèm với các biểu hiện thoái hoá thứ phát (hình ảnh mọc gai và đậm đặc xương). Các dấu hiệu X quang tổn thương khớp háng thường thấy ở cả 2 bên, nếu thấy ở một bên thì sau một thời gian sẽ tiến triển sang cả bên kia.

Các dấu hiệu khác: Cột sống lưng và cổ: giống như ở vùng thắt lưng nhưng xuất hiện muộn hơn. Viêm khớp mu: qua các giai đoạn mờ, hẹp, dính và xơ; viêm màng xương vùng ụ ngồi và phần sau xương gót (nơi bám của các gân); khớp gối, cổ chân: có thể có hình ảnh viêm, đôi khi có hình ảnh dính và xơ hoá.

Xét nghiệm

Các xét nghiệm về viêm: Tốc độ lắng máu luôn luôn cao, 86% có lắng máu tăng trên 40mm/giờ; sợi huyết tăng trong 83% trường hợp; điện di protein huyết thanh anbumin giảm trong 80%, α_1 và γ - globulin tăng trong 66% trường hợp; xét nghiệm tìm yếu tố dạng thấp dương tính 4%; các xét nghiệm khác không có gì đặc biệt.

Dịch khớp: Thường chọc lấy dịch khớp gối, dịch có màu vàng nhạt, độ nhớt giảm, nhiều bạch cầu đa nhân, không có tế bào hình nho, phản ứng tìm yếu tố dạng thấp âm tính. Dịch khớp chỉ biểu hiện tình trạng viêm không đặc hiệu.

Những thay đổi về giải phẫu bệnh: Màng hoạt dịch và sụn khớp: Lúc đầu mang hoạt dịch có dấu hiệu viêm tăng sinh, thâm nhập nhiều tế bào lympho và tương bào; sụn khớp bị khuyết, loét; viêm nội mạc ở các mạch máu nhỏ. Nếu bệnh kéo dài, sụn khớp và màng hoạt dịch khớp xơ teo; vôi hoá và cốt hoá phần bao khớp và các dây chằng quanh khớp dẫn đến dính khớp.

Vùng cột sống: Phần mô đệm nằm giữa dây chằng dài chung trước cột sống và thân đốt sống bị viêm; tiếp theo khoang này được vôi hoá và cốt hoá tạo nên hình ảnh cầu xương; phần dây chằng ở bên ngoài dày lên và xơ phát triển mạnh. Hiện tượng cốt hoá dưới dây chằng và xơ hoá dây chằng lan rộng ở toàn bộ cột sống gây dính cột sống.

Kháng nguyên bạch cầu HLA - B27

Hệ thống kháng nguyên bạch cầu HLA còn gọi là kháng nguyên phù hợp mô, gồm 3 lớp: lớp I gồm 3 nhóm A, B và Cw; lớp II gồm các nhóm DR, DQ và DP, vv.; lớp III gồm các bổ thể C2, C4, Bf, vv.

HLA nhóm B có trên 30 kháng nguyên được đánh số theo thứ tự 1,2,3... kháng nguyên HLA - B27 được tìm thấy ở 6% số dân (ở Việt Nam: 4%). Từ sau phát hiện của Brewerton (Hoa Kì) năm 1973 về mối liên quan của yếu tố này với bệnh viêm cột sống dính khớp, cho đến nay hầu hết các nước đều thấy tỉ lệ dương tính của HLA - B27 từ 80 - 90% trên những bệnh nhân bị bệnh viêm cột sống dính khớp (ở Việt Nam, trên 87%, so với chứng 4%). Nhiều người đã đề nghị dùng xét nghiệm tìm HLA - B27 để chẩn đoán xác định bệnh viêm cột sống dính khớp. Thực ra điều này khó thực hiện ở các phòng xét nghiệm vì kĩ thuật khá phức tạp.

Mối liên quan giữa bệnh viêm cột sống dính khớp với các bệnh khớp khác có HLA - B27 dương tính: Ngoài bệnh viêm cột sống dính khớp, người ta thấy một số bệnh khớp cũng có HLA - B27 dương tính với tỉ lệ cao: viêm khớp phản ứng (gồm cả hội chứng Reiter) 79%; viêm khớp vảy nến thể tổn thương cột sống 50%; viêm khớp mạn tính thiếu niên thể cột sống 90%; một số bệnh tiêu hoá có tổn thương khớp 71% (viêm đại tràng - trực tràng chảy máu, Crohn, Whipple, vv.). Điều này nói lên phải chăng HLA - B27 là một yếu tố đặc biệt mà bất kì một bệnh khớp nào xuất hiện trên một cơ thể có mang yếu tố này đều sẽ chuyển thành bệnh viêm cột sống dính khớp ? Do đó, những năm gần đây người ta gộp các bệnh có thương tổn cột sống như ta đã kể ở trên thành một nhóm bệnh được đặt tên là nhóm bệnh cột sống có huyết thanh, chẩn đoán âm tính; nhóm bệnh này có đặc điểm chung là có thương tổn ở cốt sống, HLA B27 dương tính, phản ứng huyết thanh tìm yếu tố dạng thấp âm tính và do đó phân biệt với bệnh viêm khớp dạng thấp (có phản ứng huyết thanh dương tính).

Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán dễ dàng khi bệnh nhân đã có đầy đủ triệu chứng (thường muộn). Muốn chẩn đoán sớm, cần vận dụng một số tiêu chuẩn. Theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội nghị quốc tế ở Niu Yooc (Hoa Kì) năm 1966 thì có 3 tiêu chuẩn lâm sàng: tiền sử hay hiện tại có đau vùng thắt lưng hay lưng - thắt lưng; hạn chế vận động vùng thắt lưng ở 3 tư thế: cúi, ngửa và nghiêng; hạn chế vận động vùng lưng, đo bằng cách đo độ giãn lồng ngực (dưới 2,5cm sau khi cố hít vào, đo ở khoang gian sườn 4). X quang: viêm khớp cùng - chậu hai bên. Chẩn đoán xác định khi có một tiêu chuẩn lâm sàng và viêm khớp cùng - chậu

hai bên ở giai đoạn 3, 4; Nếu viêm cùng - chậu ở giai đoạn 2 (cả hai bên) thì phải có 2 tiêu chuẩn lâm sàng.

Tiêu chuẩn chẩn đoán dựa vào thực tế lâm sàng và điều kiện Việt Nam do Trần Ngọc Ân đề xuất (1980) gồm 2 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ. 2 tiêu chuẩn chính: đau và hạn chế vận động cột sống thắt lưng (độ giãn thắt lưng dưới 2,5cm); đau và hạn chế vận động 2 khớp háng (khám lâm sàng). 3 tiêu chuẩn phụ: viêm một trong những khớp ở chi dưới: háng, gối, cổ chân (một bên); đau và hạn chế vận động cột sống lưng (đo độ giãn lồng ngực dưới 2,5cm); máu lắng tăng cao (trên 40mm/giờ theo phương pháp Pachenkop). Chẩn đoán xác định khi có 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ.

Các thể bệnh

Thể theo triệu chứng: Thể gốc chi: viêm háng và gối xuất hiện sớm và nặng, tổn thương cột sống muộn, thường gặp ở người trẻ, tiên lượng xấu (40% bệnh nhân ở Việt Nam); thể cột sống: dấu hiệu ở cột sống là chủ yếu, tiến triển chậm, bệnh bắt đầu sau 30 tuổi, di chứng chủ yếu ở cột sống (cứng, gù); thể không đau: cột sống cứng và dính dần, không đau nhiều nên bệnh nhân không đi khám và chữa.

Thể theo giới và tuổi: Thể ở nữ: thường xuất hiện muộn và có tổn thương cột sống đơn thuần; thể trẻ em dưới 15 tuổi: tiến triển nhanh, có biểu hiện nặng ở các khớp chi dưới. Thực ra đây là thể viêm cột sống dính khớp của bệnh viêm khớp mạn tính thiếu niên; thể người già: nhẹ, dễ lầm với thoái hoá cột sống.

Thể phối hợp: với bệnh vảy nến, với bệnh viêm đại tràng - trực tràng chảy máu, với bệnh Crohn.

Thể theo dấu hiệu X quang: thể không có dấu hiệu viêm khớp cùng - chậu; thể có hình cầu xương ở phía trước đốt sống (chụp nghiêng), còn gọi là thể Romanus; thể có hình ảnh khuyết xương, huỷ xương(khớp háng, thân đốt sống).

Điều trị phối hợp giữa các thuốc chống viêm và liệu pháp vật lí.

Thuốc chống viêm:

Phénylbutazol là thuốc có tác dụng tốt nhất đối với viêm cột sống dính khớp. Dạng ống tiêm 1ml 400 - 600mg, tiêm bắp sâu. Viêm nén hay nang 100 - 200mg; Đặt đạn hậu môn 200 - 400mg; mỡ bôi ngoài. Điều trị tấn công bằng tiêm bắp sâu (vào mông) 600mg, cách một ngày 1 lần, 15- 20 ngày, sau đó chuyển sang uống 100 - 200mg/ngày. Không dùng cho người có loét dạ dày - hành tá tràng, suy gan, viêm thận, giảm tiểu cầu. Cần theo dõi các biến chứng do tác dụng phụ của thuốc (dị ứng nặng, chảy máu tiêu hoá, phù, suy tuỷ xương, giảm bạch cầu, vv.). Không nên dùng Phénylbutazone kéo dài, nên thay đổi bằng các thuốc chống viêm khác.

Các thuốc chống viêm khác: Dùng một trong các loại sau:

Indométhacine 25mg x 2 - 4 viên/ngày.

Voltarène 50mg x 2 - 4 viên/ngày.

Profénid 25mg x 2 - 3 viên/ngày.

Brufen 400mg x 2 viên/ngày.

Felden 10mg x 2 - 4 viên/ngày.

Nifluril 250mg x 2 - 4 viên/ngày.

Stéroïde ít tác dụng trong bệnh viêm cột sống dính khớp; riêng với viêm khớp gối và cổ chân, có thể tiêm hydrocortisone (acétate) vào khớp.

Các thuốc và các phương pháp khác: Dùng các thuốc giãn cơ chống co cứng các cơ cạnh cột sống và quanh khớp háng, gối:

Diazépam (séduxen) uống hoặc tiêm 5 - 15mg/ngày.

Mydocalm, viêm 50mg x 2 - 4 viên/ngày, tiêm bắp 100mg x 2 lần. Dùng quang tuyến X chiếu vào vùng lưng và khớp háng, mỗi lần 100rad, tổng liều 400 - 800rad, chú ý tai biến về máu, sinh dục, một số sau điều trị xuất hiện sacom hạch, hiện nay ít dùng mặc dù kết quả điều trị khá tốt. Dùng đồng vị phóng xạ: tiêm tĩnh mạch radium 224 (có tên là thorium X) mỗi lần từ 50 - 200μg. Tổng liều 1000 - 2000 μg, tác dụng chống đau, giảm viêm tốt. Các thuốc y học dân tộc tỏ ra ít tác dụng trong bệnh này. Châm cứu, bấm huyệt chỉ có tác dụng giảm đau, giãn cơ trong một thời gian. Các thuốc ức chế miễn dịch, kích thích miễn dịch, chloroquine, muối vàng, vv. không có tác dụng. Dựa vào giả thuyết về vai trò nhiễm khuẩn trong cơ chế sinh bệnh, có tác giả dùng một số kháng sinh điều trị bệnh viêm cột sống dính khớp bước đầu có kết quả. Dùng thuốc có tác dụng đối với vi khuẩn đường ruột và sinh dục:

Salazopyline (SZP) 0,5g, uống 3 - 6 viên/ngày, kéo dài 3 - 6 tháng, đạt kết quả trên 50%. Chú ý các tai biến giống như với sulfamide nói chung.

Salazosulfapyridine viên 0,5g uống với liều tăng dần, tuần lễ đầu 0,50g/ngày, tuần lễ thứ hai 1g/ngày, tuần lễ thứ ba 1,50g/ngày, tuần lễ thứ tư trở đi 2g/ngày. Kéo dài 3 - 6 tháng, kết quả tốt (25%).

Tétracycline viên 250mg, dùng liều tăng dần giống như salazosulfapyridine. Các kháng sinh khác chưa được nghiên cứu.

Liệu pháp vật lí:

Nguyên tắc chung trong điều trị bệnh viêm cột sống dính khớp là phải tăng cường vận động để tránh dính khớp và teo cơ. Bệnh nhân chỉ cần nằm tại chỗ từ 2 tuần trở lên đã có khả năng dính một phần khớp. Nếu bệnh đang tiến triển nặng, đau nhiều, không thể vận động được thì phải nằm ngửa trên nền giường cứng, đầu thấp, chân duỗi, hơi giạng. Cấm nằm đệm, nằm võng, giường vải, gối đầu cao, chân co, nằm nghiêng. Phải tập vận động nhiều lần trong ngày các động tác của cột sống, khớp háng, khớp gối, tập thụ động và chủ động kết hợp với xoa bóp, bấm huyệt, châm cứu. Dùng các phương pháp điều trị vật lí như sóng ngắn, siêu âm, điện dẫn thuốc, kích thích điện.

Điều trị bằng nước: xoa bóp bằng vòi nước; tắm và tập trong nước khoáng (nóng, có lưu huỳnh), đắp bùn; bơi là hình thức điều trị vật lí tốt nhất cho bệnh viêm cột sống dính khớp, có tác dụng ngăn ngừa và làm chậm quá trình dính và biến dạng cột sống, khớp háng; nếu khớp đã dính và biến dạng, bơi có tác dụng phục hồi chức năng vận động. Bơi theo đúng phương pháp và kiên trì sau vài năm có thể phục hồi được chức năng vận động.

Điều trị ngoại khoa được chỉ định khi đã có dính và biến dạng nặng cột sống và khớp háng, điều trị nội khoa và vật lí không kết quả, tình trạng toàn thân tương đối tốt. Phẫu thuật chỉnh hình cột sống khi bị gù vẹo quá nặng. Phẫu thuật giải phóng khớp háng (thủ thuật Voss) bóc bỏ toàn bộ bao khớp phần mặt trước, đưa khớp trở về vị trí chức năng. Ghép khớp háng nhân tạo, dùng khớp bằng kim loại hoặc khớp bằng kim loại và chất dẻo gắn bằng một loại xi măng đặc biệt; với loại sau có thể phục hồi tốt chức năng vận động của khớp háng và thời gian duy trì trên 15 năm. Cắt cổ xương đùi trên 2 mấu chuyển, tạo nên khớp giả, dùng mấu chuyển lớn tì vào cánh chậu.

Phòng bệnh: Do chưa biết chắc chắn nguyên nhân trực tiếp gây bệnh viêm cột sống dính khớp, các biện pháp phòng bệnh chỉ nhằm chẩn đoán sớm, điều trị tích cực để ngăn ngừa tình trạng dính khớp gây tàn phế. Khi bệnh đã tiến triển lâu thì dùng các biện pháp để phòng biến chứng và phục hồi chức năng. Dựa

vào những nghiên cứu về HLA - B27 và các quá trình nhiễm khuẩn, theo các thống kê và tính toán thì những người mang kháng nguyên HLA - B27 có khả năng mắc bệnh viêm cột sống dính khớp gấp 56,8 lần so với những người không mang kháng nguyên này; người ta khuyên những người mang HLA - B27 hoặc con trai những gia đình có ông, bà, cha, mẹ, bị bệnh viêm cột sống dính khớp, nếu có nhiễm khuẩn đường tiêu hoá, sinh dục (ỉa chảy, kiết lị, viêm niệu đạo, vv.) hoặc đau vùng thắt lưng, khớp háng, cần được theo dõi chặt chẽ và điều trị ngay bằng các thuốc kháng sinh tương ứng (salazopyrine, tétracycline).

VIÊM ĐẠI TRÀNG

Giáo sư Nguyễn Xuân Huyên

Viêm đại tràng có thể cấp và thể mạn tính. Tuy tổn thương giải phẫu bệnh học ở tiểu tràng và đại tràng khác nhau (trừ ở bệnh Crohn, cả hai nơi đều bị tổn thương) nhưng trên lâm sàng, sự phân biệt viêm tiểu tràng với viêm đại tràng có thể dễ trong thể kiết lị nhưng lại rất khó trong các thể ỉa chảy.

Viêm cấp tính thường do nhiễm độc vi khuẩn hoặc kí sinh trùng. Hiện nay các phương tiện thông hút dịch tràng, nhất là phương pháp phân lập vi khuẩn, virut từ các dịch đó, những hiểu biết về sinh lí học, sinh lí bệnh học của tiểu tràng, đại tràng và quần thể vi khuẩn thường trú đã giúp ích rất nhiều trong điều trị.

Trong viêm mạn tính, khá nhiều trường hợp không phải là viêm thực sự mà chỉ là rối loạn chức năng. Y học đã tách ra nhiều bệnh riêng biệt trong các thể mạn tính nhờ các phát minh về thăm dò, tiến bộ trong kĩ thuật chụp tiểu tràng, chụp đại tràng cản quang kép, nhất là nội soi đại tràng có sinh thiết, nhờ những hiểu biết về vi khuẩn học và miễn dịch học cùng những xét nghiệm miễn dịch học.

Ngoài ra, còn có các bệnh đại tràng do điều trị (lạm dụng kháng sinh, các thuốc nhuận tràng) cũng gây những tổn thương thực thể và bệnh cảnh lâm sàng giống viêm đại tràng.

Các thể viêm cấp tính, các bệnh thuộc loại viêm mạn tính và các bệnh đại tràng do trị liệu đều có một bệnh cảnh lâm sàng chung là "hội chứng viêm đại tràng" mà qua các biểu hiện lâm sàng, nhất là cận lâm sàng, thầy thuốc phải phân lập ra từng thể riêng biệt sau.

Viêm cấp: Có thể do các vi khuẩn Escherichia coli, Vibrio cholerae, Salmonella, Shigella, Yersinia, vv; do virut (phần lớn trường hợp ỉa chảy cấp tính có thể không phải do nhiễm vi khuẩn mà do nhiễm virut; trước đây, người ta nghi ngờ tác nhân này nhưng gần đây đã phát hiện Rotavirus trong hơn 50% trường hợp ỉa chảy theo mùa); do kí sinh trùng lị amip.

Viêm mạn: Ngoài các rối loạn chức năng đại tràng không mang tổn thương thực thể khá phổ biến ở các nước, trong các thể viêm đại trạng có thực tổn, cần lưu ý các bệnh sau (theo thứ tự thường gặp): Lị amip mạn tính: phổ biến ở Việt Nam và các nước nhiệt đới. Lao ruột: giảm nhiều từ khi có nhiều loại kháng sinh chống lao và dùng liệu pháp đa kháng sinh. Bệnh Crohn: còn gọi là viêm hồi - đại tràng từng vùng. Bệnh viêm loét đại - trực tràng chảy máu. Bệnh Sprue gặp ở người dùng lương thực có nhiều gluten; bệnh Sprue nhiệt đới không liên quan gì đến thực phẩm có gluten; bệnh Whipple; u lympho tiên phát ruột non, vv.

Bệnh đại tràng do điều trị có thể xảy ra cấp tính hay mạn tính do dùng các thuốc kháng sinh hoặc tiệt khuẩn đường ruột, các thuốc nhuận tràng, các tia phóng xạ (radium, coban, vv.).

Viêm đại tràng cấp tính

Phần lớn các bệnh viêm đại tràng cấp tính đều do nhiễm khuẩn đường tiêu hoá qua miệng (các dịch đã chứng minh điều này). Tác nhân gây bệnh là vi khuẩn, virut hoặc amip. Các bệnh này có một bệnh cảnh lâm sàng chung: ỉa chảy cấp tính có hoặc không có hiện tượng kiệt nước và điện giải hoặc một hội chứng lị.

Biểu hiện lâm sàng tuỳ cơ chế nhiễm độc tố hoặc cơ chế xâm nhập của quá trình nhiễm khuẩn mà các viêm đại tràng cấp tính thể hiện bằng ỉa chảy hoặc bằng hội chứng lị. Cả 2 cơ chế này cũng có thể xảy ra cùng một lúc do một tác nhân gây bệnh.

Ỉa chảy xảy ra đột ngột, phân toàn nước, có thể ỉa liên tục do cơ tròn hậu môn mất tác dụng, có thể mất 3 - 4 lít nước/ngày, nhanh chóng gây mất nước và điện giải rồi truy tim mạch. Nước phân thường giống như nước gạo, không có máu, mủ hoặc chất nhầy. Đó là do cơ chế nhiễm độc tố như trong bệnh tả, lị do Escherichia coli hay Pseudomonas, vv. Tác nhân gây bệnh dính vào mặt biểu mô ruột, sinh sôi này nở nhưng không xâm nhập vào trong biểu mô nên cấu trúc mô học của tế bào ruột non vẫn bình thường. Sống trên mặt biểu mô, vi khuẩn tiết ra một độc tố làm giãn mao mạch, làm rối loạn chuyển hoá tế bào, gây thoát nước và điện giải rất nhanh qua thành ruột đồng thời làm tăng bài tiết dịch ruột.

Hội chứng lị: ỉa rất nhiều lần, mỗi lần chỉ có rất ít hoặc không có phân. Nổi bật nhất là cơn đau mót rặn: đau quặn từng cơn dọc theo khung đại tràng, nhất là vùng xích ma - trực tràng, đồng thời có phản xạ mót rặn khiến người bệnh phải đi ỉa ngay. Sau đó, dù có phân hay không, cơn đau tuy bớt nhưng chỉ một lúc sau lại tái diễn, có khi liên tục. Thường phân rất ít, lẫn với chất nhầy niêm dịch, mủ nhầy, máu bầm và bọt hơi, thường gọi là "lầy nhầy máu cá". Đó là do cơ chế xâm nhập như trong lị do amip, do Shigella, do Salmonella, Campylobacter, Yersinia hoặc một vài giống Escherichia coli. Tác nhân gây bệnh gắn vào niêm mạc đại tràng, xâm nhập nhanh vào các tế bào biểu mô, sinh sôi này nở, phá huỷ các tế bào, gây phản ứng viêm cùng với các ổ loét ở niêm mạc đặc trưng cho bệnh lị.

Chẩn đoán bằng xét nghiệm và soi trực tràng chủ yếu là để xác định tác nhân gây bệnh; xét nghiệm kí sinh trùng, vi khuẩn và virut ở phòng xét nghiệm có phương tiện nuôi cấy và phân lập.

Soi trực tràng để phát hiện tác nhân gây bệnh. Trong lị do amip có những ổ loét sâu trên một niêm mạc gần như bình thường. Cần lấy bệnh phẩm từ các ổ loét ấy và soi ngay dưới kính hiển vi để tìm Entamœba histolytica. Trong lị do Shigella, niêm mạc có trạng thái viêm cấp tính và dễ mủn. Trong lị do Salmonella, niêm mạc ít khi bị viêm nặng mặc dù có mủ và máu trong phân. Trong viêm do virut, niêm mạc gần như bình thường ở trực tràng vì virut xâm nhập chủ yếu vào tiểu tràng.

Điều trị: Song song với chống mất nước và điện giải nếu có, phải điều trị chống tác nhân gây bệnh, căn cứ vào xét nghiệm

phân để tìm amip và các vi khuẩn gây bệnh. Trong điều trị bệnh amip đường ruột hiện nay, có nhiều loại thuốc, nhưng cơ bản nhất là ***émétine*** (chlorhydrate) dùng với tổng liều 1mg/kg. Vì émétine có thể có những ảnh hưởng không tốt, nhất là với hệ tim mạch, nên hiện nay người ta dùng déhydroémétine dichlorhydrate với liều 1 - 1,5mg/kg/24 giờ (không quá 80mg/24 giờ), mỗi đợt từ 5 - 10 ngày.

Nếu tác nhân gây bệnh là các vi khuẩn đường ruột, phải tuỳ loại vi khuẩn, nhất là phải dựa vào kháng sinh đồ để dùng loại kháng sinh thích hợp.

Viêm đại tràng mạn tính

Viêm đại tràng mạn tính có khi do nhiễm kí sinh trùng hoặc nhiễm khuẩn, có khi do mẫn cảm hoặc tự miễn; có bệnh hiện nay vẫn chưa biết chắc chắn nguyên nhân dù đã biết rất rõ triệu chứng, diễn biến và tổn thương giải phẫu bệnh (bệnh Crohn). Mặt khác, các rối loạn nước và điện giải ít xảy ra nhưng thay vào đó là hội chứng kém hấp thụ, thường có trong các bệnh mà tổn thương ở ruột non là chủ yếu. Dưới đây là những bệnh viêm đại tràng mạn tính (theo mức độ thường gặp).

Lị amip mạn tính biểu hiện dưới 2 hình thái:***Rối loạn đại tiện***, có thể là một hội chứng lị hoặc ỉa chảy tái phát nhiều lần hoặc xen kẽ lị, ỉa chảy, táo bón; kèm theo các rối loạn tiêu hoá khác như trong thể cấp tính; khám thấy một đoạn đại tràng xơ cứng, phần nhiều ở xích ma gọi là thừng đại tràng hay thừng xích ma; soi trực tràng trong các đợt tái phát có thể thấy các tổn thương loét như trong thể cấp tính. ***U hố chậu phải***: u amip ít gặp hơn hình thái trên, đó là một u hình thoi, trục nằm theo đại tràng lên, di động dưới thành bụng và trên nền sâu, hơi chắc và không đau. Việc xác định nguyên nhân amip của các u này thường rất khó, chủ yếu phải loại trừ thể u của lao hồi - manh tràng và ung thư đại tràng bằng chụp đại tràng cản quang kép, nội soi đại tràng có sinh thiết, điều trị thử như một u amip nếu không có phương tiện thăm dò trên.

Bệnh Crohn (được Crohn, Ginzberg và Oppenheimer mô tả từ 1932) còn gọi là bệnh viêm hồi tràng đoạn cuối, viêm hồi tràng vùng, do tổn thương khu trú đặc biệt ở đoạn cuối hồi tràng. Sau đó, vì phát hiện những tổn thương tương tự ở các đoạn khác của tiểu tràng và đại tràng nên lại có thêm các tên gọi ***viêm tiểu tràng từng đoạn, viêm hồi - đại tràng từng đoạn*** và ***viêm đại tràng từng đoạn***.

Thuật ngữ "từng đoạn" xuất phát từ đặc điểm của bệnh: tính khu trú của tổn thương trên từng đoạn, từng vùng của ruột. Ngoài ruột, đôi khi còn thấy những tổn thương tương tự ở các phần khác của ống tiêu hoá (miệng, thực quản, dạ dày, nhất là quanh hậu môn) và ngoài ống tiêu hoá, đặc biệt ở da.

Bệnh khá phổ biến ở các nước Châu Âu, Châu Mĩ (2/100.000 dân). Ở Việt Nam, chỉ có một vài trường hợp được điều trị ở một số bệnh viện trung ương.

Triệu chứng cơ năng cũng là biểu hiện của một bệnh viêm ruột: đau bụng, ỉa chảy (kèm theo ỉa phân mỡ của một hội chứng kém hấp thu) hoặc một hội chứng lị (trong Crohn trực tràng). Thực thể: đau khi sờ nắn bụng, có thể có một đám quánh hơi đau hoặc một khối có ranh giới rõ rệt ở hố chậu phải rất dễ lầm với một đám quánh ruột thừa. Có thể có các tổn thương ở hậu môn (loét, rò) và ngoài ống tiêu hoá (lở loét ở niêm mạc lưỡi, đau và viêm khớp, viêm đốt sống, cứng khớp, vv). X quang: Hẹp ruột khu trú ở đoạn bị bệnh cùng với đoạn trên bị giãn; phù nề niêm mạc với những ổ loét, những hình ảnh giả polip và hình "đường lát đá". Nội soi: Rất ít khi đưa được ống soi mềm vào tới hồi tràng nên nội soi chỉ có tác dụng khi có tổn thương ở đại tràng, nhất là ở trực tràng: phù nề, vết xước hoặc ổ loét nằm trên từng đoạn ngăn cách bởi một đoạn niêm mạc bình thường; có thể gặp hình ảnh "đường lát đá".

Diễn biến và biến chứng: Diễn biến chậm với những đợt tiến triển thưa hoặc dày và có những biến chứng tắc ruột, thủng ruột, rò ruột, chảy máu tiêu hoá, giãn đại tràng cấp tính và ung thư hoá. Điều trị: Nghỉ ngơi và dùng thức ăn nhiều calo, ít cặn bã; truyền dung dịch dinh dưỡng; dùng thuốc đường ruột, chủ yếu salazopyrine và các sunfamide khác. Một số tác giả dùng métronidazole. Khi dùng corticoïde (uống hoặc tiêm) cần thận trọng và phải theo dõi kĩ để phát hiện kịp thời biến chứng, nên dùng đường thụt hậu môn.

Viêm loét đại - trực tràng chảy máu, còn gọi là ***viêm loét đại tràng:***

Trong các tài liệu y học Anh, Hoa Kì, thuật ngữ "viêm loét đại tràng" dễ gây lầm với nhiều bệnh khác của đại tràng (cũng có viêm loét như lị amip, lị Shigella, lị Salmonella1). Dùng thuật ngữ ***viêm loét đại - trực tràng chảy máu*** có ưu điểm là làm nổi bật tổn thương loét và trạng thái chảy máu niêm mạc là các yếu tố đặc trưng của bệnh, nhấn mạnh đến trực tràng là nơi bị tổn thương thường gặp nhất (95% trường hợp).

Triệu chứng cơ năng: Đau bụng mang tính chất đau quặn, triệu chứng gợi ý là ỉa ra máu bầm có khi lẫn mủ. Thực thể rất nghèo nàn, có khi chỉ có ấn đau dọc khung đại - trực tràng, nhất là vùng xích ma và thăm trực tràng hơi đau, có máu bầm. Triệu chứng toàn thân rầm rộ, nhất là trong các thể nặng: sốt, sút cân, thiếu máu. Có thể có biểu hiện bệnh ngoài ống tiêu hoá: viêm khớp hoặc đau khớp, hồng ban nút, loét miệng - lưỡi, gan thoái hoá mỡ, viêm quanh ống mật, thận thoái hoá dạng tinh bột. Nội soi: cần thận trọng để tránh gây các tai biến thủng do đại tràng đã bị loét nặng. Hai đặc điểm nội soi: tính chất dễ chảy máu của niêm mạc và tính chất đồng đều liên tục cuả tình trạng viêm đỏ lan toả, phù nề và các ổ loét nông sâu. X quang: cần cân nhắc kĩ trong chỉ định và thận trọng khi tiến hành chụp đại tràng có baryt vì lí do đã nói về nội soi, nhất là khi nội soi đã nhìn thấy ổ loét. Chụp đại tràng cản quang kép giúp cho chẩn đoán nhiều hơn là chụp với baryt đơn thuần vì thường phát hiện rõ hơn các ổ loét nông hoặc nhỏ và các polip giả.

Biến chứng: Bệnh thường diễn biến kéo dài với những đợt tiến triển có chu kì. Một số trường hợp có diễn biến cấp tính và tối cấp với triệu chứng cơ năng và toàn thân rất nặng và rầm rộ, nhanh chóng gây các biến chứng: giãn đại tràng cấp tính (2 - 6%), thủng đại tràng (2,8%), chảy máu nặng (1 - 5%). Ngoài ra, có thể có các biến chứng ở hậu môn - trực tràng (nứt, rò hậu môn, rò trực tràng - âm đạo hoặc rò hậu môn - âm hộ) và ung thư hoá với tỉ lệ tăng dần theo thời gian mắc bệnh (trên 10 năm: 3 - 5%; trên 25 năm: 41%; trên 35 năm: 56%).

Chẩn đoán và điều trị: Chủ yếu phải loại trừ các bệnh viêm đại - trực tràng có loét thường gặp ở Việt Nam như lị amip, lị trực khuẩn, vv.

Phương pháp loại trừ: Dùng nội soi, nhất là xét nghiệm vi khuẩn và amip với bệnh phẩm lấy được trên ổ loét. Phải điều trị thử một đợt bằng thuốc chống amip và các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn lị.

Vì chưa rõ nguyên nhân sinh bệnh nên kết quả điều trị nội khoa rất hạn chế. Nếu cấy phân phát hiện vi khuẩn bội nhiễm, nên dùng kháng sinh thích hợp theo kháng sinh đồ, nếu không có vi khuẩn thì dùng các loại ssulfamide: salazopyrine, sulfaguanidine. Nên kết hợp với corticoïde thụt hậu môn; khi dùng corticoïde (uống hoặc tiêm) phải thận trọng hơn trong bệnh Crohn vì đã sẵn có ổ loét rất dễ thủng.

Rối loạn chức năng đại tràng

Thường gặp ở tất cả các nước, chiếm 70 - 80% tổng số bệnh nhân đến các phòng khám chuyên khoa tiêu hoá. Nhiều thuật ngữ đã được dùng cho trạng thái bệnh lí này: đại tràng dễ kích thích, rối loạn thần kinh đại tràng, viêm đại tràng co thắt. Điều đó nói lên tính chất đa dạng của biểu hiện lâm sàng và nhất là sự mơ hồ trong sinh lí bệnh học. Hai đặc tính chính trong bệnh này là không có tổn thương thực thể, dù là đại thể hay vi thể và vai trò quan trọng của yếu tố tâm lí - thần kinh.

Triệu chứng chức năng đóng vai trò chủ yếu với 2 biểu hiện chính là rối loạn đại tiện và đau bụng. Rối loạn đại tiện diễn ra với 3 hình thái: phân lỏng, lị hoặc táo bón. Phân có chất nhầy bao phủ, tái diễn thường kì, phần lớn do thay đổi môi trường, thay đổi sinh hoạt, thay đổi chế độ ăn, xúc động, chấn thương tình cảm hoặc trí óc căng thẳng; có khi không do nguyên nhân gì cả. Ba hình thái trên có thể xen kẽ trong cùng một bệnh nhân.

Đau bụng từ mức độ nhẹ đến nặng: ậm ạch, đầy hơi, tức bụng, có khi mang tính chất một hội chứng Koenig, có khi đau quặn như mót ỉa; một số bệnh nhân có những cơn đau dữ dội như một bệnh ngoại khoa.

Ngoài ra, thường có thêm các biểu hiện thần kinh chức năng ngoài ống tiêu hoá: hồi hộp, đánh trống ngực, cảm giác ngạt thở, nhức đầu, mất ngủ, kém trí nhớ, dễ bị kích động, dễ xúc cảm, hội chứng suy nhược thần kinh về thể xác, tâm thần và cả về sinh dục. Triệu chứng thực thể rất nghèo nàn. Ấn bụng bị đau nhiều hay ít, dọc theo khung đại tràng; có khi khu trú ở vùng manh tràng giống như một viêm ruột thừa; hoặc có những tiếng óc ách khi sờ nắn. Triệu chứng cận lâm sàng: Nội soi trực tràng và đại tràng xích ma thấy niêm mạc có thể bình thường hoặc hơi đỏ và thấy tiết nhiều nhầy nhưng không chảy máu hoặc loét, xước. Chụp đại tràng baryt: có thể bình thường hoặc đại tràng hình ống hoặc có nhiều hình rãnh ngang ruột kết được mô tả bằng thuật ngữ "chồng đĩa".

Chẩn đoán: Chỉ được coi là một rối loạn chức năng đại tràng sau khi đã: ***loại trừ các bệnh viêm đại tràng*** do vi khuẩn hoặc kí sinh trùng bằng xét nghiệm kí sinh trùng và cấy phân; điều trị thử bằng tẩy loại kí sinh trùng với loại thuốc thích hợp hoặc dùng thuốc diệt khuẩn đường ruột (nếu cấy phân dương tính) mà không kết quả; ***loại trừ các bệnh thực tổn*** ở đại - trực tràng: ung thư, polip, viêm loét đại - trực tràng chảy máu, bệnh Crohn, lao hồi - manh tràng, vv. bằng cách thăm trực tràng, nội soi đại - trực tràng và chụp đại tràng với baryt hoặc cản quang kép.

Điều trị: Vì cơ chế bệnh sinh chưa rõ, yếu tố tâm lí - thần kinh đóng vai trò quan trọng, nên chỉ dùng các thuốc điều trị triệu chứng như atropine, belladone, buscopan (để chống đau); các thuốc nhuận tràng nhưng không nên lạm dụng (để chống táo bón). Giải quyết cơ địa - thần kinh chức năng bằng thuốc an thần (méprobamate, valium, vv.) và liệu pháp tâm lí.

Ăn uống theo chế độ thích hợp nhưng cố gắng trở về dần chế độ bình thường để đảm bảo dinh dưỡng. Không lạm dụng các kháng sinh đường ruột (để tránh gây trạng thái loạn khuẩn) và các thuốc nhuận tràng để tránh biến một bệnh chức năng thành một bệnh thực tổn.

VIÊM GAN DO VIRUT (A, B, NON A/NON B)

*Giáo sư **Phạm Song***

Bệnh được mô tả từ thời Hippocrate nhưng mãi đến 1964 Blumberg S. M. mới phát hiện được một thành phần kháng nguyên lúc đó gọi là kháng nguyên Au. Kháng nguyên Au ngày nay là kháng nguyên bề mặt của virut viêm gan B, kí hiệu quốc tế là HBsAg (hepatitis B surface antigen). Mười một năm sau (1975), hình dạng hoàn chỉnh của virut viêm gan B mới được miêu tả đầy đủ và mang tên là tiểu thể Dane (1975).

Chặng đường mà y học tìm ra virut viêm gan A còn dài hơn. Năm 1973, Feinstone mới tìm thấy hình dạng cuả virut viêm gan A từ trong phân của người bệnh. Sau khi đã hình thành các xét nghiệm khẳng định được viêm gan B và A người ta lại thấy rằng viêm gan do virut sau truyền máu không phải chỉ có viêm gan B, viêm gan A mà còn có một virut khác nữa cũng gây viêm gan sau truyền máu, được đặt tên là virut không phải A, không phải B. Ngoài ra virut Epstein Barr, virut Cự bào (Cytomégalovirus) cũng gây viêm gan sau truyền máu.

Mặc dù mãi đến năm 1964 và 1973 mới khẳng định được bằng chứng cứ sinh học là có hai loại viêm gan do virut A,B nhưng trên quan sát lâm sàng, dịch tễ, y học vẫn phân biệt được có hai loại viêm gan do virut: viêm gan A và B. Từ 1964, Tổ chức y tế thế giới đã đề nghị thay đổi cách gọi truyền thống, khi nói đến viêm gan do virut thì đã hiểu ngầm là A và B, nhưng nay vì có nhiều loại virut cũng gây viêm gan nên đằng sau thuật ngữ viêm gan virut cần ghi rõ virut gây bệnh.

Như vậy, hiện nay có những viêm gan do virut sau đây: ***Viêm gan A*** do virut viêm gan A, kí hiệu HAV (hepatitis A virus) đồng nghĩa với thuật ngữ viêm gan truyền nhiễm (infectious hepatitis) trong danh pháp cổ điển, viêm gan do virut có ủ bệnh ngắn ngày và tương tự với viêm gan MS1 của Krugman. ***Viêm gan B*** do virut viêm gan B kí hiệu HBV (hepatitis B virut) đồng nghĩa với viêm gan huyết thanh (serum hepatitis) viêm gan có ủ bệnh dài ngày và tương ứng với viêm gan MS2 của Krugman. ***Viêm gan không A, không B***, kí hiệu NANBV (non A non B virus), gây viêm gan sau do truyền máu và có thể gây bệnh tản phát và thành dịch không phải do truyền máu. ***Viêm gan virut Cự bào*** (Cytomégalovirus). ***Viêm gan Epstein Barr.*** Trên đây là 5 loại viêm gan do virut thường gặp, ngoài ra còn có những virut khác cũng gây viêm gan: virut Ecpet (Herpès hominis, Herpès simplex), virut gây bệnh sốt vàng, virut Dengue, virut Marburg, virut Ebola, virut Lassa.

Tài liệu này trình bày viêm gan A, B và không A không B (NANB). Trên thế giới, việc xác định virut viêm gan A,B đã trở thành công việc thường quy, còn viêm gan NANB thì chưa phải ở đâu cũng làm được vì đến năm 1982 mới có những thông tin đầu tiên về kĩ thuật miễn dịch phóng xạ để phát hiện kháng nguyên của NANB. Vấn là ở chỗ khó có kháng nguyên chuẩn. Ở Việt nam, cần phấn đấu để có thể chẩn đoán virut viêm gan A,B có chứng cớ sinh học.

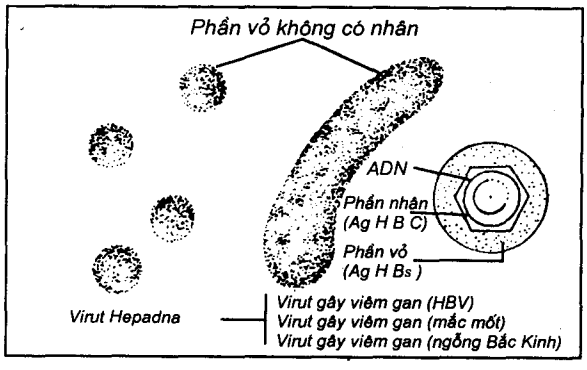
Mầm bệnh

Virut viêm gan B (HBV)

Hiểu biết hiện nay về HBV: Năm 1964, Blumberg S. M tìm ra kháng nguyên Au và giả định đó là tác nhân gây viêm gan B hay ít nhất đó là một phần của kháng nguyên có liên quan đến HBV. Mười năm sau, điều giả định thứ hai đã được xác định vì kháng nguyên Au đúng là kháng nguyên bề mặt của HBV, kí hiệu HBsAg. HBsAg dưới kính hiển vi điện tử có hai dạng: dạng hình cầu và dạng hình gậy (Hình 1) có kích thước 26nm.

Năm 1975, tiểu thể Dane được tìm thấy kích thước 42nm, có một nhân và một màng bọc, HBsAg thuộc về phần màng bọc. Tiểu thể Dane được xem như là một virut hoàn chỉnh, kích thước và hình dạng ổn định và phần nhân (core) có chứa một vòng xoắn đơn ADN, có men ADN polymeraza đường kính 47nm; các tiểu thể Dane đều được một màng lọc có lỗ là 52nm.

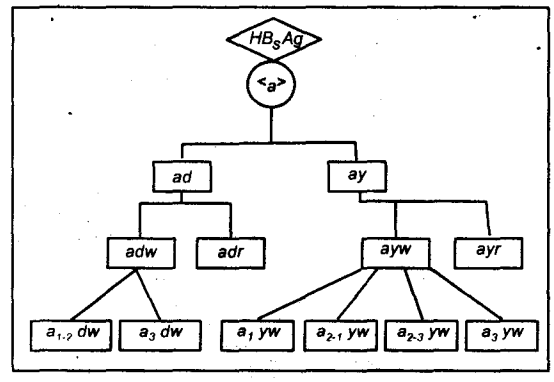
Việc nghiên cứu trên vượn và trên người đã cho biết phần nhân và kháng nguyên của nó, kí hiệu HBcAg (hepatitis B core antigen) hình thành trong nhân của tế bào gan và HBcAg thuộc phần áo ngoài được hình thành trong bào tương tế bào gan, từ đó giả định toàn bộ virut được hình thành cả vỏ và nhân tại bào tương tế bào gan. Điều đáng lưu ý là luôn luôn có sự sản xuất quá nhiều phần áo hơn là phần nhân. Lúc đầu người ta chưa xếp được HBV vào họ virut nào nhưng từ 1982 người ta thấy virut viêm gan của con mắc mốt ở Woodchuck và của ngỗng Bắc Kinh có hình dạng tương tự và khả năng có thể hình thành một họ virut mới là virut Hepadna (Hình 1). HBV có ba hệ thống kháng nguyên: kháng nguyên bề mặt thuộc phần áo ngoài, kí hiệu HBsAg; kháng nguyên nhân thuộc phần nhân, kí hiệu HBcAg; kháng nguyên e có liên quan chặt chẽ với HBcAg, kí hiệu HBeAg. Tri thức về ba loại kháng nguyên này khá đầy đủ và chi tiết, dưới đây chỉ mới tập trung giới thiệu những điểm mới và những vấn đề ứng dụng trong lâm sàng cũng như dự phòng.



Hình 1

HBsAg có một thành phần quyết định kháng nguyên chung (kháng nguyên quyết định: determinant antigen) mang kí hiệu a và hiện nay đã tìm thấy a1, a2, a3, ngoài ra còn có d, y,w, r và gần đây nhất là g. Ta có thể hình dung phả hệ của HBsAg như sau (Hình 2); điều đáng chú ý là không bao giờ có w,r đi với nhau mà ta có các tip phụ sau đây: adw, adr, ayw, ayr nhưng có một thành phần quyết định kháng nguyên chung là a (Hình 2).

Sự phân bố các tip phụ có liên quan đến địa dư và chủng tộc, ở Châu Mĩ và Châu Âu phần phía Tây, adw chiếm ưu thế. Các nước vùng Địa Trung Hải và Trung Á chủ yếu là ayw. Ở Viễn Đông và Nam Thái Bình Dương thì vừa có adr vừa có

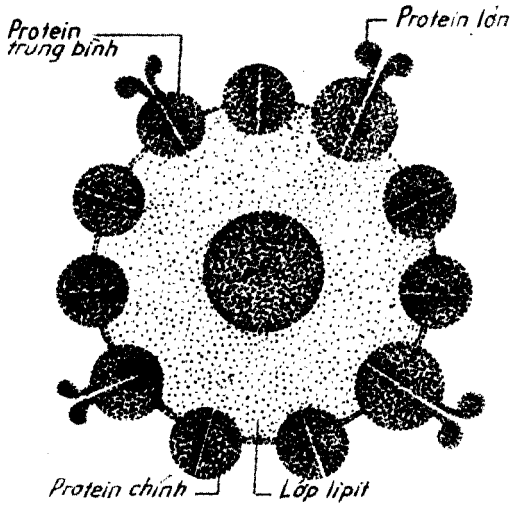


Hình 2

ayr. Sự phân bố cũng còn liên quan đến tình trạng của bệnh viêm gan cấp tính hay mạn tính.

Trong viêm gan cấp, tần số bắt gặp bằng nhau giữa adw và ayw. Viêm gan mạn tính và người lành mang kháng nguyên, 80 - 85% là adw (Holland P.V., Harvey). Điều đáng chú ý về mặt sinh học là những thành phần quyết định kháng nguyên khi lây truyền qua các cá thể đều giữ nguyên tip phụ của mình. Sự xuất hiện của HBsAg trong cơ thể khi HBV xâm nhập và gây bệnh viêm gan được quan sát rất tỉ mỉ vì có giá trị chẩn đoán và tiên lượng đã được khẳng định như sau: HBsAg xuất hiện sớm trong huyết thanh, trước khi transaminaza đạt đỉnh cao nhất và trước khi vàng da từ một tuần lễ đến một tháng, đồng thời xuất hiện HBsAg là ADN polymeraza, biểu thị HBV đang hoạt động và phát triển về số lượng. HBsAg mất đi sau 2 - 3 tháng nhưng cũng có thể tồn tại đến 6 tháng hay suốt đời. HBsAg xuất hiện trong huyết thanh, trong bào tương tế bào gan và ở màng bào gan nhưng không có trong nhân tế bào gan. Do đã được khẳng định là HBsAg có trên màng tế bào gan nên vai trò bệnh lí của HBsAg rất quan trọng, có thể xem như một dấu hiệu để có thể tiên lượng là viêm gan cấp B sẽ chuyển sang mạn tính và thường là ở thể viêm gan tấn công. Phần sau sẽ nói rõ về điểm này.

Sự tồn tại HBsAg qua bốn tháng của một bệnh viêm gan B trong huyết thanh cũng là một tiên lượng có thể chuyển sang mạn tính. Kháng thể kháng HBsAg kí hiệu là HBsAb (hepatitis B surface antibody) xuất hiện rất muộn sau 1- 3 tháng kể từ khi HBV xâm nhập vào cơ thể, lúc đó HBsAg thường đã hết trong huyết thanh, HbsAb giảm dần theo thời gian. Điều quan trọng có ứng dụng bậc nhất là HBsAb có vai trò bảo vệ cơ thể chống tái nhiễm HBV vì vậy nguyên lí làm vacxin chống viêm gan B là lấy HBsAg làm kháng nguyên. Những phát hiện gần đây nhất (công bố 1985 - 86) là những vấn đề sau đây: Vai trò sinh học của các phân tử protein của HBsAg: người ta đã biết từ 1964, HBsAg có đủ protein, cacbonhydrat và lipit nhưng nhờ kĩ thuật nghiên cứu phân tử, Gerlich và cộng sự đã xác định được là phần vỏ (trong đó có HBsAg) có ba loại protein; loại chính, loại lớn và loại trung bình (major, large, middle); gọi là chính vì có số lượng nhiều nhất, còn loại lớn và trung bình là gọi theo trọng lượng phân tử. Loại protein chính có 226 axit amin và do gen S mã hoá (Hình 3). Một chất nhị trùng hợp (dimer) của hai protein chính gắn với nhau bởi cầu disunfit sẽ cấu tạo nên một cấu trúc cơ bản mang đầy đủ tính kháng nguyên của HBsAg. Phá vỡ cầu disunfit sẽ làm giảm hẳn tính kháng nguyên của HBsAg. Loại protein trung bình có 281 axit amin và do vùng tiền S2 và gen S mã hoá, về cấu trúc là một glycoprotein dưới hai hạng $GP33^S$ và $GP36^S$; điều quan trọng là vùng tiền S2 có chứa một thụ thể của



Hình 3

một anbumin huyết thanh người đa trùng hợp (polymerised human serum albumin, viết tắt là pHSA) và trên tế bào gan cũng có thụ thể này, vì vậy đã giả định pHSA đã giúp cho HBV gắn với tế bào gan.

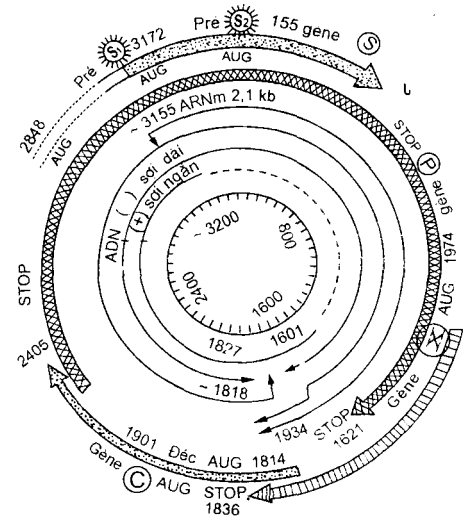
Loại protein lớn do vùng tiền S1, tiền S2 và gen S mã hoá. Số lượng axit amin của loại protein lớn này sẽ quy định các tip phụ của HBsAg, ay có 389 và ad có 400 axit amin, vùng tiền S1 cũng mã hoá cho một thành phần có liên quan đến việc gắn HBV vào tế bào gan. Một virut có 300 - 400 phân tử protein chính và 40 - 80 phân tử protein trung bình và lớn.

HBcAg là kháng nguyên nhân của HBV xuất hiện trong nhân tế bào gan, HBcAg không xuất hiện trong huyết thanh và nếu có thì cũng rất hiếm. Ngược lại, kháng thể kháng HBcAg, kí hiệu HBcAb thì lại có trong huyết thanh và tồn tại khá lâu với hàm lượng thấp. HBcAb lại xuất hiện khá sớm, trước cả HBsAb đồng thời với lúc transaminaza máu tăng cao. Giá trị chẩn đoán xác định của HBcAb là ở chỗ nếu có hàm lượng cao chứng tỏ HBV đang phát triển, đang hoạt động và là một viêm gan B cấp, mặc dù HBsAg đã hết. HBcAg có trở ngại trong chẩn đoán là không xuất hiện trong huyết thanh nhưng rất có giá trị chẩn đoán nhiễm HBV vì HAcAg (+) thì luôn luôn có HBsAg (+) và hàm lượng ADN polymeraza luôn luôn tăng cao. Trong viêm gan mạn tính, sau khi nhiễm HBV mà ở thể tấn công thì thường thấy HBcAg trong nhân tế bào gan và HBsAg trên màng tế bào gan.

HBcAb có giá trị bảo vệ cơ thể chống tái nhiễm HBV như HBsAb không ? Vấn đề đang bàn cãi, hiện nay có xu thế cho là HBcAb không có vai trò đó. Sự hiểu biết gần đây nhất là cấu trúc của HBcAg về thành phần quyết định kháng nguyên là do một yếu tố quyết định của protein nhân (kí hiệu Pc) mang số hiệu 22 (Pc22), Pc22 thì chỉ có một loại protein duy nhất là loại protein chính.

HBeAg được tìm ra năm 1972 (Magnius, Epmarck), đã khẳng định không thuộc hệ HBsAg.

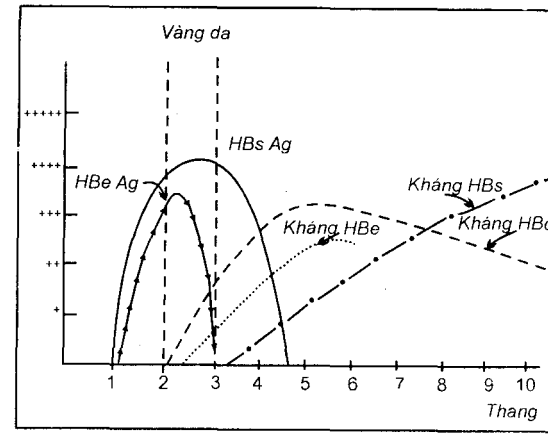
HBeAg thường (+) trong 50% trường hợp viêm gan mạn tính có HBsAg (+), ngược lại HBeAg rất ít khi (+) ở người lành mang kháng nguyên HBsAg. Kháng thể kháng HBeAg kí hiệu HBeAb (hepatitis B e antybody) thì lại thường (+) ở người lành mang kháng nguyên HBsAg (+). Sự tồn tại của HBeAg đến tuần lễ thứ 4 là dấu hiệu khả năng mạn tính của viêm gan B cấp. Ngược lại sự xuất hiện của HBeAb lại là dấu hiệu của



Hình 4

sự lui bệnh và hàm lượng HBsAg sẽ giảm dần xuống. HBeAg (+) trong máu thì khả năng truyền bệnh viêm gan B rất cao vì HBeAg (+) có nghĩa là HBV đang hoạt động, thể hiện bằng HBsAg (+), HBcAg (+) và có thể thấy tiểu thể Dane. Vì vậy mẹ có thai, HBsAg (+) và HBeAg (+) thì truyền bệnh nhiều hơn cho trẻ sơ sinh. HBeAg xuất hiện sớm ngay thời kì ủ bệnh, gần như cùng lúc với HBsAg trước khi có dấu hiệu lâm sàng và tổn thương gan. Sự hiểu biết gần đây nhất là HBeAg chắc chắn có liên quan đến HBcAg, nói một cách khác là Pc22 của HBcAg bị thuỷ phân protein (proteolytic) thì sẽ cho ta kháng nguyên e. HBeAg có trọng lượng phân tử 15.000 khi thấy HBeAg trong huyết thanh.

Có thể biểu diễn sự xuất hiện của kháng nguyên và kháng thể của HBV trong cơ thể bằng sơ đồ sau đây (Hình 5)

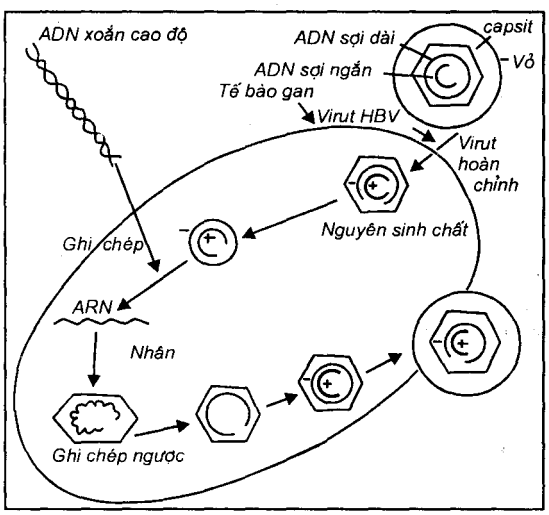


Hình 5

Tổng hợp lại, điều quan trọng nhất trong những năm gần đây y học đã phát hiện được là vấn đề hiểu sâu về gen (genome) các HBV hay nói một cách khác là di sản di truyền của HBV, nhờ kĩ thuật công nghệ sinh học và sinh học phân tử.

Dưới đây là những nét cơ bản nhất.

Sơ đồ khái quát về cấu trúc hệ gen (genome) của HBV: HBV có một phần vỏ có 3 loại protein: chính, trung bình và lớn có kháng nguyên HBsAg (Hình 3); HBV có một phần nhân có

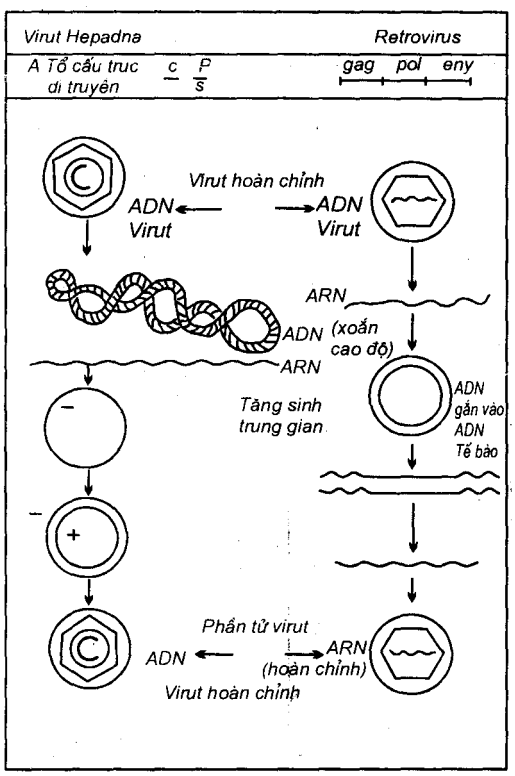


Hình 6

màng bọc protein gọi là capsit và một phần nhân là ADN; cả phần nhân và màng bọc được gọi là nucleocapsit (có đủ thành phần cấu tạo nên một virut). Cả phần vỏ và nucleocapsit tạo ra một virion thực sự. Phần nhân chỉ có một loại protein mà thôi, đó là loại protein chính (Hình 6).

Sơ đồ hệ gen chi tiết và cách sinh trưởng của HBV (Hình 4): Hệ gen của HBV nằm trong hai chuỗi ADN. Đặc điểm ADN của HBV là ở chỗ không phải là xoắn hai vòng như các ADN virut khác mà chỉ xoắn một đoạn cuối và xếp thành hình tròn gồm hai sợi. Sợi dài kí hiệu là L và sợi ngắn kí hiệu là S. Sợi dài có 3200 nucleotit và gần như khép kín, trừ ở vị trí nucleotit số 1818. Sợi ngắn thì thay đổi tuỳ theo từng virion và thay đổi từ 50 - 100% độ dài so với sợi dài. Như vậy, giả định là có thể chỉ có một sợi ADN từ 0 - 50% các trường hợp, ADN của HBV không sao chép thẳng ADN virut khi vào trong tế bào gan và trút bỏ phần vỏ mà lại sao chép qua bước tạo ra hai sợi ARN truyền tin (messager) nhờ ARN polymeraza của tế bào túc chủ. Từ hai sợi ARN truyền tin này sẽ tổng hợp các thành phần của virion và lúc này thì virion lại có ADN polymeraza để sao chép từ ARN truyền tin ra ADN hệ gen. ADN polymeraza đã tác dụng như một men ghi chép ngược (transcriptase inverse) như của các Retrovirus là những virut sinh ung thư. Khi sợi ADN dài đã hình thành thì sợi ARN cũng tự phá huỷ và vì vậy, sợi ADN thứ hai gọi là sợi ngắn có độ dài khác nhau do hoạt động của ADN polymeraza và ADN polymeraza hoạt động nhiều hay ít là do mức độ hoàn chỉnh của virion, nghĩa là vừa có phần vỏ vừa có phần nucleocapsit. Điều quan trọng ở đây là cơ chế sinh trưởng của HBV: là ADN virut mà lại có kiểu ghi chép ngược như trong các virut gây ung thư nghĩa là qua giai đoạn trung gian ADN - ARN. Phần ARN trung gian này được gọi là tiền - genom và điều khiển tổng hợp ADN nhờ ADN polymeraza của virut và được xem như là men sao chép ngược của Retrovirus. Nhờ kĩ thuật nghiên cứu từng đoạn của nucleotit, người ta đã xác định các gen mã hoá các protein virut, ADN polymeraza. Quy luật kinh điển là một gen - một protein nhưng ở đây số lượng nucleotit của HBV rất ít, chỉ 3200 (để so sánh virut Ecpet có 100.000). Vì vậy, ở đây ở đoạn gen đã gối đầu lên nhau và người ta cũng đã xác định đã có 4 đoạn gen kí hiệu là S, C, P, X.

Chính vì các đoạn gen gối đầu lên nhau nên có thể có cách đọc mã khác nhau, vì vậy một gen mà có thể tạo ra các protein khác nhau (Hình 4). Y học đã xác định được gen S đã mã hoá protein chính của phần vỏ, còn hai loại protein lớn và trung bình thì do gen vùng tiền S1, tiền S2 và gen S mã hoá. Gen C thì mã hoá protein capsit của HBV, gen C cũng có một vùng tiền C nhưng chưa xác định được chức năng. Vùng gen P thì có thể là mã hoá ADN polymeraza. Còn vùng X thì có thể giả định là mã hoá một protein xuất hiện trong tế bào gan của bệnh nhân bị nhiễm HBV và cũng đã có kháng thể kháng protein này xuất hiện trong máu người bệnh. Y học cũng đã có chứng có là các protein virut trên đều được dịch mã bởi hai sợi ARN truyền tin, sợi dài có 3500 nucleotit và sợi ngắn có 2100 nucleotit (Hình 7).



Hình 7

Virut viêm gan A (HAV)

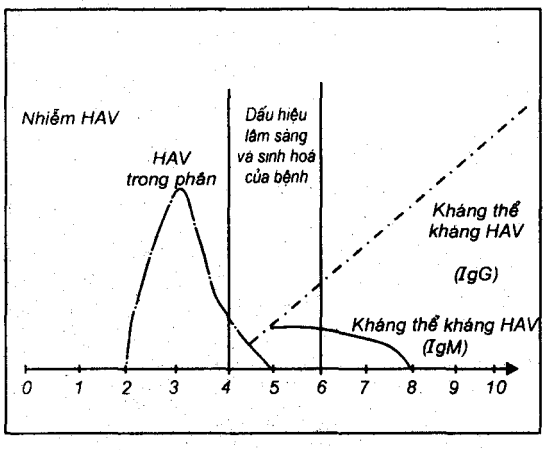
Hiểu biết của y học đối với virut viêm gan A không đầy đủ như HBV, dưới đây là những thông tin mới nhất kể từ năm 1982 trở lại đây:

Feinstone (1973) là người đầu tiên phát hiện được HAV từ phân của một bệnh nhân được chẩn đoán lâm sàng chắc chắn là viêm gan A. Huyết thanh của những người mắc viêm gan A ở thời kì lại sức (chứa kháng thể) làm ngưng kết các tiểu thể HAV này và các tiểu thể HAV này cũng tìm thấy ở huyết thanh và ở gan của khỉ xanh (marmose) dùng làm súc vật thực nghiệm gây bệnh bởi các tiểu thể HAV. Tiểu thể tìm thấy ở phân người mắc viêm gan A có đường kính 27nm và có thể có axit nucleic. Những tiểu thể có axit nucleic là những virion gây bệnh và là 1 ribonucleic virut. Có thể xếp HAV vào nhóm virut đường ruột (Enterovirus) thuộc phụ nhóm Picornavirus. Thực thể trên khỉ xanh chứng tỏ rằng virut phát triển ở trong gan cho đến lúc có dấu hiệu lâm sàng và chỉ có một mức độ thấp virut trong máu, xuất hiện với thời gian rất ngắn, tối đa là ở cuối thời kì ủ bệnh. Virut cũng được thải ra trong phân ở giai đoạn cuối của thời kì ủ bệnh. Ở trên người mắc bệnh

viêm gan A cấp cũng xảy ra như vậy nên khi có dấu hiệu lâm sàng rồi thì việc phân lập virut viêm gan A rất khó khăn, chưa hề thấy nhiễm virut viêm gan A mạn tính. Cũng bằng thực nghiệm trên người, Krugman đã xác định thời kì ủ bệnh của viêm gan A là 31 - 42 ngày. HAV xuất hiện trong 2 - 3 tuần lễ trước khi vàng da, một tuần lễ sau khi xuất hiện vàng da và hết sau ba tuần lễ kể từ khi vàng da, như vậy lây chủ yếu là trong thời kì bệnh ủ bệnh. Cho đến nay kháng nguyên của HAV vẫn là tiểu thể HAV phân lập được trong phân của người viêm gan A và khắp thế giới, đều có phản ứng ngưng kết với kháng thể kháng HAV, kí hiệu anti HAV, nên tiểu thể đó gọi là HAV. Kháng thể kháng HAV xuất hiện trong máu rất sớm cùng lúc với dấu hiệu lâm sàng và ở thời điểm đó thì phần lớn là tip IgM. Hàm lượng kháng thể kháng HAV tiếp tục lên cao đến ba tháng và cuối cùng là tip IgG sau đó hàm lượng giảm dần nhưng tồn tại mãi mãi.

Ứng dụng chẩn đoán huyết thanh học của việc phát hiện này rất cao, nếu thấy kháng thể kháng HAV cao và là tip IgM thì có thể kết luận là đang mắc hoặc mới mắc (dưới ba tháng) viêm gan A cấp, ngược lại chỉ số thấp và chủ yếu là IgG thì thời gian mắc viêm cấp A đã lâu rồi (trên ba tháng). Y học cũng đã thấy phức hợp HAV và kháng thể HAV nhưng vai trò của hợp này trong bệnh học thì chưa rõ (Dienstag - 1980).

Ta có thể sơ đồ hoá sự xuất hiện của HAV trong phân và sự xuất hiện của kháng thể kháng HAV (Hình 8).



Hình 8

Virut viêm gan không A không B (kí hiệu NANB)

Việc chẩn đoán virut NANB cho đến nay vẫn là chẩn đoán loại trừ HBV, HAV, virut Cự bào, virut Epstein Barr.

Tháng 9. 1982 Perroni P. và Janetti A. R. đã báo cáo tại Hội nghị gan mật Châu Âu (Thuỵ Điển) phương pháp phát hiện NANB bằng miễn dịch phóng xạ, dùng kháng nguyên lấy từ máu của bệnh nhân được khẳng định về lâm sàng là viêm gan cấp NANB.

Việc thực nghiệm gây viêm gan NANB trên vượn từ máu của một người cho đã gây ra viêm gan NANB cho người nhận là một bước tiến bộ mới về hiểu biết bệnh viêm gan NANB. Từ các thực nghiệm và quan sát lâm sàng người ta giả định ít nhất cũng có hai loại virut thuộc nhóm NANB gây bệnh viêm gan cấp trên người (Yoshizawa, 1981). Cho đến 1986, trên thực tế việc chẩn đoán viêm gan NANB vẫn là một chẩn đoán loại trừ. Virut Cự bào thuộc nhóm virut Ecpet được đặt tên như trên là vì tạo ra được những tế bào nhiều nhân kích thước to hẳn lên, đường kính 40μm. Nhiều trường hợp thường xảy ra lúc tuổi nhỏ, thiếu niên và thanh niên. Điều kiện sống chật chội, nghèo nàn là những hoàn cảnh thuận lợi để nhiễm bệnh. Người bệnh thải virut qua phân và có khả năng lây qua đường hô hấp. Truyền máu khối lượng lớn là một đường lây quan trọng.

Virut Epstein Barr cũng là một virut thuộc nhóm Ecpet đã được nghiên cứu khá kĩ vì có liên quan đến ung thư họng, hầu, mũi.

Những virut còn lại gây viêm gan sẽ được trình bày vắn tắt ở phần biểu hiện lâm sàng của viêm gan do virut.

Dịch tễ học

Viêm gan B là một bệnh có phạm vi toàn thế giới. Theo tài liệu của Blumberg, Stunick tỉ lệ phân bố người mang HBsAg trong dân chúng không kể những người đang nằm viện vào thời điểm điều tra là như sau: Châu Mĩ 0,1%; Hi Lạp 1,8%; Ấn Độ 2,4%; Nhật bản 0,5%; Úc 2,1%; Việt Nam (phía Nam) 6,3%.

Kháng thể kháng HBsAg có tỉ lệ như sau (theo Snevenes):

Thuy Sĩ	3%	Xênêgan	60%	Ixraen	30%
Châu Mĩ	10%	Đài Loan	75%	Nam Tư	95%

Ở Việt Nam theo một số tác giả, ở miền núi (Bắc Thái) có tỉ lệ HBsAg (+) 3,08% trong nhân dân nông thôn; ở đồng bằng (Vân Dình - Hà Sơn Bình) tỉ lệ HBsAg (+) 5,4%; ở Thừa Thiên tỉ lệ HBsAg (+) 5,3%.

Bằng kĩ thuật ngưng kết ngược hồng cầu thụ động tỉ lệ HBsAg (+) ở người cho máu ở thành phố Hồ Chí Minh là 5,82%.

Mầm bệnh viêm gan B chỉ có ở người bệnh và người lành mang mầm bệnh. Tỉ lệ người lành mang mầm bệnh viêm gan B cũng như tỉ lệ người mắc bệnh mà mang mầm bệnh mạn tính có lẽ là cao nhất trong các bệnh nhiễm khuẩn. Chuyển mầm bệnh từ mẹ sang con đã được khẳng định và chủ yếu là ở thời kì chu sinh; mầm bệnh HBV có liên quan chặt chẽ đến ung thư gan nguyên phát (sẽ đề cập chi tiết ở phần sau).

Đường lây truyền chủ yếu bằng đường truyền máu hoặc các sản phẩm làm từ máu. Thời kì ủ bệnh thực nghiệm trên người sau truyền máu là 60 - 180 ngày, trung bình 90 ngày. Truyền máu là đường lây truyền chính nhưng cũng có thể kể ra những yếu tố khác như tiêm chủng, xăm mình, chữa răng, châm cứu... mà dụng cụ không đảm bảo sát khuẩn tốt.

Trên thực tế đã kết luận có thể lây bệnh HBV bằng đường tiếp xúc lâu dài và trực tiếp với người mang mầm bệnh, qua giao hợp nếu đối tượng giao hợp là có HBsAg (+) nhất là HBeAg (+) và ADN polymeraza có hoạt tính cao thì có thể lây bệnh đến 78,3%.

Lây qua giao hợp mà quan hệ không phải là vợ chồng thì tỉ lệ thấp hơn 14,3%; HBsAg đã được tìm thấy trong nước bọt, tinh dịch, các chất tiết của âm đạo. Quariell (1974) đã giới thiệu những trường hợp lây bệnh vì hôn nhau lúc yêu đương, dùng chung dao cạo, bàn chải đánh răng của người HBsAg (+).

Tình dục đồng giới, nhất là cách thực hiện tình dục miệng - hậu môn là nguồn lây quan trọng ở các nước Châu Âu.

Y học cũng đã công bố những tư liệu thấy HBsAg trong muỗi, trong rệp, và chúng có thể tồn tại một tháng. Việc lây từ mẹ sang con trong thời kì thai nghén và lúc đẻ cũng đã được xác nhận. Đường lây chủ yếu là qua đường âm hộ lúc sinh đẻ, đôi khi qua nhau thai là có thể nhưng rất hiếm. Lây nhiễm BHV trong bệnh viện phải được chú ý; các đơn vị dễ lây nhiễm nhất là các đơn vị thẩm phân thận và ghép cơ quan.

Viêm gan A phân bố khắp trên thế giới. Trong những vùng không ở dạng tản phát và ít giao tiếp với thế giới bên ngoài thì dịch có xu thế chu kì như ở Greenland cứ 25 năm lại có một lần. Việc xác định tỉ lệ lây nhiễm HAV theo vùng địa dư không được dễ dàng như đối với HBV vì chẩn đoán huyết thanh học

của HAV hiện còn rất đắt. Ở Việt Nam chưa có một thông tin nào về vấn đề này do chưa có kĩ thuật thích hợp.

Thời kì ủ bệnh của HAV theo thực nghiệm trên người của Krugman là từ 15 - 42 ngày. HAV xuất hiện trong phân 28 ngày sau khi lây nhiễm, từ 2 - 3 tuần lễ trước khi vàng da và tồn tại trong phân ít nhất là một tuần lễ sau khi vàng da và mất hẳn sau ba tuần lễ.

Đường lây chính là đường phân - miệng, nguồn lây chủ yếu là phân của người bệnh. Những chất thải khác như nước tiểu, nước bọt, dịch tá tràng, đều có thể là nguồn lây. Các dụng cụ cá nhân, quần áo của người bệnh bị nhiễm phân có HAV, nước thực phẩm cũng là nguồn truyền bệnh.

Ở các nước đang phát triển, vấn đề khống chế nguồn phân không đảm bảo nên bệnh viêm gan A thường xảy ra dưới dạng tản phát gây dịch.

Viêm gan không A không B: Những năm trước 1980 người ta chỉ thấy virut không A không B sau truyền máu. Nhưng hiện nay thì người ta đã thấy ở Châu Âu tỉ lệ virut không A không B gây viêm gan cấp là 15 - 25% trong các trường hợp viêm gan cấp do virut (Dienstag, Parrew 1981) và các xứ nhiệt đới thì ở dạng tản phát gây dịch (Wong 1981). Như vậy đường lây không phải chỉ có duy nhất là truyền máu. Thời kì ủ bệnh là trên 50 ngày.

Sinh bệnh học

Sinh bệnh học của viêm gan virut được hiểu biết cặn kẽ chủ yếu là qua nghiên cứu viêm gan virut B. Những kiến thức thời sự của sinh bệnh học trong viêm gan virut B, một chủ đề rất hấp dẫn, có nhiều thông tin và đặt ra nhiều vấn đề trong sinh bệnh học hiện đại.

Khái niệm cơ bản nhất là đã có những chứng cớ nói rằng chính đáp ứng của cơ thể đã là yếu tố quyết định sự tác động qua lại giữa virut và cơ thể, nói một cách khác kết cục của tác động đó xấu hay tốt, tiến triển mạn tính hay không là do đáp ứng của cơ thể quyết định chứ không phải do virut.

Chứng cớ là cùng một virut mà trên các cơ địa khác nhau đã dẫn đến những kết cục khác nhau hoàn toàn: Có thể gây teo gan tối cấp, tử vong trong vòng 7 - 10 ngày kể từ khi có dấu hiệu lâm sàng đầu tiên.

Có thể là người lành mang mầm bệnh suốt đời đúng theo nghĩa người lành, nói một cách khác cơ thể dung nạp hoàn toàn virut viêm gan B.

Có thể khỏi hoàn toàn trong phần lớn các trường hợp.

Cũng có thể tiến triển kéo dài dẫn đến thể viêm gan mạn tính và cũng có đến ba loại biểu hiện của thể tiến triển đến mạn tính: viêm gan mạn tính tồn tại; viêm gan mạn tính tấn công; xơ gan.

Ngay xơ gan cũng có thể xảy ra trong vòng 3 - 4 tháng và cũng có thể phải 2 - 3 năm sau.

Cuối cùng (quan trọng nhất là đã khẳng định) là tiến đến ung thư gan nguyên phát.

Như vậy đây là một mô hình bệnh học ở người lần đầu tiên phát hiện được. Từ trước chỉ mới thấy mô hình trên chuột đối với virut gây viêm màng não tăng làm ba cầu của chuột.

Y học đã cố gắng giải thích tại sao lại như vậy? Những yếu tố nào đã tác động đến và tác động như thế nào?

Năm 1964, Blumberg S. đã đưa ra khái niệm khái quát như sau: Khi cơ thể không có một kháng nguyên nào giống như HBV thì sự xâm nhập của HBV tác động như một kháng nguyên hoàn toàn xa lạ, vì vậy cơ thể sẽ đáp ứng lại mãnh liệt dẫn đến hai kết cục: một là khỏi hẳn, hai là tử vong.

Nếu kháng nguyên HBV giống một phần nào tự kháng nguyên có sẵn trong cơ thể tiến triển sẽ âm ỉ và thường là chuyển sang mạn tính.

Nếu kháng nguyên HBV giống hoàn toàn với tự kháng nguyên thì là trường hợp người lành mang kháng nguyên.

Ngày nay y học đã đi đến những kết luận cụ thể hơn và đối với từng loại kháng nguyên sẽ có hai loại cơ địa: đáp ứng và không đáp ứng, ở súc vật thì rất rõ.

Y học đã cố gắng lượng hoá, chuẩn hoá hai loại cơ địa nói trên, cho đến nay thì không phải toàn bộ đã được giải đáp nhưng trên hai mặt cơ bản: kháng nguyên là những yếu tố nào, hệ thống thực hiện là những yếu tố nào, đã có những giải đáp ban đầu.

Kháng nguyên là những yếu tố nào khi HBV xâm nhập vào cơ thể:

Chắc chắn là HBsAg, HBcAg trong huyết thanh.

Chắc chắn là HbsAg có thể hiện trên màng tế bào gan (Alberti A.; Realdi G.).

Có kháng nguyên tân tạo (neoantigen) do một thành phần của virut làm biến đổi một protein thường có trên màng tế bào gan không? Edleston A.F. cho là có và gọi là kháng nguyên kết hợp virut nhưng chưa chứng minh được.

Tự kháng nguyên màng tế bào gan LMA (liver membrane antigen) Eggink H.F.1982 chứng minh là có LMA, LMA là một protein của màng tế bào gan vốn có bình thường nay không rõ vì nguyên nhân gì trở thành tự kháng nguyên có thể do tác động của HBV như là một yếu tố giải ức chế.

Kháng nguyên LP1 (liverprotein) do Meyerzum Buschenfelde phát hiện ra năm 1970 cũng là một tự kháng nguyên; nhưng không được xác nhận ở các trung tâm nghiên cứu về gan trên thế giới.

Như vậy chắc chắn nhất về kháng nguyên là có HBsAg và LMA đã thể hiện trên màng tế bào gan.

Hệ thống thực hiện là những yếu tố nào?

Vai trò của đại thực bào vừa tác dụng như một tế bào trình kháng nguyên vừa tác dụng để cho ra interlokin 1 thì chưa xác định chắc chắn là có hay không.

Nhưng hệ thống tế bào thực hiện thì từ 1972 Dudley, Sherlock Sh. và 1981, William H., Edleston A. L. đều đã chứng minh là do hệ thống lympho T thực hiện, nói rộng ra chủ yếu là một đáp ứng miễn dịch tổ chức hay nói chính xác hơn là đáp ứng qua lympho T.

Tế bào thực hiện có thể thuộc hai loại: lympho T gây độc tế bào, viết tắt là LTC (Lympho T cytotoxic) và tế bào K: tế bào giết (viết tắt chữ killer nghĩa là người đi giết).

Lympho T gây độc tế bào đi tiêu diệt tế bào đích, trong trường hợp này là tế bào gan có HBsAg trên màng tế bào.

Và nếu HBsAg tồn tại mạn tính trên màng tế bào gan sẽ giải thích vì sao lại tiến triển sang thể mạn tính hoặc thể kéo dài.

Tế bào K là loại tế bào thực hiện chưa được xếp loại là thuộc hệ lympho T hay B dựa trên các dấu hiệu ghi nhận đã phát hiện được để làm chuẩn xếp loại T và B.

Chức năng của tế bào K cũng đi diệt tế bào đích có kháng nguyên thể hiện trên màng tế bào gan, nhưng có khác là với điều kiện kháng nguyên đó phải được gắn với kháng thể, vì vậy còn được gọi là tế bào gây độc tế bào phụ thuộc kháng thể viết tắt là ADCC (antibody dependent cytotoxic cell).

Eggink H.F. cũng nhận thấy tế bào K thâm nhập trội hẳn lên ở màng tế bào gan trong các trường hợp viêm gan tấn công tự miễn.

Nếu so sánh về tế bào viêm xâm nhập thì thấy trong thải loại ghép gan, viêm gan tấn công tự miễn, xơ gan mật tiên phát đều giống nhau. Về tế bào thực hiện thì thấy sự có mặt của lympho T gây độc tế bào (LTC) của T tăng cường, T giúp đỡ trội hơn trong trường hợp thải loại ghép gan, nhưng không thấy tế bào K. Ngược lại trong viêm gan mạn tính tấn công tự miễn hay do HBV, thì chủ yếu là tế bào K và trong một chừng mực nào đó có cả LTC.

Cũng cần nói thêm những tế bào thực hiện như tế bào K, LTC, T giúp đỡ không còn là những khái niệm chức năng mà đã được kí hiệu hoá nhờ các dấu hiệu trên màng tế bào phát hiện bằng các kĩ thuật kháng thể đơn Clone và những kĩ thuật miễn dịch khác. Vì vậy tế bào K được kí hiệu là OKM +, LTC được kí hiệu OKT8+, tế bào T giúp đỡ là LEU3++ (1983, 1985 và 1987). T giúp đỡ - tăng cường mang kí hiệu LT4 và ức chế - gây độc tế bào thì mang kí hiệu LT8.

Hoạt động của LTC chỉ phụ thuộc vào kháng nguyên thể hiện trên màng tế bào gan, nghĩa là phụ thuộc vào điều kiện sự tồn tại lâu dài trên của kháng nguyên. Còn tế bào K thì phụ thuộc vào kháng thể, mà kháng thể lại chịu sự điều hoà của T giúp đỡ; ức chế trên hoạt tính của lympho B là tế bào chịu trách nhiệm chuyển hoá để thành các tương bào sản sinh ra các dòng kháng thể miễn dịch, trong trường hợp kháng nguyên đó là kháng nguyên phụ thuộc tuyến hung.

Sự mất quân bình giữa lympho T giúp đỡ và lympho T ức chế sẽ tạo ra hoặc giảm sản xuất kháng thể nếu T ức chế hoạt động trội hơn và sản xuất quá nhiều kháng thể nếu T giúp đỡ trội hơn.

Những yếu tố nào có liên quan đến vấn đề hoạt động của lympho T giúp đỡ, lympho T ức chế cần được tìm hiểu, và nếu giải đáp được vấn đề này sẽ giải đáp được vì sao các kết cục hoàn toàn khác nhau ở mỗi người, mặc dù cũng một virut gây bệnh.

Muốn giải đáp vấn đề này lại phải quay về vấn đề di truyền.

Ngày nay y học đã khẳng định là phức hợp phù hợp tổ chức trưởng, viết tắt là MHC (major histocompatibility complex), không những chỉ huy việc thải loại ghép, mà còn kiểm soát nhiều hiện tượng sinh học quan trọng, trong đó có vấn đề đáp ứng miễn dịch và điều kiện để gây bệnh.

Ở người MHC là trên cơ sở kháng nguyên bạch cầu HLA và ở chuột là hệ H_2. Hệ HLA ở người có 4 loại D, B, C, A nằm trên nhiễm sắc thể số 6.

Hệ H_2 ở chuột có H_2K, H_2D, H_2G, Ir 1A, Ir 1B, Ic và năm vùng K, I, S, G, D nằm trên nhiễm sắc thể số 17. Ở chuột thì locus Ir chỉ huy sự đáp ứng miễn dịch LTC hoạt động phụ thuộc vào locus H_2K, H_2D.

T giúp đỡ phụ thuộc vào vùng I và locus Ia.

T ức chế phụ thuộc vào vùng I_r...

Ở người thì chưa được rõ ràng như vậy, nhưng có điều chắc chắn là hệ HLA có liên quan đến bệnh tật, và trong các bệnh gan thì có những người có HLA.A8 chiếm tỉ lệ 62% các trường hợp viêm gan mạn tính tấn công tự miễn và ở những người này thì T ức chế bị giảm sút và việc đáp ứng kháng thể không bị kiểm soát ức chế đúng mức sẽ sinh ra đáp ứng kháng thể quá mức cần thiết.

Tổng quát ta có thể hình dung cơ chế sinh bệnh học như sau: HBV xâm nhập vào cơ thể sẽ có biểu hiện kháng nguyên trên bề mặt tế bào gan hoặc làm cho LMA trở thành tự kháng nguyên.

Việc nhận dạng kháng nguyên cũng như kích hoạt hệ lympho T có cần vai trò của đại thực bào không thì chưa rõ.

LTC sẽ đi tiêu diệt tế bào đích mang kháng nguyên là tế bào gan có kháng nguyên HBsAg hay LMA.

Tế bào K sẽ tiêu diệt tế bào gan có kháng nguyên HBsAg, LMA có kết hợp với kháng thể.

Nếu việc đáp ứng là đúng mức do hệ HLA ở người hay hệ H2 ở chuột quyết định thì bệnh sẽ khỏi, nếu quá mức về hai mặt kháng nguyên hoặc kháng thể thì sẽ gây ra teo cấp, nếu đáp ứng thấp thì kháng nguyên sẽ tồn tại kéo dài và tiến sang mạn tính, nếu không đáp ứng thì trở thành người lành mang kháng nguyên.

Về cơ chế teo gan cấp còn đề cập tới một mô hình sinh bệnh học khác là bệnh lí phức hợp kháng nguyên kháng thể.

Almeida và Watersen đã chứng minh là trong huyết thanh người mắc HBV có dạng phức hợp kháng nguyên kháng thể, và ngày nay đã thấy cả bổ thể gắn vào trong phức hợp đó.

Kháng nguyên HBsAg bao giờ cũng được cơ thể sản xuất ra sớm và một số lượng lớn hơn gấp bội kháng thể kháng HBsAg (HBsAb), vì vậy tạo ra trạng thái thừa kháng nguyên làm cho vấn đề lo lắng đọng phức hợp có điều kiện thuận lợi phát sinh. Cơ chế này đã được đa số nhất trí để giải thích giai đoạn tiền hoàng đản có dấu hiệu như bệnh do huyết thanh (sốt, đau khớp, nổi mề đay) là nằm trong bệnh lí phức hợp miễn dịch cũng như viêm thận trong nhiễm HBV, vì đã thấy phức hợp HBsAg và globulin miễn dịch với bổ thể trên màng đáy của thận. Trong bệnh viêm động mạch có nút, 25% là thấy phức hợp HBsAg (+), globulin miễn dịch và C_3.

Nhưng dùng cơ chế này giải thích teo gan cấp và tối cấp thì chưa giải đáp được vấn đề: kháng nguyên HBsAg xuất hiện sớm, nhưng kháng thể kháng HBsAg lại xuất hiện muộn.

Nếu như vậy thì ở các trường hợp teo gan cấp là phải có cơ địa đáp ứng miễn dịch, đặc biệt sinh kháng thể nhiều và sớm, hoặc đáp ứng lần hai và cũng là điều kiện để sinh ra hội chứng bệnh huyết thanh ở thời kì tiền hoàng đản.

Việc nhiễm HBV mà chuyển sang ung thư gan nguyên phát sẽ đề cập tới ở phần sau.

Một trong những thông tin mới bổ sung cho sinh bệnh học của HBV là vấn đề nhiễm khuẩn đenta (∂ infection).

Tác nhân ∂ (∂ agent) đã tác động như một nhiễm virut kết hợp trên một nhiễm virut HBV, làm cho bệnh cảnh lâm sàng nặng lên nhiều.

Medile S (Anh), Farci (Pháp) (1981) và cộng sự phát hiện sự có mặt của tác nhân ∂ bằng kháng thể IgM kháng ∂ và IgG kháng ∂ trên các bệnh nhân teo gan cấp; bệnh nhân viêm gan cấp thể thông thường do HBV bằng kĩ thuật miễn dịch huỳnh quang đã thấy trên những bệnh nhân teo gan cấp ở Tôrino, Milan, Napôli, Lyon, Pari, Luân Đôn đều có từ 21 - 60% là nhiễm ∂ agent.

Paroi P. A. Smeditê (1981) trong một tài liệu khác lại thấy tác nhân ∂ có vai trò trong việc tiến triển của viêm gan virut B cấp sang mạn tính.

Sinh bệnh học vi thể

Trên cơ sở những hiểu biết về tổn thương vi thể mà suy ra cơ chế sinh bệnh và mô tả các biểu hiện lâm sàng, cũng như làm cơ sở cho điều trị và dự phòng.

Tổn thương cơ bản trong viêm gan virut (A,B, không A, không B) về nguyên tắc có thể chia làm 3 loại hình: Tổn thương nhu mô xen kẽ với dấu hiệu tái tạo nhu mô. Phản ứng tổ chức liên kết. Thương tổn ứ mật tế bào.

Tổn thương nhu mô gan thấy khắp các nội thuỷ gan nhưng mức độ khác nhau ở từng khu vực và khác nhau ở mỗi một trường hợp cụ thể. Tổn thương thường tập trung ở xung quanh tĩnh mạch trung tâm.

Tế bào gan phình to, gấp hai ba lần bình thường, nguyên sinh chất sáng hơn bình thường nên có tên gọi là thoái hoá phình. Nhân thì phần lớn là bình thường nhưng cũng có nhân đông. Nguyên sinh chất trong trường hợp vàng da thì có các hạt mật rất nhỏ và lipofusxin.

Dưới kính hiển vi điện tử ta có thể giải thích được hiện tượng trên là do giãn rộng lưới nội nguyên sinh chất, các ti lạp thể cũng trương to mất ribosom và glycogen. Cần phân biệt với các tế bào gan tái tạo ở chỗ rất ít hạt bắt kiềm (nếu có nhiều hạt trong nguyên sinh chất bắt màu kiềm là một tế bào đang tái tạo).

Thoái hoá axit là một loại hình tổn thương thứ hai, hình dạng tế bào và nhân vẫn bình thường, nguyên sinh chất trở nên đồng đều bắt màu đỏ nhưng lúc này việc mất các hạt bắt màu kiềm là một dấu hiệu bệnh lí vì các hạt bắt màu kiềm bình thường là chuẩn của một tế bào gan còn nguyên vẹn chức năng.

Mức độ thoái hoá bình thường và thoái hoá axit có thể khôi phục nhưng cũng có thể tiến sang hoại tử tế bào và hoại tử axit.

Hoại tử axit: Hình thái của tế bào biến đổi, nhỏ lại, nhăn nhúm, nguyên sinh chất thoái hoá kính, mất hết các hạt nên bắt màu đỏ đậm, nhân bị đông rồi mất hẳn vì tự tiêu. Tế bào bị tách khỏi các tế bào bên cạnh rơi vào các xoang hay khoảng Diss và bị các tế bào Kupffer vây quanh để thực bào, hình thái này giống như thương tổn mà Councilman đã mô tả trong bệnh sốt vàng nên cũng có tên gọi là thể Councilman. Hoại tử tế bào tự tiêu: Tế bào có thể từ thoái hoá phình, thoái hoá axit tiến đến tự tiêu như trên đã trình bày nhưng cũng có thể tự tiêu sau một quá trình ngắn có không bào không phải do mỡ hoá trong nguyên sinh chất rồi nhân cũng như nguyên sinh chất và tổ chức đệm cũng bị tiêu huỷ như kiểu tiêu huỷ do enzym. Việc hoại tử tế bào tạo mất từng đám tế bào hay từng tế bào riêng lẻ rất rõ rệt khi ta nhuộm reticulin và các giải không có tế bào chỉ còn lại tổ chức liên kết nên xẹp lại tạo ra các cầu nối (bridge) giữa khoảng cửa và tĩnh mạch trung tâm hay giữa hai khoảng cửa tuỳ theo mức độ của việc mất tế bào.

Tổn thương các đường mật tập trung chủ yếu là tế bào gan nhưng không phải chỉ có tế bào gan bị ảnh hưởng mà các đường mật trong gan cũng có tổn thương, nhưng chỉ chiếm tỉ lệ nhỏ trong các trường hợp. Các tế bào liên bì cũng to ra và nguyên sinh chất cũng có không bào, nhân cũng có dấu hiệu thoái hoá, tổn thương có tính chất từng đoạn.

Phản ứng tổ chức liên kết thường rất rõ. Các xoang giãn rộng, thâm nhập bởi các tế bào lympho và tương bào, tế bào Kupffer tăng sinh, ở những vùng có tế bào chết thì càng rõ trong nguyên sinh chất của tế bào có các chất đã thực bào; mật, lipofusxin xeroit, có cả hemosiderin.

Việc tăng sinh các tế bào Kupffer, việc thâm nhập của các tế bào lympho, gây ra việc cản trở lưu thông các xoang gan tại từng điểm như vậy cũng góp phần tạo ra thương tổn của tế bào gan vì tạo ra trạng thái thiếu oxy tế bào.

Viêm khoảng cửa cũng là một nét đặc trưng của viêm gan do virut tuy xét về hiện tượng viêm thì cũng không có gì đặc hiệu đáng kể. Khoảng cửa rộng ra, các mao mạch đầy máu và tân tạo thêm, số tế bào viêm thâm nhập khoảng cửa tăng hẳn lên, chủ yếu là loại tế bào một nhân, phần lớn là lympho bào cộng với tương bào, đại thực bào. Đặc biệt sự thâm nhập của tế bào viêm ở các xoang gan rìa khoảng cửa là rất rõ rệt, lớp tế bào giới hạn của khoảng cửa có thể bị nham nhở cộng với sự thâm nhập tế bào viêm một nhân thường gọi là kiểu hoại tử mối gặm.

Dấu hiệu tái tạo: Hiện tượng này xuất hiện rất sớm 48 giờ sau khi có thay đổi tế bào gan biểu hiện bằng những chứng cứ sau đây:

Có những điểm có một bè gan có hai hàng tế bào gan.

Hiện tượng phân bào có thể thấy trong một số tế bào gan.

Nhiều tế bào gan có hai nhân.

Đường mật trong gan có tăng sinh.

Dấu hiệu thương tổn trung tâm nội thuỷ gan bao gồm thoái hoá phình, thoái hoá axit, hoại tử axit, mất tế bào gan xen kẽ với hiện tượng tăng sinh tạo ra hình ảnh đặc trưng đa dạng của thương tổn và được đặt tên là các thương tổn nội thuỷ.

Những dấu hiệu: Đặc trưng cho viêm gan virut, viêm gan A; viêm gan B; viêm gan không A, không B có gì khác nhau không? Theo Baggentos S. A. H thì có bốn dấu hiệu sau đây có thể là đặc trưng cho viêm gan virut đặc biệt là cho viêm gan B:

Viêm gan nhiều khoảng cửa.

Có nhiều thể Councilman.

Tế bào gan đa dạng (mosaic pattern).

Kupffer tăng sinh.

Các tác giả khác còn thêm dấu hiệu thứ năm là tế bào gương (ground glass cell).

Nếu có một trong ba tiêu chuẩn đầu cộng với dấu hiệu thứ tư là có thể nêu chẩn đoán cơ thể bệnh là phù hợp với chẩn đoán viêm gan do virut đặc biệt là viêm gan B. Tế bào gương có một giá trị đặc biệt đặc trưng cho viêm gan B nên cần nói rõ thêm:

Danh từ tế bào gương là do Hadziyams giới thiệu đầu tiên trên người mang mạn tính HBsAg.

Và sau đó thì Klinge và Bamasch đã thấy cả trên bệnh nhân dùng thuốc chlopromazine và barbiturique lâu dài, cũng như trên bệnh nhân xơ gan viêm gan mạn tính tấn công và ung thư gan.

Shikata đã mô tả cánh nhuộm HBsAg bằng orcein trên tế bào gan và đã thấy phần lớn tế bào gương là (+) với HBsAg (+). Cơ sở của tế bào là do lưới nội nguyên sinh chất phát triển trong đó có chứa những thành phần 20 - 30nm có hình ống và hình tròn và được xem là thành phần của HBsAg.

Tế bào gương thường là to hơn bình thường, nguyên sinh chất bắt màu đỏ nhạt và nhẵn như mặt gương.

Theo kinh nghiệm của Guber nhuộm orcein sẽ phân biệt được tế bào gương do HBV hay do thuốc chlopromazine.

Ngoài năm dấu hiệu trên, các tổn thương gan do HBV, HAV, NANB virut không khác nhau nhiều về các loại hình thương tổn nhưng khác nhau về mức độ.

Nhìn chung viêm gan B, không A, không B có thay đổi tổ chức học rõ rệt hơn, nghiêm trọng hơn là viêm gan A.

Trên thực nghiệm thì viêm gan B tập trung nhiều vào phía trung tâm nội thuỷ gan, còn viêm gan A thì thiên về quanh khoảng cửa, viêm gan không A, không B thường thiên về tổn thương tế bào gan có ứ mật.

Năm dấu hiệu đặc trưng nói trên thường gặp trong viêm gan B nhất là thương tổn tế bào gương.

Mô tả tổn thương vi thể theo các thể lâm sàng: Viêm gan vàng da thể thông thường (lành tính): Những ngày đầu tiên của bệnh (3 - 4 ngày) thương tổn và phản ứng của tổ chức liên kết xuất hiện trước hay sau tổn thương tế bào gan? Thực nghiệm trên

vượn với virut viêm gan B thì tổn thương trung mô có trước rồi mới đến tổn thương nhu mô gan nhưng trên người thì chưa có tư liệu để khẳng định.

Đến ngày thứ bảy thì tổn thương đã khá rõ và có dấu hiệu đặc trưng. Tổn thương thường là ở trung tâm nội thuỳ gan, tế bào đa dạng như phần trên đã nói. Trong tổn thương cơ bản xen kẽ với dấu hiệu tái tạo; cấu trúc nội thuỳ gan do đó không liên tục bị xoắn vặn và các hình ảnh xen kẽ đó tạo ra dấu hiệu rối loạn tiểu thuỳ gan mà nhiều tác giả cho là rất đặc trưng của viêm gan virut (Mac Mahon, Popper H., Lichman, GirardM.).

Thương tổn nhiều khoảng cửa cũng là nét đặc trưng thứ hai, ứ mật tế bào là rõ nét.

Tiến triển của tổn thương phần lớn là tiến đến khỏi hoàn toàn nhất là do virut viêm gan A, nhưng đối với viêm gan virut B và không A, không B thì có thể có nhiều tiến triển nặng hẳn lên (teo gan tối cấp, cấp, bán cấp), sang mạn tính kiểu viêm gan mạn tính tồn tại, tấn công, xơ gan, vv. mà chúng tôi sẽ đề cập tới trong phần tiếp theo.

Cũng cần nói thêm là thương tổn của viêm gan virut không chỉ khu trú ở gan mà còn có thể gây thương tổn ở niêm mạc dạ dày, ruột non, tá tràng, tổn thương cầu thận, viêm tuỵ, viêm màng não, viêm đa rễ dây thần kinh .

Teo gan tối cấp: Hiện tượng cơ bản là hoại tử tự tiêu từng đám lớn của tế bào gan trong lúc đó lưới tổ chức liên kết còn nguyên ven. Đặc trưng khá quan trọng là tăng sinh đường mật nội thuỳ gan.

Không có hiện tượng tái tạo tế bào, tế bào viêm thâm nhập vào tế bào Lympho, tế bào đơn nhân, tĩnh mạch trung tâm có thể thấy viêm và cũng là nơi hoại tử tập trung nhất.

Nhìn toàn cục là gan xẹp xuống, trọng lượng bé hẳn (800 - 600g) vỏ glisson nhăn nhúm và các xoang đầy máu, và cơ sở là một hoại tử toàn bộ. Tư liệu chủ yếu là do mổ tử thi.

Teo gan cấp và bán cấp: Nếu bệnh kéo dài một hay bốn tuần lễ, thì hoại tử sẽ không đều và hoạt động của tế bào Küpffer rõ rệt hơn, những tế bào còn lại thấm mật và thời gian tồn tại càng kéo dài thì hiện tượng tái sinh tế bào xuất hiện.

Vấn đề ở đây là mức độ và tốc độ tiêu huỷ tế bào gan. Danh từ của các tác giả Anh, Hoa Kì (Right R. Wilward Saddlec G. H, Baggentoss) là hoại tử bán phần.

Viêm gan vàng da kéo dài: Phân biệt về mặt cơ thể bệnh học với thể viêm gan vàng da thông thường chỉ là vấn đề mức độ ứa mật tuy vậy cũng có những nét đặc trưng sau đây của thể viêm gan vàng da kéo dài.

Ứ mật tập trung nhiều ở vùng trung tâm tiểu thuỳ.

Tế bào Küpffer tăng sinh nhiều hơn.

Ở rìa và phần bên trong khoảng cửa có tăng sinh đường mật làm cho việc phân biệt với ứ mật ngoài gan trở nên khó khăn nhất là khi tế bào viêm thâm nhập lại là bạch cầu đa nhân.

Có thể có tổn thương đường mật liên tiểu thuỳ.

Nhu mô gan trái lại không điển hình như trong viêm gan vàng da thông thường, tế bào đa dạng, thể councilman (+).

Viêm gan mạn tiểu thuỳ còn có các tên gọi như viêm gan không hết hẳn, viêm gan tái phát.

Nét đặc trưng cơ bản ở đây là tổn thương ở quanh tĩnh mạch trung tâm mang dấu ấn của một viêm gan virut cấp (tế bào thoái hoá, hay hoại tử, có hiện tượng tăng sinh Küpffer và thâm nhập tế bào viêm), nhưng lại thấy sau một thời gian dài vài tháng, có thể vài năm sau đợt cấp tính đầu tiên vì vậy có thể là một viêm gan cấp không hết hẳn, một đợt viêm cấp tái phát hay là một viêm nội thuỳ gan mạn tính.

Viêm gan mạn tính tồn tại: Chủ yếu là viêm gan khoảng cửa nghĩa là khoảng cửa rộng ra, tế bào viêm thâm nhập là loại tế bào một nhân, lớp tế bào giới hạn khoảng cửa phần lớn là nguyên vẹn, cũng có thể có vách xơ phát sinh từ khoảng cửa nhưng cấu trúc thuỳ gan bình thường, thương tổn nội thuỳ gan thường là nhẹ, đôi chỗ có tế bào gan hoại tử, Küpffer có tăng sinh.

Chẩn đoán phân định chủ yếu với:

Viêm gan mạn tính tấn công thể nhẹ.

Viêm gan không hết hẳn (cần có thông số lâm sàng và nét chủ yếu của viêm gan mạn tính tồn tại là viêm gan khoảng cửa).

Viêm gan mạn tính phản ứng [illegible]ng đặc hiệu, chủ yếu là ở nội thuỳ gan, khoảng cửa phần lớn là bình thường.

Chẩn đoán căn nguyên dựa vào năm đặc trưng của viêm gan virut B và huyết thanh học hay miễn dịch huỳnh quang tế bào để phát hiện HBsAg trên màng tế bào gan, HBcAg trong nhân tế bào gan.

Viêm gan mạn tính tấn công: Đặc trưng của viêm gan mạn tính tấn công là hoại tử kiểu mối gặm rìa khoảng cửa do popper H, mô tả năm 1967.

Nội dung của danh từ là hoại tử của những tế bào gan riêng rẽ hay từng nhóm tế bào rìa khoảng cửa phá vỡ lớp tế bào giới hạn.

Nhiều loại tế bào viêm thâm nhập chủ yếu là lympho bào và thanh cầu, đường mật nhỏ tăng sinh.

Có nhiều vách xơ xuất phát từ khoảng cửa xâm lấn vào nội thuỳ gan.

Nội thuỳ gan tế bào gan không đều. Có nhiều tế bào thoái hoá xếp thành hình hoa hồng hay hình giả tuyến.

Cấu trúc gan nhìn chung vẫn bình thường, hình ảnh chung là một tổ thương tiêu bản gan.

Hình ảnh cơ thể bệnh học của viêm gan mạn tính tấn công do HBV, do thuốc, hay chưa rõ nguyên do về cơ bản giống nhau như nếu do HBV thì có thể thấy những đặc trưng của HBV như đã nói ở phần trên trong đó có giá trị nhất là tế bào gan.

Viêm gan bán cấp có cầu nối hoại tử: Trên một số bệnh nhân trong thời gian viêm gan cấp do virut thường là do HBV có thể thấy những đám hoại tử tế bào gan nối lại với nhau, và tạo ra các vách cấu thành do mạng reticulin và sinusoit cùng với sự thâm nhập của một số tế bào viêm và có thể có đại thực bào trong lòng chứa các sắc tố mật.

Các vách đó như là những chiếc cầu nối các tĩnh mạch trung tâm với khoảng cửa, hoặc các khoảng cửa với nhau nên được gọi là kiểu hoại tử có cầu nối do Boyer và Klatskin mô tả năm 1970 và được gọi là bán cấp.

Nếu thấy hình ảnh viêm gan bán cấp có cầu nối hoại tử trên một viêm gan virut cấp là tiên lượng xấu có thể tiến triển đến tử vong hoặc xơ gan. Nhưng hình ảnh này cũng thấy trong viêm gan mạn tính tấn công và được Baggentoss mô tả như kiểu viêm gan mạn tính tấn công có cầu nối hoại tử vì ông cho rằng viêm gan mạn tính tấn công có cầu nối hoại tử sẽ có 27% tiến triển đến xơ gan hay nói một cách khác là viêm gan mạn tính tấn công thể nặng.

Viêm gan bán cấp hoại tử nhiều thuỳ: Hình ảnh vi thể là hiện tượng hoại tử của nhiều thuỳ làm cho hình ảnh của gan hầu như không nhận ra bố cục bình thường mà chỉ thấy nhiều đường

mật tồn tại trên một vi trường khi xem dưới kính hiển vi. Hình ảnh này do Baggentos S. mô tả và có thể gặp trong thời kì viêm gan cấp do virut đặc biệt là do HBV mà cũng có thể thấy trong viêm gan mạn tính tấn công do HBV hay do nguyên nhân khác.

Vấn đề là tiên lượng rất xấu nếu thấy trong thời kì cấp thì thường diễn biến đến teo gan bán cấp hay xơ gan trong 1 - 2 tháng, nếu thấy trong viêm gan mạn tính tấn công thì 40% tiến đến xơ gan theo kinh nghiệm của Baggentos S.

Xơ gan sau viêm gan do virut đặt biệt là sau HBV: Xơ gan sau viêm gan do virut B đã được nhóm nghiên cứu viêm gan cấp ở Rigglet hospital (Copenhagen) do Blanchi đứng đầu đã chứng minh là có thật, bằng sinh thiết gan liên tục sau viêm gan B cấp.

Thường xảy ra ở phụ nữ nhiều hơn qua các công trình ở vùng Scandinave và ở người có HBsAg tồn tại lâu trên 6 tháng và xơ gan thường xảy ra sau 12 - 18 tháng kể từ ngày viêm gan B cấp (Duddley).

Năm kiểu bộc lộ xơ gan đã được mô tả:

Từ viêm gan B cấp tiến dần đến xơ gan.

Không có dấu hiệu về lâm sàng mà phát hiện ngẫu nhiên.

Phát hiện từ viêm gan mạn tính tấn công và tiến triển đến xơ gan.

Phát hiện khi có một dấu hiệu biến chứng (cổ chướng, chảy máu thực quản).

Ung thư gan trên một xơ gan mà từ trước không biết là có xơ gan.

Đặc trưng của xơ gan sau viêm gan B phần lớn là kiểu xơ gan hòn to nhưng cũng có thể có kiểu phối hợp vừa to vừa nhỏ và có những dấu hiệu đã mô tả ở phần trên:

Viêm da khoảng cửa.

Thể councilman.

Thoái hoá phình và tế bào đa dạng.

Küpffer tăng sinh.

Tế bào gương.

Tế bào gương là dấu hiệu đặc trưng nhất.

Những dấu hiệu khác trong xơ gan tiến triển đều thấy có, dù do những nguyên nhân khác nhau. Muốn chứng minh nguyên nhân vẫn phải dùng đến miễn dịch huỳnh quang để phát hiện HBsAg trên màng tế bào gan và HBcAg trong nhân tế bào gan.

Gan thành sẹo sau viêm gan cấp: Đây là kết quả của viêm gan cấp nặng thường là do HBV, tổn thương còn lại chủ yếu là sự sẹp quá nhiều giàn reticulin nên có rất nhiều vách chủ động và thụ động làm cho cấu trúc gan thay đổi. Nói là chủ động khi thấy tế bào xơ gan tăng sinh. Còn thụ động là do giàn reticulin bị mất tế bào gạn nên xẹp lại và tổ chức colagen đọng lại tạo ra vách ngăn. Cấu trúc gan thay đổi nhưng vì không có hòn tái tạo nên không gọi là xơ gan được và chức phận gan chưa thay đổi nhiều. Những bệnh nhân có hình ảnh này phải theo dõi rất sát và có thể giữ nguyên trạng hay tiến đến xơ gan.

Tổn thương gan dưới kính hiển vi điện tử trong viêm gan do virut.

Viêm gan cấp do virut HBV, HAV: Dưới kính hiển vi điện tử ta thấy hầu hết các tế bào gan đều có ít hay nhiều dấu hiệu của thương tổn. Xem xét tế bào gan nhiễm HBV, HAV, giúp chúng ta hiểu sâu sắc hơn cơ chế của tổn thương vi thể.

Thoái hoá phình do nguyên sinh chất giảm độ đậm và bề mặt. Lưới nội nguyên sinh thô giãn rộng do có các bọng nước và bề mặt của lưới nội nguyên sinh trơn cũng bị giãn rộng. Các hạt glycogen giảm số lượng rõ rệt, các ti lạp thể cũng bị sưng lên và chất matrix cũng giảm đậm độ. Màng tế bào gan giáp với khoảng Disse bị xẹp đi và mất các vi tiêm mao.

Một số tế bào gan bị ép lại bởi các tế bào bên cạnh. Đó là giai đoạn trung gian để dẫn đến hoại tử và sau đó bị đẩy vào các xoang, thể Councilman cũng là một dạng của hoại tử axit của tế bào gan và dưới kính hiển vi điện tử là một khối gần tròn do các chất của nguyên sinh chất dồn nén lại trong đó có các bào quan còn sót lại và glucozơ; một số thể councilman còn nằm trên bề gan, một số bị đẩy vào xoang và bị các tế bào Küpffer bao vây.

Thương tổn ứ mật chủ yếu là trong tế bào gan trong các lòng ống của vi quản mật trong gan các vi quản mật ở các vùng có tế bào gan thoái hoá phình hay hoại tử bị giãn rộng còn trong viêm gan thể ứ mật thì mật ứ cả trong nguyên sinh chất tế bào gan và cả trong lòng các vi quản mật.

Thương tổn tổ chức trung mô trong viêm gan cấp do virut rất mạnh, rất rõ nên có thể làm nguyên phát. Dưới kính hiển vi điện tử các tế bào lót xoang gan tăng sinh, và nhiều lâm ba cầu xâm nhập. Bình thường thì các liên bào lót các xoang rất dễ phân định với tế bào Küpffer nhưng trong viêm gan cấp do virut thì rất khó phân định.

Những tế bào Küpffer thì lưới mô nguyên sinh thô tăng lên trong nguyên sinh chất và các hạt có độ electron rất đậm có lẽ là các vật do thực bào gồm các mảnh vụn của tế bào, lipofusxin, hemosiderin, fecritin; khoảng Disse cũng giãn rộng và đôi khi tế bào gan lại trực tiếp với dòng máu lưu truyền trong các khoảng đó. Khoảng cửa thì dưới kính hiển vi điện tử cũng thấy như dưới kính hiển vi thường, không có gì đặc biệt, các tế bào viêm thâm nhập là những tế bào một nhân lympho bào, tương bào và cũng thấy tế bào ái toan.

Cơ sở sinh hoá của các xét nghiệm sinh hoá trong viêm gan do virut.

Chuyển hoá đường: Một trong những chức phận của gan là giữ cho việc chuyển hoá đường được hằng định trong nội môi vì ngoài thận là cơ quan tham gia một phần rất nhỏ trong việc này, gan là cơ quan chủ yếu giữ chức phận đáp ứng nhu cầu của các tổ chức khác về glucozơ. Gan có khả năng chuyển glucozơ thành glycogen và ngược lại; có thể chuyển glucozơ thừa thành lipit và cũng có khả năng chuyển các chất tiền thân như lactat, pyluvat, alanin, các axit amin sinh đường và glyxerol thành glucozơ nghĩa là tạo thành glucozơ từ các thành phần không phải gluxit. Những biện pháp về chuyển hoá đường thì ít có ứng dụng trong thăm dò về gan cũng không có ứng dụng trong chẩn đoán về viêm gan do virut, chỉ có ứng dụng về điều trị là cần cung cấp glucozơ trong thời gian cấp tính của viêm gan.

Chuyển hoá lipit: (colesterol toàn phần và colesterol este): Gan có vai trò trội hơn các cơ quan khác về tổng hợp colesterol và đặc biệt chỉ có gan có vai trò tổng hợp colesterol este và vì vậy suy yếu chức phận tế bào gan sẽ ảnh hưởng đến tỉ lệ colesterol este/colesterol toàn phần, xét nghiệm này đã đưa vào trong thường quy thăm dò suy tế bào gan, trong viêm gan virut, cũng như những nguyên nhân khác dẫn đến suy tế bào gan, cơ chế vì sao suy giảm tế bào gan lại gây ra giảm colesterol este đến phần sau sẽ đề cập tới một cách chi tiết hơn.

$$\text{Bình thường tỉ lệ } \frac{\text{colesterol este}}{\text{colesterol toàn phần}} = \text{ là } 0{,}50-0{,}70$$

Các phong xét nghiệm thường nhân với 100 để cho gọn vì vậy là từ 60 - 70%, trong việc đánh giá xét nghiệm này cũng cần chú ý một vài điểm sau đây:

Trong viêm gan virut cấp A,B thể nặng, có suy chức phận tế bào gan rõ rệt thì colesterol toàn phần và colesterol este đều giảm nên tỉ lệ này không giảm.

Trong viêm gan virut cấp thể nhẹ thì colesterol giảm rất ít hay không giảm, nhưng colesterol este thì có giảm vì vậy tỉ lệ colesterol este/colesterol toàn phần sẽ giảm và đó là một dấu hiệu sinh hoá khá tin cậy về suy chức phận tế bào gan.

Còn trong viêm gan virut thể ứ mật thì việc gia tăng colesterol là cả hai loại tự do và este nhưng trội hơn là thể tự do vì vậy colesterol toàn phần lên rất cao và tỉ lệ lại rất thấp, điều này giúp phân định với thể vàng da ứ mật ngoài gan, do tăng đều cả hai loại nên tỉ lệ vẫn giữ nguyên trừ khi ở giai đoạn vàng da ứ mật đã gây tổn thương tế bào gan.

Các lipoprotein VLDL, HDL, LDL, LPX, LPS C: hiểu biết về tổng hợp lipoprotein chủ yếu dựa trên thực nghiệm ở súc vật nhưng cũng có thể từ đó suy ra ở người. Lipoprotein là do ruột non và gan tổng hợp, phân chia theo độ lắng có ba loại. VLDL (very low density lipoprotein) là loại lipoprotein có độ lắng rất chậm và được gọi là thành phần tiền β. HDL (high density lipoprotein) loại lipoprotein có độ lắng nhanh là α - lipoprotein. Còn LDL (Low density lipoprotein) là lipoprotein có độ lắng chậm gọi là β - liporpotein thì chỉ có người và tạo ra trong huyết tương do VLDL thoái biến mà thành.

Y học đã hiểu khá rõ về nơi tổng hợp HDL và Chylomicron. Bắt đầu là tổng hợp apoprotein ở ribosom rồi được gắn với lipit ở lưới nội nguyên sinh trơn và được chuyển tới lưới Golgi và được đổ vào khoảng Disse nếu tổng hợp ở gan vào khoảng gian bào nếu ở ruột.

Chúng ta cần biết thêm hai enzym giữ vai trò chủ yếu trong chuyển hoá lipoprotein trong huyết tương đó là lipoprotein lipaza và LCAT(Lexithin colesterol axyltransferaza). LCAT được tổng hợp trong gan.

Việc giảm colesterol este(theo Norum và Jone G.) là do tổn thương tế bào gan nên việc tổng hợp LCAT bị giảm sút và LCAT có thể giảm sút do tính di truyền gia đình và những người đó có colesterol este cực kì thấp.

Lipo protein X (LP - X):

LP - X do Switzer tìm ra năm 1967 bằng phương pháp miễn dịch và sau đó thì Alanpovici, Ridland Magnani đã nghiên cứu và cho đến nay đã có thể kết luận đó là lipoprotein bất thường ở chỗ thành phần protein của nó có apolipopeptit CA và một lượng anbumin rất ít, về lipit thì có tỉ lệ photpholipit - colesterol cao.

Trong ứng dụng người ta chú ý đến hai loại LP bất thường: LP - X và LPSC.

LP - X xuất hiện trong viêm gan ứ mật, phát triển bằng test miễn dịch. Huyết thanh có kháng thể chống LPX chế từ thỏ.

LPSC xuất hiện trong vàng da tắc mật ngoài gan phát hiện bằng phản ứng Jirgl. Phản ứng Jirgl (+) rõ rệt trong vàng da tắc mật từ 80 - 100% các trường hợp (Lemaire, A. Thanasodion) và thường (-) ở người bình thường và ở người có bệnh gan không có vàng da. Phản ứng Jirgl dựa trên nguyên tắc khi cho huyết thanh người có vàng da tắc mật vào thuốc thử Felin - Ciocaltan thì bị đục.

Chuyển hoá protit: anbumin huyết tương, các globulin, các protein biệt hoá (chỉ đề cập các protein biệt hoá có liên quan đến các yếu tố đông máu của viêm gan virut cấp).

Anbumin huyết tương: Anbumin là protein huyết tương quan trọng nhất do gan tổng hợp, người lớn có khoảng 500 loại, hàng ngày sản xuất được 12g. Nếu có khả năng tổng hợp anbumin giảm đi 50% thì anbumin trong huyết thanh cũng chỉ giảm 20% vì vậy trong viêm gan virut cấp trị số anbumin huyết tương không giảm, một lẽ khác nữa là vì chu kì bán phân huỷ trong máu là khoảng 20 ngày nên không làm thay đổi trị số anbumin huyết tương trừ khi bị hoại tử tế bào gan diện rộng.

Giảm anbumin máu chỉ xảy ra trong bệnh gan mạn tính nhưng còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố khác nữa (dinh dưỡng, hấp thu, vv.).

Các globulin: Chức phận gan có liên quan trực tiếp đến anpha, bêta globulin vì hai globulin này chỉ do gan tổng hợp mà thôi, còn gama globulin là do tế bào hệ liên võng nội bì tổng hợp.

Trong bệnh gan cấp và mạn thường có sự mất quân bình giữa anbumin và globulin, được phát hiện bằng các xét nghiệm lên bông và độ đục, cụ thể là:

Phản ứng Hanger với xephalin - colesterol.

Phản ứng Mac Lagan với thymol.

Phản ứng Gros với clorua mercurien và rất nhiều phản ứng khác nữa.

Phản ứng xephalin - colesterol: Dùng 1ml nhũ dịch xephalin colesterol và cho 0,1ml huyết thanh. Cần thử và đánh giá phản ứng lên bông từ 0 đến ++++.

Phản ứng này chủ yếu là do tăng gama globulin và giảm anbumin huyết thanh (Roinhold T.; C.; 1960).

Phản ứng (+) trong 90% trường hợp viên gan cấp do virut, xơ gan 62%.

Phản ứng Mac Lagan (với thymol): Nguyên lí là khi cho huyết thanh vào một dung dịch đệm thymol thì huyết thanh bệnh lí sẽ bị đục.

Trước thì cho là giảm anbumin tăng globulin nhưng nay đã xác định do tăng lipoprotein và beta globulin vì vậy ở người tăng mỡ máu nguyên phát và thứ phát, cũng như sau khi ăn một bữa ăn có nhiều chất lipit thì phản ứng cũng (+).

Độ đục được đo bằng quang kế và vì vậy đơn vị tính phụ thuộc vào quang kế sử dụng.

Bình thường: (đơn vị Mac Lagan: lớn hơn hoặc bằng 4 - 5 đơn vị) đơn vị Vernes: 10 - 20 đơn vị.

Thường(+) trong viêm gan virut cấp ở tuần lễ thứ nhất và thứ hai kể từ khi vàng da (88% các trường hợp) và tỉ lệ giảm dần theo thời gian.

Phản ứng Gros (với clorua mercurien): Nguyên lí là dùng clorua mercurien làm thuốc thử, thường gọi là Hayem và làm đục huyết thanh bệnh lí. Cơ sở là mất quân bình anbumin globulin nhưng chủ yếu là giảm anbumin. Vì vậy thường (+) trong bệnh gan mạn tính (xơ gan 70%, viêm gan mạn 90%) còn viêm gan cấp tính thường (-) chỉ có giá trị khi độ đục (+) từ dưới 1,2ml.

Những phản ứng trên đây trên thế giới thường không thông dụng nữa vì giá trị chẩn đoán rất kém tuy chẳng đòi hỏi gì nhiều phương tiện. Phương hướng chung là hướng về điện di protit, lipit và điện di miễn dịch để định lượng, định tính những thay đổi của protein có tính đặc hiệu hơn trong bệnh lí gan mật.

Điện di protit: Điện di protit có thể giúp ta biết tỉ lệ anbumin một cách chính xác. Bình thường anbumin chiếm 55 ± 5%, globulin 45 ± 5%. Như phần trên đã phân tích anbumin giảm

trong bệnh gan mạn tính, hoại tử gan nghiêm trọng trong viêm gan cấp do virut.

Globulin α_1 chiếm (4 - 6%) không có vai trò chỉ dẫn trong viêm gan virut cấp. Globulin α_2 chiếm 7 - 9%, α_2 tăng lên là một dấu hiệu xấu vì chỉ gặp trong viêm gan virut thể tối cấp, cấp và nếu có vàng da mà chỉ có α_2 lên cao là phải nghĩ đến căn nguyên ung thư.

Beta globulin (12 - 14%) giảm trong viêm gan cấp nặng, nhưng giá trị không lớn vì beta globulin cũng tăng cao trong thiếu máu tan huyết mắc phải, trong vàng da ứa mật ngoài gan.

Gama globulin (16 - 18%) thường tăng cao trong các bệnh gan mật nhưng cũng không có gì đặc hiệu mà có thể tăng trong viêm gan cấp, mạn tính do virut cũng như trong gan thoái hoá mỡ.

Trong vấn đề liên quan giữa các protit huyết thanh và bệnh gan có các thành phần cấu tạo ra protein như các axit amino và các chất trong quá trình dị hoá như urê, amoniac.

Chức phận đông máu: Gan giữ một vị trí hết sức quan trọng trong việc đông máu vì những yếu tố tham gia vào hiện tượng đông máu trong huyết tương đều do gan tổng hợp. Có thể chia làm hai loại:

Loại không phụ thuộc vitamin K như fibrinogen (yếu tố I).

Loại phụ thuộc vitamin K như yếu tố II (protrombin), V (proaccelerin), VII (proconvertin), IX (antihemophilic B).

Hiện tượng đông máu xảy ra bằng hai đường. Đường nội sinh do tác động của chất tạo keo ở lớp hạ liên bì trên yếu tố XII. Đường ngoại sinh do tromboplastin của tổ chức tác động trên yếu tố VII.

Gan cũng giữ một vị trí quan trọng trong vấn đề tiêu sợi huyết vì gan có vai trò trong sản xuất ra plasminogen mặc dù thận, và tủy xương cũng có tham gia.

Gan cũng có vai trò điều hoà cả đông máu lẫn tiêu sợi huyết ở chỗ gan sản xuất ra các yếu tố ức chế đông máu và ức chế tiêu sợi huyết, cụ thể là ức chế plasmin và trombin (có ba chất được đề cập tới nhưng chưa được sáng tỏ hoàn toàn: α_2 macroglobulin, α_2 anti trypsin, anti trombin III).

Vì gan có chức phận trong đông máu và tiêu sợi huyết như trên, nên việc thăm dò chức phận này có vị trí quan trọng trong bệnh gan, về hai mặt: một là về giá trị chẩn đoán mức độ suy tế bào gan, từ đó giúp tiên lượng, hai là điều trị kịp thời vì trong suy gan nặng bao giờ cũng có rối loạn đông máu, chảy máu.

Những xét nghiệm thăm dò đông máu, chảy máu thông dụng là:

Tìm thời gian Quick: Về nguyên lí của thời gian Quick là do thời gian tạo ra trombin từ protrombin (yếu tố II) với sự có mặt của yếu tố V, VII, và thừa tromboplastin cùng Ca (+). Thời gian Quick ở người bình thường là 11 - 16 giây, kết quả xét nghiệm đối chiếu với một huyết tương chuẩn 100% protrombin để định ra tỉ lệ % của huyết tương cần đo, bình thường 80 - 100%. Do các yếu tố cấu tạo nên xét nghiệm như vậy nên giảm tỉ lệ protrombin có thể do giảm protrombin hoặc yếu tố V, VIII.

Giá trị của tỉ lệ này rất cao trong viêm gan do virut cấp. Theo những tác giả người Pháp giá trị tiên lượng tốt nhất để đánh giá một viêm gan virut cấp có thể xảy ra thể teo gan tối cấp và cấp là sự giảm sụt đột ngột tỉ lệ protrombin ví dụ ở 80% tụt xuống 20%.

Ý nghĩa tiên lượng của tỉ lệ protrombin chỉ có giá trị khi giảm hẳn xuống dưới 60%.

Đo nồng độ fibrinogen: Fibrinogen là do tế bào gan tổng hợp nên giảm sút trong suy gan nhưng phải rất nghiêm trọng mới suy giảm lượng fibrinogen máu. Bình thường 3 - 4g/lít. Fibrinogen thường giảm khi có rối loạn đông máu kiểu đông máu nội quản rải rác trong thành mạch và giảm thứ phát, trạng thái này ít khi gặp trong suy gan cấp do virut mà thường gặp trong suy gan mạn có bội nhiễm vi khuẩn đường ruột gram (-). Fibrinogen giảm thứ phát thì phản ứng Vonkaulla (-) nghĩa là các euglobulin không tự tiêu trước 3 giờ, hoặc cục máu co không tự tiêu trước 24 giờ. Nếu 3 - 4 giờ đã tự tiêu là dấu hiệu trực tiếp của tiêu sợi huyết tiên phát.

Thường trong đông máu nội quản vừa giảm fibrinogen, vừa giảm tiểu cầu và giảm yếu tố II và V.

Đông máu đồ (thromboelastogram): là phương pháp hiện đại và chính xác để đánh giá protrombin hoạt tính, của tiểu cầu và fibrinogen nên có giá trị thăm dò rất lớn. Thường người ta cho chạy một huyết tương toàn thể có tiểu cầu và một huyết tương đã quay li tâm để loại tiểu cầu ra và cho chạy trên 2 giờ. Ta kí hiệu huyết tương có tiểu cầu là HTC và huyết tương đã loại tiểu cầu là HKTC. Có thể áp dụng cách đánh giá thực hành như sau:

Đoạn r (HTC) r'(của HKTC) bình thường 14 - 21mm. Nếu dài ra chứng tỏ giảm protrombin trong máu. Độ lớn của khoảng cách a phụ thuộc vào hai yếu tố: Hoạt tính trong đó có thể có cả số lượng của tiểu cầu và yếu tố fibrinogen, còn độ lớn a' của HKTC thì chỉ còn thăm dò yếu tố fibrinogen. Bình thường khoảng cách a là 50 - 60mm. Nếu rộng ra thì tăng đông. Nếu hẹp lại là giảm đông. So sánh a và a' thì sẽ kết luận được trường hợp nào là giảm hoạt lực của tiểu cầu, trường hợp nào là giảm fibrinogen. Hai nhánh của hình ảnh đông máu đồ có xu hướng khép dần lại chứng tỏ co cục máu là bình thường (cứ 30 phút thì gần lại 3mm).

Như phần trên đã nói thăm dò các yếu tố đông máu trong viêm gan virut cấp có giá trị nhất là tỉ lệ protrombin và fibrinogen sẽ giúp xử trí đúng đắn trong suy gan cấp nặng (đến phần điều trị sẽ đề cập một cách chi tiết).

Thăm dò chức phận tiêu huỷ tế bào bằng đo lường các enzym trong huyết thanh: Men trasaminaza: sự tiêu huỷ tế bào gan dẫn đến việc tăng cao một số enzym trong máu, đặc biệt có giá trị thực hành cao là men transaminaza. Hiện nay SGOT, SGPT còn có tên gọi là ASAT (aspartat aminotransferaza) và ALAT (a lamine aminotransferaza).

Ở nước ta quen kí hiệu là SGPT và SGOT. Thực chất là đo hoạt tính transaminaza của huyết thanh chứ không phải là đo lượng transaminaza. Theo một số tác giả, trong chẩn đoán viêm gan virut và các bệnh gan có tiêu huỷ tế bào gan chỉ đo lượng men SGPT và SGOT là đủ rồi, không cần thiết đo lường thêm các men khác nữa. Trên tinh thần thực tiễn đó chúng tôi chỉ giới thiệu ba loại men có giá trị chẩn đoán nhất.

Men SGPT, SGOT thường lên cao nhất trong viêm gan do virut và các nhà gan mật (Sherlock S., Right R.) yêu cầu phải gấp năm lần trị số bình thường mới có giá trị chẩn đoán là do viêm gan virut và đỉnh cao nhất là sau khi vàng da 1 - 2 ngày. Thời điểm xuất hiện vàng da là cần hết sức lưu ý khi phân tích. Diễn biến của transaminaza theo tiến trình của bệnh có giá trị tiên lượng cao hơn là mức độ cao của transaminaza. Cũng cần chú ý hễ có tiêu huỷ tế bào gan là men transaminaza máu cao vì vậy trong ung thư gan, xơ gan tiến triển, ứ mật lâu ngày có kèm viêm đường mật nhỏ trong gan, thiếu oxy ở gan do suy tim đều có thể làm men transaminaza cao lên, do đó cần chú ý đến độ cao gấp 5 lần bình thường và thời điểm đo lường để hướng về bệnh viêm gan do virut.

Cũng nhớ rằng, GOT có nhiều trong cơ tim, GPT có nhiều trong thận vì vậy trong viêm cơ tim SGOT có thể tăng cao.

trong viêm thận, bể thận SGPT có thể tăng cao và khi tổn thương trên một khối cơ lớn SGPT, SGOT cũng tăng cao, ví dụ như sau phẫu thuật.

Men GPT khu trú chủ yếu trong nguyên sinh chất tế bào gan, còn men GOT thì khu trú trong ti lạp thể (5%) nên khi xuất hiện GOT thì chứng tỏ một tổn thương nghiêm trọng hơn và sẽ tồn tại kéo dài hơn, vì vậy thường xem GOT có giá trị tiên lượng. Trong viêm gan do virut bình thường, bằng phương pháp quang phổ kế, kĩ thuật Karmen tính theo đơn vị quốc tế trên lít hay ml là 18 - 19 UI/lít.

Ngoài men trasaminaza, hai men khác góp phần chẩn đoán quan trọng trong viêm gan do virut là men photphataza kiềm (PA) và men gama glutamyl transpepitidaza (γ^{GT}).

Men photphataza kiềm: Trước tiên phải biết là men PA có nhiều trong xương, niêm mạc ruột, vỏ thận, vú, trong rau thai và bạch cầu.

Gan là cơ quan có chứa PA, bằng kỹ thuật men và tổ chức học đã thấy gan không có nhiều PA, thường ở vị trí quanh khoảng cửa, ở trong tế bào gan, gần cực mật và bào quan Golgi. Giá trị men này trong viêm gan virut là chỉ ở lúc khởi đầu. Viêm gan virut cấp thể vàng da thì PA không cao, nếu sau này PA cao dần lên mà ở thể viêm gan vàng da kéo dài thì PA cao ở đây vẫn là dấu hiệu của vàng da tắc mật trong gan.

Theo một số tác giả Anh nếu PA cao trên 50 đơn vị KA thì phải nghĩ đến tắc mật ngoài gan, lẽ tất nhiên phải nằm trong đồng bộ, các dấu hiệu khác của tắc mật ngoài gan mới có nhiều giá trị.

Bình thường 4 - 13 đơn vị KA (King và Amstrong).

Để phân biệt tăng PA trong các bệnh khác, đặc biệt bệnh ở xương, ở tuyến tiền liệt người ta thường làm kèm thêm việc đo lường men 5 nucleotidaza. Nếu 5 nucleotidaza tăng lên (bình thường < 16 UI/1lít trong huyết thanh, phương pháp Campbell) thì chứng tỏ là PA cao lên vì bệnh đường mật nhưng không phân biệt được trong gan hay ngoài gan.

Men α glutamyil transpeplidaza (α^{GT}): Có trong thận, tuỵ tạng, gan và đường mật, trong não, bình thường lưu chuyển trong huyết tương là nguồn gốc gan mật đo bằng phương pháp so màu tự động. Bình thường nhỏ hơn hoặc bằng 45 U.I (đơn vị quốc tế/1lít ở nhiệt độ 37°C).

Thường đặc biệt cao trong ba bệnh:

Tắc đường mật ngoài gan ác tính hay lành tính.

Ung thư thứ phát hay nguyên phát ở gan.

Hoại tử gan do rượu.

Thăm dò chức phận chuyển hoá mật: Bilirubin có nguồn gốc do thoái giáng heme của hemoglobin từ hồng cầu khi hết thời gian sống (4 tháng) tại các tế bào liên võng nội mô chủ yếu là ở lách và tuỷ xương. Bilirubin được tạo thành như vậy gọi là bilirubin tự do và có phản ứng gián tiếp nghĩa là phải xử lí huyết thanh mới có phản ứng với phương pháp Hijmans và Vandenberg. Vì vậy được gọi là bilirubin tự do và gián tiếp mặc dù thực chất bilirubin tự do nhưng vẫn gắn với anbumin huyết thanh. Gọi như vậy để phân biệt với bilirubin tự do được chuyển đến gan qua màng tế bào gan và được kết hợp tại hệ lưới nội nguyên sinh, nhờ một men là glycuro tranferaza thành bilirubin mono hay dio glycuronit. Bilirubin kết hợp có phản ứng với phương pháp Mijmans - Vandenberg trực tiếp không qua xử lí.

Bilirubin tự do - gián tiếp không hoà tan trong nước nên không thải ra qua thận, hoà tan trong mỡ nên xâm nhập vào màng tế bào đặc biệt khi xâm nhập vào tế bào não thì gây ra thương tổn não như trong vàng da tiêu huyết ở trẻ sơ sinh. Bilirubin kết hợp - trực tiếp thì lại hoà tan trong nước và thải ra qua thận. Bilirubin kết hợp, (glycuro 80% hay sunfo 20%) được đổ vào các vi quản mật qua các lưới Golgi, các thể tiêu bào và theo đường mật gan ra ngoài gan xuống ruột non, ở đây do tác dụng của vi khuẩn một phần bilirubin kết hợp trở thành bilirubin tự do, do đó thâm nhập được qua thành ruột vào hệ thống tĩnh mạch cửa để hấp thu lại gan và quá trình glycuro kết hợp lại xảy ra một lần nữa còn bilirubin kết hợp thì ở lại trong ruột và tiếp tục đường đi của mình và được thải ra trong phân dưới dạng stecobilin. Một bộ phận bilirubin trong ruột chuyển hoá thành urobilinogen và thải qua thận trong nước tiểu dưới dạng urobilin.

Bilirubin trong máu do tiêu hồng cầu hàng ngày là 200mg nhưng được kết hợp trong gan và thải qua đường máu nên bình thường trong máu chỉ có bilirubin tự do 3 - 4mg%. Bilirubin kết hợp không có hay chỉ có vết. Trong nước tiểu sắc tố mật (-) urobilin có vết. Muối mật không có.

Trong bệnh viêm gan cấp do virut có tăng bilirubin trong máu là do nhiều cơ chế phối hợp, từ yếu tố thâm nhập của bilirubin tự do qua màng tế bào gan đến việc vận chuyển tới lưới nội nguyên sinh, sự kết hợp glycuro và sunfo và sự đào thải mật qua vi quản mật và các đường mật liên thuỳ và mức độ tổn thương tuỳ thuộc vào các thể lâm sàng.

Ở thể viêm gan virut cấp thể vàng da thông thường thì ở giai đoạn cấp sẽ tăng bilirubin máu, thể kết hợp là chính, trong nước tiểu sẽ có sắc tố mật, có thể có muối mật. Urobilin (-) hoặc rất ít, stecobilinogen trong phân thì có. Trong trường hợp viêm gan cấp thể nặng thì bilirubin trong máu cũng tăng cao nhưng thành phần tự do và kết hợp gần bằng nhau, urobilin trong nước tiểu (+) có nhiều.

Còn trong viêm gan thể ứ mật nghĩa là yếu tố tắc mật trong gan là chính thì vấn đề biểu hiện về sự biến đổi của mật cũng gần giống như tắc mật ngoài gan nghĩa là bilirubin máu lên rất cao chủ yếu là bilirubin kết hợp, sắc tố mật, muối mật nhiều trong nước tiểu, như không có urobilin và stecobilinogen trong phân. Lúc này cần vận dụng thêm nhiều yếu tố khác chẩn đoán.

Thăm dò chức phận qua lọc: Chức phận đào thải là chức phận quan trọng của gan. Thường làm hai biện pháp: BSP và galactoza niệu để thăm dò chức phận này.

Nghiệm pháp BSP: Nghiệm pháp bromosunfon phtalein còn có tên gọi là nghiệm pháp Rosenthal. BSP được tế bào gan glycuro kết hợp rồi thải qua đường mật (80%), như vậy ta sẽ thăm dò được chức năng của tế bào gan khá trực tiếp qua việc đo lượng BSP trong máu.

Từ 1924 (thời điểm nghiệm pháp do Rosenthal và White phát hiện) đến nay các tác giả đều cho đó là một trong những nghiệm pháp nhạy bén và chính xác để thăm dò chức phận tế bào gan vì chỉ cần giảm đi 10 - 12% khối lượng tế bào gan là nghiệm pháp đã (+).

Người ta tiêm BSP 5mg/1kg cơ thể rồi đo trong máu ở các thời điểm 5, 10, 15, 20, 45 phút, 60 phút sau khi tiêm, thông thường ở thời điểm 15 phút và 45 phút. Ở người bình thường kết quả như sau: ở thời điểm 15 phút nhỏ hơn 25%, thời điểm 45 phút - 5%; ở thời điểm 60 phút - 0.

Giá trị chẩn đoán của nghiệm pháp BSP (Rosenthal): Như phần nguyên lí cơ bản đã trình bày sự đào thải BSP sẽ giảm đi trong ba trường hợp sau đây:

Sự bắt giữ BSP bị giảm đi (thiếu tưới máu tế bào gan, như trong gan - tim, xơ gan).

Chuyển hoá BSP bị giảm đi (suy tế bào gan trong viêm gan cấp).

Đào thải BSP bị giảm đi (tắc mật trong gan và ngoài gan).

Thực chất người ta dùng nghiệm pháp BSP trong viêm gan virut thể kéo dài và viêm gan mạn tính nhiều hơn là trong thời kì cấp tính. Muốn phân định viêm gan do virut cấp thể ứ mật với tắc mật ngoài gan thì phải làm nghiệm pháp BSP theo tỉ lệ đào thải trong một đơn vị thời gian. Như vậy sẽ thăm dò được hai yếu tố cung lượng huyết tương đến gan và khả năng đào thải của nhu mô gan.

Sau khi tiêm BSP như trên, người ta lấy máu để đo BSP ở thời điểm 5, 10, 15, 20 phút và vẽ lên đồ thị bằng các số logarit từ các số liệu số học đo được trong máu. Người ta sẽ được một đường xuống dốc (K) biểu thị sự đào thải khối lượng huyết tương trong 1 phút trị số bình thường của đường K là 0.145 nghĩa là 14,5% khối lượng huyết tương được đào thải trong 1 phút.

Nếu ta tiếp tục đo đến phút 45 và 75 thì ở người bình thường đường K vẫn giữ nguyên như vậy nhưng nếu tắc mật ngoài gan thì độ dốc sẽ giảm đi và có khi đi ngang, điều mà không thể có trong viêm gan vàng da ứ mật được.

Nghiệm pháp galactozơ niệu: Người bệnh, sáng dậy không ăn gì, đái hết nước tiểu và 8 giờ sáng thì uống 40g galactozơ pha trong 250ml nước, thu hồi nước tiểu ở thời điểm 10 giờ (mẫu 1), 12 giờ (mẫu 2) 18 giờ (mẫu 3) và 8 giờ sáng hôm sau (mẫu 4), đo khối lượng nước tiểu đào thải và nồng độ galactozơ trong đó. Kết quả:

	Mẫu (1)	Mẫu (2)	Mẫu (3)	Mẫu (4)
Bình thường	5g/00	không có hoặc vết	0	0
Viêm gan cấp	30 - 70g/00	10 - 20g/00	0	0
Xơ gan	8 - 15g/00	6 - 8g/00	4 - 5g/00	0 - 2g/00

Nghiệm pháp thăm dò chức phận chuyển hoá đường, và mật khác cũng thăm dò chức phận đào thải nước nhưng rõ ràng có nhiều yếu tố ngoài gan ảnh hưởng đến nghiệm pháp: suy thận, suy tim, cường tuyến giáp, bệnh không hấp thu.

Các biện pháp kĩ thuật thăm dò hình thái trong viêm gan do virut cấp.

Soi ổ bụng:

Không đi vào chi tiết kĩ thuật, chỉ nêu lên đây các chỉ định và kết quả có thể chờ đợi ở phương pháp soi ổ bụng.

Chỉ định soi ổ bụng trong viêm gan do virut cấp tính. Thường không có chỉ định mà chỉ có chỉ định trong:

Viêm gan do virut cấp thể vàng da kéo dài: Điều cần tìm ở đây là tình trạng túi mật; nếu túi mật căng to thì điều phải nghĩ tới nhiều nhất là một ứ mật ngoài gan, điều thứ hai là bờ gan; trong ứ mật ngoài gan ở giai đoạn đầu là bờ tròn còn trong viêm gan vàng da ứ mật thì bờ sắc hơn, màu sắc thì nếu gan có màu sắc xanh sẫm đồng đều thì thiên về vàng da tắc mật ngoài gan; như vậy nếu túi mật nhỏ và nhẽo, bờ mỏng gan không quá to, màu xanh nâu là những yếu tố nghĩ đến viêm gan do virut thể vàng da kéo dài.

Viêm gan mạn tính tấn công sau viêm gan do virut: Để chẩn đoán chắc chắn những trường hợp này thường phải dựa vào soi ổ bụng là phương pháp giúp nhìn toàn cục tình trạng hình thái đại thể của gan, giúp phân biệt giữa viêm gan mạn tính tấn công và xơ gan.

Khi nói là xơ gan thì mặt gan phải có các nhân tái tạo. Nhân to (trên 3cm đường kính) phân bố không đều xen kẽ với những vùng mặt gan bị xẹp xuống là đặc điểm của xơ gan sau hoại tử. Còn trong viêm gan mạn tính tấn công thì mặt gan chỉ không đều màu sắc loang lổ có vàng đậm đó, có vàng nhạt.

Giá trị chẩn đoán của soi ổ bụng sẽ tăng lên gấp bội nếu kết hợp với sinh thiết gan.

Sinh thiết gan:

Ưu thế của sinh thiết gan là giúp ta chẩn đoán xác định những tình trạng mạn tính sau viêm gan do virut.

Về thời hạn được coi là mạn tính kể từ khi bị viêm gan do virut cấp tính, các tác giả người Pháp (Varay A. Caroli) lấy thời hạn là 6 tháng, các tác giả Anh, Hoa Kì (Sherlock Sh., Popper H.) lấy thời hạn là một năm.

Lợi thế của sinh thiết gan là ở chỗ chẩn đoán hình thái vi thể của tổn thương gan: Viêm gan mạn tính tồn tại, tấn công, xơ gan, hoặc khỏi hoàn toàn vì những hình thái trên đây có thể có biểu hiện lâm sàng và sinh hoá hoặc hoàn toàn bình thường, đặc biệt là trong viêm gan mạn tính tồn tại, viêm gan mạn tính thuỷ, xơ gan ổn định, nên phải bổ sung bằng soi ổ bụng, sinh thiết gan nếu không sẽ bỏ qua tình trạng bệnh lí gan thực sự, hoặc chẩn đoán thái quá các trạng thái mạn tính ở gan.

Sinh thiết gan trong giai đoạn cấp tính cũng có chỉ định nhưng không phải là một biện pháp được khuyến khích.

Trong teo gan cấp và bán cấp, sinh thiết gan giúp xác định giá trị tiên lượng trong giai đoạn viêm gan cấp được một số tác giả coi trọng.

Nếu có hình ảnh hoại tử kiểu mối gặm hay hoại tử có cầu nối hoại tử bán cấp nhiều thuỳ thì tiên lượng xấu.

Những biện pháp kĩ thuật thăm dò khác như chụp nhấp nháy gan với Tc 91, chụp động mạch gan có chọn lọc, chẩn đoán siêu âm, chụp gan bằng máy cắt lớp điện toán đều không có vai trò trong chẩn đoán viêm gan do virut cấp. Chỉ có hai biện pháp kĩ thuật: chụp đường mật qua da qua gan và chụp đường mật ngược dòng qua soi tá tràng là có chỉ định trong thể viêm gan vàng da kéo dài, giúp phân định với ứ mật ngoài gan và giúp khảo sát đường mật một cách cặn kẽ.

Những kĩ thuật để phát hiện mầm bệnh và các ***kháng nguyên của mầm bệnh*** chỉ khu trú vào HBV, HAV và virut không A không B.

Kĩ thuật phát hiện HBV và các kháng nguyên của HBV: Hiện nay chưa nuôi cấy được HBV trên các môi trường nhân tạo mà chỉ gây được viêm gan thực nghiệm trên vượn (Chimpanzee) và trên khỉ Rhesus (nhưng khỉ Rhesus thì không thích hợp bằng vượn). Một vấn đề khó khăn là 25% vượn bắt được thường đã nhiễm HBV từ trước, thể hiện bằng sự có mặt của kháng nguyên và kháng thể HBV. Bệnh cảnh thực nghiệm trên vượn rất giống bệnh lí ở người đã giúp làm sáng tỏ sinh bệnh học, cách sinh trưởng của virut cũng như giúp đánh giá miễn dịch chủ động và thụ động. Phát hiện các kháng nguyên và kháng thể của HBV trong huyết thanh: Thế hệ xét nghiệm đầu tiên là khuếch tán trên thạch chỉ phát hiện được HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb nhưng độ nhạy rất kém. Bốn phương pháp có ứng dụng cao và được dùng phổ biến là phương pháp điện di miễn dịch đối lưu; phương pháp hấp thụ men liên kết miễn dịch.

Phương pháp điện di miễn dịch đối lưu (C.E.P) dựa trên nguyên lí sau: Trong một môi trường pH kiềm của thạch thì

HBsAg và HBsAb sẽ chạy ngược chiều nhau khi một dòng điện đi qua và do cách lựa chọn các lỗ trên thạch mà kháng nguyên kháng thể có thể chạy hướng về nhau. Như vậy, các cung ngưng kết sẽ rõ hơn và thời gian di chuyển cũng ngắn hơn. Phương pháp này nhạy hơn phương pháp khuếch tán trên thạch 20 lần và được dùng rộng rãi ở các trung tâm cho máu.

Phương pháp ngưng kết hồng cầu thụ động nghịch (reverse passive hemagglutination: RPHA) dựa trên nguyên tắc hồng cầu cừu, người hay ngỗng được bọc kháng thể kháng HBsAg sẽ ngưng kết khi gặp huyết thanh có chứa kháng nguyên HBsAg, phương pháp này đơn giản, độ nhạy cảm cao nhưng cần kháng thể HBsAg phải rất tinh khiết và có thể có dương tính giả vì có ngưng kết tố khác.

Phương pháp quang tuyến miễn dịch (radio immuno assay - (RIA) thường dùng là phương pháp dùng pha cứng (Solidphase) dựa trên nguyên lí sau đây: Kháng thể kháng HBsAg (HBsAb), được gắn với vật mang (carrier) cứng ví dụ như các hạt polystyren. Huyết thanh có HBsAg sẽ gắn với hạt polystyren có gắn kháng thể HBsAb.

Bây giờ lại cho kháng thể HBsAg có gắn chất đồng vị phóng xạ vào thường là iot, và sẽ gắn vào HBsAg tạo ra như một bánh gồm 3 lớp, kháng thể kháng HBsAg không gắn với iot, HBsAg, rồi kháng thể kháng HBsAg có gắn iot. Khi không có HBsAg lẽ tất nhiên HBsAb có gắn iot sẽ không bám và lượng iot đếm được sẽ thấp và lượng iot đo được sẽ so với một kết quả của huyết thanh đã biết là (-) và nếu số iot cao hơn với số chứng (-) sẽ là tương ứng với số kháng nguyên HBsAg hiện có. Phương pháp này nhạy hơn C.E.P 100 lần. Trở ngại là cần một máy đếm tia α nên trang bị đắt tiền.

Phương pháp liên kết miễn dịch hấp thụ men (enzymelinked immunoadsorben ELISA):

Nguyên lí của phương pháp này là sự kết hợp men và kháng thể sẽ làm giáng hoá một cơ chất thích hợp làm biến đổi màu.

Kĩ thuật này đòi hỏi thiết bị đơn giản hơn RIA về độ nhạy cảm cũng như RIA nên sẽ là phương pháp phát triển trong tương lai.

Sau đây là bảng tập hợp và so sánh những phương pháp chính phát hiện các kháng nguyên của HBV trong huyết thanh (xem bảng).

Phương pháp	Độ nhạy cảm của các phương pháp					
	HBsAg	HBsAb	HBcAg	HBcAb	HBeAg	HBeAb
Khuếch tán trên agar	+	+			+	+
Miễn dịch đối lưu	+	++				
Ngưng kết ngược thụ động hồng cầu	+++					
RIA	++++	++++	++++	++++	+++	+++
ELISA	++++					

Phát hiện kháng nguyên HBsAg, HBcAg trên tế bào gan. Phương pháp miễn dịch huỳnh quang tế bào:

Như vậy người ta biết HBsAg có thể hiện trên màng tế bào gan, HBcAg ở trong nhân tế bào gan và virut hoàn chỉnh được trưởng thành trong nguyên sinh chất tế bào gan.

Phát hiện HAV:

Phân lập HAV: vẫn chưa có môi trường để nuôi cấp HAV nên chủ yếu bây giờ vẫn là dùng các súc vật như vượn, khỉ Marmoset (Deinhardt, Prison J.).

Phát hiện các kháng nguyên của HAV chủ yếu là dùng phương pháp quang tuyến miễn dịch để phát hiện kháng thể IgM kháng HAV và đã thành một thương phẩm tuy giá tiền rất đắt (20 đôla một xét nghiệm).

Phương pháp ELISA có độ nhạy không kém RIA mà giá mỗi xét nghiệm lại giảm một nửa.

Phương pháp chẩn đoán virut viêm gan không A không B: Cho đến tháng 9.1982 thì chẩn đoán virut viêm gan không A không B chủ yếu là bằng phương pháp loại trừ viêm gan do virut B, A, virut Epstein Barr và virut Cự bào vì chỉ đến thời điểm này tại hội nghị gan mật Châu Âu họp tại Gôtơbooc (Thuỵ Điển) Peroni P. và Janetti A. R. mới giới thiệu phương pháp quang tuyến miễn dịch mà kháng thể chuẩn lấy từ bệnh nhân đã được xác định chắc chắn mắc viêm gan không phải A không phải B.

Lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của viêm gan virut A, B đã được xác định và mô tả cặn kẽ, còn đối với virut không A, không B thì mới định hướng bước đầu. Dưới đây là những biểu hiện lâm sàng của HBV, HAV. Có thể chia tiến triển lâm sàng làm 3 thời kì: thời kì tiền hoàng đản; thời kì hoàng đản; thời kì lại sức. Việc phân loại các thể lâm sàng thì có nhiều cách khác nhau. Có tác giả gọi là biến chứng hoặc gọi là hậu quả các biểu hiện lâm sàng như teo gan cấp, viêm mạn tính, xơ gan (Wright R.). Có tác giả lại gọi các biến chứng và hậu quả trên là các thể lâm sàng. Chúng tôi kết hợp các quan niệm nói trên để có cách nhìn tổng quát các biểu hiện lâm sàng của viêm gan virut và áp dụng cách phân loại sau đây:

Viêm gan cấp có vàng da thể thông thường: Lấy HBV để mô tả và nêu các đặc điểm khác nhau giữa HBV và HAV.

Thời kì tiền hoàng đản (4 - 8 ngày): Hội chứng giả cúm: sốt nhẹ (38°C), đau cơ, đau khớp. Hội chứng tiêu hoá: chán ăn là dấu hiệu đặc trưng nhất (chúng tôi thường không chẩn đoán là viêm gan cấp do virut A, B nếu thiếu dấu hiệu này); buồn nôn; táo bón hay ỉa chảy; mệt mỏi về thể lực và tinh thần.

Theo Boivin và Fauvert, tỉ lệ các dấu hiệu lâm sàng thời kì tiền hoàng đản như sau:

Mệt mỏi	31 - 82%	Sốt	12 - 55%
Chán ăn	60 - 82%	Đau đầu	7 - 35%
Buồn nôn	60 - 75%	Đau cổ	15 - 50%
Đau bụng	25 - 33%	Đau khớp	10 - 50%
Ỉa chảy	5 - 10%	Ngứa	2 - 45%
Táo bón	10 - 20%	Nổi mề đay	4%
Nôn	30 - 40%		

Phải nghĩ tới viêm gan do virut khi có dấu hiệu chán ăn và nhiễm khuẩn nhẹ và làm xét nghiệm men transaminaza máu là có thể chẩn đoán được, vì transaminaza máu lên cao sau 5 ngày, kể từ khi có dấu hiệu đầu tiên (trong 50% các trường hợp) và tăng lên (đến 70%) trước khi vàng da 3 ngày (Oudea và Penin D).

Thời kì hoàng đản (vàng da): Dấu hiệu xuất hiện đầu tiên là nước tiểu vàng, phân hơi bạc màu. Các dấu hiệu toàn thân của thời kì tiền hoàng đản giảm dần (sốt, đau cơ, đau khớp) nhưng vẫn tồn tại dấu hiệu chán ăn.

Thăm khám bệnh nhân (thường bệnh nhân chỉ đến bệnh viện ở giai đoạn này): Gan to (50 - 80% các trường hợp), ấn tức, các dấu hiệu sinh hoá thể hiện đầy đủ các tổn thương toàn bộ gan. Hội chứng tiêu huỷ tế bào gan SGPT và SGOT tăng cao gấp 5 lần ở thời điểm tương ứng, lấy dấu hiệu vàng da làm chuẩn. Cao nhất là trước khi vàng da 3 ngày và sau khi vàng

da từ 3 - 5 ngày. Hội chứng ứ mật trong gan: bilirubin máu tăng cao thường gặp từ 5 - 6 lần trị số bình thường, 4/5 là bilirubin kết hợp, photphataza kiềm bình thường hoặc cao. Dấu hiệu suy tế bào gan, thường không rõ ở thể nhẹ. Tỉ lệ protrombin bình thường hoặc giảm nhẹ không dưới 60%. Colesterol este giảm nhưng vẫn trên 0,30g/lít. Phức hợp protrombin (proconvectin, proaexelerin) giảm nhẹ (10%). Phản ứng của tổ chức liên võng nội mạc và mất cân bằng tỉ lệ anbumin/globulin thể hiện qua phản ứng Gros - Mac Lagan, thường (+). Công thức bạch cầu thường là tăng nhẹ hoặc giảm nhẹ với tần suất bằng nhau. HBsAg lúc này trong huyết thanh (+); còn HAV thì virut xuất hiện trong phân, 2 - 3 tuần lễ trước khi vàng da, bởi vậy lúc mới vàng da, có thể phân lập HAV từ trong phân và trong huyết thanh cũng đã xuất hiện IgM kháng HAV.

Tiến triển đến thời kì lại sức: Dấu hiệu vàng da theo quy luật sẽ hết trong 2 - 3 tuần lễ kể từ khi xuất hiện nhưng cũng có thể ngắn hơn, nghĩa là sau 10 ngày và cũng có thể dài hơn 6 tuần lễ. Nếu xuất hiện trên 8 tuần lễ thì đó là viêm gan virut thể vàng da kéo dài. Dấu hiệu thực thể và toàn thân báo hiệu sự tiến triển bình thường là bệnh nhân đái nhiều, ăn thấy ngon miệng và cảm giác mệt mỏi giảm đi rõ rệt, gan trở về kích thước bình thường. Khát quát dấu hiệu sinh hoá có thể tiến triển lần lượt như sau: Dấu hiệu suy tế bào gan giảm trước rồi sau đó dấu hiệu tiêu huỷ tế bào gan và dấu hiệu phản ứng viêm gan hết sau cùng. Dấu hiệu suy tế bào gan nếu trở về bình thường thì có thể bắt gặp từ tuần lễ thứ hai kể từ khi vàng da. Nghiệm pháp BSP đã bắt đầu tiến triển tốt sau tuần lễ thứ nhất và trở về bình thường sau tuần lễ thứ tư. Transaminaza máu bắt đầu giảm từ cuối tuần lễ thứ hai và trở về bình thường sau hai tháng. Dấu hiệu Gros - Mac Laga (+) kéo dài từ tuần lễ thứ tư đến tuần lễ thứ tám.

Thời kì lại sức: Thời kì lại sức trong trường hợp tiến triển bình thường bắt đầu từ cuối tuần lễ thứ tư của dấu hiệu vàng da (sự tiến triển của thời kì lại sức sẽ được mô tả kĩ trong phần hậu quả và biến chứng của viêm gan do virut).

Tiêu chuẩn xác định tái phát của viêm gan virut B hiện nay chưa thống nhất. Đa số tác giả quan niệm như sau: Tái phát xuất hiện sau khi bệnh khỏi hai tháng. Có thể xảy ra ngay sau 1 - 2 tháng nhưng không quá 6 tháng kể từ khi mắc bệnh cấp tính. Tái phát có thể xuất hiện đầy đủ với triệu chứng lâm sàng và sinh hoá nhưng cũng có thể chỉ có dấu hiệu sinh hoá đơn độc và thường gặp thể tái phát chỉ có dấu hiệu sinh hoá. Do tiêu chuẩn chưa thống nhất nên các tác giả đưa ra tỉ lệ tái phát không giống nhau: Havens, 1962 cho tỉ lệ 1,5 - 1,8%; Wehzmatch (1941 - 42) cho tỉ lệ 4,2%. Về điều kiện để xuất hiện tái phát thì các tác giả đều đồng ý là do rượu, do điều trị bằng corticoïde ở giai đoạn cấp tính, do có thai hoặc dinh dưỡng kém, hoặc trong đó có hai yếu tố thường gặp là rượu và corticoïde. Cơ sở mô học của trạng thái lâm sàng tái phát này là viêm gan mạn tính tiểu thuỳ. Vì vậy, cần có yếu tố lâm sàng để phân định, nhất là yếu tố thời gian kể từ ngày xuất hiện yếu tố đầu tiên của bệnh. Với những xét nghiệm virut học hiện nay, người ta có thể biết được trường hợp tái phát của HBV hay HAV hoặc là một đợt xâm nhiễm cấp của một virut viêm gan khác (không A không B hoặc HAV trên một người đã khỏi HBV hay ngược lại). Tình trạng tái phát có thể không có tiên lượng xấu mà bệnh có thể chữa khỏi hoàn toàn.

Chẩn đoán:

Việc chẩn đoán bệnh dựa vào các yếu tố dịch tễ, lâm sàng, sinh hoá, virut học (lấy HBV để mô tả).

Yếu tố dịch tễ học: truyền máu, tiêm phòng, tiêm thuốc, truyền dịch, châm cứu, chữa răng, vv. đều có thể lây nhiễm qua đường máu. Yếu tố lâm sàng: vàng da, gan to, có dấu hiệu tổn thương hoại tử tế bào gan, suy gan nhẹ, có phản ứng tổ chức trung mô mà không có dấu hiệu của vàng da tắc mật, tiêu huyết, và có dấu hiệu chán ăn rõ rệt. Yếu tố sinh hoá: transaminaza cao gấp 5 lần trị số bình thường ở các thời điểm tương ứng với giai đoạn tiến triển của bệnh. Yếu tố virut: phát hiện HBsAg, HBeAg trong huyết thanh ở thời gian đầu, sau 2 - 5 tháng là HBsAb.

Nếu đo được ADN polymeraza thì càng có giá trị. Kết hợp giữa biện pháp virut học và lâm sàng, sinh hoá có thể khẳng định được viêm gan virut cấp A, B hoặc không A không B.

Lâm sàng và sinh hoá cũng có thể chẩn đoán được viêm gan virut cấp nhưng còn hạn chế về mặt chẩn đoán virut gây bệnh. Mặt khác việc phân định các trạng thái viêm gan do thuốc ở hai loại có dự báo và không dự báo không phải luôn luôn dễ dàng. Có thể tóm tắt hướng dẫn chẩn đoán phân biệt giữa viêm gan virut A, B không A không B (xem bảng tóm tắt).

	HAV	HBV	Không A không B
Ủ bệnh	15- 45 ngày	60 - 160 ngày	khoảng 60 ngày
Tính chất dịch tễ	Tần phát gây dịch	Tần phát ít khi gây dịch	chưa rõ(xem phần sau)
Đường lây:			
qua miệng	đường phổ biến	chưa được khẳng định	chưa rõ
ăn uống	đường phổ biến	chưa được khẳng định	chưa rõ
truyền máu	rất hiếm	thường gặp	thường gặp
đường sinh dục	có thể là không	thường gặp ở Châu Âu	chưa rõ
Tuổi mắc bệnh:			
Châu Âu	thanh - thiếu niên	ở người già	chưa rõ
nước đang phát triển	thiếu niên	bất kể lứa tuổi nào	chưa rõ
Dấu hiệu lâm sàng:			
khởi đầu	thường đột ngột	trầm lặng	chưa rõ
thể tối cấp			
thể cấp	rất hiếm	1- 2%	chưa rõ
Người lành mang mầm bệnh	không	thường có	có nhưng chưa biết tần số
Hậu quả:			
chuyển sang mạn tính	ít	thường có	thường có
xơ gan	ít	thường có	chưa rõ
ung thư gan	không	thường có	chưa rõ

Đối với loại viêm gan do virut khác như virut Cự bào, virut Epstein Barr thì cơ bản là dựa trên chẩn đoán virut học; các nguyên nhân gây viêm gan cấp khác như nhiễm độc, vi khuẩn có thể phân định dựa trên các dấu hiệu lâm sàng và sinh hoá, còn khẳng định thì dựa trên chẩn đoán virut học.

Viêm gan cấp thể không vàng da (lấy HBV để mô tả): Thường được quan tâm và phát hiện khi có dịch và đã được xác nhận từ thời Eppingers. Việc định lượng transaminza trong máu góp phần phát hiện thuận lợi viêm gan cấp thể không vàng da, nhất là khi theo dõi những người truyền máu. Tỉ lệ không vàng da trên thể vàng da ngày một tăng lên. Dấu hiệu lâm sàng, sinh hoá (ngoài dấu hiệu vàng da) cũng có biểu hiện như thể vàng

da nhưng mức độ nhẹ hơn. Tiên lượng xa tiến sang mạn tính, xơ gan, ung thư gan thường có tỉ lệ cao hơn thể vàng da nhưng ít khi xảy ra thể teo gan cấp.

Viêm gan virut cấp xảy ra trên cơ địa đặc biệt: Viêm gan virut ở phụ nữ có thai thường có nét đặc trưng là hay gây thể teo gan cấp hay tối cấp so với các đối tượng khác. Đặc điểm này mang tính chất địa lí, thường xảy ra ở phụ nữ Châu Á và đặc biệt là Châu Phi. Tỉ lệ teo gan cấp có thể xảy ra ở 20% các trường hợp thai nghén mắc viêm gan B cấp (Corcos, Eces, Bowdon) còn ở Châu Âu thì không có gì khác biệt với những đối tượng khác (Cakill, Martini). Ảnh hưởng của viêm gan cấp virut B trên thai có thể là sẩy thai, đẻ non, thai chết lưu, viêm gan cấp sơ sinh, xơ gan (nhưng chưa có tài liệu khẳng định là gây các bệnh dị dạng bẩm sinh cho thai nhi). Viêm gan A thường chiếm một tỉ lệ thấp trong số viêm gan cấp ở phụ nữ có thai. Chẩn đoán teo gan tối cấp và cấp do viêm gan B ở phụ nữ có thai thì phải phân biệt với nhiễm trùng huyết do vi khuẩn gram âm hoặc kị khí lúc thai nghén, lúc làm thủ thuật sản khoa và ngoại khoa. Ở thể viêm gan cấp có vàng da thể thông thường thì gặp khó khăn trong chẩn đoán phân biệt với hội chứng vàng da tái phát ở thời kì thai nghén. Đặc điểm của hội chứng vàng da tái phát này là một hội chứng vàng da kiểu tắc mật đơn thuần và cũng thể hiện trên thương tổn vi thể của các đường mật trong gan, khi đẻ xong thì hết vàng da. Chẩn đoán phân biệt được dựa vào lâm sàng, sinh hoá và virut học để khẳng định.

Viêm gan virut cấp ở trẻ sơ sinh có thể diễn ra dưới ba hình thái: tối cấp, cấp và bán cấp. Thể tối cấp thường xảy ra sau khi đẻ từ 1 - 3 ngày. Bệnh cảnh suy gan tối cấp thể hiện bằng hội chứng chảy máu, hôn mê, rối loạn hô hấp, toan hoá, dẫn đến tử vong rất nhanh. Thể cấp thường xảy ra từ 1 - 2 ngày sau khi đẻ. Ở đây đã có thời kì tiền hoàng đản với dấu hiệu rối loạn tiêu hoá, trướng bụng, gan to dần. Một khi vàng da xuất hiện thì dấu hiệu suy gan nặng ngày một rõ. Khả năng thứ nhất là tiến đến hôn mê gan và tử vong. Khả năng thứ hai là dấu hiệu tổn thương gan dao động, có thời gian giảm đi rõ ràng rồi lại tái hiện nhưng dần dần cũng đi đến ổn định, gan trở về bình thường và tiến tới khỏi hoàn toàn sau thời gian 3 - 4 tháng. Khả năng thứ ba là tiến đến xơ gan, tiên lượng xa rất xấu, kết cục dẫn đến tử vong. Cũng có trường hợp hãn hữu, bệnh tiến triển rất nhẹ như ở các đối tượng khác.

Thể bán cấp thường diễn ra dưới hai hình thái: hình thái tiến triển từ từ, kết cục là thường khỏi hay xảy ra xơ gan sau hoại tử. Như vậy, khác thể cấp ở chỗ tốc độ tiến triển của bệnh và kết cục thường nhẹ hơn. Hình thái thứ hai tiến triển phức tạp hơn dưới dạng viêm gan tắc mật. Trạng thái vàng da xuất hiện thường có một hội chứng nhiễm khuẩn và rối loạn tiêu hoá như những thể viêm gan virut sơ sinh kể trên, nhưng rồi cũng giảm đi và chỉ còn lại dấu hiệu vàng da. Vàng da có thể biểu hiện như tắc mật đơn thuần không có dấu hiệu thương tổn tế bào gan và chức năng gan, hoặc vàng da có lúc tăng, lúc giảm, kết cục đều dẫn đến suy tế bào gan nhưng xuất hiện chậm và kéo dài rồi đi đến tử vong sau một, hai năm (44% các trường hợp). Số còn lại (56%) thì thời kì vàng da có thể kéo dài khoảng 9 tháng, một năm nhưng có thể khỏi.

Chẩn đoán bệnh, cần phân biệt với các nguyên nhân vàng da do nhiễm vi khuẩn và kí sinh vật. Nói chung muốn khẳng định cần dựa vào chẩn đoán virut học nhưng trong thực tế thường phải phân biệt với bốn bệnh cảnh dưới đây. Nhiễm khuẩn huyết có vàng da rất khó phân biệt với thể tối cấp. Nhiễm khuẩn huyết thường có đường thâm nhập rõ rệt như nhiễm khuẩn rốn, can thiệp lúc đẻ. Có hai dấu hiệu để nghĩ tới viêm gan virut sơ sinh là tỉ lệ protrombin rất thấp, gan có xu thế nhỏ dần. Lao toàn thể, lao gan đều có dấu hiệu vàng da. Lao sơ sinh là lao nhiễm trong thời gian thai nghén từ lao tử cung vì vậy thường có đầy đủ dấu hiệu của một nhiễm lao đã lâu: gan to, lách to. Để xác định cần làm các xét nghiệm vi khuẩn lao và sinh thiết gan. Giang mai bẩm sinh có dấu hiệu rất điển hình, giúp ta chẩn đoán bệnh toxoplasma (toxoplasmose) biểu hiện lâm sàng rất giống viêm gan virut A, B, trừ thể tối cấp. Chẩn đoán dựa vào sự phát hiện người mẹ bị nhiễm toxoplasma và dựa vào các dị dạng rất điển hình ở trẻ sơ sinh (thể hiện ở sọ não và mắt), xác định bằng test nhuộm và điều trị có hiệu quả với pyriméthamin. Còn việc phân biệt với các virut khác thường gây viêm gan virut sơ sinh ngoài HBV (virut Cự bào và virut Ecpet) thì chủ yếu là dựa vào chẩn đoán virut học.

Viêm gan virut ở người cao tuổi (trên 60 tuổi) thường chỉ là viêm gan virut B hoặc không A không B, ít khi mắc viêm gan virut A. Bệnh cảnh lâm sàng không khác gì nhiều so với các đối tượng khác, có chăng là ở chỗ có nhiều hậu quả xấu hơn (hay gặp thể nặng, dễ tiến đến xơ gan). Trong 67 thì có đến 46 ca tiến triển nhẹ và khỏi, 12 ca xơ gan, 8 ca có thể kéo dài hay mạn tính và 2 ca vàng da nặng thứ phát, 11 ca tử vong. Đối với những người trên 60 tuổi khi chẩn đoán, chỉ nên nghĩ đến viêm gan virut B, không A không B, sau khi đã loại trừ nhiều nguyên nhân đã gây ra vàng da ở người lớn tuổi như tắc mật ngoài gan (do sỏi, u đầu tuỵ, u ống gan), viêm túi mật và đường mật trong gan. Biểu hiện lâm sàng thực sự là một bệnh viêm gan nhưng là viêm gan do vi khuẩn chứ không phải viêm gan do virut.

Những thể viêm gan kéo dài: Thông thường trong viêm gan, vàng da từ 4 - 8 tuần lễ là trở về bình thường. Khi viêm gan vàng da kéo dài trên 8 tuần lễ thì đó là thể viêm gan kéo dài. Nếu trên 6 tháng (theo các tác giả người Pháp) hoặc trên 12 tháng (theo các tác giả người Anh, Hoa Kì và phần lớn các nhà y học trên thế giới) thì chuyển sang lĩnh vực viêm gan mạn tính (sẽ đề cập đến vấn đề tiêu chuẩn ở phần sau). Có hai thể viêm gan kéo dài: thể viêm gan ứ mật kéo dài; thể viêm gan kéo dài.

Thể viêm gan ứ mật kéo dài: Caroli J. là người mô tả và biết lập thể lâm sàng này, dấu hiệu khởi đầu của thời kì tiền hoàng đản cũng như các thể viêm gan virut cấp khác. Điều khác biệt là xuất hiện dần dần bệnh cảnh của viêm gan ứ mật kiểu ngoài gan: vàng da đậm; phân bạc màu; ngứa; gan to, không đau, bờ tròn mềm.

Dấu hiệu sinh hoá thể hiện: bilirubin máu tăng cao gấp 10 - 20 lần, chủ yếu là bilirubin kết hợp, photphataza kiềm tăng cao (nhưng không quá 50 đơn vị K. Amstrong), colesterol tăng; tỉ lệ protrombin và proconvectin giảm nhẹ và nếu tiêm vitamin K thì được phục hồi ngay; transaminaza máu cao nhưng chỉ gấp 2 - 3 lần.

Vấn đề chính trong thực tiễn là chẩn đoán. Nếu bệnh nhân được khám những ngày đầu và làm xét nghiệm photphataza kiềm, tỉ lệ protrombin thì việc chẩn đoán cũng không khó khăn lắm. Nếu bệnh nhân được khám vào lúc bệnh cảnh đã hình thành đầy đủ thì gặp khó khăn về chẩn đoán và thầy thuốc phải hết sức thận trọng vì tắc mật ngoài gan là phải dùng liệu pháp phẫu thuật, còn viêm gan ứ mật thì điều trị nội khoa.

Muốn chẩn đoán phân biệt cần xem xét yếu tố dịch tễ học, tình trạng và dấu hiệu khởi đầu của bệnh. Một dấu hiệu rất có giá trị về mặt lâm sàng là tình trạng túi mật. Túi mật to căng thì nghĩ tới tắc mật ngoài gan. Túi mật không sờ thấy thì thuộc về viêm gan ứ mật. Về dấu hiệu sinh hoá, nếu photphataza kiềm trong máu cao quá 50 đơn vị K. Amstrong thì nghĩ nhiều đến tắc mật ngoài gan. Soi ổ bụng giúp ta thấy rõ tình trạng

túi mật. Chụp mật qua da bằng kim Chiba giúp ta khẳng định là ứ mật trong gan hay ngoài gan. Sinh thiết gan không giúp gì nhiều cho chẩn đoán. Cuối cùng là vấn đề chẩn đoán virut học, thể ứ mật hay gặp ở HBV.

Viêm gan cấp kéo dài: Dấu hiệu vàng da có thể đã hết hoặc vẫn tồn tại nhưng mức độ rất nhẹ và không có dấu hiệu lâm sàng của vàng da tắc mật như đã mô tả ở thể viêm gan ứ mật kéo dài, transaminaza đã giảm nhưng không xuống ở mức bình thường. Phản ứng Gros, Mac Lagan thường (+) rõ rệt. Dấu hiệu suy tế bào gan đã hết (tỉ lệ protrombin, colesterol este). Nếu sinh thiết gan ở giai đoạn này, sẽ thấy: tổn thương tế bào (phình hoá, hoại tử, thoái hoá, ưa axit) chỉ còn lại từng ổ nhỏ và rất thưa; tế bào Kupffer còn tăng sinh; ở khoảng cửa tế bào viêm đã giảm nhiều.

Bệnh tiến triển thường khả quan, nghĩa là đa số trường hợp tiến tới khỏi chỉ cần biết đợi chờ và không vội vàng; điều trị bằng corticoïde, nhất là đối với viêm gan kéo dài do virut viêm gan B. Chẩn đoán áp dụng như trong viêm gan vàng da thể thông thường. Không cần phải sinh thiết gan để chẩn đoán.

Thể ác tính hay là thể nặng, thể kịch phát (Lucke, Mallhory, 1946): Có hai cách phân loại. Một là chia thể ác tính ra làm ba loại: thể tối cấp; thể cấp; thể bán cấp. Hai là chỉ chia ra thể cấp và thể bán cấp.

Chúng tôi theo cách phân loại thứ nhất vì trong thực tiễn lâm sàng đã gặp cả ba thể. Cơ sở để phân loại là gan teo nhỏ, chỉ khác nhau ở điểm thời gian xuất hiện gan teo nhỏ kể từ khi vàng da: thể tối cấp nếu bệnh diễn biến trong vòng một tuần lễ, thể cấp nếu bệnh diễn biến trong vòng ba tuần lễ, thể bán cấp nếu bệnh diễn biến trong 2 - 3 tháng.

Thể tối cấp (0,5%) thường xuất hiện ở người trẻ tuổi (20 - 30) có thể vì gắng sức về thể lực nhiều (đá bóng, lao động nặng).

Thời kì tiền hoàng đản có khoảng 90% số trường hợp giống các trường hợp viêm gan thể thông thường. Sốt cao (40°C), nôn, đau khớp rõ rệt (thường được mô tả ở Châu Âu).

Thời kì vàng da có những dấu hiệu nặng, hình thành rất đầy đủ và nhanh: dấu hiệu nôn; dấu hiệu thần kinh xuất hiện sớm, sau 24 giờ kể từ khi vàng mắt như mệt lả, ngủ gà, mất ngủ, nói lẫn, hành vi bất thường, rồi đến giai đoạn kích động, la hét, giẫy giụa và đi nhanh vào hôn mê; dấu hiệu tử ban hay chảy máu nội tạng; thở ra mùi hôn mê gan, mùi thơm, tanh, vị ngọt do rối loạn chuyển hoá một số axit amin có nhân thơm.

Trong một bối cảnh như đã mô tả ở trên có hai dấu hiệu thực hành rất quan trọng. Một là gan nhỏ dần (cần phải vẽ từ trước kích thước gan ở lần khám đầu tiên và phải khám gan hàng ngày để xác định dấu hiệu này). Hai là phức hợp protrombin tụt đột ngột, dấu hiệu rất trung thành và rất có giá trị để chẩn đoán (Caroli J.; Hetecht Y.).

Một số dấu hiệu khác cũng thường gặp như hạ đường huyết: tiến triển của bệnh nhanh, hình thành những dấu hiệu của một suy gan tối cấp, gây tử vong trong vòng một tuần lễ kể từ khi vàng da; hôn mê sâu với dấu hiệu tháp và ngoại tháp; rối loạn chức năng đông - chảy máu nghiêm trọng: chảy máu do thiếu yếu tố đông máu vì gan không tổng hợp được hoặc do đông máu nội quản tiêu thụ hết yếu tố đông máu, toan chuyển hoá hình thành rất nhanh và đầy đủ; suy thận; nhiễm khuẩn thứ phát.

Nếu mổ tử thi sẽ thấy trọng lượng gan giảm rõ rệt 700 - 800g, mềm nhẽo. Chỉ có khoảng cửa là nguyên vẹn, các bè gan xẹp lại vì tế bào hoại tử từng mảng, phần tế bào gan còn thì nhân có dấu hiệu tăng sinh.

Thể cấp: Dấu hiệu suy gan cấp nặng xuất hiện muộn hơn kể từ khi vàng da, thường vào ngày thứ 10 - 15. Thường cũng xuất hiện ở người trẻ, 20 - 30 tuổi do gắng sức về thể lực nhiều. Các dấu hiệu khác ở thời kì tiền hoàng đản thì không khác gì ở thể viêm gan thông thường. Khi đã thấy dấu hiệu vàng da (trong vòng 8 - 10 ngày) thì cũng chưa có dấu hiệu khác thường. Từ ngày thứ 15 trở đi của bệnh, có hai dấu hiệu đáng lo ngại. Dấu hiệu thứ nhất là vàng da đột ngột tăng dần. Phức hợp protrombin sụt giảm đột ngột, đồng thời xuất hiện những dấu hiệu thường gặp trong vàng da nặng như nôn nhiều, rối loạn nhân cách, rối loạn ý thức dẫn đến hôn mê kéo dài trong nhiều ngày (giai đoạn hình thành hôn mê cũng có đôi nét khác biệt với thể tối cấp). Bilirubin tiếp tục tăng cao, trên 30 lần trị số bình thường, chủ yếu là bilirubin kết hợp; các yếu tố đông máu do gan tổng hợp suy giảm rõ rệt tuy vẫn còn đo được. Dấu hiệu thứ hai là không có hạ đường huyết, có thể có cổ trướng và nhiễm khuẩn thứ phát.

Trường hợp teo gan cấp mà sống được là ở thể lâm sàng này. Nhưng nếu bệnh đã khỏi thì không để lại di chứng gì. Trong những trường hợp tử vong thấy diện hoại tử cũng không bằng ở thể tối cấp; còn đối với trường hợp sống, nếu soi ổ bụng thì thường thấy thuỳ gan trái nhẹ hơn, do đó có thể hồi phục được.

Thể bán cấp (hay gọi là thể muộn): Bệnh chỉ diễn biến nặng từ tuần lễ thứ ba, thứ tư trở đi. Trong thời gian trước khi diễn biến nặng là kiểu tiến triển của một viêm gan vàng da ứ mật. Hôn mê cũng hình thành chậm trong vòng 6 - 7 ngày kể từ khi có những dấu hiệu về hành vi và ý thức đầu tiên. Tổn thương giải phẫu bệnh học cũng là teo gan, nhưng trọng lượng giảm ít hơn thể tối cấp và cấp, và tổ chức xơ đã xuất hiện làm cho bờ gan sắc hơn và cứng hơn, cũng đã có đôi nhân tái tạo nhưng rất ít. Cơ bản là gan teo có hình thành tổ chức xơ. Điều trị khó có kết quả, thường là tử vong sau ba tháng. Có tác giả cho rằng đây là hình thức trung gian giữa thể viêm gan cấp ác tính và viêm gan mạn tấn công tiến triển ồ ạt.

Những hậu quả lâu dài của viêm gan virut B

Người mang kháng nguyên HBV HBsAg (+): Tình trạng người mang kháng nguyên HBsAg(+) là một hiện tượng đặc biệt trong bệnh học về nhiễm khuẩn. Nhiễm virut viêm gan B đáng chú ý ở chỗ nó có thể gây bệnh cấp chết người trong 6 - 10 ngày, có thể gây ra ung thư gan nguyên phát và cũng có thể là người lành mang kháng nguyên HBsAg. Tỉ lệ người mang kháng nguyên trong dân rất cao, trong đó có yếu tố chủng tộc, di truyền, giới tính, điều kiện vệ sinh. Nhờ kĩ thuật hiện đại phát triển, người ta đã có thông số về tình trạng mang kháng nguyên trong dân cư, ở người cho máu, phụ nữ có thai, ở các trung tâm thận nhân tạo, vv. Về yếu tố di truyền thì cần nghiên cứu thêm nhiều chứng cứ, nhưng Blumberg, người nghiên cứu đối tượng dân cư ở Đông Nam Á cho rằng tính di truyền mang tính lặn và không liên quan đến giới tính hình như có sự liên quan giữa những người mang HBsAg (+) với HLA nhóm B đặc hiệu. Độ tuổi nào đó nhiễm HBV là rất quan trọng để tạo thành người mang kháng nguyên; lứa tuổi càng nhỏ (sơ sinh, trẻ đang bú) nhiễm HBV thì càng dễ trở thành người mang kháng nguyên. Nam giới mắc bệnh nhiều hơn. Những vấn đề có liên quan đến giới tính hay do lối sống, do xã hội thì chưa kết luận được. Những yếu tố thuận lợi để trở thành người mang kháng nguyên có thể là do việc tiếp xúc người bệnh lâu dài và nhiễm HBV với số lượng ít; do suy giảm miễn dịch tổ chức qua trung gian lympho bào T; do những bệnh nhân điều trị bằng ức chế miễn dịch hoặc tia xạ; do những bệnh nhân hủi thể bột phát, hội chứng Down, những bệnh nhân truyền máu nhiều lần, chạy thận nhân tạo, họ đều là những đối tượng dễ trở thành người mang kháng nguyên.

Điều quan trọng bậc nhất về khả năng lây nhiễm của những người mang HBsAg (+) là họ có HBeAg (+) hay không? Nếu họ có HBsAg (+) thì khả năng truyền bệnh rất lớn và nếu ta xem xét kĩ những người mang HBsAg (+) mà có HBeAg (+) thì đều là những người có bệnh gan mạn tính tiến triển. Biểu hiện tổn thương ở những người mang HBsAg (+) rất đa dạng: người bệnh hoàn toàn bình thường, không có dấu hiệu lâm sàng bệnh lí, tổn thương gan không đáng kể, thường không có dấu hiệu lâm sàng bệnh lí; viêm gan mạn tính tồn tại, viêm gan mạn tính tấn công; xơ gan.

Để có khái niệm chung, xin xem bảng kết quả khảo sát chức năng gan ở những người mang HBsAg (+) của nhiều tác giả trên thế giới dựa trên tiêu chuẩn sinh thiết gan. Nhìn chung, trạng thái gan bình thường hoặc viêm gan mạn tính tồn tại chủ yếu là xơ gan, viêm gan mạn tính tấn công là cá biệt.

Kết quả sinh thiết gan trên người mang HBsAg(+)

Chức năng gan bình thường				Chức năng gan không bình thường				
Bình thường	VGM tồn tại	VGM tấn công xơ gan	Tổn thương khác	Bình thường	VGM tồn tại	VGM tấn công xơ gan	Tổn thương khác	Tác giả
8	15	0	3	0	0	0	0	Shrago
12	10	1	1	0	0	0	0	Reinicke
14	4	0	3	0	0	0	0	Klinge
6	12	0	1	4	9	3	3	Velas
0	0	0	0	0	0	4	0	Sampliner
3	10	0	3	0	14	4	0	Wolf
7	11	0	0	0	9	1	1	Feinman
3	4	3	0	0	5	2	1	Bolin
1	1	1	1	0	2	2	1	Singleter
13	18	0	0	0	11	2	0	Anderson
3	3	0	0	1	3	0	1	Russil

Hội chứng sau viêm gan virut B: Hội chứng này chủ yếu bao gồm những dấu hiệu cơ năng mà chủ quan người bệnh cảm thấy sau khi mắc viêm gan virut, nhất là viêm gan B (Wight R): mệt mỏi; đầy hơi khó tiêu, sợ mỡ; tức nặng vùng gan; tự cảm thấy mắc bệnh gan nặng, lo lắng, thích đi khám bệnh. Kiểm tra lâm sàng, dấu hiệu thực thể gan không to, về sinh hoá cũng không có dấu hiệu bệnh lí và có khi sinh thiết gan cũng bình thường. Ở Việt Nam ít gặp hội chứng này.

Viêm gan thuỷ mạn tính: Chỉ có thể chẩn đoán bằng tổ chức học qua sinh thiết gan. Theo quan niệm của Popper H., Schaffner F., Scheuer P. T., những trường hợp có thương tổn giải phẫu bệnh học kiểu viêm gan thuỷ mạn tính không thể xếp vào viêm gan mạn tính tồn tại được. Vì tổn thương ở tiểu thuỷ gan trội hẳn lên, chủ yếu là quanh tĩnh mạch trung tâm bao gồm cả hai hình thái thoái hoá hay hoại tử với sự thâm nhập của tế bào viêm và tăng tế bào Kupffer như trong thời gian cấp tính của bệnh, mặc dù thời gian cấp tính đã xảy ra trước đây nhiều tháng, có khi nhiều năm. Phải phân biệt với một đợt viêm gan virut tái nhiễm bằng sử dụng những dữ liệu lâm sàng trong chẩn đoán. Cũng cần nhớ thuật ngữ này áp dụng cho tất cả các loại nguyên nhân khác nhau chứ không phải chỉ thấy trong viêm gan do virut, nhưng phần lớn là do nguyên nhân virut viêm gan B, không A không B. Do những đặc điểm nói trên, Ishack dùng thuận ngữ viêm gan virut dai dẳng, Peter R.L. gọi là viêm gan virut chưa hết. Bệnh cảnh không được Tổ chức về danh pháp và phân loại quốc tế chấp nhận là một bệnh cảnh riêng biệt.

Viêm gan mạn tính tồn tại: Dấu hiệu cơ năng: Dấu hiệu phổ biến nhất (100%) là đau, hoặc tức, hoặc chỉ có cảm giác nặng ở vùng gan, mệt mỏi chán ăn (chỉ có giá trị khi loại trừ các nguyên nhân khác), nước đái vàng (khi gắng sức). Dấu hiệu thực thể: Gan to mật độ thay đổi, bờ chắc và sắc; gan nhỏ rất ít gặp (1/150 trường hợp). Dấu hiệu sinh hoá: Bình thường, globulin có thể tăng, chẩn đoán chủ yếu là sinh thiết gan.

Viêm gan mạn tính tấn công: Dấu hiệu cơ năng: Mệt mỏi, chán ăn rất rõ rệt, nhất là trong các đợt tiến triển, có đợt có vàng da. Dấu hiệu thực thể: Gan to chắc, bờ sắc, lách to trong 20% các trường hợp. Dấu hiệu sinh hoá: Transaminaza, bilirubin máu, diễn biến lúc tăng, lúc bình thường, không ổn định.

Chẩn đoán: Soi ổ bụng kết hợp với sinh thiết gan (đã mô tả ở phần tổ chức học). Có thể gặp trong viêm gan mạn tính tấn công trong hình thái giải phẫu bệnh học; viêm gan mạn tính tấn công có cầu nối hoại tử. Viêm gan mạn tính tấn công hoại tử nhiều thuỳ. Những vấn đề liên quan viêm gan mạn tính đã được trình bày rất chi tiết trong tài liệu về viêm gan mạn tính.

Xơ gan: Trong giải phẫu bệnh học, thường phân biệt ra hai loại: xơ gan sau viêm gan (Marchand, 1985) cùng nghĩa với xơ gan sau hoại tử (1947); xơ gan rượu kiểu Laënnec.

Hiện nay người ta dựa trên giải phẫu bệnh học để chia ra: xơ gan với hòn tái tạo lớn (macro nodular) >3mm (MAC); xơ gan với hòn tái tạo nhỏ (micro nodular) <3mm (MIC); xơ gan hỗn hợp (MIC MAC); xơ gan vách (Septal cirrhosis). Kết hợp với cách phân chia theo nguyên nhân: dinh dưỡng, di truyền, nhiễm khuẩn, hoá chất. Xơ gan sau viêm gan do virut thường là thể xơ gan có hòn tái tạo lớn và nằm trong xơ gan nhiễm khuẩn. Y học đã khẳng định là có xơ gan sau viêm gan do virut B, dựa trên công trình theo dõi bằng sinh thiết gan những trường hợp viêm gan virut B của bệnh viện Rigglet ở Côpenhaghen (Đan Mạch).

Vấn đề tồn tại là quá trình từ viêm gan virut cấp (B, không A không B) đến xơ gan đã diễn ra như thế nào?

Trường phái Mount Sinai (Hoa Kì) do Hans Popper đứng đầu đã lấy xuất phát từ các đường mật trong gan (ductule). Các tiểu quản này tiết ra một dịch có nhiều diên giải nhưng không giống mật và tạo ra quanh tiểu quản những tế bào viêm và từ đó có các mô xơ phát triển. Nếu hiện tượng thực bào không đủ mạnh và các tế bào tiền xơ không hoạt động bình thường thì tổ chức xơ phát triển nhanh. Một mặt khác hoại tử quanh khoảng cửa kiểu mối gặm trong đó có yếu tố tăng sinh các tiểu quản cũng là cơ sở để quá trình huỷ hoại tế bào gan tiếp tục tiến triển tạo ra các mô xơ phát triển. Từ viêm gan virut B cấp có thể tiến đến xơ gan qua nhiều hình thái thương tổn kiểu hoại tử có cầu nối (Klatskin, 1970) hay hoại tử nhiều thuỳ, hoặc qua viêm gan mạn tính tấn công cổ điển; tuỳ theo từng trường hợp cụ thể, quá trình diễn biến có thể nhanh hoặc chậm. Nhanh là hai ba tháng, chậm là hai, ba năm (Krarup 1941, Kunkel 1950, Scheffel 1967). Tất nhiên trong những yếu tố gây xơ gan còn có nhiều yếu tố khác nữa như vấn đề dinh dưỡng, vấn đề rượu nhưng rõ ràng viêm gan virut B có một vai trò quan trọng, chiếm tỉ lệ 2 - 45%, nguyên nhân gây xơ gan tuỳ theo khu vực Châu Âu, Châu Á hay Châu Phi.

Viêm gan thành sẹo sau viêm gan virut (B): Scheuer P.T. mô tả một hậu quả của viêm gan virut B cấp, dưới thuật ngữ viêm gan thành sẹo sau viêm gan virut. Thường xảy ra sau viêm gan virut B thể nặng. Nếu sinh thiết gan những bệnh nhân đã viêm gan sau một năm, sẽ thấy một trạng thái tổ chức xơ phát triển

rất mạnh dưới dạng các vách, lan từ khoảng cửa vào các tiểu thuỳ gan, có xu hướng quây tròn và tạo ra trạng thái không đều của cấu trúc gan, khác với trạng thái viêm gan virut B cấp ở thời kì lại sức. Những tổ chức xơ đó phát triển ép các bờ gan lại và tạo ra các hòn tái tạo không hoàn chỉnh nghĩa là có thể có bè gan và có hai dãy tế bào, nhưng chưa đầy đủ những yếu tố của một hòn tái tạo để nói là một xơ gan bắt đầu. Khi đó, các triệu chứng lâm sàng và sinh hoá đều bình thường.

Ung thư gan nguyên phát: Virut viêm gan B hiện nay thực sự là căn nguyên quan trọng nhất gây ung thư gan nguyên phát dựa trên ba loại chứng cớ: dịch tễ học, tế bào học và thực nghiệm sinh học phân tử.

Về dịch tễ học thì trên hành tinh, ở đâu cũng thấy. Người mang kháng nguyên bề mặt của virut viêm gan B (HBsAg) có khả năng mắc ung thư gan nhiều hơn 20 - 30 lần người không mang kháng nguyên HBsAg. Ở Uganda, Vogel nhận thấy trong những người có ung thư gan nguyên phát thì 40% là có HBsAg (+), so với tỉ lệ mang kháng nguyên HBsAg ở nhân dân trong vùng là 3%. Ở Xinhgapo, 74% ung thư gan nguyên phát có thành phần kháng nguyên của virut viêm gan B. Nayak ở Ấn Độ thấy HBsAg (+) trong 94% ung thư gan nguyên phát. Blasly Palmer ở Đài Loan lại thấy người HBsAg (+) có nguy cơ mắc ung thư gan nguyên phát là 320 lần lớn hơn người không có HBsAg. Tiollais (1985) cho rằng ở người không mang HBsAg mà có HBsAb hay HBcAb thì chỉ có 2% là có khả năng bị xơ gan hay ung thư gan; ông cho rằng như vậy, tần suất ung thư gan phụ thuộc vào tình trạng mang HBsAg mạn tính hơn là nhiễm HBV. Nếu lây nhiễm trong thời kì bào thai hoặc chu sinh thì từ mẹ HBsAg (+), sẽ có 50% số con mang HBsAg và trong số này nếu là con trai thì 50% sẽ mắc ung thư gan.

Về chứng cớ thực nghiệm và tế bào học: Con mắc mốt bị ung thư gan tự nhiên rất giống ung thư gan ở người. Ung thư gan ở con mắc mốt lại có liên quan chặt chẽ với một virut gây viêm gan ở mắc mốt và virut này lại giống với virut viêm gan B về phương diện sinh học. Một điều phát hiện rất đáng lưu tâm là ở loại mắc mốt cũng có tỉ lệ nhiễm virut rất cao và lây truyền chủ yếu là ở thời kì chu sinh. Về chứng cớ tế bào học, từ trước đến nay việc phân lập HBsAg trong huyết thanh và trên màng tế bào gan bình thường ở người ung thư gan nguyên phát đã là hiển nhiên và có tỉ lệ cao như trên đã nói. Nhưng phải đến năm 1981 thì người ta mới phân lập được tế bào ung thư gan nguyên phát thường xuyên sản xuất ra HBsAg. Năm 1982, Alexander phân lập được 1 clon (clone) tế bào ung thư gan của một người Mozambic, 24 tuổi có ADN của virut viêm gan B và ADN của virut viêm gan B đã gắn với ADN của tế bào gan ung thư. Twistem, Das cũng phân lập được 2 clon tế bào gan ung thư tương tự nhưng không ổn định được như của Alexander. Bréchot C. dùng kĩ thuật truyền lai giống đã xác định được đúng là có sự gắn HBV/ADN với ADN của tế bào ung thư gan. Nhưng vấn đề tồn tại là vì sao có chỗ khác nhau giữa tế bào gan có HBV/ADN gắn với ADN của tế bào ung thư gan lại có hai chiều hướng tiến triển: một là vẫn giữ nguyên một tế bào gan bình thường, hai là trở thành tế bào ung thư gan. Khái niệm về gen bẩm sinh đang được nghiên cứu tích cực. Mối liên quan giữa virut viêm gan B và ung thư gan, dựa trên những chứng cứ dịch tễ học, thực nghiệm tự nhiên, tế bào học và sinh học phân tử, là rất có cơ sở để nói đó là mối liên quan nhân quả. Ở Việt Nam, chúng tôi thấy trên 59 trường hợp ung thư gan nguyên phát (trong 10 năm) thì có 71,37% các trường hợp có liên quan đến viêm gan virut cấp, viêm gan mạn tính và xơ gan.

Lâm sàng của viêm gan cấp không A, không B

Virut viêm gan không A, không B không những gây ra viêm gan sau truyền máu (1978) mà còn gây dạng viêm gan cấp tản phát ở Tây Âu và chiếm tỉ lệ 15 - 20% các trường hợp viêm gan cấp do virut (Fauow, 1981), và cũng có thể ở dạng tản phát gây dịch ở nước nhiệt đới (Wong, 1980). Biểu hiện lâm sàng nhìn chung giống viêm gan B, nhất là gây nhiễm sau truyền máu; còn ở dạng tản phát không phải sau di truyền máu thì gần giống viêm gan A, thường là nhẹ, tiến triển bệnh kéo dài từ 3 - 4 tuần và hay xảy ra ở người 40 - 50 tuổi. Bệnh thường có xu thế mạn tính và cũng có tỉ lệ cao người mang mầm bệnh mạn tính.

Dưới đây là những tư liệu cụ thể của Barcena và cộng sự ở Tây Ban Nha nguyên cứu trên 52 bệnh nhân (1982). Tuổi bệnh nhân trung bình: 47; ủ bệnh: 15 - 80 ngày; thể vàng da: 30,5%; thể không vàng da: 63,8%; diễn biến transaminaza có thể đơn pha (lên cao hay xuống ngay), có thể nhiều pha (lên xuống nhiều đợt); 69,2% tiến sang mạn tính; sinh thiết 25/36 bệnh nhân cho kết quả: viêm gan mạn tính tấn công 42%, viêm gan mạn tính tồn tại 11,4%.

Chẩn đoán: Seeling H. P. (Đức, 1982) giới thiệu phương pháp phóng xạ miễn dịch để phát hiện kháng nguyên virut không A, không B trong phân bệnh nhân. Ferroin P. và cộng sự (1982 ở Ý) đã giới thiệu phương pháp phóng xạ miễn dịch để phát hiện trong huyết thanh các kháng nguyên có liên quan đến virut không A không B. Tất cả mới chỉ là bước đầu. Chẩn đoán virut học, virut không A không B hiện nay chủ yếu vẫn là phương pháp loại trừ.

Điều trị viêm gan cấp thể thông thường

Điều trị cả ba loại viêm gan cấp A, B không A không B không có gì khác biệt.

Nghỉ ngơi tại giường: Một số thầy thuốc cho rằng không cần thiết, nhưng phần lớn cho rằng bệnh nhân không nên gắng sức trong thời kì cấp tính và nên nằm nghỉ tại giường trong hai tuần đầu. Chúng tôi cũng áp dụng chế độ nghỉ ngơi tại giường trong hai tuần đầu từ khi có vàng da. Đến thời kì lại sức thì tuỳ theo từng thể địa mà áp dụng chế độ nghỉ ngơi nhưng thường cho nghỉ lao động nặng, thể thao trong ba tháng kể từ ngày ra viện.

Chế độ ăn uống: Ăn ít mỡ, nhiều đường là chế độ truyền thống. Ngày nay các thầy thuốc xác định mỡ không có điều gì gây hại và nên tăng thêm protit trong khẩu phần. Chúng tôi áp dụng chế độ ăn ít mỡ, nhiều đường, tăng protit. Trong thời gian bệnh nhân chán ăn thì chủ yếu là cho đường, với liều lượng như sau: 4g glucose/kg/24 giờ dưới dạng truyền dung dịch 5 - 10% và khối lượng thì tuỳ theo trọng lượng từng người; có thể cho kết hợp dưới dạng uống.

Thuốc: ***Glucose,*** hàm lượng như trên trong tuần đầu kể từ khi vàng da, chuyển sang đường uống khi bệnh nhân hết rối loại tiêu hoá; 1g/kg/ngày, trong 1 - 3 tuần.

VitaminC: 2g/ngày, cho uống nếu không nôn, nếu nôn nhiều cho tiêm đường tĩnh mạch và chuyển sang uống khi có thể uống được (1 - 3 tuần).

Nhuận mật: ***Sorbitol*** (đường, nguồn gốc thực vật) có tác dụng kích thích ba nội tiết về tiêu hoá (colexystokinin, vilikinin và pancreozymin), 5 - 15g/ngày chia hai lần uống.

Cao actisô (artichaut): Dùng theo chỉ dẫn của xí nghiệp sản xuất, chủ yếu dùng lá trong đó có hoạt chất xynarin hoặc dùng xynarin tinh chế (biệt dược chophitol, listrocol) hàm lượng 250mg x 3 lần một ngày, uống.

Nhân trần: Không dùng tính chất gan, méthionine, vitamin B12 trong thời kì cấp và mạn tính; chỉ dùng méthionine khi có chứng cớ trong tế bào gan có giọt mỡ.

Việc sử dụng corticoïde trong giai đoạn gan viêm cấp đã trải qua 20 năm thảo luận, vì có nhiều ý kiến đối lập nhau về giá trị của corticoïde trong viêm gan cấp thể thông thường. Đến nay mới thống nhất được là corticoïde hoàn toàn không có chỉ định trong viêm gan cấp thể thông thường. Corticoïde chỉ để dùng cho những thể viêm gan nặng tuy kết quả cho đến nay vẫn chưa thấy chứng minh là có ích lợi nào rõ rệt.

Điều trị viêm thể nặng: Thể nặng thực chất là suy gan cấp về toàn thể các chức năng của gan. Việc điều trị nhằm hai mục đích. Thứ nhất là hồi sức nội khoa để chống rối loạn não, phù não, suy hô hấp, suy tuần hoàn, suy thận và chảy máu. Thứ hai là tìm cách thải loại chất độc do suy gan làm ảnh hưởng đến chức năng não, hoặc đưa vào chất mà do suy gan cơ thể không cung cấp được cho não. Việc thải loại chất độc, mặc dù về lí thuyết còn nhiều vấn đề cần nghiên cứu, nhưng chủ yếu là vấn đề amoniac, còn việc đưa vào những chất cần thiết thì chủ yếu uridin và xytidin. Hai mục đích trên đều nhằm kéo dài thời gian sống để gan tự phục hồi.

Dưới đây chỉ trình bày hai vấn đề: các phương pháp thải loại ra ngoài cơ thể các chất gây độc cho não và liệu pháp cocticoïde. Liệu pháp cocticoïde do Ducci và Katz (1952) khởi xướng. Benhamou (1972) khẳng định là không có hiệu quả. Greory (1976), Redeker (1976), Wader (1979) ở Hội nghị gan mật Châu Âu đều cho là không có hiệu quả và khuyên không nên dùng. Chúng tôi thường dùng sớm khi bệnh chưa hình thành đầy đủ các dấu hiệu teo gan cấp.

Việc thải loại chất độc ra ngoài cơ thể có thể bằng các biện pháp thay máu, thay huyết tương, truyền máu của người bị teo gan cấp qua gan người hay gan lợn rồi cho trở lại cơ thể người bệnh.

Những phương pháp trên đem lại kết quả không đều, hoặc do số lượng bệnh nhân quá ít, nên không đánh giá được hoặc do việc truyền máu người bệnh qua gan người lành do không dùng nữa (vì lí do nhân đạo). Ngày nay người ta áp dụng phương pháp "hệ thống gan nhân tạo hỗ trợ" (Berk và William đề xuất 1978). Có hai phương pháp chính: thải chất độc nhờ một hệ thống hấp thụ; thải chất độc nhờ thẩm phân máu. Hệ thống hấp thụ thường dùng phổ biến là qua than hoạt. William cho kết quả: 23% sống (1978), nhưng có hai biến chứng là hạ tiểu cầu và tụt huyết áp. Hệ thống thẩm phân máu là dùng một màng có lỗ Polyacrylonit có thể lọc những phần tử trung bình 500 - 5.000 đantôn (daltons). Kết quả đánh giá chưa rõ ràng. Tóm lại điều trị thể viêm gan nặng còn là vấn đề rất khó khăn.

Điều trị viêm gan mạn tính: Cần xác định viêm gan mạn tính thuộc thể tồn tại hay tấn công vì cách điều trị và tiên lượng hoàn toàn khác nhau.

Điều trị viêm gan mạn tính tồn tại, nói chung là không điều trị bằng thuốc, chủ yếu là theo dõi vì ranh giới giữa hai thể tồn tại và tấn công không phải là bất biến. Không dùng cortisol, không cần chế độ nghỉ ngơi đặc biệt. Cơ bản nhất là có chế độ ăn thích hợp, đủ hoa quả tươi, đủ đạm, tuyệt đối không uống rượu; chống dùng thuốc hoá dược khi không cần thiết; đề phòng tái nhiễm viêm gan A, B, không A, không B, các bệnh nhiễm khuẩn có ảnh hưởng đến gan như nhiễm kí sinh trùng sốt rét, sán lá gan, amip. Có thể dùng các thuốc tăng chuyển hoá đạm như nerobol, durabolin từng đợt ngắn, chủ yếu là dùng nhuận mật.

Điều trị viêm gan mạn tính tấn công là một vấn đề hết sức khó khăn. Phương hướng chủ yếu là dùng liệu pháp ức chế miễm dịch. Nhiều tác giả (Poring 1968, Kommerell 1970, Summerskill 1974) đã công bố là hiệu quả tốt: 50 - 70%, dựa trên cả những công trình ứng dụng phương pháp "mù cả 2 phía".

Kinh nghiệm của chúng tôi như sau: Phải có chẩn đoán chắc chắn là viêm gan mạn tính tấn công. Kết hợp ngay từ đầu corticoïde +imuran hay 6 mercaptopurine, liều lượng như sau: 6 mercaptopurine 1mg/kg/24 giờ (liều Châu Âu: 2mg/kg/24 giờ).

Pretnisolone liều cố định 10mg/ngày. Trẻ em dưới 15 tuổi cho cortisolon 5mg/ngày. Nếu có imuran để thay 6 mercaptopurine thì tốt hơn vì ít độc. Thuốc uống về đêm. Cần theo dõi chặt chẽ bạch cầu và viêm loét dạ dày. Thời gian điều trị tối thiểu ba tháng, dài nhất theo chúng tôi là một năm. Trên 13 bệnh nhân có xác chẩn bằng sinh thiết (gồm 3 xơ gan, 9 viêm gan mạn tính tấn công) được theo dõi 3 - 7 năm, kết quả như sau: Đối với xơ gan: không có kết quả, có trường hợp còn xấu đi. Đối với viêm gan mạn tính tấn công; 6/9 bệnh nhân kết quả tốt, có xác định bằng sinh thiết từ thể tấn công trở thành thể tồn tại. Ba trường hợp không có xác minh kết quả bằng sinh thiết nhưng lâm sàng và sinh hoá rất tốt, đặc biệt một thiếu niên lúc bắt đầu điều trị ở lứa tuổi 13 và nay đã 24 tuổi, thể lực phát triển tốt, chức năng gan bình thường.

Mặc dù kết quả trong thực tế đã được xác nhận như vậy nhưng về mặt lí thuyết thì rất nhiều vấn đề tồn tại chưa giải thích được. Ví dụ ức chế miễn dịch chủ yếu loại tế bào nào; ức chế miễn dịch hay chống viêm?

Phòng bệnh viêm gan B: Ngoài những nguyên tắc cổ điển về chống lây lan bằng đường tiêm truyền và đường tình dục đồng giới (miệng - hậu môn), hiện nay người ta đang tập trung vào ba vấn đề: tác dụng của gama globulin thông thường (immun serum globulin: ISG); tác dụng của gama globulin đặc hiệu với virut viêm gan B (hepatitis B immun globilin: HBIG); vacxin phòng viêm gan B.

Tác dụng của ISG và của HBIG: Có nhiều công trình nghiên cứu đã đi đến kết luận ISG có thể làm giảm tỉ lệ mắc viêm gan HBsAg (+) và viêm gan HBsAg (-). Một vấn đề đáng chú ý khi kiểm tra ISG bán trên thị trường, Nicoca Dioguardi và Roberto de Franchis ở Ý đã thấy 71,6% số ISG này chứa kháng thể kháng HBsAg và 6,4% có HBsAg (+). Từ quan sát thực tế HBsAb có tác dụng bảo vệ cơ thể chống tái nhiễm với viêm gan B, người ta đã sản xuất ra gama globulin đặc hiệu kháng virut viêm gan B viết tắt là HBIG.

Nghiên cứu trên một tập thể lớn như quân đội hoặc ở các trung tâm y tế thẩm phân thận hoặc ở các cơ sở nuôi dạy tập trung trẻ sa sút tinh thần, có thể rút ra được những kết luận sau đây: Để có lượng HBIG đáng kể hiện còn gặp khó khăn. nguồn HBIG chủ yếu lấy từ người cho máu có HBsAb, hoặc lấy từ người mắc bệnh ưa chảy máu đã truyền máu nhiều lần và có HBsAb; vì vậy lượng HBIG rất hạn chế. Còn lấy từ vượn gây nhiễm HBV thực nghiệm thì tốt nhưng vượn cũng rất đắt và hiếm. Không cần thiết phải dùng ISG và HBIG cho những người đã có kháng thể lưu động kháng HBsAg vì những người như vậy thường không mắc viêm gan B nữa. HBIG có chỉ định dùng để đề phòng bệnh viêm gan B cho những người ngẫu nhiên có khả năng lây nhiễm qua đường tiêm với các dụng cụ có dính máu hoặc các dịch tiết có HBsAg (+).Vì trong những điều kiện như vậy, cần có sự bảo vệ miễn dịch tối đa trong một thời gian ngắn. Không dùng HBIG để đề phòng viêm gan B sau truyền máu. Phát hiện HBsAg trong máu bằng phóng xạ miễn dịch là cách phòng bệnh chủ động hơn. Ở các trung tâm thận nhân tạo hay các labô chuyên về HBV, cứ 6 tháng một lần, người ta tiêm một liều SIG hoặc HBIG cho các nhân viên để phòng bệnh trong lúc chờ vacxin hữu hiện.

Vacxin phòng viêm gan B: Người ta nghĩ đến vấn đề này ngay sau khi đã hiểu biết kĩ về HBV. Người đầu tiên tiến hành trong phạm vi nhỏ là Krugman và Giles (1971). Dùng huyết thanh có HBV và

HBsAg (đã làm giảm tính gây bệnh bằng sức nhiệt) để làm vacxin đã ngăn ngừa được 69% trẻ em, tiêm huyết thanh có HBV (+), không mắc viêm gan B sau 4 - 8 tháng theo dõi kể từ lúc tiêm. Thực nghiệm trên vượn với vacxin sản xuất từ HBsAg tinh khiết (làm chết bằng focmol hoặc bằng sức nóng) cũng thấy kết quả rõ ràng về tính bảo trợ của vacxin, và có miễn dịch chéo giữa các tip phụ HBsAg/adr. áp dụng rộng rãi trên người thì còn phải xác định thêm một số vấn đề thuộc về nguyên tắc. Do chưa có môi trường nhân tạo nuôi cấy thích hợp với HBV nên nguồn kháng nguyên duy nhất hiện nay để làm vacxin là lấy từ người lành mang kháng nguyên HBsAg và từ huyết tương người mắc bệnh ưa chảy máu có HBsAg (+). Vì vậy, bảo đảm tính thuần khiết của HBsAg là một vấn đề rất khó. Bản thân HBsAg là một phức hợp có đủ protein, hydratcacbon, glycolipit và photpholipit, còn polypeptit ít nhất cũng có từ 7 - 9 loại, trong lúc đó thì ADN mang mã di truyền (hệ gen ADN) của tiểu thể Dane chỉ có trọng lượng phân tử 1,6 x 106 dantôn. Vì vậy, khó hình dung được là tất cả những thành phần trên đều mã hoá do hệ gen của HBV mà có thể đó là của vật chủ nhiễm virut.

Thực nghiệm cũng đã chứng minh là thành phần của HBsAg có kích thước 22nm có thành phần quyết định kháng nguyên giống thành phần bình thường vẫn có trong huyết tương. Hirchman cũng đã quan sát thấy phần nhân của tiểu thể Dane lấy từ nhân tế bào gan nhiễm HBV có từng đoạn ngắn ADN hai vòng của tế bào vật chủ. Mac Collum, Le Bouvier lại cho rằng thành phần của HBsAg có thể là những thành phần mới tạo ra hoặc bị biến đổi của chính thành phần tế bào mà vật chủ việc tổng hợp đã bị ức chế và HBV đã giữ vai trò giải sự ức chế đó. Zurkerman, Howard đã gợi ý là có sự giống nhau giữa hydrat cacbon hapten cuả HBsAg hoặc thành phần lipoprotein của HBsAg với những thành phần tự nhiên vốn có của màng tế bào gan. Như vậy, nếu đem sử dụng toàn bộ HBsAg làm vacxin thì sẽ có hai khả năng: có thể dụng nạp các thành phần này của HBsAg hoặc sẽ gây ra trạng thái tự mẫm cảm. Để tránh tình trạng tự mẫm cảm, người ta lần lượt dùng từng thành phần của HBsAg để làm vacxin với mục đích là tìm ra được một thành phần có sinh kháng thể chống được sự lây nhiễm viêm gan B mà không gây ra phản ứng tự mẫm cảm cho cơ thể. Wallace và Gorden đã báo cáo là trên thực nghiệm với chuột bạch, đã tìm thấy thành phần thoả mãn với yêu cầu nói trên và loại polypeptit 24.000 dantôn đã gây ra đáp ứng miễn dịch chậm của phản ứng chéo với thành phần bình thường của màng tế bào gan.

Thế hệ thứ nhất về vacxin chống viêm gan B đã ra đời. HBsAg lấy từ huyết tương người lành mang kháng nguyên HBsAg. Khi HBsAg được dùng làm vacxin thì đã được tinh chế, loại trừ những yếu tố của người lành gắn vào. Nó có kích thước 22nm và vacxin đã thành thương phẩm áp dụng trên những người lớn và trẻ sơ sinh dễ có nguy cơ mắc viêm gan B. Kết quả chứng tỏ hiệu quả của vacxin là rõ ràng và an toàn.

Nhưng vacxin thế hệ thứ nhất trên đây có bốn nhược điểm: số lượng rất hạn chế vì kháng nguyên có ít rất khó bảo đảm tinh khiết; rất khó làm mất tính gây bệnh mà vẫn giữ được tính sinh miễn dịch; phải thử tính an toàn trên vượn. Bốn nhược điểm đó làm cho việc sản xuất vacxin rất tốn kém, không thể trở thành một vacxin sử dụng rộng rãi được. Vì vậy, phải tìm cách sản xuất vacxin chống viêm gan B ở thế hệ thứ hai với nhiều phương pháp.

Skelly đã dùng một polypeptit hoà tan trong nước từ các mixen (micelle) của các hạt HBsAg. Loại polypeptit có tính sinh miễn dịch cao nhưng vẫn phụ thuộc vào HBsAg của người lành mang kháng nguyên. Y học cũng đã có tổng hợp một oligopeptit mang tính quyết định kháng nguyên của HBsAg nhưng tác dụng sinh miễn dịch lại yếu. Phương pháp thứ hai là sử dụng công nghệ sinh học. Đặc tính của HBsAg là chỉ có thể sản sinh trên hệ thống nhân chuẩn như của tế bào động vật hay các nấm. Hiện nay, thường dùng nấm Saccharomyces cerevisiae và nguồn vào là gen S của HBsAg. Phương pháp thứ ba là tạo một plasmit có gen S và gen tiền S2 thâm nhập vào tế bào buồng trứng của giống chuột túi má. Tế bào này tổng hợp với HBsAg và cả pHSA để có tác dụng thâm nhập vào tế bào gan, trên thực nghiệm có tác dụng tốt. Phương pháp thứ tư là dùng: một virut sống mang gen S của HBV để xâm nhập vào cơ thể. Smith đã dùng vacxin như là vật mang gen S. Kết quả trên thỏ đã sinh ra kháng thể kháng HBsAg, trên vượn thì không sinh ra kháng thể nhưng có tác dụng bảo vệ khi tiêm HBV vào vượn.

Do những nỗ lực như vậy nên một thế hệ vacxin phòng HBV đã ra đời và trở thành sản phẩm thương mại từ 2.1987 tại Hoa Kì mang kí hiệu Recombivax HB. Vacxin được sản xuất bằng kĩ thuật công nghệ sinh học dùng nấm làm sinh vật tổng hợp HBsAg có gen S thâm nhập.

Mặc dù vacxin chế từ huyết tương người mang HBsAg có hiệu quả nhưng dư luận rất lo ngại vì sợ mắc phải virut suy giảm miễn dịch HIV nên việc sử dụng hiện nay rất dè dặt. Các hãng sản xuất dù đảm bảo vacxin thế hệ thứ nhất đã tiệt khuẩn HIV nhưng mối lo ngại vẫn còn nên vacxin chống HBV thế hệ thứ hai rất được hoan nghênh nhưng giá thành rất đắt: 60 đôla cho ba mũi vacxin nên việc sử dụng cũng rất hạn chế (giá vacxin thế hệ thứ nhất cũng gần như vậy).

Phòng bệnh viêm gan A: Đường lây chủ yếu của viêm gan A là qua phân, miệng. Vì vậy giữ tốt nguồn nước, nguồn thực phẩm không bị ô nhiễm phân có HAV kết hợp với việc ăn chín uống sôi là nguyên tắc cơ bản nhất để đề phòng bệnh viêm gan A gây dịch. Cần chú ý là bệnh nhân mắc viêm gan A chỉ có khả năng truyền bệnh 14 - 21 ngày trước khi vàng da. Nước tiểu, máu, dịch tá tràng đều có HAV nhưng chủ yếu vẫn là phân. Virut qua máu trong thời gian ngắn nên đúng với thời điểm ấy thì có thể lây qua đường tiêm truyền. Trong thực tế chỉ áp dụng được các biện pháp phòng bệnh trong trường hợp bệnh nhân mắc viêm gan A ở thể vàng da khi xuất hiện vàng da. Lây truyền chính là do tiếp xúc trực tiếp với tất cả những đồ vật trung gian có nhiễm phân chứa HAV và từ các đồ vật đó có thể qua tay lên miệng của người cảm thụ.

Dự phòng bằng globulin miễn dịch không đặc hiệu (ISG): Từ năm 1945 đã có nhiều công trình nghiên cứu dùng ISG để đề phòng bệnh viêm gan A. Nếu cho tiêm 1 - 2 tuần từ khi có tiếp xúc với nguồn lây thì có thể ngăn chặn được 80 - 90% các trường hợp bị lây nhiễm hoặc làm giảm mức độ của bệnh cảnh lâm sàng. Chỉ định tiêm ISG của Hội đồng cố vấn về tiêm chủng của Tổ chức y tế thế giới quy định như sau: Những người ở cùng nhà và tiếp xúc gần gũi với người mắc viêm gan A mà tiền sử chưa mắc viêm gan A thì phải tiêm bắp thịt ISG 0,10ml/kg trọng lượng cơ thể. Nhân viên bệnh viện và phòng xét nghiệm khi tiếp xúc trực tiếp với bệnh phẩm có HAV thì có chỉ định tiêm ISG. Đối với những tập thể có người mắc bệnh hoặc người đi công tác, đi du lịch đến những vùng có viêm gan A lưu hành thì tuỳ khả năng mà tiêm ISG liều lượng 0,10 - 0,12ml/kg.

Viêm gan A, viêm gan B, viêm gan không A, không B và viêm gan do các virut khác là vấn đề thời sự trong y học. Viêm gan B là một mô hình bệnh học đặc biệt hấp dẫn và gần như tuyệt đại đa số các tác giả trên thế giới cho rằng đáp ứng của cơ thể quyết định tiến triển của bệnh. Virut viêm gan B và ung thư gan nguyên phát cũng là mô hình trên người có khả năng thể hiện mối liên quan nhân quả giữa virut và ung thư ở người.

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Giáo sư, tiến sĩ Trần Ngọc Ân

Viêm khớp dạng thấp là bệnh thường gặp trong nhóm các bệnh khớp mạn tính ở người lớn, biểu hiện bằng viêm màng hoạt dịch nhiều khớp, diễn biến kéo dài, tăng dần, cuối cùng dẫn đến dính và biến dạng khớp, hiện được coi là một bệnh của hệ thống liên kết do tự miễn dịch. Bệnh có nhiều tên gọi khác nhưng cho đến nay hầu hết các nước đều gọi là viêm khớp dạng thấp.

Bệnh được biết đến từ thời Hippocrate, sau đó Sydenham T. (1683) có những mô tả đầu tiên. Charcot J. M. (1853) gọi là "viêm khớp teo đét Charcot" để phân biệt với những di chứng cơ khớp do tổn thương thần kinh. Năm 1854, Garrod A. B. mô tả chi tiết bệnh cảnh lâm sàng và gọi là "viêm khớp dạng thấp" để phân biệt với bệnh thấp khớp cấp được Bouillaud tách ra năm 1836.

Lúc đầu, bệnh viêm khớp dạng thấp còn được xếp lẫn với một số bệnh khớp mạn tính khác nhưng theo thời gian, người ta tách dần các bệnh này thành những bệnh riêng biệt: hư khớp từ 1853 (Charcot); bệnh gút (thống phong) từ 1859; viêm cột sống dính khớp từ 1890 (Pháp) và từ 1966 (Hoa Kì); viêm khớp mạn tính thiếu niên từ 1977 (Hội nghị nhi khoa quốc tế). Ở Liên Xô, trong nhiều năm, bệnh được gọi là viêm đa khớp nhiễm khuẩn không đặc hiệu để phân biệt với viêm khớp nhiễm khuẩn thực sự và thấp khớp cấp; gần đây gọi là viêm khớp dạng thấp.

Trong y học cổ truyền Việt Nam, bệnh được gọi là chứng tí, nói lên hiện tượng tắc không thông của khí huyết, gây ứ trệ trong khớp (dân gian gọi là chứng phong thấp) thể hiện tác nhân gây bệnh của khí hậu, tuy nhiên thuật ngữ này dùng để chỉ những bệnh khớp nói chung, không nêu một bệnh cụ thể nào.

Bệnh gặp ở mọi nước, mọi dân tộc, tỉ lệ từ 0,5 - 3% số người trên 15 tuổi (Việt Nam 0,5%). Ở các nước lạnh và ẩm, tỉ lệ mắc bệnh cao hơn ở các nước khác. Nữ mắc bệnh nhiều hơn nam theo tỉ lệ nữ/nam từ 2/1 - 6/1 (Việt Nam 2,5/1≈72/28). Thường gặp ở tuổi trung niên (35 - 55 tuổi: chiếm 73 - 80% các trường hợp).

Tính chất gia đình của bệnh được nêu trong nhiều tài liệu, gần đây người ta cho rằng yếu tố thể địa (kháng nguyên HLA- DR4 được di truyền) là điều kiện thuận lợi gây bệnh viêm khớp dạng thấp.

Có nhiều giả thuyết về ***bệnh sinh*** của viêm khớp dạng thấp: do rối loạn nội tiết, nhiễm khuẩn, rối loạn chuyển hoá. Ngày nay, những giả thuyết trên không được nhiều người công nhận vì ít có bằng chứng thuyết phục. Gần đây, giả thuyết về miễn dịch được nghiên cứu nhiều và có những kết quả đáng kể.

Về cơ chế bệnh sinh của viêm khớp dạng thấp, có thể giải thích như sau: Dưới tác động của một tác nhân gây bệnh (có nhiều khả năng là virut Epstein Barr), đối với một thể địa đặc biệt dễ phát sinh bệnh (giới, tuổi, yếu tố kháng nguyên HLA - DR4 mà người ta thấy (+) từ 50 - 70% bệnh nhân so với 15 - 30% ở người bình thường) làm thay đổi cấu trúc kháng nguyên của tế bào màng hoạt dịch khớp, từ đó sinh ra một kháng thể tự sinh (yếu tố dạng thấp). Sự kết hợp kháng thể này và kháng nguyên tạo nên những phức hợp miễn dịch. Một mặt, phức hợp miễn dịch kích thích các mô ở khớp sản xuất ra các yếu tố gây viêm (kinin, prostaglandin, yếu tố Hageman), mặt khác, hấp dẫn sự tập trung các bạch cầu đa nhân và đại thực bào; những tế bào này trong quá trình thực bào các phức hợp miễn dịch sẽ giải phóng các men tiêu thể, phá huỷ các mô và gây viêm. Đồng thời, sự có mặt của các lympho bào T ở màng hoạt dịch khớp đưa ra một lượng lymphokin có tác dụng phá huỷ mô và gây viêm. Quá trình phá huỷ mô ở khớp lại cung cấp yếu tố kháng nguyên, do đó quá trình miễn dịch - viêm được kéo dài liên tục, tạo quá trình viêm mạn tính.

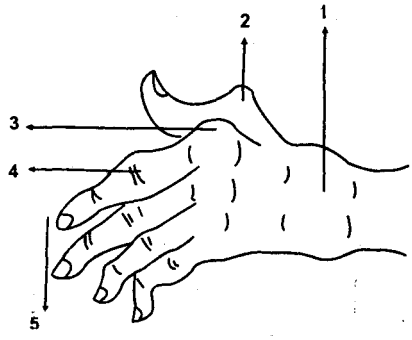
Triệu chứng lâm sàng

Khởi phát: Những yếu tố thuận lợi: Bệnh thường bắt đầu sau một yếu tố thuận lợi như chấn thương, mổ xẻ, nhiễm khuẩn, cảm lạnh, chấn động tâm thần, thay đổi nội tiết, vv. nhưng có nhiều người bắt đầu bị bệnh mà không rõ lí do. Phần lớn bệnh nhân mắc bệnh một cách từ từ, tăng dần, có tới 70% bệnh khởi đầu bằng viêm một khớp: khớp cổ tay, khớp bàn - ngón tay, khớp ngón tay, khớp gối, khớp cổ chân. Khớp bị viêm sưng, hơi nóng, đau âm ỉ cả ngày đêm nhưng tăng dần về nửa đêm đến gần sáng; buổi sáng có cảm giác cứng, khó vận động (cứng khớp buổi sáng), khớp gối sưng nhiều, có dịch (dấu hiệu bập bềnh xương bánh chè). Dấu hiệu toàn thân: mệt mỏi, chán ăn, sốt nhẹ, gầy sút. Thời kì này kéo dài vài tuần, có khi vài tháng, tình trạng viêm khớp tăng dần, phát triển thêm các khớp khác. Khi chuyển sang giai đoạn toàn phát, các triệu chứng rõ rệt hơn và cũng dễ chẩn đoán hơn. Tuy vậy, cũng có những trường hợp chỉ viêm một khớp hoặc vài khớp kéo dài, không chuyển sang đa khớp.

Toàn phát: Viêm đa khớp. Chủ yếu là các khớp nhỏ và vừa ở chi, các khớp lớn (háng, vai) và cột sống xuất hiện muộn. Dưới đây là những vị trí và tỉ lệ mắc bệnh (số liệu Việt Nam): cổ tay: 80%; bàn- ngón tay: 76%; khớp ngón gần bàn tay: 70%, khớp gối: 71%, cổ chân: 63%, khuỷu: 28%, ngón chân: 36%, vai: 33%, háng: 15%, cột sống: 7%, các khớp khác: 3%. Tính chất viêm: Khớp bị viêm sưng, đau và hạn chế vận động, đau nhiều về đêm. Khớp viêm có tính chất đối xứng hai bên (98%). Đặc biệt là dấu hiệu cứng khớp buổi sáng, biểu hiện: khó nắm bàn tay, khó đi vào buổi sáng (98%).

Phân tích từng khớp (Hình 1)

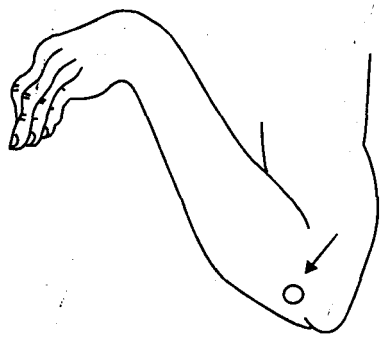
Ngón tay: Viêm thể hiện ở khớp bàn - ngón tay và khớp ngón gần (gần bàn tay), gặp ở các ngón cái, ngón 2, 3, 4; ngón tay có hình thoi. Sau một thời gian, các ngón lệch dần về phía xương trụ tạo nên hình ảnh "bàn tay gió thổi lệch", lâu dần ngón tay biến dạng và dính giống hình "cổ thiên nga", hình "nút", hình "vồ", ngón cái có hình chữ Z. Cổ tay: sưng nhiều phía mu tay, nổi gồ lên trông như cái thìa úp hoặc như "lưng lạc đà". Khớp gối sưng thường có nước, đôi khi bao hoạt dịch phình thành u nang thoát ra phía khoeo (kén Backer). Khớp gối thường dính ở tư thế nửa co. Các khớp ở bàn chân: Viêm khớp bàn - ngón và ngón chân cái tạo nên tư thế ngón cái quặp vào ngón 2, các ngón khác viêm sưng, bàn chân mất lõm, gót



Hình 1. Bàn tay viêm khớp dạng thấp
1. Viêm khớp cổ tay, 2. Biến dạng ngón cái, 3. Viêm khớp bàn ngón, 4. Viêm khớp ngón gần, 5. Lệch trục bàn tay.

đau. Lâu dần các ngón chân như ngắn lại tạo nên hình ảnh ngón chân rụt như "ống kính viễn vọng thu lại". Cổ chân viêm, có thể gây phù nề cả bàn chân, có thể gây dính ở tư thế duỗi (bàn chân ngựa). Khớp khuỷu sưng đau, hạn chế duỗi. Khớp vai: viêm xuất hiện muộn, ít khi để lại di chứng. Khớp háng: khác với viêm cột sống dính khớp, khớp háng ít bị tổn thương và xuất hiện muộn. Cột sống: Viêm cột sống đoạn cổ là biểu hiện muộn của bệnh viêm khớp dạng thấp, đau và hạn chế vận động, đôi khi có trật khớp các đốt sống cổ I và II gây ép tuỷ. Đoạn lưng và thắt lưng rất ít khi bị tổn thương. Các khớp hàm, khớp ức - đòn viêm nhẹ, ít khi để lại di chứng.

Những biểu hiện ở cạnh khớp: Hạt dưới da được coi là triệu chứng đặc hiệu để chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp (10 - 20% trường hợp). Hạt dưới da thấy ở gần khớp khuỷu trên xương trụ, ở quanh các khớp khác (gối, cổ tay, cổ chân, vv.), đường kính từ 5 - 15mm, cứng, chắc, không đau, dính vào nền xương phía dưới nhưng không dính vào da (Hình 2); nổi hạch ở mặt trong cánh tay: hạch to từ 1 - 1,50cm, chắc và hơi đau (30%). Teo cơ: các cơ ở gần các khớp viêm teo do ít vận động, teo nhiều là ở các cơ gian cốt và cơ giun bàn tay, cơ cẳng tay, cơ đùi, vv. Viêm gân, bao gân và túi thanh dịch quanh các khớp; viêm các gân duỗi ngón tay gây hội chứng ngón tay lò xo; viêm bao gân phía trước cổ tay chèn ép vào dây thần kinh giữa (hội chứng đường hầm cổ tay). Các gân duỗi ngón tay có thể bị đứt, tạo nên tình trạng biến dạng và lỏng lẻo khớp. Thay đổi ở da, móng: da bệnh nhân teo, hơi tím, hơi ướt mồ hôi; móng khô khía và dễ gãy; lông dễ rụng, gan bàn tay thường có giãn mạch (ban đỏ hình giun).

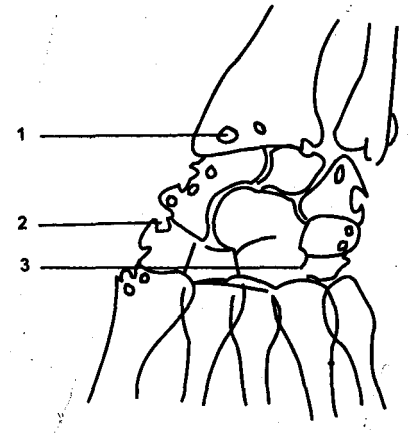


Hình 2. Hạt dưới da

Những biểu hiện nội tạng: Viêm khớp dạng thấp có thể có biểu hiện ở một số nội tạng, do đó một số tác giả xếp bệnh này vào nhóm bệnh hệ thống (hệ thống liên kết). Tuy nhiên, khác với bệnh luput ban đỏ rải rác, những biểu hiện nội tạng ở đây chiếm tỉ lệ nhỏ và không nặng nề: lách to vừa(5%),khi kèm với hiện tượng giảm bạch cầu đa nhân trong máu được gọi là viêm khớp dạng thấp thể Felty; viêm mống mắt 1 - 2%, viêm kết giác mạc có kèm viêm teo tuyến lệ và tuyến nước bọt (hội chứng Gougerot - Sjögren); tràn dịch màng phổi: 1 - 3%, dịch có nhiều lympho bào, lượng bổ thể giảm, lành tính. Xơ phổi rải rác rất hiếm gặp. Viêm khớp dạng thấp kèm với bệnh bụi phổi silic có tên là hội chứng Caplan; tổn thương tim rất hiếm gặp, với các biểu hiện viêm màng ngoài tim, bloc nhĩ thất, tổn thương van hai lá; đau dây thần kinh toạ, viêm các dây thần kinh ngoại vi biểu hiện bằng rối loạn cảm giác; viêm mao mạch thường thấy trên hình ảnh vi thể nhưng không có dấu hiệu lâm sàng; một số trường hợp có viêm tắc mạch gây hoại tử, loét ở các ngón; phù và nước tiểu có protein (1%). Những bệnh nhân ở giai đoạn cuối (giai đoạn IV) có thể xuất hiện thoái hoá dạng tinh bột thận và các tạng khác; bệnh nhân gầy sút, chán ăn, thiếu máu nhẹ (nhược sắc), sốt, có thể sốt cao (39° - 40°C) trong những đợt bệnh tiến triển.

Những dấu hiệu X quang: Trong thời gian đầu của bệnh, hình ảnh X quang chưa có thay đổi rõ rệt. Chỉ thấy phần mềm sưng, mất vôi kín đáo ở đầu xương (do ít vận động). Chụp bàn tay thấy hiện tượng mất vôi (loãng xương) ở các đầu xương bàn - ngón tay tạo nên hình ảnh mất vôi theo hình dải.

Sau một thời gian (trên 6 tháng), những dấu hiệu X quang thấy sớm nhất ở khối xương nhỏ cổ tay, sau đó là các khớp bàn- ngón tay, khớp ngón tay gần, khớp gối, khuỷu, cổ chân. Các dấu hiệu điển hình là những vết bào mòn nhỏ ở phía rìa của đầu xương (nơi màng hoạt dịch bám vào) và huỷ xương; những hốc nhỏ nằm ngay trong đầu xương; khe khớp hẹp và mở do sụn khớp bị phá huỷ. Ngoài ra, còn các dấu hiệu khác, thường là thứ phát và không đặc hiệu: loãng xương, mọc gai xương, vôi hoá trong khe khớp, vôi hoá phần mềm, dính khớp, lệch trục và trật khớp (Hình 3).



Hình 3. Hình X quang viêm khớp cổ tay
1. Hình hốc, 2. Vết bào mòn, 3. Dính khớp

Dựa vào tổn thương X quang, Steinbrocker chia làm 4 giai đoạn: mất vôi đầu xương; loãng xương rõ, khuyết nhỏ và hốc đầu xương, khe khớp hẹp; loãng xương nặng, khe khớp hẹp nhiều, có chỗ dính, đầu xương bị phá huỷ, lệch trục, trật khớp một phần; dính khớp hoàn toàn, biến dạng.

Xét nghiệm: Những xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm không có giá trị chẩn đoán bệnh nhưng đánh giá được mức độ và sự tiến triển của bệnh. Tốc độ lắng máu tăng nhiều nhất trong giai đoạn tiến triển của bệnh (91% có tốc độ lắng máu tăng); sợi huyết tăng ở mức trung bình (tăng 52%); protein C phản ứng thường dương tính nhiều và song song

với sự tiến triển của bệnh; điện di protein huyết thanh: thấy globulin α_2 và γ tăng; các xét nghiệm về haptoglobin, seromucoit, orosomucoit có thay đổi nhưng ít được dùng; công thức máu: bạch cầu có thể tăng, nhưng cũng có khi giảm (hội chứng Felty), có một số trường hợp giảm hồng cầu (thiếu máu nhược sắc).

Xét nghiệm miễn dịch tìm yếu tố dạng thấp. Phản ứng Waaler - Rose và g - latex: Năm 1940, Waaler và sau đó, năm 1948 Rose tìm thấy trong huyết thanh bệnh nhân viêm khớp dạng thấp một yếu tố được gọi là yếu tố dạng thấp. Yếu tố này là một kháng thể kháng các phân tử g - globulin, bản chất của nó là một IgM (một số ít là IgA hoặc IgC) được sinh ra từ các tương bào ở các hạch bạch huyết, các tổ chức hạt của màng hoạt dịch và ở các hạt dưới da. Trong cơ thể, yếu tố dạng thấp kết hợp với IgG thành các phức hợp hoà tan nhưng đối với IgG đã biến đổi do gắn với hồng cầu hoặc phân tử nhựa thì nó ngưng kết. Dựa vào tính chất này, người ta dùng g - globulin gắn với hồng cầu để tiến hành phản ứng (phản ứng Waaler - Rose). Sau này, Plotz và Singer (1958) dùng g - globulin gắn với các hạt nhựa để tiến hành phản ứng (phản ứng g - latex). Người ta cho huyết thanh bệnh nhân vào hồng cầu gắn g - globulin hoặc hạt latex gắn g - globulin, phản ứng dương tính khi xuất hiện ngưng kết. Pha loãng dần huyết thanh với tỉ lệ 1/2 lần lượt sẽ có ngưng kết với các tỉ giá nhỏ dần 1/2, 1/4, 1/8, vv. Phản ứng dương tính có ý nghĩa chẩn đoán khi có tỉ giá â1/32 đối với Waaler - Rose, â1/64 đối với g - latex.

Yếu tố dạng thấp chỉ thấy trong 70 - 80% trường hợp, thường xuất hiện muộn (sau 6 tháng từ khi mắc bệnh); một số bệnh ngoài viêm khớp dạng thấp cũng có thể dương tính (xơ gan, lao phổi, cúm, giang mai, luput ban đỏ, viêm đa cơ, viêm teo tuyến lệ và nước bọt, người già, sốt rét, phong, viêm gan, vv.). Tỉ giá dương tính của phản ứng không đánh giá được mức độ nặng nhẹ của bệnh. Phản ứng âm tính có thể gặp trong các thể bệnh nặng.

Xuất phát từ nguyên lí trên, năm 1968, Bach và Delbarre F. dùng lympho bào của bệnh nhân viêm khớp dạng thấp ủ với hồng cầu đã gắn γ - globulin, thấy các hồng cầu này gắn quanh một lympho bào ở giữa, tạo nên hình giống bông hoa. Các tác giả đặt tên là hình hoa hồng dạng thấp. Xét nghiệm này dương tính trong 80% trường hợp.

Các xét nghiệm miễn dịch khác; kháng thể kháng nhân; phương pháp miễn dịch huỳnh quang, người ta thấy 30% bệnh nhân viêm khớp dạng thấp có xét nghiệm dương tính, thường thấy ở các thể bệnh nặng; kháng thể kháng nhân viêm khớp dạng thấp, mới tìm được gần đây, xét nghiệm dương tính trong 90% trường hợp viêm khớp dạng thấp, có lẽ đây là một kháng thể chống lại với một kháng nguyên nhân tế bào đã bị nhiễm virut Epstein Barr, xét nghiệm còn chưa được dùng rộng rãi; tế bào Hargraves thấy trong 6% trường hợp.

Yếu tố kháng nguyên phù hợp mô HLA - DR4 và bệnh viêm khớp dạng thấp: Từ khi Dausset J. tìm ra hệ thống kháng nguyên phù hợp mô hay kháng nguyên bạch cầu người (HLA), người ta thấy có mối tương quan giữa hệ thống này với các bệnh đặc biệt là các bệnh khớp. Các công trình nghiên cứu ở nhiều nước đều thấy bệnh viêm khớp dạng thấp mang yếu tố HLA - DR4 chiếm tỉ lệ cao hơn so với những người lành không mắc bệnh (chứng).

Nói chung, có tới 50 - 70% bệnh nhân viêm khớp dạng thấp mang yếu tố HLA - DR4 (so với chứng là 15 - 30%). Mối liên quan giữa bệnh viêm khớp và yếu tố này còn đang được nghiên cứu nhưng điều chắc chắn là những người mang HLA - DR4 dễ có khả năng mắc bệnh viêm khớp dạng thấp hơn nhiều lần so với những người không mang nó. Trong tương lai, khi xác định được vai trò của yếu tố này sẽ giúp hiểu hơn về sinh bệnh học của bệnh viêm khớp dạng thấp (ở Việt Nam, HLA - DR4 chiếm 43% trong nhân dân song chưa có số liệu trong viêm khớp dạng thấp).

Xét nghiệm dịch khớp: Dịch khớp thường được lấy ở khớp gối. Trong viêm khớp dạng thấp, dịch khớp có những thay đổi: số lượng tăng, có màu vàng nhạt và hơi đục, độ nhớt giảm, thử nghiệm muxin dương tính (dùng axit axetic 7N với lượng 0,13ml nhỏ vào 1ml dịch khớp hoà với 4ml nước cất, bình thường thấy tủa đông vón: thử nghiệm âm tính; nếu có viêm, khả năng đông vón giảm, nước đục; chứng tỏ lượng muxin giảm: thử nghiệm dương tính); tế bào trong dịch khớp tăng từ 1.000 - 5.0000mm^3, phần lớn là bạch cầu đa nhân trung tính, một phần lympho bào; xuất hiện những tế bào đặc biệt, "tế bào hình hạt nho", đó là những bạch cầu đa nhân, trong bào tương có chứa nhiều hạt nhỏ. Theo một số tác giả, những hạt nhỏ này là những phức hợp miễn dịch bị bạch cầu thực bào, xét nghiệm chỉ có giá trị khi số tế bào hình hạt nho chiếm trên 10% tổng số tế bào trong dịch khớp; lượng bổ thể C_4, C_3 trong dịch khớp giảm rõ rệt so với trong máu, điều này có thể do chúng được sử dụng tham gia vào quá trình miễn dịch trong khớp; phản ứng Waaler - Rose và γ - latex của dịch khớp thường xuất hiện sớm hơn ở huyết thanh và dương tính với mức độ cao hơn.

Sinh thiết màng hoạt dịch khớp thường tiến hành ở khớp gối, mảnh sinh thiết được lấy bằng kim đặc biệt (Polley - bickel) hoặc bằng phẫu thuật. Chỉ sinh thiết để giúp chẩn đoán những trường hợp khó xác định. Nếu sinh thiết hạt dưới da sẽ thấy hình ảnh rất đặc biệt: ở giữa là một vùng hoại tử dạng tơ huyết, bao quanh là các tế bào viêm (lympho bào, tương bào), hình ảnh này cũng được coi là đặc hiệu của bệnh viêm khớp dạng thấp.

Chẩn đoán

Tiêu chuẩn ARA 1987: Năm 1987, Hội thấp khớp Hoa Kì nghiên cứu đề xuất một bảng tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp đơn giản hơn; bỏ các xét nghiệm phức tạp như sinh thiết, chọc dịch khớp, nhấn mạnh các dấu hiệu lâm sàng đặc hiệu; bỏ phần chẩn đoán loại trừ; không chia làm nhiều mức độ chẩn đoán. Bảng này gồm 7 tiêu chuẩn: Có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng kéo dài tối thiểu 1 giờ. Sưng đau tối thiểu 3 vị trí trong số 14 khớp sau: khớp ngón tay gần (2 bên), khớp bàn - ngón tay (2 bên), khớp cổ tay (2 bên), khớp khuỷu (2 bên), khớp gối (2 bên), khớp cổ chân (2 bên), khớp bàn - ngón chân (2 bên).

Sưng đau 1 trong 3 vị trí các khớp ở bàn tay: khớp ngón gần, khớp bàn - ngón, cổ tay.

Sưng đau khớp đối xứng 2 bên.

Có hạt dưới da.

Phản ứng tìm yếu tố dạng thấp dương tính.

Hình ảnh X quang: chụp bàn tay thấy các dấu hiệu bào mòn, hốc xương, mất vôi, hẹp khe khớp, dính, vv.

Chẩn đoán xác định khi có từ 4 tiểu chuẩn trở lên.

Chẩn đoán giai đoạn tiến triển của bệnh được đánh giá theo bảng sau (theo Steinbrocker O.).

Giai đoạn	X quang	Teo cơ	Dính và biến dạng	Khả năng vận động
I	(-)	(-)	(-)	Gần bình thường
II	Mất vôi, hình bào mòn đầu xương nhỏ, khe khớp hẹp	+	(-)	Hạn chế một phần
III	Mất vôi nặng, đầu xương huỷ nhiều, dính khớp một phần	++	+	Hạn chế nhiều nhưng còn tự phục vụ được
IV	Dính khớp, biến dạng	+++	++	Tàn phế hoàn toàn

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp dựa vào đặc điểm Việt Nam (Phạm Thị Ngọc Bích, Trần Ngọc Ân, 1984):

Sưng và đau kéo dài trên 2 tháng từ một khớp trở lên gồm các khớp: cổ tay, bàn - ngón tay, ngón gần: 2 điểm.

Sưng và đau kéo dài trên 2 tháng từ một khớp trở lên gồm các khớp: gối, cổ chân, khuỷu: 1 điểm.

Sưng và đau đối xứng hai bên: 1 điểm.

Cứng khớp buổi sáng: 1 điểm.

Yếu tố dạng thấp + (< 1/32) 1 điểm.

Hình ảnh X quang điển hình: 1 điểm.

Chẩn đoán xác định khi có từ trên 4 điểm trở lên. Chẩn đoán nghi ngờ khi có 3 điểm. Tiêu chuẩn này đã được dùng để chẩn đoán ở một số bệnh viện, xác định được trên 90% trường hợp viêm khớp dạng thấp.

Điều trị

Viêm khớp dạng thấp là bệnh mạn tính kéo dài nhiều năm, do đó, đòi hỏi một quá trình điều trị liên tục và kiên trì của cả thầy thuốc lẫn bệnh nhân. Phải kết hợp nhiều phương pháp: nội khoa (y học hiện đại và y học dân tộc), vật lí, ngoại khoa, chỉnh hình và phục hồi chức năng. Điều trị nhiều giai đoạn: nội trú, ngoại trú, điều dưỡng. Do chưa biết nguyên nhân gây bệnh nên dự phòng tích cực là chẩn đoán sớm, điều trị tích cực và theo dõi chặt chẽ.

Các thuốc chống viêm

Aspirine (acide acétyl salicylique): giảm đau, nên dùng để điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp, tác dụng tốt, ít tai biến và tiết kiệm. Liều dùng từ 1 - 3g/24 giờ, chia nhiều lần. Chú ý tai biến về dạ dày và chảy máu, không dùng khi đang có viêm, loét dạ dày - hành tá tràng. Hiện có nhiều biệt dược có tác dụng mạnh hơn và ít tai biến hơn như aspégic, latalgin, ivépirine, sulindac, vv.

Các thuốc chống viêm không có steroide: hiện có nhiều loại, được dùng tuỳ thuộc vào sự thích ứng của từng bệnh nhân:

Indomethacine: tác dụng chống viêm khá, ít tác dụng phụ, viên 25mg - uống từ 2 - 6 viên/ngày. Không dùng cho người có loét dạ dày, hành tá tràng, chóng mặt.

Diclofénac (Voltarène, Diclofène...): chống viêm khá mạnh, viên 50mg, ống tiêm 75mg; uống 1 - 2 viên/ngày; tiêm bắp ngày 1 ống (không quá 3 ngày)

Ibuprofène (Brufen): chống viêm, giảm đau vừa; viên 200- 400mg. Uống mỗi ngày 800 - 1600mg chia nhiều lần.

Pyroxicam (Felden): chống viêm tác dụng kéo dài trong 24 giờ nên chỉ cần uống 1 lần trong ngày; viên 10 - 20mg, ống tiêm 20mg; uống 20mg/ngày, tiêm bắp 20mg (tiêm 3 ngày rồi chuyển sang uống)

Texoxicam (Tilcotil): tác dụng và liều lượng giống như Pyroxicam.

Ketoprofène (Profénid): uống hoặc tiêm bắp 100 - 200mg/ngày.

Những thuốc chống viêm trên đều có tác dụng chống viêm thông qua cơ chế ức chế quá trình tổng hợp prostaglandin từ các phospholipid màng do quá trình ức chế men cyclo oxygénase (ức chế COX1), do đó thuốc cũng đồng thời làm giảm khả năng bảo vệ của niêm mạc dạ dày và gây nên cơn đau dạ dày, thủng vết loét và chảy máu. Gần đây người ta nghiên cứu một nhóm thuốc chống viêm mới có tác dụng ức chế men cyclo-oxygénax chọn lọc với màng hoạt dịch khớp mà không ảnh hưởng đến niêm mạc dạ dày và được gọi là nhóm chống COX2, có một số thuốc được giới thiệu: meloxicam (Mobic), celebrex, lodine SR.

Stéroide: sử dụng đường toàn thân: chỉ dùng nhóm thuốc stéroide khi các thuốc chống viêm khác không có tác dụng hoặc bệnh nặng, tiến triển nhanh; khi dùng phải có chỉ định của thầy thuốc chuyên khoa, phải theo dõi chặt chẽ, đề phòng các tai biến của thuốc, không dùng quá kéo dài.

Hydrocortisone hemisuccinate (dépersolon, sopolcort): truyền nhỏ giọt vào tĩnh mạch với dung dịch glucozơ 5%, liều từ 100 - 150mg/ngày, cho những người bệnh nặng, tiến triển nhanh.

Prednisolone 5mg, dexaméthasone 0,5mg, bétaméthasone 0,5mg, triamoisolone 4mg, cortivazol 0,4mg, liều tấn công lúc đầu 30 - 40mg prednisolone/ngày, rồi giảm dần, mỗi ngày giảm từ 2 - 5mg; liều duy trì không quá 5mg/ngày. Nên uống thuốc lúc 8 giờ sáng, uống một lần, có thể dùng cách ngày (2 ngày một lần). Chú ý các tai biến: thủng và chảy máu dạ dày, phù, tăng huyết áp, tăng nhãn áp, tăng đường huyết, nhiễm khuẩn, loãng xương và làm gãy tự nhiên, hội chứng Cushing.

Sử dụng theo đường tại chỗ: dùng thuốc dưới dạng dung dịch tiêm vào khớp. Được chỉ định với viêm khớp dạng thấp thể một khớp hoặc vài khớp, thể viêm đa khớp mà sau khi điều trị toàn thân vẫn tồn tại vài khớp viêm dai dẳng. Thuốc thường dùng là hydrocortisone acétate 1ml=25mg, tiêm vào khớp lớn, mỗi lần 2ml, khớp vừa 1,5ml, khớp nhỏ 1ml, mỗi tuần tiêm 2 lần, không tiêm quá 4 khớp một lần, không tiêm quá 4 lần một khớp. Có thể dùng cho những bệnh nhân có loét dạ dày hành tá tràng. Phải tiến hành với khử trùng và vô trùng tốt vì rất dễ gây viêm khớp mủ sau khi tiêm. Các biệt dược khác dùng tiêm tại chỗ: hydrocortancyl, altim, kenacort, dilar, célestène, betnesol, vv.

Các thuốc khác:

Các thuốc điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp có tác dụng chậm: Dưới đây là những thuốc được dùng để điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp nhưng phải sử dụng kéo dài nhiều tháng, thậm chí hằng năm mới có kết quả, phần lớn chưa biết rõ cơ chế tác dụng và có nhiều tác dụng phụ gây các phản ứng có hại cho bệnh nhân; khi sử dụng cần phải theo dõi bệnh nhân chặt chẽ để kịp thời xử lí:

Thuốc chống sốt rét tổng hợp: chloroquine sulfate (delagyl, nivaquine, resochin) có tác dụng ức chế việc giải phóng men tiêu thể của các tế bào viêm, do đó có tác dụng điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp trong giai đoạn duy trì, là thuốc cơ bản lâu dài trong điều trị bệnh. Uống 0,20 - 0,30g/ngày, uống nhiều tháng. Đề phòng các biến chứng đục giác mạc, viêm võng mạc, sạm da, viêm gan.

Muối vàng được dùng để chữa viêm khớp dạng thấp từ lâu nhưng một thời gian bỏ vì gây nhiều tai biến. Gần đây được dùng lại vì có tác dụng tốt với các thể bệnh nặng. Auranofin viên 3mg x 2 viên/ngày, dùng kéo dài; allochrysine ống 2ml 0,025 - 0,05 - 0,10 - 0,20g tiêm bắp, mỗi tuần một lần, liều tăng dần, tổng liều 1,50 - 2g. Thuốc gây nhiều tai biến: dị ứng, viêm thận, viêm gan, xuất huyết, vv., có tới 50% phải ngừng điều trị nhưng được coi là thuốc cơ bản điều trị lâu dài.

D. pénicillamine (diméthylcystéine-trolovol): có lẽ có tác dụng ức chế yếu tố dạng thấp. Viên 300mg, uống 1 - 2 viên/ngày, từ 2 - 3 tháng. Thuốc gây nhiều tai biến: dị ứng, viêm thận, giảm bạch cầu và tiểu cầu, chán ăn, suy nhược.

Sakazopyrin: mới được dùng để chữa viêm khớp dạng thấp (1989), viên 0,5g, tuần đầu uống 1 viên/ngày, sau tăng dần, tối đa 6 viên/ngày.

Methotrexat: mới được dùng gần đây để điều trị viêm khớp dạng thấp, kết quả khá tốt, ít tác dụng phụ phải ngừng thuốc, mỗi tuần lễ uống hoặc tiêm bắp 1 ngày với liều thấp: 3 - 4 viên 2,5mg 1 lần/tuần, hoặc tiêm bắp, tĩnh mạch 10mg 1 lần/tuần; duy trì nhiều tháng, thường sau một đến hai tháng mới thấy tác dụng. Thuốc có những tác dụng phụ cần theo dõi như rối loạn tiêu hoá, rụng tóc, giảm bạch cầu, viêm gan, viêm phổi vv.

Cyclosporin: Có tác dụng ức chế miễn dịch mạnh, thường dùng để dự phòng phản ứng loại trừ ghép nội tạng. Được nghiên cứu điều trị viêm khớp dạng thấp thể nặng không đáp ứng với các thuốc điều trị khác. Neoral, sandimmun viên nang 25mg - 50mg, uống hằng ngày với liều 2,5mg/kg/ngày.

Kháng thể đơn dòng chống lại yếu tố gây viêm TNFα: đang được nghiên cứu để điều trị viêm khớp dạng thấp, phương pháp này có nhiều triển vọng được sử dụng trong thời gian tới.

Các thuốc ức chế miễn dịch làm giảm phản ứng miễn dịch và kìm hãm các tế bào miễn dịch, thường được dùng điều trị các thể bệnh nặng mà các thuốc thông thường không cắt được đợt tiến triển của bệnh.

Chlorambucile 0,2mg/kg/ngày (chloraminophène).

Cyclophosphamide, 1mg/kg/ngày (endoxan).

Azathioprine, 1mg/kg/ngày (imurel), dùng kéo dài 2 - 3 tuần rồi giảm liều. Kết quả tốt: 50%; thuốc gây nhiều tai biến: nhiễm trùng, rối loạn tiêu hoá, dị ứng, suy tuỷ và suy thận.

Một số tác giả dùng thuốc kích thích miễn dịch để điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp cũng mang lại một số kết quả (lévamisole). Vì có nhiều tai biến nên ít dùng.

Tiêm thuốc vào khớp để "cải tạo" lại màng hoạt dịch (synoviorthèse): dùng một hoá chất hoặc một đồng vị phóng xạ tiêm vào khớp, thuốc có tác dụng phá huỷ màng hoạt dịch, sau đó sẽ tái tạo lại mô lành. Dùng axit osmic 1% tiêm từ 2 - 5mg vào khớp. Dùng yri (Y) 90, eribi (Er) 164, reni (Re) 186, liều dùng 0,50 - 5mCi (milicurie) cho một khớp. Tổng liều không quá 15mCi. Phương pháp này được chỉ định cho những trường hợp khớp viêm sưng to, màng hoạt dịch phì đại, tràn dịch tái phát nhiều lần. Kết quả tốt trên 50% trường hợp. Chống chỉ định ở trẻ em và phụ nữ có thai.

Y học dân tộc cổ truyền: Các cây thuốc và vị thuốc có tác dụng giảm viêm, chống đau được dùng để điều trị bệnh khớp nói chung và viêm khớp dạng thấp nói riêng là: hi thiêm, thổ phục linh, ý dĩ, tục đoạn, độc hoạt, phòng phong, thiên niên kiện, cây xấu hổ, lá lốt, vv. Đông y chia viêm khớp thành 4 thể: phong, hàn, thấp, nhiệt. Về điều trị, tuỳ từng loại thể bệnh mà thay đổi thành phần và liều lượng các loại thuốc trên. Các loại cao động vật (cao trăn, cao rắn, cao xương) có công dụng tốt để điều trị củng cố khi đã qua đợt viêm. Châm cứu ít có tác dụng trong điều trị viêm khớp dạng thấp.

Các phương pháp khác (ít được dùng trong thực tế): Lọc huyết tương, dùng máy lọc nhằm loại trừ các phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu; có kết quả với thể viêm nặng nhưng đắt tiền và phiền phức. Tiêm globulin lấy từ rau thai nhi. Gây sốt bằng hoá chất hoặc băng huyết thanh. Dùng kháng thể kháng lympho bào.

Các phương pháp điều trị vật lí và phục hồi chức năng: Liệu pháp vận động, lao động: rất quan trọng trong việc chống teo cơ, hạn chế đến mức thấp nhất dính và biến dạng khớp (trừ giai đoạn viêm cấp). Xoa bóp, kéo, nắn, kích thích điện: Dùng điện phân, sóng ngắn, siêu âm để tăng cường vận mạch, giảm phản ứng viêm, làm chậm quá trình xơ hoá. Điều trị bằng nước, bùn, nước khoáng: Tập vận động trong nước nóng, xoa bóp bằng nước, đắp bùn nóng, bó paraffin nóng, dùng nước khoáng nóng có chứa lưu huỳnh (như nước suối Mỹ Lâm, tỉnh Tuyên Quang). Các phương pháp này hỗ trợ cho bệnh nhân tập vận động, phục hồi chức năng vận động và lao động.

Phẫu thuật, có 2 loại: Phẫu thuật điều trị: thủ thuật bóc bỏ màng hoạt dịch thường được tiến hành ở khớp gối, sau mổ khớp bớt viêm rõ rệt đồng thời còn ảnh hưởng tốt đến các khớp khác. Thủ thuật được chỉ định cho viêm khớp dạng thấp thể một khớp hoặc ít khớp, điều trị nội khoa ít tác dụng.

Phẫu thuật chỉnh hình phục hồi chức năng: Phẫu thuật chỉnh lại những khớp dính ở tư thế xấu. Phẫu thuật làm dính khớp chủ động ở những khớp bị phá huỷ nhiều. Hiện nay có nhiều loại khớp nhân tạo bằng kim loại, bằng nhựa dùng ghép cho khớp háng, khớp gối, các khớp ngón tay, vv. mang lại khả năng vận động cho những bệnh nhân bị tàn phế.

Đến nay, người ta vẫn chưa rõ nguyên nhân của bệnh viêm khớp dạng thấp nên không thể có phương pháp dự phòng chủ động. Tuy nhiên, nếu bệnh được chẩn đoán sớm, được điều trị đầy đủ và hợp lí, được theo dõi chặt chẽ và lâu dài, chắc chắn có khả năng hạn chế đến mức thấp nhất những hậu quả xấu.

VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH

Giáo sư Nguyễn Đình Hường

Viêm phế quản mạn tính (còn gọi là viêm phế quản mạn) là bệnh rất phổ biến trong các bệnh đường hô hấp. Viêm phế quản mạn có thể là một bệnh đơn độc nhưng thường kết hợp với nhiều bệnh phổi khác, kể cả lao, hen, bụi phổi, ung thư, trong nhiều trường hợp làm ảnh hưởng đến việc điều trị cũng như tiên lượng các bệnh chính.

Bệnh được Laënnec, một thầy thuốc Pháp, đề cập từ 1820, mô tả khá tỉ mỉ, phân loại và định nghĩa rõ ràng. Tuy nhiên, do tính chất diễn biến chậm, khả năng điều trị ít, bệnh không được y học lưu ý nhiều trong một thời gian dài. Từ những năm 50, viêm phế quản mạn trở thành một trong những vấn đề được

quan tâm nhiều nhất của bệnh học hô hấp, một đề tài được nghiên cứu rộng rãi ở nhiều nước công nghiệp phát triển, bắt đầu từ các tác giả Anh. Người ta phát hiện bệnh này có nhiều người mắc và nhiều người chết nhất. Có tác giả đã đề nghị xếp viêm phế quản mạn vào nhóm "bệnh xã hội" với lí do ảnh hưởng nhiều mặt, cá nhân, gia đình, nghề nghiệp, xã hội, đến cả nền kinh tế của cộng đồng (Delmas, Carton, 1970) và vì có tiên lượng cuối cùng cũng nguy hiểm không kém chứng nhồi máu cơ tim (Bourgeois, 1970).

Ở Việt Nam, viêm phế quản mạn bắt đầu được tìm hiểu một cách có hệ thống từ những năm 60. Các công trình nghiên cứu nhiều mặt tại Viện chống lao và bệnh phổi đã cho thấy tính chất phổ biến, nguy hiểm của bệnh, đã nêu ra phương hướng, khả năng phòng bệnh và điều trị bằng các biện pháp kết hợp những thành tựu y học hiện đại với kinh nghiệm cổ truyền.

Viêm phế quản mạn (theo Hội thảo quốc tế tại Anh năm 1965) là ho khạc lâu ngày ít nhất 90 ngày trong một năm với một khối lượng đờm nhất định và đã diễn ra 2 năm liên tục, sau khi loại trừ các nguyên nhân khác (lao, apxe, giãn phế quản, vv.).

Định nghĩa này chỉ đúng đối với một viêm phế quản mạn mới bắt đầu (tức là giới hạn tối thiểu). Sau khi mắc bệnh, viêm phế quản mạn sẽ tiến triển với những triệu chứng nặng hơn, những biểu hiện xấu hơn như thiểu năng phổi, suy hô hấp, tim phổi mạn, vv. Một người ho khạc bình thường vẫn cho là do hút thuốc, có thể đã là một bệnh nhân mắc viêm phế quản mạn. Một người suy hô hấp nặng luôn khó thở, tim sưng to, vận động khó khăn, vài tháng một lần phải điều trị cấp cứu bằng thở oxy cũng có thể là một bệnh nhân mắc viêm phế quản mạn.

Viêm phế quản mạn ***có 3 loại chính***: thể đơn thuần ho khạc đờm nhầy, thể đờm mủ (hay mắc đi mắc lại), thể khó thở. Nếu không điều trị hoặc điều trị không đầy đủ, viêm phế quản mạn sẽ tiến triển từ thể nhẹ sang thể nặng hơn.

Các số liệu điều tra của các nước trong những năm 60 cho thấy viêm phế quản mạn là một trong các bệnh đường hô hấp phổ biến nhất. Ở Anh, theo Medwey và Oswald (1962), trong 428.000 trường hợp tử vong hằng năm có 30.000 do viêm phế quản mạn. Một thống kê tổng hợp năm 1977 của Sadoul cho biết ở Pháp có 2,5 triệu bệnh nhân viêm phế quản mạn, chiếm 5% tổng số dân.

Ở Việt Nam, từ 1962 - 70, Viện chống lao và bệnh phổi đã tổ chức nhiều đợt điều tra trong hơn 100.000 người tại nhiều địa phương với nhiều đối tượng và ngành nghề khác nhau. Viêm phế quản mạn gặp trong khoảng 3 - 5% số người được khám ở nông thôn, 8 - 10% ở các khu công nghiệp, 17% ở một số nhà máy.

Viêm phế quản mạn có hai ***nguyên nhân*** chính: sự xâm nhập của vi khuẩn và sự suy giảm khả năng đề kháng.

Trong phế quản của bệnh nhân viêm phế quản mạn, có thể phát hiện trên 15 loại vi khuẩn (tụ cầu, song cầu, Hemophylus influenza, phế cầu, Klebsiella, vi khuẩn đường ruột, Pseudomonas, vv.). Trong số này có hai loại gặp phổ biến nhất là phế cầu (Strepto coccus pneumoniae) và Hemophylus influenza. Có thể phát hiện ra virut với tỉ lệ từ 4 - 52% tuỳ tác giả, gồm các loại Influenza, Parainfluenza và RSV.

Điều đáng lưu ý là hầu hết các loại vi sinh vật nói trên cũng đều có thể phân lập được trong nhiều trường hợp ở người bình thường tại vùng miệng, họng. Nói một cách khác, tại các đường hô hấp trên (từ thanh quản trở ra) luôn luôn có vi khuẩn tồn tại nhưng ở người bình thường, khí phế quản (khu vực hô hấp dưới) thường là vô khuẩn. Cơ thể con người có một cơ chế bảo vệ rất có hiệu quả, toàn thân (trong huyết thanh) cũng như tại chỗ (phế quản) chống lại mối nguy cơ "liền kề" đó của vi khuẩn, virut. Khi cơ chế đó mất hiệu lực, sức đề kháng giảm sút, vi khuẩn tự do lan tràn thâm nhập phế quản.

Có hai nguyên nhân quan trọng nhất làm suy giảm sức chống đỡ của niêm mạc phế quản, đó là khói thuốc lá và không khí ô nhiễm.

Sự nguy hiểm của khói thuốc lá đối với phế quản đã được chứng minh rất rõ ràng. So với người không hút thuốc, người hút trên 25 điếu mỗi ngày có tỉ lệ tử vong cao gấp 20 lần. Công trình nghiên cứu của Higgins (Anh, 1959) cũng cho thấy các số liệu như sau về tỉ lệ mắc viêm phế quản mạn ở Anh do hút thuốc: 17,6% ở những người hút thuốc nhiều, 13,9% ở những người hút ít, 4,5% ở những người đã bỏ thuốc, 0% ở những người không bao giờ hút thuốc.

Thuốc lá độc vì chứa nicotin (1 - 3mg tuỳ loại) và nhựa đường (có thể tới 34mg). Khi đốt, trong thành phần khói thuốc có tới 66% là những chất nguy hại như phenol, hydrocacbua vòng, anđehyt, axit, vv. Độc tính trước hết của khói thuốc lá là làm tê liệt sự hoạt động của các lông rung ở thành phế quản, cơ chế đầu tiên và quan trọng nhất làm nhiệm vụ thanh thải đường thở.

Không khí ô nhiễm gặp phổ biến ở thành phố lớn hơn ở nông thôn, trong nhà máy hơn bên ngoài. Các yếu tố gây ô nhiễm và làm cho phế quản mạn phát sinh gồm chủ yếu là bụi và khói. Trong bụi có những vật vô cơ và hữu cơ cũng như các vi sinh vật; trong khói có phần hơi như CO, CO_2, anhydrit sunfua, amoniac và phần đặc, tạo nên muội, tàn. Ngoài bụi và khói, còn có các loại hơi khí như CO, CO_2, H_2S, H_2SO_4, vv. mà khi hít thở lâu ngày dù với nồng độ cho phép, cũng đều là các nguyên nhân gây viêm phế quản mạn. Khói bếp, một yếu tố làm ô nhiễm không khí hít thở là nguyên nhân gây viêm phế quản mạn rất phổ biến ở nông thôn Việt Nam, nhất là miền núi. Thời tiết cũng ảnh hưởng đến viêm phế quản mạn. Ở Việt Nam, trong các thung lũng nhiều sương và rét lạnh, số người bị viêm phế quản mạn cao hơn so với vùng đồng bằng sông Hồng.

Viêm phế quản mạn diễn biến từ nhẹ đến nặng với nhiều thể khác nhau nên các ***triệu chứng biểu hiện*** cũng thay đổi, khác nhau tuỳ giai đoạn.

Ở những trường hợp mới bắt đầu, các triệu chứng chủ yếu chỉ là ho và khạc đờm. Ho xảy ra nhiều ngày trong một năm, từng đợt dễ xuất hiện khi trời lạnh hoặc thời tiết thay đổi. Có thể ho khan nhưng thường là ho có đờm màu trắng và có bọt. Khi ho lâu ngày, đờm đặc hơn, màu vàng, lẫn mủ; khối lượng đờm hằng ngày ít nhất là 5 - 10ml (đầy một đáy bao diêm), về sau tăng nhiều hơn. Khi tiến triển lâu ngày, thêm biến chứng giãn phế quản hoặc apxe hoá, khối lượng đờm có thể tới hàng chén. Trong viêm phế quản mạn, các đợt ho đờm thường xảy ra lặp đi lặp lại, ban đầu 4 - 5 lần một năm, mỗi lần 10 - 15 ngày, về sau thường xuyên và kéo dài hơn.

Khó thở là một triệu chứng quan trọng của viêm phế quản mạn, xảy ra ở giai đoạn muộn hơn. Lúc đầu, chỉ là cảm giác "trống hơi", nặng nề như bị đè nén trong ngực. Dần dần, bệnh nhân cảm thấy thiếu không khí thực sự. Khó thở làm ảnh hưởng đến lao động, đến sinh hoạt hằng ngày, lúc đầu còn nhẹ, về sau bệnh nhân lâm vào trạng thái của người suy hô hấp mạn tính.

Căn nguyên của triệu chứng này được giải thích như sau: Các phế quản lần lượt bị tổn thương, từ ngoài vào trong, từ lớn đến nhỏ, các phế quản nhỏ ít sụn, ít cơ dễ bị teo, co thắt thậm chí mất đi. Đường dẫn không khí vào phế nang bị trở ngại rồi bị tắc hẳn tại một số khu vực trong phổi. Việc đưa oxy

vào và chuyển khí CO_2 ra không được bình thường, thăng bằng kiềm axit trong máu bị rối loạn. Phổi không có đủ không khí, mao mạch quanh phế nang sẽ co thắt lại, tăng huyết áp tiểu tuần hoàn xuất hiện. Tim phải là phần tim có nhiệm vụ đẩy máu vào phổi, bắt buộc làm việc quá sức, bị phì đại, sưng to, bệnh nhân chuyển từ người mắc bệnh phổi thành bệnh nhân suy tim. Trong tình trạng suy hô hấp mạn, cùng với tim to, một số triệu chứng khác có thể xuất hiện như gan sưng, tĩnh mạch cổ nổi rõ, phù nề, biến dạng lồng ngực, ngón tay dùi trống (đầu ngón tay to bè, móng cong lại). Ngoài ra, có thể gặp một số triệu chứng khác, tuy không thường xuyên như gầy sút, xanh xao, buồn ngủ lơ mơ suốt ngày, tim đập nhanh, vv.

Về tiên lượng, khi ho khạc chưa liên tục, 4 - 5 đợt một năm, 10 - 12 ngày một đợt, bệnh có thể chữa được dễ dàng. Ở giai đoạn muộn hơn, khó thở bắt đầu xuất hiện, việc dự phòng tiến triển xấu đã khó khăn nhưng còn khả quan. Khi suy hô hấp đã phát triển, cần thăm dò tỉ mỉ định lượng oxy, CO_2, pH máu để xác định giai đoạn. Ở giai đoạn cuối cùng, bệnh nhân hoàn toàn bị tàn phế với mối nguy hiểm thường xuyên là mỗi đợt viêm đường hô hấp cấp tính là một lần có nguy cơ tử vong.

Viêm phế quản mạn là một loại bệnh mạn tính kéo dài, thể hiện tuỳ giai đoạn, lệ thuộc vào nhiều yếu tố nên việc ***điều trị*** không thể quy định theo một phác đồ thống nhất đơn giản. Việc sử dụng các biện pháp sau đây cần thay đổi tuỳ trường hợp cụ thể bệnh nhân.

Về nguyên tắc, điều trị viêm phế quản mạn bao gồm 3 nội dung chính: chống nhiễm khuẩn mới (bội nhiễm), phục hồi lưu thông không khí, chống nguy cơ suy hô hấp.

Trong viêm phế quản mạn tuỳ từng thời kì, sẽ xảy ra các đợt viêm nhiễm mới. Để điều trị các đợt bội nhiễm này, có hai hướng giải quyết: chống vi khuẩn gây bội nhiễm và chống căn nguyên tạo điều kiện. Để chống vi khuẩn phải dùng kháng sinh. Vì viêm phế quản mạn có thể do nhiều loại vi khuẩn gây nên, các vi khuẩn có thể có khả năng khác nhau chống lại thuốc nên việc dùng kháng sinh loại nào, lúc nào, dùng thế nào, vv. đều là những vấn đề đã được tranh luận.

Thông thường, người ta cho rằng ampicillin, chloramphénicol và pénicilline, érythromycin có thể dùng trong nhiều trường hợp. Về thời gian điều trị, đối với những thể mới, ho đờm chưa nhiều, không có khó thở, mỗi tháng một đợt từ 6 - 8 ngày là thích hợp. Đối với các thể nặng hơn, cần thiết dùng dài ngày hơn, liên tục hơn, theo từng chu kì quy định, có xen lẫn các loại thuốc hỗ trợ khác như giãn phế quản, tiêu nhầy, chống viêm, trợ sức hô hấp, vv.

Theo kinh nghiệm của Viện chống lao và bệnh phổi, trong thể mới bắt đầu và trong một số trường hợp nặng hơn (kết hợp giữa các đợt hoá trị đặc hiệu), một số kháng sinh thảo mộc chiết xuất từ cây cỏ, theo kinh nghiệm dân gian nên được dùng rộng rãi vì không độc, không có chống chỉ định, nhiều khi hiệu quả rất đáng kể.

Về cách dùng kháng sinh, xu hướng hiện nay là đưa thuốc trực tiếp đến phế quản qua đường khí dung. Đây là một phương pháp sử dụng hợp lí nên rất phổ cập. Tuy nhiên, cần lưu ý một số chi tiết kĩ thuật như tính năng của phương tiện, kích thước hạt phun và cả cách hít thở của người bệnh để đưa được thuốc vào sâu trong phế quản, đạt hiệu quả tối đa.

Về chống các căn nguyên tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển, trước hết cần bỏ hút thuốc. Không thể chữa khỏi viêm phế quản mạn nếu người bệnh còn tiếp tục hút. Chống các nguồn gây khói bụi và hơi khí bẩn trong nhà ở, thay đổi nghề nghiệp, giảm uống rượu hoặc bỏ uống vì bản thân hơi rượu cũng kích thích trực tiếp niêm mạc phế quản. Trong một số trường hợp, những ổ viêm nhiễm mạn tính đường hô hấp trên như xoang, họng, vv. và tai giữa, cũng là những điểm xuất phát của bội nhiễm, cần được phát hiện và loại trừ, điều trị cho khỏi. Trong các giai đoạn muộn của viêm phế quản mạn, khi khó thở đã xuất hiện, nếu bệnh nhân quá béo, cần có chế độ ăn hạn chế để giảm cân, trong nhiều trường hợp rất có hiệu quả.

Thời tiết thay đổi, khí hậu lạnh và ẩm cũng có thể tạo điều kiện cho các đợt viêm cấp phát sinh. Cần chú ý đề phòng, giữ ấm mũi họng, ngăn chặn các đợt cảm cúm. Các tác giả Pháp khuyên dùng một loại vacxin chống cúm đa năng có thể cho hiệu quả.

Phục hồi lưu thông không khí trong hệ thống đường thở là một biện pháp quan trọng ở các giai đoạn khi những phế quản vừa và nhỏ đã bị xâm phạm. Có thể dùng một số thuốc giãn phế quản để chống các phản xạ co thắt ví dụ théophyllin, các dẫn xuất của adrénalin, như alendrin alupent hoặc các thuốc làm thay đổi tính chất các chất tiết, khiến đờm bớt quánh đặc, bệnh nhân dễ khạc nhổ hơn (ví dụ các biệt dược rhinathion, bisolvon, vv.). Khoảng 20 năm gần đây, phương hướng nghiên cứu về "lưu biến học" chất tiết phế quản đã phát triển mạnh mẽ, góp phần tích cực tìm ra các biện pháp giúp cho bệnh nhân ho khạc dễ hơn. Các thuốc corticoïde chống viêm không đặc hiệu cũng được dùng trong nhiều trường hợp với kết quả rất tốt nhưng phải có chỉ định đúng đắn, chính xác. Vận động là một biện pháp quan trọng điều trị viêm phế quản mạn. Bệnh nhân cần biết ho khạc để làm đờm thoát ra một cách tự nhiên, càng nhiều càng tốt. Cần hướng dẫn bệnh nhân nằm theo tư thế đầu dốc để đờm trong phế quản có thể dễ dàng thoát ra ngoài. Tập thở bằng cơ hoành (thở bụng) có tác dụng rất tốt, vừa làm tăng được số lượng không khí đưa vào, vừa mở rộng được diện tích trao đổi không khí và máu trong phổi đồng thời còn hỗ trợ cho thông thoát đờm dễ dàng hơn.

Chống các biến chứng của viêm phế quản mạn, nguy cơ suy hô hấp, là một phương hướng điều trị cấp bách trong các giai đoạn sau của bệnh. Mục tiêu ở đây là chống việc thiếu lưu thông không khí trong phế nang với hậu quả là thiếu oxy, thừa CO_2 trong máu, làm tăng độ axit của nội môi, dẫn đến suy hô hấp, hôn mê. Ngoài thuốc, liệu pháp quan trọng là thở oxy với liều lượng, thời gian thích hợp. Đối với một số trường hợp phải dùng máy thở (hô hấp hỗ trợ). Nhờ những tiến bộ gần đây về chế tạo máy móc, người ta đã chế tạo được những thiết bị gọn nhẹ, điều khiển đơn giản, dễ vận chuyển, thuận tiện cho việc chữa bệnh nhân bị thiểu năng hô hấp bằng phương pháp ngoại trú. Người bệnh vừa thở trong máy, vừa có thể hoạt động được ở nhà hoặc ngoài đường phố.

Điều trị viêm phế quản mạn là một quá trình cần phải theo dõi lâu dài với mục đích chống lại các đợt bội nhiễm cấp tính, ngăn ngừa tiến triển xấu. Bệnh nhân cần được theo dõi cẩn thận. Thầy thuốc cần biết các thay đổi và tình trạng bệnh trong từng thời kì để có biện pháp điều trị đúng lúc, đúng yêu cầu và hiệu quả.

Công tác ***dự phòng*** bệnh viêm phế quản mạn gồm 3 nội dung (còn gọi là dự phòng 3 cấp), nhằm 3 mục tiêu: dự phòng căn nguyên, loại trừ các yếu tố gây bệnh (dự phòng cơ bản); dự phòng "muộn", phát hiện kịp thời điều trị đúng lúc; dự phòng "tàn phế", tích cực điều trị dù đã muộn, hạn chế tàn phế, đẩy lùi tử vong.

Chống hút thuốc và các nguyên nhân gây ô nhiễm không khí (khói bụi, không khí bẩn) trong gia đình cũng như nơi lao động. Giảm uống rượu. Chữa các ổ viêm nhiễm mạn tính vùng mũi họng. Phòng chống các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính đường hô hấp cho trẻ em. Điều trị sớm và triệt để các viêm nhiễm đường hô hấp cũng là một khả năng quan trọng dự phòng viêm phế quản mạn.

VIÊM PHỔI

Tiến sĩ Chu Văn Ý - Bác sĩ Nguyễn Văn Thành

Bệnh viêm phổi đã được mô tả từ thời cổ Hi Lạp. Năm 1819, Laënnec (Pháp) phân biệt viêm phổi với viêm màng phổi. Ông là người đầu tiên mô tả viêm phổi thuỳ cấp tính vì trước thế kỉ 19, tất cả những bệnh viêm nhiễm cấp tính ở phổi đều được gọi là viêm quanh phổi . Sau đó, Leger, Riliet, Barthez (Pháp) xác định viêm phổi ở trẻ em và đề cập đến viêm phế quản phổi. Năm 1883, Talamon (Pháp) phát hiện được phế cầu khuẩn trong đờm, trong máu và trong khối viêm phổi gan hoá. Năm 1910, Weill và Mouriquand (Pháp) mô tả hình ảnh X quang viêm phổi. Từ năm 1941 đến nay có 3 sự kiện mới làm thay đổi hình thái và tiên lượng bệnh: Sự xuất hiện bệnh viêm phổi do virut có tính chất riêng biệt bên cạnh viêm phổi do vi khuẩn; ngoài phế cầu khuẩn gram dương, các vi khuẩn khác gram âm ngày càng đóng vai trò quan trọng; sự ra đời của sulfamide và các kháng sinh.

Viêm phổi là các bệnh của phổi, chủ yếu do nhiễm trùng và nhiễm virut gây nên. Có hai thể viêm:

Viêm phổi thuỳ thường do phế cầu khuẩn gây ra, có đặc điểm tổn thương một thuỳ hay một phân thuỳ với viêm phế nang tơ huyết bạch cầu.

Viêm phổi đốm (hay viêm phế quản phổi) có đặc điểm là viêm từng ổ vùng phổi lành xen kẽ với vùng mắc bệnh. Các ổ tổn thương xuất hiện sớm muộn khác nhau, tiểu phế quản cũng bị viêm. Nguyên nhân gây bệnh có khác nhau. Nét đặc trưng của viêm phổi là tiết dịch phế nang, tổ chức nhu mô phổi (tiểu phế quản tận, ống, túi phế nang) bị viêm nhiễm, khối nhu phổi bị đông đặc. Gần đây, thuật ngữ "viêm phổi" được dùng để chỉ viêm nhiễm cấp tính ở phổi.

Giải phẫu bệnh

Những ***tổn thương viêm phổi*** thuỳ thường khu trú ở một phần của thuỳ hay cả thuỳ một bên phổi hoặc cả hai. Laënnec đã mô tả các giai đoạn sau:

Giai đoạn sung huyết: Vùng phổi bị tổn thương sung huyết (các mạch máu giãn, thoát hồng cầu, bạch cầu, tơ huyết vào phế nang, cấy dịch có nhiều phế cầu khuẩn).

Giai đoạn gan hoá đỏ: sau 1 - 2 ngày, thuỳ phổi viêm có màu đỏ, cắt chắc như gan, cắt mảnh phổi bỏ vào nước thì chìm. Trong dịch phế nang có nhiều hồng cầu và bạch cầu. Cấy dịch thấy nhiều phế cầu khuẩn.

Giai đoạn gan hoá xám: Khi bạch cầu thay thế dần hồng cầu thì màu đỏ chuyển sang xám, phổi chắc như gan, màu nhạt, mặt cắt có mủ. Trong phế nang có nhiều đại thực bào và bạch cầu, ít hồng cầu. Khi bỏ vào nước thì phổi chìm.

Giai đoạn gan hóa vàng là giai đoạn lui bệnh, phổi trở lại màu nâu, hơi vàng, bạch cầu thoái hoá bị phân huỷ, các đại thực bào dọn sạch phế nang.

Viêm phổi đốm (hay viêm phế quản phổi): Tổn thương rải rác cả hai phổi, vùng phổi mắc bệnh xen lẫn với vùng phổi lành, tổn thương không cùng tuổi, phế quản thường bị tổn thương nặng, vây quanh là những ổ viêm phổi rộng hẹp thất thường (hạt Charcot). Cắt mảnh phổi bỏ vào nước thì chìm lơ lửng. Do đặc điểm giải phẫu bệnh nên triệu chứng lâm sàng và X quang của 2 loại viêm phổi đã kể trên có khác nhau.

Triệu chứng cơ năng của viêm phổi thuỳ: Đau ngực: đột ngột, khi đau vừa, khi đau dữ dội, đau vùng dưới vú, khi đau bên tổn thương, khi đau bên đối diện, đau lan xuống vùng dưới gan, ruột thừa, đau tăng lên khi vận động, ho, thở mạnh. Khó thở: Vừa phải, tần số thở trên 25 lần/phút, bệnh nhân không dám thở sâu vì đau ngực, môi có thể có tím nhẹ. Ho: Lúc đầu ho khan sau có đờm. Ho làm đau ngực tăng lên. Khạc đờm, bắt đầu là đờm nhầy, quánh dính, khó khạc. Có khi là màu hồng, gỉ sắt, thường là nhầy mủ.

Triệu chứng toàn thể: Cơn rét run xuất hiện đồng thời với đau ngực, đây là triệu chứng không có thường xuyên. Sốt rất hay gặp, có thể xuất hiện cùng cơn rét run, nhiệt độ tăng nhanh, có khi trên 40°C, nếu không điều trị thì sốt kéo dài nhiều ngày, mạch nhanh. Đôi khi có biểu hiện tâm thần như lú lẫn, chóng quên, chán ăn. Nước tiểu ít, màu sẫm.

Triệu chứng thực thể: cần phát hiện viêm phổi, nếu bệnh nhân bị sốt, dù sốt nhẹ hoặc triệu chứng cơ năng không rõ ràng. Nhìn: có thể thấy lở mép, gò má đỏ, giảm giãn nở lồng ngực bên có bệnh. Sờ: rung thanh tăng một vùng phổi. Gõ: đục thật sự hoặc hơi đục ở vùng có rung thanh. Nghe: ở vùng gõ đục có 3 triệu chứng: mất tiếng rì rào phế nang, có ran nổ, tiếng thổi ống luôn có tiếng ran nổ và nghe rõ nhất ở thì thở vào. Những triệu chứng trên không rõ khi có kèm theo tràn dịch màng phổi. Nếu tổn thương nhỏ và ở sâu thì không nghe thấy gì.

Hình ảnh X quang trong viêm phổi thuỳ là một hình mờ đậm đồng đều, điển hình là thấy rõ giới hạn một thuỳ phổi, không có dấu hiệu co kéo. Thường là hình tam giác mà đỉnh hướng vào trong (phía rốn phổi) và đáy hướng ra ngoài (Hình a). Chụp nghiêng thấy bóng mờ có giới hạn rãnh liên thuỳ. Ngày nay, do dùng rộng rãi kháng sinh nên có thể làm thay đổi các hình ảnh X quang điển hình của viêm thuỳ phổi.

Triệu chứng lâm sàng của viêm phổi đốm (viêm phế quản phổi): Viêm phổi đốm xảy ra ở trẻ dưới 1 tuổi, cũng có thể có ở người lớn. Người già yếu viêm phổi đốm (hoặc viêm phế quản phổi) thường xảy ra sau sởi, cúm, ho gà, hôn mê, hoặc có bệnh phải điều trị lâu.

Nguyên nhân gây bệnh thường do phế cầu, liên cầu, tụ cầu, trực khuẩn gram âm, virut cúm, Adenovirus, vv .

Triệu chứng nhiễm trùng: bệnh xảy ra từ từ, có khi đột ngột khi bệnh tiến phát lui, sốt trở lại 39°- 40°C. Ở trẻ sơ sinh và người già, sốt không rõ rệt, thân nhiệt có thể hạ.

Triệu chứng cơ năng: Ho có đờm, ho nhiều hoặc ít. Khó thở: khó thở nông, khó thở cả 2 thì, nhịp thở nhanh, cánh mũi phập phồng, các cơ hô hấp co rút nhiều hoặc ít. Ở trẻ đẻ non, sơ sinh, có thể có cơn ngừng hẳn, trường hợp nặng có rối loạn nhịp thở. Tím tái: ở mức độ nhẹ, tím tái rất kín đáo. Ở trẻ em, tím tái xuất hiện khi khóc, khi bú; nặng thì tím môi, tím đầu các chi và mặt.

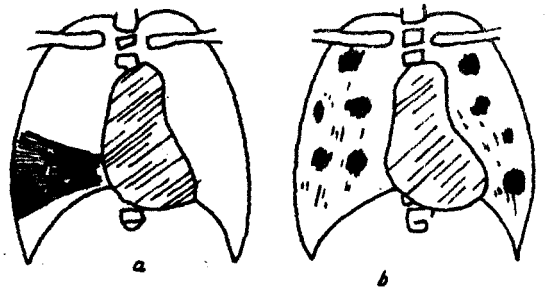
Triệu chứng thực thể: Sờ: rung thanh tăng từng vùng. Gõ: đục từng vùng xen lẫn với vùng phổi lành. Nghe: hai phế trường có ran nổ hoặc ran ướt. Triệu chứng tim mạch: nhịp tim nhanh, mạch nhanh và nhỏ, có thể truỵ tim mạch hoặc

suy tim. Triệu chứng tiêu hoá: Ở trẻ em có thể bỏ bú, nôn mửa, ỉa chảy. Ở người lớn, thường có hội chứng đau bụng cấp, có thể có vàng da, vàng mắt, vv. Triệu chứng thần kinh: co giật, li bì, hôn mê, vv.

Triệu chứng cận lâm sàng: Hình ảnh X quang có nhiều nét đặc biệt. 2 phế trường có những đám mờ không đều (Hình b). Công thức máu: Thường thấy bạch cầu tăng (từ 10.000 - 15.000/mm^3), đặc biệt bạch cầu đa nhân trung tính tăng 80 - 90%, cũng có thể là bạch cầu không tăng cao do bệnh nhân đã dùng thuốc kháng sinh trước khi gặp thầy thuốc. Tốc độ máu lắng cao. Fibrinogen huyết tăng trong giai đoạn cấp tính. Xét nghiệm vi khuẩn trong đờm rất cần thiết để chọn kháng sinh thích hợp vì dùng kháng sinh thích hợp và chẩn đoán sớm sẽ có tiên lượng tốt. Cấy máu là phương pháp cần làm, lấy máu lúc bệnh nhân sốt, kết quả cấy máu có ý nghĩa về tiên lượng và điều trị. Chọc dò màng phổi khi có dấu hiệu tràn dịch màng phổi. Soi phế quản: Cần làm khi viêm phổi mạn tính để chẩn đoán loại trừ ung thư.

Chẩn đoán viêm phổi thuỳ và viêm phế quản phổi: Chẩn đoán xác định dựa vào hội chứng nhiễm trùng. Chụp X quang đã mô tả.

Chẩn đoán phân biệt: tràn dịch màng phổi nếu hình ảnh X quang không đẩy tim. Trong viêm phổi dưới màng, thường có tràn dịch ít. Chắc chắn nhất là chọc thăm dò. Tràn khí màng phổi có triệu chứng đau ngực đột ngột; nếu khám kĩ thì không có lầm lẫn hội chứng Loeffler: thâm nhiễm phổi mau bay, có tăng bạch cầu ái toan. Apxe phổi: rất khó phân biệt apxe và viêm phổi với những triệu chứng ban đầu; nếu nghi ngờ thì cho kháng sinh liều cao; có những viêm phổi không được điều trị đúng đã biến chứng thành apxe. Lao phổi: cần được loại trừ tuyệt đối, tìm BK liền 3 ngày. Lao phổi có quá trình viêm nhiễm mạn tính trên phần lớn bệnh nhân chứ không xảy ra đột ngột như viêm phổi. Tắc mạch phổi: đau ngực dữ dội, ho ra máu, sốt, X quang có hình mờ không điển hình. Chẩn đoán thường dựa vào các nguyên nhân sau: sau đẻ, nạo thai, có bệnh tim mạch như hẹp van hai lá, tắc tĩnh mạch từ xa, có bệnh phải nằm lâu ngày, sau khi mổ vùng hố chậu, vv. Ung thư phổi: bệnh nhân thường là nam giới trên 40 tuổi, tiền sử hút thuốc lá. Ung thư phổi bội nhiễm đôi khi giống viêm phổi. Khi điều trị hết sốt, máu lắng bình thường nhưng hình ảnh X quang sau một tháng vẫn còn. Cần được soi phế quản làm sinh thiết. Viêm phổi không điển hình do virut bắt đầu không rầm rộ. X quang có hình mờ không đều, không hệ thống, bạch cầu có khi giảm. Viêm phổi kế do Pneumocystis carinii được Le Clair phát hiện năm 1938, là dạng viêm phổi cấp tính. Gần đây, được nói đến nhiều trong hội chứng SIDA.



a. Viêm phổi thuỳ
b. Viêm phổi đốm

Các thể lâm sàng của viêm phổi

Theo tính chất: Sung huyết phổi cấp tính thường kèm theo tổn thương màng phổi, gọi là xung huyết phổi - màng phổi cấp tính. Grancher cũng đã mô tả thể giả viêm màng phổi của sung huyết phổi cấp tính hay viêm phổi dạng lách, loại này có bệnh cảnh lâm sàng giống viêm phổi - màng phổi. X quang: có đám mờ, bờ rõ, thường ở vùng đáy phổi, góc sườn hoành vẫn sáng.

Viêm phổi thể khó thở thường gặp ở các bệnh nhiễm trùng ác tính ở người lớn, do vi khuẩn có độc cực mạnh như trực khuẩn dịch hạch, trực khuẩn than, trực khuẩn Whitmore, hay gặp ở người đã có suy hô hấp do bệnh phổi mạn tính, ở người tuổi cao.

Viêm phổi triệu chứng không điển hình: Bệnh khởi phát không rõ rệt, đôi khi có triệu chứng trụy tim mạch, có hội chứng bụng cấp, có khi bắt đầu như hội chứng màng não hoặc như thương hàn.

Viêm phổi ở người nghiện rượu: Triệu chứng rất kín đáo, bệnh nhân có cơn co giật, run, lú lẫn, vã mồ hôi, có ảo giác.

Viêm phổi mạn tính: Hậu quả của viêm phổi cấp không được điều trị tốt. Bệnh nhân ho, khạc đờm nhày mủ đôi khi lẫn máu. Không sốt. X quang có bóng mờ hình tròn, hình lưới, hình nốt. Viêm phổi loại này kéo dài nhiều tháng.

Theo nguyên nhân: Do phế khuẩn, vi khuẩn gram dương như hình ngọn nến, không có lông, không di động, mọc trên môi trường nhiều anbumin. Phế khuẩn gây bệnh theo đường máu (do ổ nhiễm khuẩn ngoài da) và đường thở (đã được thực nghiệm trên chuột và khỉ).

Do tụ cầu, thường gặp những người sống tập thể, người bệnh nằm điều trị lâu, ở trẻ sơ sinh hoặc trẻ nhỏ, người già, bệnh nhân sau mổ. Tụ cầu khuẩn gram dương không di động, không vỏ, không nha bào. Đường vào là mũi họng hoặc máu trong nhiễm trùng huyết.

Liên cầu gây viêm phổi thuộc nhóm A, cầu khuẩn gram dương, xếp thành chuỗi ngắn, không có vỏ. Liên cầu loại β gây tan máu, liên cầu tiết các enzym như streptokinaza, stretolysin là kháng nguyên.

Vi khuẩn Pseudomonas gặp nhiều trong thiên nhiên, trong các hốc, ống tiêu hoá của người và động vật, là trực khuẩn gram âm. Loại này thường gây viêm phổi ở người ốm yếu sẵn, có bệnh phổi - phế quản mạn tính, ung thư, bỏng rộng. Vi khuẩn vào phổi theo đường máu, đường hô hấp.

Do trực khuẩn Friedlander, thường gặp ở người đái tháo đường và bị các bệnh mạn tính khác. Trực khuẩn gram âm hình que, có vỏ bọc. X quang: thuỳ phổi viêm căng to, đẩy vào khí quản và trung thất trên. Dần dần, khối đông đặc có chứa dịch, X quang sẽ thấy hình mức nước, mức hơi.

Ngoài các thể trên, còn có các viêm phổi do Proteus, trực khuẩn Pfeiffer, vi khuẩn than, vi khuẩn dịch hạch, thương hàn, vv. Do vi rút cúm, còn gọi là Myxovirus influenzae. Có nhiều loại virut: loại A_1 gây ra các vụ dịch từ 1946 - 57 loại A_2 gây ra các vụ dịch tả phát, loại B gây ra các vụ dịch nhỏ, loại C ít gặp.

Do ***Adenovirus*** là virut ADN, được phân lập thành 3 loại, hoặc nhóm I, II, III, tuỳ theo chất làm ngưng kết hồng cầu.

Do virut Syncytial là virut ARN có hình cầu, có vỏ, có lông, được phân lập trên tế bào thận khỉ, gây ra các dịch vụ nhỏ vào mùa đông.

Do Myxovirus parainfluenzae là virut ARN, có vỏ, có lông, chứa hemaglutinin làm ngưng kết hồng cầu, chứa chất hemolysin, mọc trên môi trường thận khỉ, thường gặp ở trẻ em; dịch thường xảy ra vào mùa thu - đông.

Do virut thuỷ đậu là virut ADN, có màng bọc, thường gặp ở người lớn, ít thấy ở trẻ em.

Do virut sởi là virut ARN, thường xảy ra ở trẻ dưới 5 tuổi, viêm phổi xảy ra ở thời kì phát sởi.

Do Mycoplasma pneumoniae, loại này chứa ARN và ADN, thường gặp ở trẻ em trên 10 tuổi và ở người lớn, sống tập thể. Thường những đợt cấp của viêm phế quản mạn là do Mycoplasma. Mycoplasma nhạy cảm với cycline, érythromycine, kanamycine liều thông thường.

Do virut vẹt, virut chim (Ornithose - Psittacose) là virut ADN và ARN. Vật trung gian truyền bệnh là chim vẹt, bồ câu, gà tây, gà công nghiệp, lây do phân cuả chúng truyền bệnh theo đường tiêu hoá.

Do Rickettsie là loại sống nhiều tuần, nhiều tháng trong không khí khô nên là mối lây lan nguy hiểm.

Viêm phổi do dầu: trước đây, viêm phổi loại này là do dùng thuốc nhỏ mũi có dầu, giọt dầu lọt vào phổi, có khi sặc dầu parafin trong điều trị táo bón. Gần đây, người ta nói đến các viêm phổi do nhiễm độc dầu mỏ (xăng, dầu hoả, vv.).

Do chất nôn, xảy ra khi hôn mê, mất ý thức ngộ độc rượu, cho ăn bằng ống thông dạ dày, có lỗ rò thực quản - khí quản. Dịch vị HCl gây viêm phổi, điều trị rất khó khỏi.

Do ứ đọng, xảy ra ở người có bệnh tim, người nằm điều trị lâu ngày, các chất tiết ứ đọng ở phổi gây viêm phổi.

Do tia phóng xạ, xảy ra ở người điều trị bằng tia phóng xạ trong ung thư phổi. Sau 1 - 2 tuần chiếu tia xạ, bệnh nhân bị khó thở, ho và khạc đờm, có khi tràn dịch màng phổi nhẹ.

Biến chứng của viêm phổi: Biến chứng tại phổi: Bệnh lan rộng rộng ra hai hoặc nhiều thuỳ phổi: sốt cao, khó thở, mạch nhanh, môi tím, có thể chết trong tình trạng choáng. Xẹp một thuỳ phổi do cục đờm mủ đặc quánh dính làm tắc phế quản một thuỳ phổi. Apxe phổi do điều trị không kịp thời, dùng kháng sinh không đủ liều, không thích hợp, sốt dai dẳng, khạc đờm có mủ. Viêm phổi mạn tính: thuỳ phổi viêm thành xơ hoá, bệnh kéo dài. Biến chứng ngoài phổi: Tràn dịch màng phổi: thường là dịch vàng chanh, chóng khỏi. Tràn mủ màng phổi: sốt dai dẳng, thường là bội nhiễm sau chọc dò viêm phổi màng phổi. Viêm màng ngoài tim: đau vùng trước tim, nghe có tiếng cọ màng tim, thường là viêm màng ngoài tim có mủ. Biến chứng xa: viêm khớp do phế cầu khuẩn; viêm màng não do phế cầu khuẩn; viêm phúc mạc thường gặp ở trẻ em; viêm tai - xương chũm ở trẻ em; ít gặp viêm thận. Biến chứng tiêu hoá; ỉa chảy, nhất là ở trẻ em, có khi liệt hồi tràng, có khi cơn đau bụng cấp có co cứng, đau dữ dội làm chẩn đoán lầm và mổ. Có khi vàng da, vàng mắt, gây lầm với viêm gan do virut. Biến chứng thần kinh: lú lẫn, vật vã, mê sảng, hội chứng não - màng não, thường xảy ra ở tuổi già hoặc người nghiện rượu.

Điều trị viêm phổi do vi khuẩn có khi rất đơn giản, có khi phức tạp, vì có loại vi khuẩn nhạy cảm với liều kháng sinh có phổ rộng, nhất là với bệnh nhân nặng.

Điều trị viêm phổi cấp thể nhẹ, trong giai đoạn chưa có kháng sinh đồ thường dùng các kháng sinh cổ điển như pénicilline G (không nên dùng pénicilline chậm). Pénicilline G tiêm bắp 2 - 4 lần/ngày; liều trung bình từ 3 - 6 triệu đơn vị/ngày cho người lớn; còn với trẻ em, tuỳ theo trọng lượng cơ thể. Pénicilline 200.000 đơn vị/kg ở thể nhẹ; nếu thể nặng thì 500.000 đơn vị/kg. Theo một số tác giả, nên dùng phối hợp kháng sinh thứ hai với vi khuẩn gram âm. Ampicilline được nhiều người dùng, phổ tác dụng rộng hơn pénicilline. Ampicilline có tác dụng với cả vi khuẩn gram âm, có tác dụng hạn chế sinh sản và diệt khuẩn. Liều trung bình: trẻ em tuỳ theo tuổi và cân nặng: 1g/ngày; người lớn: 1,50 - 2g/ngày, uống hoặc tiêm. Một số tác giả thấy phế cầu khẩn kháng lincomycine. Có tác giả nêu choáng phản vệ sau mũi tiêm đầu tiên céphalosporine ở người trước đây đã dùng pénicilline. Sulfamid cũng có tác dụng với phế cầu khuẩn nhưng cần theo dõi huyết đồ khi dùng và chỉ nên dùng cho bệnh nhân dưới 45 tuổi.

Khi có kháng sinh đồ, tiếp tục dùng kháng sinh đang cho và dùng trong hai tuần, cho đến khi tình hình khả quan và khi hình ảnh X quang bị xoá. Nếu bệnh nhân không khả quan hơn thì dựa vào kháng sinh đồ là cơ bản. Cần chọn một hoặc nhiều kháng sinh có nhạy cảm với vi khuẩn. Nếu lần đầu tiên cho kháng sinh có hiệu quả, cần duy trì kháng sinh đó và phối hợp với một loại kháng sinh khác, vì tác dụng của kháng sinh trên người không phải luôn luôn giống như trên xét nghiệm. Nên làm lại kháng sinh đồ.

Phối hợp các phương pháp khác làm tăng tác dụng kháng sinh và làm bệnh nhân dễ chịu. Dùng thuốc làm long đờm, thuốc giảm ho (khi mất ngủ, khi ho khan kéo dài). Nằm nghỉ tại chỗ, tránh nhiễm lạnh, vv.

Điều trị viêm phổi thể nặng: Loại viêm này xảy ra ở cơ thể suy nhược, sức đề kháng kém, hoặc vi khuẩn có độc lực mạnh. Sẽ có biến chứng, đòi hỏi phải chăm sóc đặc biệt.

Điều trị viêm phổi ở người gầy yếu, suy nhược khó hơn là viêm phổi ở người khoẻ. Nên cho kháng sinh liều cao, phối hợp các kháng sinh. Gentamycine 120mg, tiêm bắp, chia 3 lần/ngày. Biseptol viên 0,48g, 4 viên/ngày cho người lớn. Cho thở oxy bằng bóng ngắt quãng, nếu thiếu oxy sẽ gây tím tái khi PaO_2 giảm tới 70mmHg. Không nên cho thuốc an thần ức chế hô hấp. Cho đủ nước và điện giải cho bệnh nhân tuổi cao, nhất là nước hoa quả. Khi có dấu hiệu mất nước, cần truyền dịch nên dựa vào ion đồ để bù nước và điện giải. Theo dõi tình trạng tim mạch. Công tác hộ lí phải chu đáo. Chống loét do nằm lâu. Xoa bóp, gõ, rung lồng ngực để dễ gây ho, khạc đờm. Nếu có suy hô hấp, phải điều trị tại khoa hồi sức cấp cứu. Với người nghiện rượu, cần cho kháng sinh liều cao và phối hợp. Với trẻ sơ sinh, cần hút đờm dãi và dùng liệu pháp oxy. Nếu có suy hô hấp, truy tim mạch, cần cho corticoïde.

Điều trị viêm phổi kháng các kháng sinh cổ điển cần làm kháng sinh đồ vì có nhiều chủng phế cầu kháng kháng sinh. Đối với tụ cầu có thể kháng kháng sinh ngay hoặc thứ phát, cần dùng pénicilline G liều cao hoặc méthicilline từ 2 - 4g, tiêm bắp nhiều lần trong ngày. Không nên dùng ngay các kháng sinh mới (như rifamicine, céphalosporine, lincomycine, gentamycine, vv.) vì tụ cầu thích ứng rất nhanh với các loại kháng sinh. Nếu viêm phổi do tụ cầu, cần dùng kháng sinh liều cao.

Các vi khuẩn mủ xanh thường nhạy cảm với một hoặc nhiều kháng sinh sau: colimycine, gentamycine, vv. Khi dùng các kháng sinh này, phải kiểm tra creatinin và urê máu vì độc cho thận.

Điều trị viêm phổi có biến chứng:Biến chứng của viêm phổi thường gắn liền với việc dùng thuốc an thần (làm ức chế hô hấp) và thuốc kháng sinh. Nếu có tràn dịch màng phổi, ngoài việc điều trị toàn thân bằng kháng sinh, cần rút nước - mủ màng phổi, rửa ổ màng phổi, cho kháng sinh tại chỗ đến khi dịch trở lại trong, không có vi khuẩn, không có bạch cầu thoái hoá. Nếu có biến chứng apxe phổi, cần cho kháng sinh liều cao và phối hợp các kháng sinh. Muốn tránh các biến chứng kể trên, cần cho kháng sinh liều cao từ đầu.

Điều trị viêm phổi do virut

Điều trị triệu chứng: Thể nhẹ: Không cần phải điều trị triệu chứng, chủ yếu là nghỉ ngơi, ăn uống chất dễ tiêu hoá, cho kháng sinh khi có bội nhiễm (ho, khạc đờm); uống tétracycline, các loại cycline, érythromycine với liều thông thường. Thể nặng:

có dấu hiệu suy hô hấp, cần điều trị tăng cường như thở oxy, điều chỉnh thăng bằng kiềm toan, cho nước và điện giải theo nhu cầu; theo dõi tại khoa hồi sức cấp cứu.

Điều trị đặc hiệu: Virut không hoạt động được khi ở ngoài tế bào, do đó chúng bắt buộc kí sinh trong tế bào. Vì vậy, người ta nghiên cứu những chất ức chế sự xâm nhập của virut vào tế bào bằng chất enzym làm vô hiệu hoá các chất cảm thụ của tế bào, ngăn cản virut dính vào tế bào. Có thể dùng kháng sinh trong viêm phổi do virut có bội nhiễm.

Điều dự phòng: Trong thời gian có dịch , việc cách li và tẩy uế là cần thiết, tuy rất khó vì lây lan nhanh như virut cúm. Tiêm chủng chống cúm có tác dụng với A1, A2, B và parainfluenzae. Tiêm chủng có hiệu quả nhất là ở trẻ em, nhưng phòng bệnh vẫn rất khó vì có nhiều ổ chứa virut. Cách li, tẩy uế, tiêm chủng là những biện pháp phòng bệnh tốt.

Điều trị viêm phổi do nguyên nhân khác

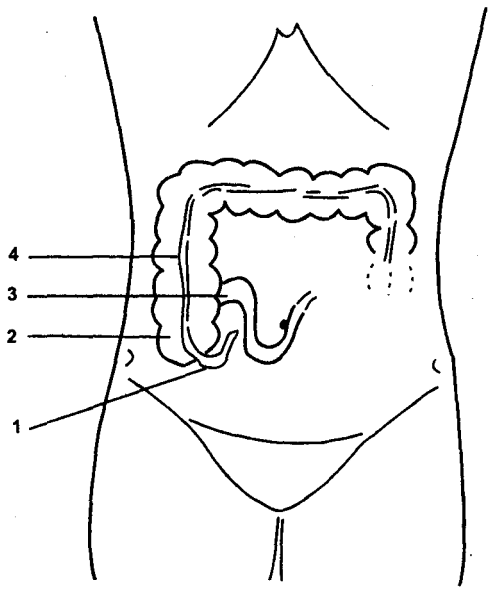
Do sặc dầu: Sau khi sặc dầu, thường là đau ngực, có khi đau dữ dội, phải dùng thuốc giảm đau, cho thuốc hạ nhiệt khi sốt cao. Điều trị triệu chứng: Không cần thiết phải soi - hút phế quản, vì các chất dầu đã thấm hết vào phế nang. Dùng corticoïde chống viêm, chống dị ứng. Do bội nhiễm: Dùng kháng sinh nếu có ho, sốt cao, khạc đờm, có bóng mờ phổi trên X quang. Tốt nhất là điều trị kháng sinh ngay từ đầu (pénicilline 3 - 6 triệu đơn vị/ngày, tiêm bắp) để tránh biến chứng apxe phổi. Do sặc chất nôn: Cho kháng sinh và soi hút phế quản. Do ứ đọng: Ở bệnh nhân nằm lâu, cần cho vận động nhẹ nhàng, vỗ và rung lồng ngực để ho và khạc đờm được. Phòng ngừa bằng cách cho kháng sinh từng đợt.

Phòng bệnh viêm phổi: Giữ ấm cổ ngực, tránh bị lạnh đột ngột. Điều trị chu đáo các ổ nhiễm trùng vùng mũi họng như viêm xoang có mủ, viêm amiđan có mủ, viêm VA ở trẻ em. Điều trị tốt các đợt diễn biến cấp của viêm phế quản mạn. Tiêm phòng vacxin chống cúm. Cách li, tẩy uế là biện pháp tốt. Không hút xăng dầu bằng miệng. Sau khi mổ vùng tai mũi họng, cần cho kháng sinh để phòng viêm phổi. Với trẻ em bị ho gà, sởi, thuỷ đậu, vv. cần theo dõi biến chứng phế quản - phế viêm, cho kháng sinh khi có ho, khạc đờm đặc.

VIÊM RUỘT THỪA

Bác sĩ Nguyễn Tòng

Viêm ruột thừa là viêm phần ruột già bị teo (trong thời kì bào thai) nằm ở điểm gặp nhau của ba dải dọc trên manh tràng (Hình 1).



Hình 1. 1. Ruột thừa. 2. Manh tràng. 3. Hồi tràng

Viêm ruột thừa là bệnh cấp cứu ngoại khoa về bụng hay gặp nhất. Theo thống kê do Sournina (Pháp) giới thiệu, riêng ngày 17.11.1972, toàn nước Pháp có 1.260 bệnh nhân cắt ruột thừa so với 282 bệnh nhân cắt tử cung cùng ngày. Bệnh thường dễ chẩn đoán, nhưng vì triệu chứng lâm sàng rất đa dạng, thay đổi tuỳ lứa tuổi, tuỳ từng bệnh nhân nên có thể lầm với nhiều loại bệnh khác hoặc không được chẩn đoán kịp thời. Do tính chất phức tạp đó, Mondor (Pháp) đề nghị gọi là "những bệnh viêm ruột thừa".

Ở Việt Nam, theo một số thống kê, nhờ kĩ thuật mổ và gây mê hồi sức tốt nên tỉ lệ tử vong giảm rõ rệt song biến chứng viêm màng bụng ruột thừa trong thập kỉ 80 lại tăng cao hơn trước kia.

Từ năm 1554, Fernel (Pháp) đã mô tả bệnh viêm ruột thừa. Năm 1736, Amyand (Anh) báo cáo trường hợp cắt ruột thừa đầu tiên có kết quả. Năm 1886, Fitz (Hoa Kì) mô tả một loạt trường hợp "viêm quanh manh tràng" gây nên do ruột thừa và chính thức gọi tên là viêm ruột thừa. Năm 1889, Mac Burney (Hoa Kì) xác định điểm đau của hầu hết viêm ruột thừa là điểm giữa của đường nối gai chậu trước trên phải với rốn, sau được gọi là điểm Mac Burney (Hình 2). Từ giữa thế kỉ 19, qua theo dõi thống kê thấy viêm ruột thừa phân bố không đều, ngày càng tăng và được coi là bệnh của đời sống văn minh phương Tây, đặc biệt ở các thành phố của Anh và Hoa Kì, sau đến Pháp và Đức, rồi Đan Mạch, Thuỵ Điển, còn ở Tây Ban Nha, Italia, Hi Lạp, ít hơn. Ở nông thôn Rumani và các nước khác của Đông Âu còn ít gặp hơn. Ở Châu Á. Châu Phi và quần đảo Pôlinêdi bệnh viêm ruột thừa rất hiếm. Theo Lucas Championnière (Pháp), trong số 22.000 bệnh nhân nông dân Rumani, chỉ có một người bị viêm ruột thừa nhưng ở thành phố thì tỉ lệ này là 1/22. Mac Carrison (Hoa Kì) qua chín năm ở vùng tây bắc Ấn Độ không gặp một bệnh nhân viêm ruột thừa nào trong các bộ lạc miền núi. Nhật Bản có nền văn minh lúc đó cũng đã cao nhưng không thấy có bệnh nhân viêm ruột thừa.

Viêm ruột thừa xuất hiện không phụ thuộc vào các yếu tố nòi giống, khí hậu, địa lí mà phụ thuộc chế độ ăn nhiều thịt, vào lối sống công nghiệp ngày càng phát triển ở phương Tây.

Theo Rendle Short (Anh), chế độ ăn ít rau, nhiều thịt, để lại ít chất bã và nhiều protein ứ trệ do không hấp thụ hết. Chất này bị thối rữa ở đoạn ruột thấp gần ruột thừa nên dễ gây viêm ruột thừa. Người ta đã làm thí nghiệm ở mèo để chứng minh

mối liên quan giữa việc ăn nhiều protein và viêm nhiều đoạn ở ruột thấp. Mèo không có ruột thừa nên biệt lập một đoạn hồi tràng ở dưới để làm "ruột thừa nhân tạo". Nếu thắt đầu trên của đoạn ruột này gây tắc ruột thừa nhân tạo rồi cho mèo ăn hydrocacbua thì đoạn ruột đó thay đổi bệnh lí chậm, mèo sống được một thời gian dài, nhưng nếu cho ăn thịt, mèo sẽ chết trong 24 giờ.

Thời kì 1895 - 1905, công nghiệp Anh, Hoa Kì phát triển, chế độ ăn nhiều thịt ngày càng tăng thì viêm ruột thừa ngày càng nhiều. Trong khi đó, ở nông thôn Đông Âu, Châu Á, các nhà nghèo và trại tế bần có chế độ ăn nhiều rau thì cũng ít thấy viêm ruột thừa. Người phương Đông theo cách sống của phương Tây, ăn nhiều thịt thì viêm ruột thừa tăng; người phương Tây đến sống ở phương Đông giữ tập quán ăn uống cũ vẫn bị viêm ruột thừa.

Nguyên nhân thứ khác gây viêm ruột thừa là táo bón. Các tác giả Âu - Mĩ đã chứng minh ở các nước công nghiệp phát triển, táo bón đều tăng. Thú hoang dã hầu như không mắc viêm ruột thừa, còn thú nuôi (đặc biệt là khỉ không đuôi ở vườn thú) có thể mắc bệnh. Viêm ruột thừa ở trẻ còn bú rất hiếm gặp. Năm 1870, lần đầu phát hiện một trẻ 7 tháng chết vì thủng ruột thừa. Achard (1894) là người đầu tiên mô tả thể nhiễm độc của ruột thừa, sau đó là Dieulafoy (Pháp, 1898) và Walter (1911).

Ngày nay, việc chẩn đoán viêm ruột thừa chính xác hơn trước nhiều, một số tác giả Âu - Mĩ vẫn chủ trương mở rộng mổ viêm ruột thừa sớm khi có nghi ngờ để tránh bỏ sót vì mổ viêm ruột thừa sớm hầu như không gây tử vong.

Ở Việt Nam có thời kì ngành y tế tổ chức các đội phẫu thuật lưu động nên đã thực hiện mổ viêm ruột thừa tới huyện và xã. Ngày nay, mạng lưới y tế đã phát triển hơn, nên hầu hết các huyện đều có điều kiện mổ được viêm ruột thừa.

Nguyên nhân bệnh sinh có 3 loại: tắc ruột thừa, nhiễm khuẩn và tắc nghẽn các mạch máu ruột thừa. Nguyên nhân thứ ba thường là hậu quả của hai nguyên nhân trên.

Tắc ruột thừa: Wangensteen và Bowers (Hoa Kì) nhận xét: có 72% viêm ruột thừa cấp có mủ và 100% viêm ruột thừa hoại tử đều do tắc ruột thừa. Van Zevalenburg (Áo) là người đầu tiên (1904) nêu nguyên nhân tắc ruột thừa có thể là do hệ thống lympho trong ruột sưng to, hoặc do các chất trong ruột thừa bị cô đặc, hoặc do sự co thắt ở đáy ruột thừa, do tổn thương cũ xơ cứng co thắt vùng ruột thừa sát manh tràng, do ruột thừa bị gấp, bị thắt nghẹt vì dây chằng bị dính, do sỏi phân, do giun đũa hay một đám giun kim chui vào. Một thể tắc đặc biệt ít gặp là bọc niêm dịch ruột thừa, không phải bị viêm mà do đáy ruột thừa bị sẹo xơ gây tắc, chất niêm dịch không có lối thoát vào manh tràng, tích tụ thành một nang nhưng vô khuẩn.

Nhiều loại động vật ruột thừa hình nón (như thỏ) không bị tắc và không bị viêm ruột thừa. Ở người lúc còn nhỏ, lỗ ruột thừa thông với manh tràng rộng; tuổi càng trưởng thành, nó càng hẹp lại; lúc già, toàn bộ ruột thừa teo nhỏ. Vì vậy, ít gặp viêm ruột thừa ở trẻ nhỏ và người già, thường gặp ở trẻ lớn, nhất là ở lứa tuổi 10 - 40.

Nhiễm khuẩn ruột thừa: Thường sau khi bị tắc, vi khuẩn trong lòng ruột thừa phát triển gây viêm. Cũng có thể vi khuẩn theo đường máu từ vùng hầu - họng tới. Khi mổ lấy mủ hoặc dịch đục trong bụng nuôi cấy, thấy có vi khuẩn gram âm và gram dương, nhiều nhất là E. coli. Còn có các loại trực khuẩn khác: Proteus mirabilus, Proteus vulgaris, trực khuẩn ưa khí; Klebsiella, Pseudomonas; vi khuẩn gram âm yếm khí loại Ristella và các loại trực khuẩn dạng Coli; vi khuẩn gram dương có liên cầu khuẩn tan máu β nhóm A và B, liên cầu khuẩn γ, μ tụ cầu khuẩn vàng, phế cầu khuẩn và vi khuẩn gram dương yếm khí loại Clostridium.

Mô lympho có nhiều ở thành ruột thừa, tạo thành các nang ở niêm mạc và dưới niêm mạc ruột thừa, mô lympho có ít ở trẻ sơ sinh, tăng lên vào tuổi thơ ấu, có nhiều ở thời thanh niên và dần dần teo đi ở tuổi trên 30. Mô lympho này được coi như tiền đồn của hệ thống bảo vệ, có thể chống nhiễm khuẩn và là nơi chịu sự tấn công của các vi khuẩn, cũng giống amiđan ở hầu họng, thường bị các vi khuẩn xâm chiếm và làm mủ.

Ban đầu viêm nhiễm có thể khu trú ở mô lympho dưới niêm mạc tạo nên ổ apxe trong ruột thừa; ruột thừa sưng to, căng bóng, tím bầm nhưng vẫn di động trong ổ bụng, sau đó viêm lan toả ra xung quanh hoặc thủng vỡ ra ổ bụng.

Tắc nghẽn các mạch máu ruột thừa: Tắc ruột thừa hoặc nhiễm khuẩn ruột thừa thường gây tắc nghẽn mạch máu ruột thừa. Nhưng cũng có khi tắc nghẽn mạch tiên phát là nguyên nhân gây viêm ruột thừa. Nếu tắc nghẽn ở một số mạch máu của một vùng nhỏ thì có thể gây thủng ruột thừa, còn tắc nghẽn ở mạch nuôi ruột thừa hoặc lan tràn ở mạch nhỏ trên toàn bộ ruột thừa thì gây hoại tử ruột thừa. Thể viêm ruột thừa hoại thư còn do yếu tố nhiễm khuẩn gram âm. Nội độc tố của nó gây tắc nghẽn mạch, lan toả ra tất cả các mao mạch nuôi dưỡng niêm mạc ruột thừa, làm hoại tử toàn bộ niêm mạc và tạo nên một bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt, diễn biến rất nhanh, dẫn đến nguy kịch.

Thông thường, 95 - 100% bệnh nhân đến bệnh viện khám là do đau bụng. Sau đây là những ***triệu chứng*** điển hình.

Triệu chứng toàn thân: Bệnh viêm ruột thừa có hội chứng nhiễm khuẩn, nhưng thường kín đáo. Sốt nhẹ: 38°- 38,5°C. Trường hợp sốt trên 39°C mà các dấu hiệu khác của viêm ruột thừa không rõ thì thầy thuốc cần khám kĩ để loại trừ nguyên nhân khác gây bệnh. Có trường hợp nhiệt độ bệnh nhân chỉ có 37,5°C. Mạch thường đi đôi với nhiệt độ, không nhanh lắm: 80 - 90 lần/phút. Nếu mạch nhanh 120 - 130 lần/phút thì có thể chẩn đoán tình trạng nặng của viêm ruột thừa hoại tử, nhiễm độc. Lưỡi bẩn, môi khô, hơi thở hôi. Số lượng bạch cầu cao (trên 10.000 trong $1mm^3$ máu). Tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính trên 70%. Nhưng ở một số ít bệnh nhân, số lượng bạch cầu không cao (những bệnh nhân này thường có cơn đau bụng dữ dội, sốt nhẹ hoặc không sốt).

Triệu chứng cơ năng: Đau hố chậu phải âm ỉ rồi tăng dần, bệnh nhân đi lại bị đau, phải khom lưng, ho làm đau tăng. Nhưng cũng có khi bệnh nhân chỉ cảm thấy hơi nặng ở vùng hố chậu phải. Một số bệnh nhân lúc đầu đau trên rốn hoặc không xác định được vị trí điểm đau, sau mới khu trú ở hố chậu phải. Phần lớn bệnh nhân đau âm ỉ rồi tăng dần, kèm sốt trong thể viêm mủ. Có khi cơn đau dữ dội, không sốt hoặc sốt nhẹ trong thể viêm mủ. Có khi cơn đau dữ dội, không sốt hoặc sốt nhẹ trong thể viêm ruột thừa vì sỏi phân, vì dị vật, hoặc giun chui vào ruột thừa. Thường dễ chẩn đoán lầm với cơn đau quặn thận phải, hoặc u nang buồng trứng phải vắn, viêm mủ vòi trứng phải, chửa ngoài tử cung doạ vỡ. Rối loạn tiêu hoá: Bệnh nhân có thể buồn nôn hoặc nôn (60% bệnh nhân). Táo bón là kí hiệu kinh điển nhưng chỉ gặp ở 5 - 28% số bệnh nhân nên ít có giá trị thực tế. Có khi bệnh nhân không đại tiện, trung tiện, bụng hơi trướng, đôi khi ỉa chảy, thường xảy ở thể viêm ruột thừa hoại tử hoặc viêm ruột thừa sau manh tràng.

Triệu chứng thực thể: Khám bụng ở vùng hố chậu phải và vùng lân cận để tìm hai dấu hiệu chính. Dấu hiệu chủ quan: bệnh nhân thấy đau nơi khám. Dấu hiệu khách quan: thầy thuốc thấy phản ứng thành bụng của bệnh nhân. Hai dấu hiệu

này đi đôi với nhau, rất có giá trị để chẩn đoán đúng. Tìm điểm đau: Bệnh nhân nằm ngửa, co chân, thở đều và sâu cho bụng mềm. Thầy thuốc khám thật nhẹ nhàng từ vùng hố chậu trái vòng lên dưới sườn trái, sang sườn phải, cuối cùng đến hố chậu phải. Khám từ ngoài vùng đau trước. Dùng hai bàn tay và nhiều ngón tay áp sát vào thành bụng bệnh nhân, nắn nhẹ tìm vùng đau, sau đó có thể dùng một hoặc hai ngón (ngón II, III) nắn nhẹ để tìm điểm đau. Nếu trời rét, cần xoa ấm tay trước khi khám, tránh làm bệnh nhân co cơ bụng khi da tiếp xúc đột ngột với lạnh. Tuỳ vị trí của ruột thừa mà điểm đau có thể ở trên mào chậu (ruột thừa sau manh tràng), dưới gan (ruột thừa dưới gan), cạnh rốn (khi ruột thừa dài nằm vắt ra gần rốn), hố chậu trái (khi ruột thừa quá dài, manh tràng quá di động, ruột thừa nằm vắt sang trái, hoặc khi tạng đảo ngược, phải nghe tiếng tim xem ở bên nào của lồng ngực); thăm trực tràng thấy điểm đau ở túi cùng Douglas bên phải có thể là do ruột thừa tiểu khung. Nếu viêm ruột thừa mạc treo ở bụng, thực ra là một apxe ruột thừa trong ổ bụng, điểm đau thường gần rốn, có thể thấy một khối nằm trong ổ bụng, di động được nhưng rất đau hoặc có dấu hiệu tắc ruột kèm theo sốt không có nguyên nhân rõ rệt.

Tìm phản ứng thành bụng: Đó là phản xạ co cơ thành bụng gây nên do đau lúc thầy thuốc nắn sâu vào thành bụng. Khi tiếp tục ấn các ngón tay sâu xuống một cách nhẹ nhàng và từ từ thì cơ mất đi, nhưng nếu lặp lại động tác khám, co cơ lại xuất hiện. Vùng đau và phản ứng thành bụng càng rộng thì nhiễm trùng càng nặng. Đau và phản ứng thành bụng hố chậu phải là hai dấu hiệu chủ yếu nhưng lại khó đánh giá. Nếu nghi ngờ, cần khám thận trọng, kĩ lưỡng, khám nhiều lần, so sánh cường độ đau và phản ứng thành bụng của lần khám sau với lần khám trước, vv.

Thăm trực tràng, âm đạo để tìm điểm đau ở túi cùng Douglas hoặc túi cùng bên phải. Có dấu hiệu này khi màng bụng bị dịch xuất tiết của viêm hoặc dịch mủ kích thích. Khi túi cùng đau rõ rệt thì thường đó là viêm ruột thừa đã muộn; hiện tượng đó chỉ có giá trị nếu khám đúng: ngón tay được bôi dầu trơn, khám nhẹ nhàng, đưa vào đủ sâu; ít có giá trị khi khám người béo bêu có bệnh trĩ hoặc khi khám trẻ em.

Chụp X quang bụng không chuẩn bị, nói chung không cần thiết. 10% ảnh chụp có bóng hơi hoặc bóng hơi và mức nước hình ô cờ ở tiểu khung. Đó là biểu hiện kín đáo của tắc ruột do viêm. Hình ảnh bóng hơi của manh tràng ở hố chậu phải cao hoặc thấp giúp quyết định đường rạch da hợp lí. Không nên chụp khung đại tràng có thụt baryt. Đối với trẻ còn bú và trẻ nhỏ: Phim chụp có hình ảnh bóng hơi sáng tương ứng với manh tràng; khi chụp đứng có một mức nước khác nhỏ hơn ở đoạn cuối hồi tràng, biểu hiện tắc ruột do viêm ở ngã ba hồi - đại tràng. Toàn bụng tối, đại tràng không có bóng hơi. Ở khoảng 1/4 ổ bụng dưới có thể vài bóng hơi của ruột non, nhưng quai ruột non không bị giãn, vùng sáng này cánh vùng sáng bên phải một khoảng tối đều. Khi chụp nằm, dịch và hơi tản ra, chỗ viêm có hình hoa thị ở hố chậu phải.

Siêu âm tìm viêm ruột thừa đã thực hiện được ở một số nước. Tại Việt Nam, chẩn đoán siêu âm viêm ruột thừa chưa áp dụng rộng rãi.

Tiến triển: Tuỳ từng trường hợp, viêm ruột thừa có thể có diễn biến khác nhau.

Bệnh nhân tự khỏi: Cơn đau dịu dần rồi hết đau, hết sốt. Khám hố chậu phải, bệnh nhân hết đau, không còn phản ứng thành bụng. Trường hợp này ít gặp. Đó cũng có thể là thời kì tạm lắng. Ngay cả khi khỏi thực sự, sau vài ba tháng hoặc một năm, ruột thừa nung mủ, triệu chứng kín đáo hơn; nếu không mổ kịp thời sẽ có biến chứng nặng.

Viêm màng bụng sau 48 giờ: Bệnh nhân viêm ruột thừa không được mổ, sau 48 giờ có một cơn đau tăng lên giữ dội ở hố chậu phải rồi lan ra khắp bụng. Bụng co cứng toàn bộ, nhất là vùng hố chậu phải. Khi khám, bệnh nhân có phản ứng thành bụng rõ rệt.

Viêm màng bụng ruột thừa thì hai: Viêm ruột thừa không được mổ, sau thời kì tạm lắng hoặc khỏi bệnh giả tạo, khoảng vài ba ngày, các dấu hiệu lại xuất hiện nặng thêm: đau khi gắng sức hoặc ho mạnh, vùng co cứng lan rộng, tắc ruột do liệt tái xuất hiện, toàn trạng suy sụp nhanh trên thể địa đã nhiễm khuẩn, có nhiều biến chứng sau mổ (apxe tồn dư, tắc ruột, vv.).

Viêm màng bụng tạo hình là đám quánh ruột thừa do ruột thừa viêm được mạc nối lớn và tạng lân cận như ruột non đến bao quanh, nhờ sức đề kháng của bệnh nhân tốt và thường dùng kháng sinh. Bệnh nhân đến khám sau 3 - 4 ngày vì còn đau hố chậu phải, sốt khoảng 38°- 39°C và còn có một mảng cứng ở hố chậu phải kéo dài hoặc hình đĩa, ranh giới không rõ, dính vào thành bụng đôi khi vào cung đùi, có lúc sờ thấy khi thăm trực tràng. Khi nắn vào mảng này, bệnh nhân đau. Đây là trường hợp duy nhất không nên mổ ngay vì mổ sẽ phá vỡ hàng rào bảo vệ làm nhiễm khuẩn lan rộng, ruột thừa trong khối dính khá chắc vào đám mạc nối và ruột non, bóc tách có thể chảy máu, thủng ruột. Vì vậy cần điều trị bằng kháng sinh. Hoặc bệnh nhân đỡ đau dần, nhiệt độ giảm, toàn trạng tốt lên, trung, đại tiện trở lại bình thường. 3 - 6 tháng sau khi bệnh nhân khỏi bệnh, sẽ mổ cắt ruột thừa khi nguội, tránh mổ khi tái phát. Cũng mổ khi mủ giữa đám quánh ruột thừa to dần thành apxe ruột thừa.

Apxe ruột thừa là thể viêm màng bụng khu trú do ổ bụng của viêm ruột thừa vỡ ra nhưng được mạc nối ruột non đến bao lại, hoặc do đám quánh ruột thừa apxe hoá. Diễn biến như sau: Tiếp theo cơn đau viêm ruột thừa, các triệu nhứng dịu đi, vài ngày sau lại thấy đau, nhiệt độ lên tới 39°C và dao động. Bạch cầu thường tăng trên 20.000/mm^3, loại đa nhân tăng. Vùng đóng bánh ở hố chậu phải to ra, đau hơn và căng mọng. Nếu không can thiệp, da thành bụng có thể phù nề, đỏ lên (vỡ ra thành bụng) hoặc ỉa lỏng, ra mủ thối (vỡ vào đại tràng) hoặc sau một cơn đau dữ dội, vỡ vào ổ bụng gây viêm màng bụng toàn thể.

Viêm màng bụng thì ba: Sau cơn đau thứ nhất, đau lắng xuống rồi lại tăng lên, xuất hiện apxe ruột thừa, tiếp theo một cơn đau dữ dội đột ngột và viêm màng bụng toàn thể. Trường hợp này rất nặng vì xảy ra ở một bệnh nhân đã suy kiệt sau nhiễm khuẩn dài ngày.

Các thể lâm sàng

Thể nhiễm độc của viêm ruột thừa: Ruột thừa bị hoại tử khu trú hoặc lan toả do vi khuẩn gây nên trên thể trạng bệnh nhân yếu. Các dấu hiệu toàn thân rầm rộ nhưng dấu hiệu ở bụng lại kín đáo. Nếu không cắt ruột thừa kịp thời và điều trị kháng sinh mạnh, hồi sức tích cực, sẽ có tử vong. Tổn thương giải phẫu bệnh không phù hợp với tình trạng toàn thân: khi mổ thấy ruột thừa có một mảng nhỏ hoại tử ở đầu, hoặc vẻ ngoài chỉ thay đổi ít, nhưng mở lòng ruột thừa ra thấy niêm mạc bị hoại tử toàn bộ. Triệu chứng toàn thân: thể hiện một hội chứng sốt nhiễm khuẩn, nhiễm độc ngay từ đầu. Tuần hoàn: mạch nhỏ, nhanh (130 - 140 lần/phút), không đều, có khi không bắt được, rồi tụt huyết áp, truỵ tim mạch. Tình trạng mạch giúp chẩn đoán và điều trị. Hô hấp: khó thở, nhịp thở không đều, cánh mũi phập phồng, môi tái tím. Thân nhiệt: sốt nhẹ hoặc giảm thân nhiệt, ít khi có sốt cao và sốt rét run. Vận mạch: vẻ

mặt lờ đờ, tím tái, mắt trũng, các đầu chi tím và lạnh. Triệu chứng ở bụng không rõ rệt, bụng xẹp hoặc hơi trướng, nắn không đau dữ dội, phản ứng thành bụng khó thấy, không bao giờ có co cứng thành bụng. Thăm trực tràng thấy bình thường. Từ thời chưa có kháng sinh, nếu mổ sớm, cắt ruột thừa cũng có thể cứu được bệnh nhân. Do đó, đối với thể này, phải chẩn đoán sớm và mổ sớm.

Viêm ruột thừa ở trẻ còn bú hiếm khi gặp nhưng rất khó chẩn đoán, diễn biến xấu nhanh chóng vì ở tuổi này sức chống đỡ của cơ thể với nhiễm khuẩn rất kém. Trẻ bị đau bụng nhưng rất khó biết điểm đau, cường độ đau và thời gian đau. Tiêu hoá rối loạn: nôn, bụng trướng, có khi ỉa chảy. Phần lớn sốt cao trên 39°C (75%). Do tính lâm sàng và diễn biến đặc biệt của viêm ruột thừa ở trẻ còn bú nên khi khám bụng phải rất cẩn thận. Khám ngay trên tay người mẹ. Khi nắn bụng, so sánh thật tinh tế giữa bên trái và bên phải, chú ý dấu hiệu đau dội lên khi giảm đột ngột áp lực nắn. Nếu nghi ngờ, nên cho một ít barbiturique (tiêm bắp hoặc thụt hậu môn) để khám chính xác. Nếu khám trẻ đang ngủ, nắn bụng bên trái vẫn ngủ yên nhưng chỉ nắn nhẹ bên phải, trẻ thức ngay hoặc giãy giụa, phải nghĩ đến viêm ruột thừa. Ở trẻ đang bú, có thể dựa vào hình ảnh X quang không chuẩn bị để giúp thêm cho chẩn đoán xác định: hình ảnh tắc ruột do viêm ở ngã ba hồi - đại tràng, hoặc hình hoa thị ở hố chậu phải. Tóm lại, ở trẻ còn bú, nếu quấy khóc, mất ngủ đêm, xanh tái, sốt cao, nôn, ỉa chảy, bụng trướng, sau khi cho thuốc ngủ, nắn bụng bên phải giãy giụa (loại trừ các viêm nhiễm về tai - mũi - họng hoặc viêm phổi, ỉa chảy nhiễm trùng, viêm màng não và viêm đường tiết niệu), kết hợp với hình ảnh X quang không chuẩn bị thì có thể chẩn đoán viêm ruột thừa.

Viêm ruột thừa ở trẻ em gặp nhiều hơn ở trẻ còn bú. Diễn biến xấu và nhanh. Thường sớm có bệnh cảnh viêm màng bụng. Chẩn đoán phải loại trừ viêm phổi và viêm màng bụng tiên phát do phế cầu khuẩn. Thường gặp nhất thể có hai thì: thì 1 cơn đau ruột thừa cấp ít có dấu hiệu màng bụng, sau đó bệnh thuyên giảm, yên lặng; thì 2: viêm màng bụng toàn thể, toàn trạng suy sụp nhanh trong vài giờ.

Viêm ruột thừa ở phụ nữ mang thai ít xảy ra. Theo Guivarch và Benhamida (Pháp, 1976), tỉ lệ thường là 1‰, nhưng khó chẩn đoán hơn ở người thường, diễn biến xấu, nhanh (thủng và viêm màng bụng ruột thừa), thường gây sảy thai, đẻ non. Ở giai đoạn ba tháng đầu thời kì mang thai, hiện tượng nôn nhiều do viêm ruột thừa dễ gây lầm với ốm nghén. Khi đau vùng chậu, có thể do tư thế phát triển bất thường của thai hoặc viêm bể thận, hoặc giãn khớp và gây đau. Khi thai lớn, điểm đau có thể ở hố chậu phải hoặc thượng vị hoặc quanh rốn. Không nôn, không sốt. Khám khó khăn vì tử cung lớn che mất ruột thừa hoặc đẩy ruột thừa ra khỏi vị trí bình thường. Nắn thấy đau dọc bên phải tử cung. Có thể ấn tử cung từ phía trái sang, sẽ đau bên phải. Tư thế bệnh nhân nằm nghiêng bên trái, hai chân hơi co để tử cung rời xa vùng ruột thừa, giúp thầy thuốc kiểm tra hố chậu phải dễ hơn.

Viêm ruột thừa ở người già ít gặp, chẩn đoán khó và mổ muộn. Theo Williams (Anh, 1965), tỉ lệ tử vong cao hơn 16 lần so với viêm ruột thừa ở người ít tuổi. Theo Mittelpunkt (Anh) thì gấp 8 lần. Thường gặp hai thể: thể tắc ruột, có kèm theo sốt không rõ nguyên nhân; thể khối u: có thể nắn thấy khối u ở vùng hố chậu phải hoặc thăm trực tràng thấy khối u, mổ ra thấy ruột thừa hình chuỳ. Thường kết hợp với nhiều bệnh khác như phổi, tim, nội tiết, vv. nên cũng góp phần làm tăng tỉ lệ tử vong.

Thể tắc ruột: Hoặc do ruột thừa nằm ở mạc treo trước hoặc sau hồi tràng; hoặc do những quai tiểu tràng cuối dính vào ruột thừa đã làm mủ. Hội chứng tắc ruột diễn biến từ từ, kèm sốt trên 39°C. Đau ít, táo bón bất thường, trướng bụng. Chụp X quang bụng không chuẩn bị thấy có bóng hơi, mức nước nhỏ ở tiểu khung hoặc bóng hơi hồi tràng, nhưng không thấy bóng hơi đại tràng phải.

Viêm ruột thừa sau manh tràng: Bệnh nhân thường đến muộn với hội chứng nhiễm khuẩn, có thể nôn hoặc buồn nôn, sốt cao. Khám hố chậu phải thấy đau nhẹ, nhưng khám điểm trên mào chậu phải hoặc hố thắt lưng, bệnh nhân lại rất đau, có khi chân phải không duỗi thẳng được như trong viêm cơ đái chậu. Thăm trực tràng có thể thấy đau bên phải.

Viêm ruột thừa ở tiểu khung thường có các dấu hiệu đái dắt, đái buốt. Thăm trực tràng thấy túi cùng Douglas đau, có khi thấy một khối nhỏ ở thành phải trực tràng. Ở phụ nữ, phải phân biệt với viêm phần phụ hoặc chửa ngoài tử cung doạ vỡ.

Viêm ruột thừa dưới gan do manh tràng quay chưa hết, còn nằm ở vị trí dưới gan, khó chẩn đoán.

Viêm ruột thừa trong bao thoát vị: Hội chứng thoát vị cấp tính có biểu hiện như nghẹt; kèm theo sốt. Cần phân biệt viêm màng bụng túi thoát vị, mủ từ ổ bụng xuống vào túi thoát vị, do tổn thương trong ổ bụng, đặc biệt là viêm ruột thừa.

Viêm ruột thừa do kí sinh trùng: Viêm ruột thừa do giun chui vào ruột thừa gây viêm. Thường gặp ở bệnh nhân có nhiều giun và tẩy giun không đủ liều. Bệnh nhân lên cơn đau dữ dội ở hố chậu phải sau tẩy giun. Sốt nhẹ hoặc không sốt, khám hố chậu phải thấy đau, nhưng phản ứng nhẹ. Mổ ra có khi thấy ruột thừa ngọ nguậy, cắt ruột thừa có khi thấy giun đũa bên trong. Có khi thấy điểm hoại tử ở ruột thừa và giun đũa đang chui ra từ đó.

Viêm ruột thừa do amip hiếm gặp, xảy ra ở bệnh nhân bị lị. Chẩn đoán khó vì lẫn với viêm manh tràng. Chỉ khi mổ mới xác định được là viêm ruột thừa đơn thuần hay kèm cả viêm manh tràng. Cắt ruột thừa nếu tổn thương ruột thừa rõ rệt mà tổn thương manh tràng không trầm trọng. Hoặc không cắt ruột thừa, chỉ dẫn lưu và điều trị nội khoa nếu tổn thương manh tràng lớn để tránh bục mỏm ruột thừa sau mổ.

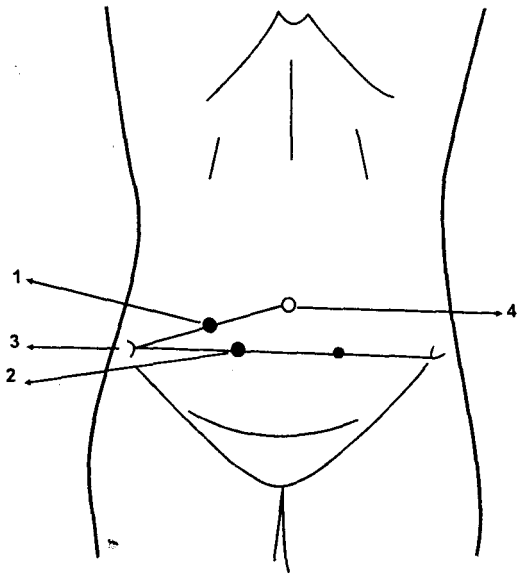
Viêm ruột thừa do lao có hội chứng viêm ruột thừa cấp hoặc bán cấp. Mở ra thấy ruột thừa sưng to và rải rác có những hạt màu trắng ngà. Có hạch to ở mạc treo. Manh tràng có thể dày, cứng. Có dịch trong ổ bụng ít hoặc nhiều. Xét nghiệm giải phẫu bệnh thấy hình ảnh lao. Nếu không điều trị thuốc chống lao tích cực, có thể bị bục mỏm ruột thừa và bị rò.

Viêm ruột thừa do thương hàn rất hiếm, có thể xảy ra trước thời kì toàn phát của thương hàn. Biểu hiện như viêm ruột thừa bình thường và xử lí bình thường. Có thể xảy ra ở tuần thứ ba. Ở bệnh nhân thương hàn, nếu thấy đau ở hố chậu phải, có một ít phản ứng thành bụng, bụng trướng lên, mạch nhanh thêm, bạch cầu không giảm mà tăng lên, toàn trạng suy sụp nhanh, phải nghĩ đến viêm ruột thừa. Khi mổ phải kiểm tra kĩ xem có kèm theo thủng hồi tràng không.

Viêm ruột thừa của các bệnh truyền nhiễm khó chuẩn đoán vì một số bệnh truyền nhiễm như sởi, tinh hồng nhiệt, vv. ở giai đoạn đầu có đau bụng và các dấu hiệu lâm sàng nghèo nàn.

Viêm màng bụng ruột thừa tức thì thường xảy ra rất đột ngột ở trẻ em, người già, không có biểu hiện của viêm ruột thừa cổ điển: đau dữ dội như dao đâm, thường ở quanh rốn, thượng vị, hố chậu phải. Khi cựa mình, ho, hoặc khẽ chạm vào thành bụng, bệnh nhân cũng đau. Sốt tới 39°C. Toàn trạng suy sụp, sau đó co cứng toàn bụng nhưng nặng nhất ở hố chậu phải. Chậm mổ sẽ tắc ruột do liệt, tình trạng viêm ruột thừa nặng

thêm, dẫn đến tử vong. Ở những bệnh nhân này, dễ lầm với thủng dạ dày, viêm túi mật hoặc viêm tuỵ cấp.



Hình 2. 1. Điểm Mac Burney, 2. Điểm Lanz, 3. Gai chậu trước trên phải, 4. Rốn.

Chẩn đoán xác định dựa vào các dấu hiệu sau:

Dấu hiệu toàn thân: không mạnh lắm, sốt 38°- 39°C, mạch nhanh. Dấu hiệu cơ năng: đau đột ngột ở hố chậu phải ngày càng tăng, buồn nôn và nôn, chán ăn và táo bón. Dấu hiệu thực thể ở bụng: phản ứng hoặc co cứng khu trú ở chậu hố phải; đau khu trú rõ rệt ở điểm Mac Burney hoặc điểm Lanz (Hình 2), đó là tam chứng của Dieulafoy; tăng cảm giác ở da hay thay đổi, đôi khi gập đùi phải lên thì thấy đau. Thăm trực tràng hoặc thăm âm đạo có thể thấy đau bên phải. Xét nghiệm: bạch cầu tăng trên 10.000 với tăng bạch cầu đa nhân.

Chẩn đoán phân biệt

Các bệnh nội khoa hoàn toàn không cần mổ:

Cơn đau do viêm đại tràng: Bệnh nhân bị rối loạn tiêu hoá (khi ỉa lỏng, khi táo bón, khi ỉa ra mũi, máu, hay sôi bụng, có khi đầy hơi, ợ hơi hoặc trung tiện thì dễ chịu). Khám trong cơn đau có thể thấy một vùng đại tràng co thắt dưới tay, đau dọc khung đại tràng. Tuy vậy, có trường hợp khó phân biệt: đau khu trú ở hố chậu phải, sốt nhẹ, đau đi đau lại, có khi phải mổ để tránh bỏ sót viêm ruột thừa.

Bệnh ở phổi hoặc màng phổi, vùng đáy phải: chẩn đoán được nhờ nghe phổi và chụp X quang lồng ngực.

Bệnh tiết niệu: viêm bể thận, cơn đau quặn thận phải, khi khám thấy hố chậu phải mềm, nước tiểu trong, đau dữ dội không xuyên xuống thấp, đôi khi có nôn và tắc ruột cơ năng. Cần chụp X quang bụng không chuẩn bị và xét nghiệm nước tiểu để loại trừ.

Viên gan thời kì tiền hoàng đản: bệnh nhân mệt mỏi, đau thượng vị và kèm ngứa, đau khớp, nhức đầu. Cần làm xét nghiệm định lượng transaminaza (SGOT và SGPT).

Viêm hầu - họng nặng hoặc viêm tai, đôi khi có kèm đau bụng và viêm hạch mạc treo, mổ ra thấy các hạch mạc treo sưng to, đường kính khoảng 1cm, rải rác trên mạc treo tiểu tràng.

Kí sinh trùng đường tiêu hoá: đau bụng giun.

Ngộ độc thức ăn kèm theo sốt cao, ỉa lỏng, nôn, đau bụng, mệt mỏi. Có thể lầm với viêm ruột thừa thể nhiễm độc.

Các bệnh phụ khoa: Phụ nữ có kinh lần đầu kèm đau hố chậu phải, dễ chẩn đoán lầm là viêm ruột thừa. Cần phân biệt: viêm phần phụ, có khí hư, đau ở thấp, âm ỉ kéo dài nhiều ngày, sốt cao, hay đau hai hố chậu. Thăm âm đạo, cùng đồ phải đầy và đau, đau tăng khi di động tử cung. Nhưng viêm ruột thừa tiểu khung cũng có bệnh cảnh tương tự. Chửa ngoài tử cung bên phải doạ vỡ: chú ý đến chậm kinh và kinh bất thường. Làm phản ứng sinh học phát hiện có thai để loại trừ. U nang buồng trứng xoắn hoặc vỡ một u nang cơ năng của buồng trứng có khi mổ ra mới xác định được.

Các bệnh ngoại khoa: Viên túi thừa Meckel, lúc mổ nếu không kiểm tra đoạn cuối ruột non, có khi bỏ sót. Thủng dạ dày, viêm túi mật cấp: phải mổ lại đường giữa trên rốn để xử lí. Thủng đại tràng phải: mổ rộng theo đường cạnh cơ thẳng trước phải để xử lí. Bệnh Crohn hồi - tràng hay hồi - manh tràng, nếu cắt ruột thừa có thể gây rò. Chỉ cắt ruột thừa khi đáy manh tràng mềm mại và khâu vùi mỏm cụt ruột thừa dễ dàng. Viêm tuỵ cấp: mổ thấy ổ bụng có nước hồng và có hình vảy nến. Trên lâm sàng có đau ở điểm sườn lưng, xét nghiệm amylaza máu tăng. Phải mổ đường giữa trên rốn để kiểm tra. Lao hồi - manh tràng: lầm với viêm ruột thừa kiểu khối u ở người già, rất ít khi lầm với lồng ruột.

Điều trị: Về nguyên tắc, mọi viêm ruột thừa (trừ đám quánh ruột thừa) đều phải mổ càng sớm càng tốt. Không điều trị nội khoa bằng kháng sinh hoặc châm cứu. Kháng sinh và châm cứu có thể làm dịu đau và bệnh thành tiềm tàng, đến khi xuất hiện thì hai, đã có viêm màng bụng rất nguy hiểm. Cũng có một số trường hợp dùng kháng sinh hoặc châm cứu khỏi bệnh (một số rất ít không điều trị cũng tự khỏi) nhưng về sau có thể bị viêm ruột thừa trở lại, dễ bỏ qua, khi mổ cũng khó khăn hơn. Nếu viêm ruột thừa đến khám trước 48 giờ thì nhất thiết phải mổ. Viêm ruột thừa đến khám sau 48 giờ cũng phải mổ trừ đám quánh ruột thừa. Nếu bệnh tự khỏi cũng vẫn phải mổ lại sau 3 - 6 tháng, khi bệnh nguội.

Trước khi mổ phải săn sóc bệnh nhân, phải cho bệnh nhân vài giờ trước khi mổ thuốc giảm đau; điều trị nhiễm khuẩn bằng kháng sinh và chườm lạnh ở bụng; nâng cao toàn trạng hoặc chống sốc nếu cần; hút dạ dày và ruột nếu có nôn hoặc có dấu hiệu tắc ruột; khám toàn thân để lường trước nguy cơ do gây mê hay biến chứng phổi sau mổ. Bệnh nhân già, béo bệu hoặc suy nhược càng cần chăm sóc chu đáo trước mổ. Đối với thể nhiễm độc, vừa hồi sức tích cực, vừa tiến hành mổ sớm cắt ruột thừa.

Đường rạch được xác định tuỳ theo vị trí của ruột thừa. Nếu ở vị trí bình thường, có thể rạch theo đường Mac Burney. Nếu nghĩ đến viêm ruột thừa sau manh tràng, đường rạch song song với bờ ngoài cơ thẳng bên phải; đối với phụ nữ mang thai cũng vậy. Đường đó lui về phía rốn nếu là viêm ruột thừa mạc treo ở bụng, thấp xuống nếu nghĩ đến viêm ruột thừa tiểu khung. Dùng đường mổ ở giữa dưới rốn trong viêm ruột thừa mạc treo ở bụng, viêm ruột thừa thể tắc ruột; nếu viêm ruột thừa đã có viêm phúc mạc hoặc có tổn thương nghi ngờ, cần kiểm tra kĩ hơn các bộ phận khác. Không tuỳ tiện dùng đường này vì muốn cắt ruột thừa phải co kéo, phải đi qua vùng không viêm nhiễm để tới ruột thừa. Đường rạch phải đủ rộng để tới được ruột thừa.

Cắt ruột thừa trước hết phải tìm manh tràng, rồi góc hồi - manh tràng. Nếu không, có thể lầm đại tràng ngang hoặc đại tràng xích ma với manh tràng khi chúng dài và sa vào hố chậu phải. Lấy được manh tràng lên sẽ tìm được ruột thừa dễ dàng ở

tụ điểm của ba dải dọc manh tràng. Nếu không thấy, ruột thừa có thể ở sau manh tràng. Đưa manh tràng và ruột thừa ra ngoài ổ bụng, bao gạc quanh ruột thừa, để khi cắt, cách li vùng nhiễm trùng với ổ bụng và vết mổ, tránh lan nhiễm. Thắt động mạch mạc treo ruột thừa cẩn thận, tránh chảy máu sau mổ do tuột chỉ. Cắt mạc treo ruột thừa sát ruột thừa. Bộc lộ ruột thừa sát manh tràng, đôi khi khó khăn vì dính và viêm dày. Kẹp, thắt đúng và cắt đúng ruột thừa. Sát trùng mỏm ruột thừa bằng iôt.

Vài kĩ thuật cần chú ý: Thắt mỏm ruột thừa, khâu vùi và dẫn lưu: theo Thomas Seulco (Hoa Kì, 1973), nếu vùi mà không thắt mỏm ruột thừa sẽ có 4% nhiễm khuẩn, thắt mà không vùi có 17% nhiễm khuẩn. Theo Lenoel và Fayr (1965), ở 6.826 trường hợp mổ cắt ruột thừa dự phòng, thấy 690 bệnh nhân được cắt ruột thừa, thắt và vùi mỏm ruột thừa, có 6 tai biến, chết 3; ở 1650 bệnh nhân chỉ thắt không vùi, có 6 tai biến, không có bệnh nhân chết; ở 4.486 bệnh nhân được lộn đáy ruột thừa vào manh tràng và vùi không thắt, không có tai biến, không có tử vong. Ở bệnh nhân viêm ruột thừa, thường vùng phù nề không lộn được đáy ruột thừa nên chỉ có thể vùi được, khi manh tràng mềm mại, nhất thiết phải thắt đáy ruột thừa bằng chỉ tự tiêu rồi khâu vùi bằng chỉ không tiêu, đường khâu túm không được quá xa đáy ruột thừa để túi không quá rộng. Như vậy, nếu mỏm ruột thừa làm mủ sẽ bục chỉ tự tiêu để thoát mủ vào đại tràng.

Theo Sénèque (Pháp, 1961), nếu viêm ruột thừa được mổ trong 48 giờ đầu, có dịch xuất tiết, không có mủ, mổ dễ, vùi được mỏm ruột thừa thì không nên dẫn lưu vì dẫn lưu tràn lan cũng có một số biến chứng như gây dính, tắc ruột sau mổ, cọ xát làm tổn thương thành mạch gây chảy máu. Nếu viêm ruột thừa sau manh tràng, phải bóc tách; với những ruột thừa khó phải gỡ dính nhiều, cầm máu chưa chắc chắn, thì nên dẫn lưu từ ổ ruột thừa. Viêm ruột thừa nặng, có viêm màng bụng khu trú hoặc toàn thể, viêm ruột thừa sau 48 giờ có mủ rõ ràng, có giả mạc thì phải dẫn lưu. Viêm ruột thừa hoại tử nếu đáy manh tràng bị viêm hoặc hoại tử, cầm máu khó khăn cũng phải dẫn lưu. Ống dẫn lưu này còn có tác dụng dẫn mủ ra ngoài ổ bụng nếu xảy ra rò.

Đối với apxe ruột thừa, phải mổ để dẫn lưu ngoài ổ bụng. Đường mổ phía trong gai chậu trước, trên một khoát ngón tay và song song với cung đùi. Không cắt ruột thừa. Rút ống dẫn lưu 4 - 5 ngày khi không còn ra mủ. Hẹn bệnh nhân 6 tháng sau đến mổ lại, cắt ruột thừa khi nguội. Nếu apxe ở tiểu khung, có thể dẫn lưu qua đường trực tràng hoặc âm đạo. Đường vào apxe mạc treo ổ bụng rất khó. Phải cân nhắc làm sao để dẫn lưu không qua ổ bụng.

Một số điểm cần chú ý khi mổ: Sau khi cắt ruột thừa, phải kiểm tra một đoạn hồi tràng khoảng 60 - 100cm để xem có túi thừa Meckel không, nếu có phải cắt bỏ. Nếu có tổn thương ở ruột thừa không phù hợp với lâm sàng, phải kiểm tra kĩ ổ bụng. Kiểm tra mạc treo ruột non xem có viêm hạch mạc treo không, nếu thấy trong ổ bụng có mủ hoặc dịch đục mà ruột thừa chỉ xung huyết, đó là viêm ruột thừa do tiếp cận, phải tìm nguyên nhân gây mủ. Nếu ở phụ nữ, phải kiểm tra tử cung và phần phụ. Nếu không thấy nguyên nhân do viêm màng bụng tiên phát, cần lấy mủ tìm vi khuẩn và nuôi cấy. Nếu thấy mùi chua ngái và một ít mảnh thức ăn, đôi khi có ít dịch mật, giả mạc, phải nghĩ tới thủng dạ dày - tá tràng, phải rạch thêm đường giữa trên rốn sau khi đóng đường rạch ở hố chậu. Thấy dịch mật rõ ràng hoặc dịch mật có mủ, phải nghĩ đến viêm màng bụng - mật; thấy thanh dịch - máu và vết nến, nghĩ đến viêm tụy cấp. Cả hai trường hợp này nên kéo dài đường rạch lên trên dọc bờ ngoài cơ thẳng to tới dưới sườn phải theo đường rạch Jalaguier để kiểm tra. Nên cấy vi khuẩn làm kháng sinh đồ khi ruột thừa có mủ hoặc hoại tử hoặc có dịch đục trong ổ bụng, để điều trị với kháng sinh thích hợp, nhất là khi hậu phẫu diễn biến khó khăn. Bao giờ cũng phải làm xét nghiệm giải phẫu bệnh một cách có hệ thống các ruột thừa cắt bỏ để xác định viêm và độ viêm. Đối chiếu với lâm sàng, đôi khi phát hiện được một cacxinoit ruột thừa hoặc một ung thư ruột thừa, một nhiễm kí sinh trùng ruột thừa.

Săn sóc sau mổ: Nên cho bệnh nhân vận động sớm. Nếu viêm ruột thừa cấp mà mổ không phải dẫn lưu, có thể cho hoặc không cho kháng sinh trong 3 ngày sau mổ, tuỳ tình trạng ruột thừa lúc cắt. Thường hậu phẫu đơn giản, diễn biến bình thường như khi cắt ruột thừa nguội. Nếu mổ có dẫn lưu thì rút ống dẫn lưu sau 2 - 3 ngày, khi không còn dịch chảy ra theo ống và bệnh nhân đã trung tiện được.

Biến chứng sau mổ: Càng mổ muộn càng có nhiều biến chứng.

Biến chứng sớm: Chảy máu trong, sau mổ do lấy ruột thừa khó phải bóc tách nhiều do mạc treo ruột thừa phù nề, bị chỉ nghiến rách khi thắt mạch cầm máu. Có thể chảy máu do tuột chỉ trong 24 giờ đầu; hoặc rỉ máu dần ở chỗ bóc tách hay ở một mạch nhỏ ở đáy manh tràng không được thắt. Thường xảy ra vào ngày 1 - 4 sau mổ. Nếu có dẫn lưu thì phát hiện dễ. Nếu không có dẫn lưu, chảy máu do tuột chỉ buộc mạc treo ruột thừa là một chảy máu ồ ạt trong ngày đầu, được phát hiện khi thấy bệnh nhân xanh tái, toát mồ hôi, bụng trướng lên, mạch nhanh, nhỏ, hố chậu phải nắn rất đau, số lượng hồng cầu giảm, thăm trực tràng túi cùng Douglas thấy phồng và đau. Phải mổ lại ngay. Chảy máu dần dần do bóc tách thường dẫn đến viêm màng bụng vào ngày 4 - 5 hoặc apxe cùng đồ Douglas ngày 8 - 12; thấy một vùng đau ở hố chậu phải kèm theo sốt nhẹ và một tắc ruột kín đáo, hoặc mót rặn, ỉa nhiều lần ra chất nhầy. Nên mổ khi có các dấu hiệu kích thích màng bụng hoặc thiếu máu tăng dần. Chảy máu thành bụng thì đau tại chỗ, đôi khi có co cứng giả ở thành bụng, mép vết mổ bầm tím. Cần mở ra lấy máu tụ, cầm máu. Apxe thành bụng: Vết mổ tấy đỏ, nếu nhiều mủ, nặn có mủ rỉ ra ở chân chỉ và toác vết mổ. Cần cắt chỉ, mở toác da sớm, tránh ổ mủ to gây bục toác thành bụng. Viêm màng bụng sau mổ thì thường bệnh nhân sốt kéo dài, dao động, thể trạng ngày càng kém, không trung tiện, bụng trướng, không có co cứng thành bụng, thường đau lan toả khắp bụng nhưng đau ở hố chậu phải nhiều hơn. Trường hợp đó phải mổ lại. Apxe dưới cơ hoành sau mổ viêm màng bụng ruột thừa: bệnh nhân sốt dao động kéo dài, thể trạng suy kiệt. Đau ở sườn phải hoặc trái, nắn kẽ liên sườn đau. Chụp X quang có bóng hơi, mức nước dưới cơ hoành. Phải mổ lại. Apxe túi cùng Douglas: Sốt dao động , triệu chứng nhiễm khuẩn rõ, kèm theo mót ỉa, ỉa ra chất nhầy. Thăm trực tràng, lúc đầu túi cùng Douglas đau. Khi apxe khu trú rõ, túi cùng phồng và đau, cơ thắt hậu môn giãn rộng. Nếu mới đau, túi cùng chưa căng phồng, thụt rửa nước ấm nhiều lần có thể khỏi hoặc làm mủ nhanh. Nếu có ổ apxe rõ, chích theo đường trực tràng hoặc âm đạo. Apxe tồn dư sau viêm màng bụng: sốt dao động, có hiện tượng tắc ruột kín đáo. Đau ở vùng còn ổ apxe. Có khi nhiều ổ rải rác trong ổ bụng. Mổ lại, phá hết các vách ngăn, lấy hết giả mạc, lau sạch các ổ mủ, dẫn lưu cho tốt. Rò mủ thường do dẫn lưu một ổ apxe không tốt, không hết hoặc do một dị vật gây rò (còn một mảnh ruột thừa, chỉ không tiêu buộc mỏm ruột thừa, sót gạc, vv.): thường mổ lại, giải quyết nguyên nhân gây rò. Rò phân do bục mỏm ruột thừa hoặc manh tràng. Nếu sau 3 - 6 tháng không lành, mổ đóng lỗ rò, nếu rò nhỏ; cắt nửa đại tràng phải, nếu tổn thương lớn. Rò ruột non do tổn thương khi mổ đụng, giập, rách thành hồi - tràng, tiểu tràng hoặc do nhiễm khuẩn. Một số rò qua vết mổ. Tại chỗ rò, phải bảo vệ da, hút liên tục, nếu cần đắp dung dịch axit lactic. Cần nuôi dưỡng tốt bệnh nhân. Nếu sau 1 - 2 tháng không lành thì tuỳ thể trạng bệnh nhân hay tổn thương mà bù nước hoặc điện giải và mổ lại, đóng lỗ rò hoặc cắt đoạn ruột.

Biến chứng muộn. Tắc ruột sau mổ viêm ruột thừa là một biến chứng nguy hiểm. Bệnh nhân có thể phải mổ nhiều lần. Nguyên nhân tắc ruột thường do mổ muộn, viêm lan toả gây dính hoặc dây chằng. Đôi khi do động tác thô bạo lúc mổ, hoặc đường rạch quá nhỏ, khi mổ phải bới tìm, co kéo manh tràng và ruột thừa làm rách thanh mạc, sau này gây dính ruột. Tắc ruột còn xảy ra khi đóng bụng không để lộn mép màng bụng ra ngoài, gây dính vùng đó vào ruột hoặc tạo thành dây chằng.

Phòng bệnh: Sự phát triển của xã hội công nghiệp và sự tập trung dân ở thành phố ngày càng cao làm khả năng viêm ruột thừa ngày càng lớn. Nên tránh ăn quá nhiều thịt và quá ít rau, vận động cơ thể thường xuyên, tránh táo bón. Giữ vệ sinh ăn uống và xây hố xí đúng quy cách, chống kí sinh trùng đường ruột. Phần có ý nghĩa lớn hơn là làm sao chẩn đoán sớm, mổ sớm khi đã bị viêm ruột thừa để phòng biến chứng. Muốn thế, cần đến cơ sở y tế khám bệnh mỗi khi có đau bụng, nhất là đau hố chậu phải kèm sốt để có thể mổ trước 6 giờ nếu bị viêm ruột thừa. Viêm ruột thừa là một bệnh nhất thiết phải mổ sớm, không thể tự chữa bằng kháng sinh hoặc thuốc giảm đau.

Các cơ sở y tế cần phổ biến kiến thức cấp cứu ngoại khoa bệnh viêm ruột thừa cho nhân dân. Đối với bệnh nhân đau bụng, cần khám đúng quy cách, nếu có nghi ngờ viêm ruột thừa, cần gửi ngay đến cơ sở phẫu thuật để theo dõi. Ở độ tuổi từ 10 - 40 có nhiều khả năng bị viêm ruột thừa, cần mở rộng phẫu thuật và thăm khám bệnh tỉ mỉ; chú ý bệnh nhân đau bụng kèm hội chứng nhiễm trùng. Đối với trẻ nhỏ, cần rất thận trọng, tăng cường theo dõi và khám ở cơ sở phẫu thuật. Người béo bêu, phụ nữ mang thai, người già, đều là đối tượng khó chẩn đoán, khi khám cần chú ý phát hiện và kết hợp nhiều dấu hiệu nghi ngờ. Không dùng thuốc giảm đau, không dùng kháng sinh, không châm cứu khi chưa loại trừ được viêm ruột thừa. Có một số thuỷ thủ lênh đênh dài ngày trên đại dương và các nhà thám hiểm các miền cực của Trái Đất bị viêm ruột thừa, hoặc một số thầy thuốc phải tự cắt ruột thừa cho mình qua soi gương. Vì vậy cần cắt ruột thừa cho các thuỷ thủ và các nhà thám hiểm trước những chuyến đi dài ngày.

Không nên cắt ruột thừa nhân khi mổ bụng dưới vì dù sao ruột thừa cũng có chức năng bảo vệ cơ thể và chức năng khác chưa biết rõ, không kể đến khả năng gây biến chứng viêm màng bụng do vi khuẩn từ mỏm cụt ruột thừa lan ra.

VIÊM TAI VÀ VIÊM XƯƠNG CHŨM

Giáo sư, tiến sĩ Lương Sĩ Cần

Viêm tai và viêm xương chũm đã được biết từ lâu. Hippocrate đã nói: "Tai đau dữ dội và sốt kéo dài là rất đáng sợ, người bệnh có thể hôn mê mà chết".

Phẫu thuật xương chũm được bắt đầu thực hiện từ thế kỉ 18. Từ khi phát minh sulfamide và kháng sinh, việc điều trị viêm tai, viêm xương chũm và các biến chứng đã có nhiều kết quả tốt hơn. Từ 1952, Wullstein (Đức) và Zöllner (Đức) khởi xướng nguyên lí tạo hình tai giữa vừa giải quyết bệnh tích giải phẫu, vừa tăng cường sức nghe cho người bệnh.

Trong gần bốn thập kỉ, đã có nhiều sáng kiến cải tiến làm phong phú thêm các phương pháp điều trị. Viện tai - mũi - họng và một số bệnh khoa ở địa phương đã áp dụng có sáng tạo và cải tiến phương pháp tạo hình tai giữa, đạt nhiều kết quả tốt.

Khi viêm cấp tính đường hô hấp trên, tất cả niêm mạc ở mũi, họng, xoang, tai, vv. đều bị viêm. Trong điều kiện bình thường, cơ thể con người chống lại và thắng quá trình viêm nhiễm này. Hệ tế bào có lông và màng nhầy, bằng cơ chế sinh lí tự nhiên, đào thải các dịch tiết, virut và vi khuẩn ra khỏi các khoang hốc nói trên. Khi cơ chế bảo vệ thông thường không thắng nổi thì có thể xảy ra viêm tai giữa cấp tính nhiễm khuẩn. Nguyên nhân là virut, vi khuẩn có độc tính mạnh (ví dụ trong các dịch bệnh, vòi nhĩ bị viêm, phù nề và tắc, dịch tiết ứ đọng lại trong hòm nhĩ rồi bị bội nhiễm thành mủ); trẻ suy sinh dưỡng, trẻ bị suy giảm miễn dịch như sau khi bị sởi thường dễ mắc bệnh. Con đường nhiễm khuẩn từ họng qua vòi nhĩ vào tai là chủ yếu, rất hiếm khi từ ống tai ngoài vào như trường hợp chấn thương, vv. Tác khuẩn gây bệnh lúc đầu thường là virut và tiếp theo là vi khuẩn như liên cầu, phế cầu, tụ cầu, Hemophilus influenzae,vv.

Các giai đoạn tổn thương của bệnh:

Giai đoạn viêm sung huyết và tiết dịch: có thể khỏi hoàn toàn.

Giai đoạn viêm mủ: chất dịch tiết đã thành mủ ứ đọng lại trong hòm nhĩ. Nếu được chích tháo mủ, hoặc màng nhĩ thủng tự phát và mủ chảy ra ngoài, bệnh có thể tự khỏi. Nếu được thăm khám, điều trị vào giai đoạn này, có khả năng bệnh khỏi hoàn toàn. Nếu không được điều trị hoặc điều trị không đúng cách, hoặc tổn thương đã phát triển nhanh chóng và sâu rộng, hoặc cơ thể suy yếu, vv., bệnh chuyển thành mạn tính hoặc chuyển sang giai đoạn sau.

Giai đoạn viêm xương chũm: có tổn thương viêm xương của các vách xương giữa các tế bào của xương chũm. Thường phải nạo bỏ hết các xương viêm thì bệnh mới khỏi được.

Có những trường hợp tính chất của nhiễm khuẩn rất nặng hoặc do cơ thể yếu, viêm xương chũm xảy ra nhanh mặc dù được điều trị sớm và đúng cách.

Viêm tai giữa cấp tính nhiễm khuẩn: Thường xảy ra ở trẻ em, khoảng 10% số trẻ dưới 10 tuổi đã bị viêm tai giữa ít nhất một lần.

Bệnh cảnh: Trẻ đang bị viêm mũi - họng trong khi bị sởi hoặc "cảm, cúm", lại có sốt kéo dài, đau tai, quấy khóc, hay đưa tay lên tai hoặc lắc đầu.

Chỉ có thăm khám, soi tai mới chẩn đoán được bệnh vì soi tai sẽ thấy: giai đoạn đầu màng tai đỏ, sung huyết; giai đoạn sau màng tai dày đục, có ngấn nước hoặc phồng, hoặc đã có lỗ thủng chảy mủ, vv. Như vậy phải chích tháo mủ hoặc chích rộng thêm nếu lỗ thủng nhỏ và cao.

Điều trị: Ngoài việc chích màng nhĩ dẫn lưu mủ, cần cho thuốc hạ sốt paracétamol (không dùng aspirine cho trẻ dưới 10 tuổi) và kháng sinh.

Có nhiều trẻ bị viêm tai giữa cấp tái phát nhiều lần, cần khám kĩ; nếu có VA thì phải nạo; nếu là viêm tai giữa tiết dịch bội nhiễm thì đặt ống thông hơi; có trường hợp là viêm xương chũm cần phẫu thuật (xem các mục sau).

Biến chứng viêm tai giữa cấp: Có những trường hợp nặng và nguy hiểm. Liệt mặt do ổ mủ và các tổn thương viêm ảnh hưởng

đến đây thần kinh mặt vì đây này có chỗ lộ trần, ống xương bị hở trong 20 - 40% trường hợp. Điều trị kháng sinh, corticoide, chích màng nhĩ, thường là khỏi nhanh. Viêm xương chũm cấp và các biến chứng nội sọ nguy hiểm (xem sau).

Viêm tai giữa mạn tính: Thường được coi là viêm tai giữa mạn khi những quá trình viêm của tai giữa đã tiến triển nhiều tuần, thực chất có lúc đã diễn biến rất lâu trước khi được phát hiện. Người ta thường chia viêm tai giữa mạn ra làm hai loại viêm tai giữa mạn - nhầy và viêm tai giữa mạn - mủ thối.

Viêm tai giữa mạn - nhầy không nguy hiểm, ngoài việc làm sức nghe giảm sút nhiều hoặc ít. Loại này có thể tự khỏi, để lại các vết sẹo hoặc lỗ thủng màng nhĩ di chứng, với các mức độ điếc khác nhau. Viêm tai giữa mạn - mủ thối do viêm xương hoặc cholesteatoma, không thể điều trị khỏi bằng thuốc, nhất thiết phải phẫu thuật. Nguy hiểm vì các biến chứng sọ - não có thể gây tử vong. Cần lưu ý mấy điểm sau: Có trường hợp viêm tai giữa mạn - nhầy về sau biến thành chảy mủ thối. Có những quá trình viêm tai giữa mạn chuyển biến sau màng nhĩ đóng kín. Như vậy, viêm tai giữa mạn không đồng nghĩa với chảy nước tai mạn tính. Nguyên nhân gây viêm tai giữa mạn rất khó xác định, phần lớn do nhiều nguyên nhân kết hợp, chủ yếu là viêm nhiễm, vướng tắc, ứ đọng ở đường hô hấp trên; thiểu năng vòi nhĩ; suy giảm miễn dịch, dị ứng; vi khuẩn đa dạng, nuôi cấy để xác định chủng loại và kháng sinh đồ... cũng không giúp ích gì nhiều. Có thể phân loại để mô tả bốn hình thể viêm tai giữa mạn như sau:

Viêm tai giữa mạn dịch nhầy, màng nhĩ kín: Thường gặp ở trẻ 3 - 8 tuổi, hay bị nhất là các trẻ bị hở vòm miệng, tỉ lệ khoảng 1- 4% (vì chưa xác định cụ thể về dịch tễ học). Trước kia có nhiều trường hợp bị bỏ sót, gần đây mới được chẩn đoán.

Triệu chứng chính là nghe kém, giảm khoảng 20 - 40dB, bị viêm cả hai tai. Vì nghe kém nên ảnh hưởng đến tính nết, tư chất của trẻ, ảnh hưởng đến lao động, học tập. Vì vậy khi tính nết của trẻ thay đổi hoặc có nghi ngờ giảm sút thính giác thì cần khám bệnh cho trẻ và lưu ý có bị viêm tai giữa mạn nhầy, màng nhĩ kín hay không. Khám soi tai dưới kính phóng đại sẽ thấy có biến đổi ở màng nhĩ (co kéo, sung huyết, vv.), đo sức nghe thấy có suy giảm và nhất là khi làm nhĩ đồ sẽ có biểu đồ hình đồi, hoặc đỉnh lệch về phía áp lực âm. Nếu có viêm tai giữa nhầy, màng nhĩ kín, phải khám kĩ đường thở trên, đặc biệt cần chú ý phát hiện VA, viêm xoang để điều trị. Viêm tai giữa nhầy, màng nhĩ kín có thể tự nhiên khỏi trong vài tuần, vài tháng hoặc vài năm. Có thể để lại di chứng ở màng nhĩ, xương con với mức độ điếc nhất định. Có thể biến thành một quá trình viêm dính ở hòm nhĩ, tiến triển. Có thể bội nhiễm và biểu hiện như viêm tai giữa cấp tái phát nhiều lần.

Điều trị chủ yếu là giải quyết cái vòng luẩn quẩn do tắc vòi nhĩ gây ra. Vậy phải tạo ra sự thông khí của hòm nhĩ bằng cách đặt lưu một ống thông khí hình dáng như ống chỉ (kiểu diabolo) cho đến khi nào chức năng sinh lí của lớp niêm mạc hòm nhĩ trở lại bình thường, vòi nhĩ thông thoáng đủ để dẫn lưu các dịch tiết ra ngoài. Viêm tai giữa nhầy, màng nhĩ kín ở người lớn hiếm hơn nhiều và có thể nhầm với những trường hợp điếc dẫn truyền khác. Chất nhầy có khi đặc quánh như chất keo nên được gọi là tai keo, màng nhĩ có khi có màu xanh (có thể nhầm với u cuộn cảnh, loại phát triển trong hòm nhĩ, vv.). Cần lưu ý phát hiện u vòm họng, viêm xoang...

Viêm tai giữa mạn tính chảy nhầy: Nhiều trường hợp không có tiền sử của viêm tai giữa cấp rõ rệt. Tai chảy nhầy, lúc đầu chất nhầy kéo thành sợi như nhựa chuối, như nhầy mũi, nếu để lâu ngày không lau rửa thì có thể thành nhầy - mủ và có mùi hôi tanh. Nhưng nếu lau rửa thường xuyên thì mùi hôi tanh sẽ giảm. Điều quan trọng là không bao giờ có mủ thối. Vào những mùa khô hanh, nắng ráo, dịch tai ít chảy, có lúc khô. Khi thời tiết ẩm ướt, nhầy tai lại chảy nhiều hơn. Sức nghe giảm sút nhẹ nên ảnh hưởng không nhiều. Thăm khám soi tai sẽ thấy màng nhĩ bị thủng, nhỏ thì bằng đầu đinh ghim, lớn thì có thể chiếm gần hết màng căng (phần dưới màng nhĩ), nhưng không bao giờ đến sát thành ống tai.

Điều trị: Cần nạo VA, chữa viêm xoang nếu có. Làm thuốc tai, nhỏ thuốc vào tai để làm cho tai khô sạch, khi cần thì phẫu thuật tạo hình tai giữa (xem mục sau).

Viêm tai giữa mạn tính, mủ thối có cholesteatoma: là loại viêm nguy hiểm, dễ tái phát, có thể gây biến chứng đưa đến tử vong, không thể điều trị khỏi bằng nội khoa, nhất thiết phải can thiệp phẫu thuật. Cholesteatoma, về từ nguyên học có nghĩa là một u chứa đựng cholesterol và mỡ. Tuy không thật đúng nhưng đã quen dùng từ lâu, cholesteatoma đối với người thầy thuốc tai - mũi - họng có nghĩa là một túi bọc, bên ngoài là màng sinh gồm biểu mô lát tầng sừng hoá và bong tróc, bên trong là một khối vô định hình nhìn bằng mắt thường trông như bã đậu, có mùi thối khẳm khi đã bị nhiễm khuẩn. Có nhiều giả thuyết về sự hình thành cholesteatoma, chung quy là giải thích tại sao lại có biểu mô lát tầng (giống như da) ở trong các hốc của tai giữa và tế bào chũm vốn được lát bằng tế bào đường thở (tế bào trụ có lông). Giả thuyết về sự hình thành cholesteatoma là do bẩm sinh, loạn sản, nhiễm khuẩn tối thiểu cộng với tế bào da thoát vị, vv, đều có chứng cớ và có người ủng hộ, song đơn giản và hợp lí nhất, được nhiều người công nhận nhất là do da của ống tai đã phát triển vào thượng nhĩ và tế bào chũm. Tóm lại, "da ở không đúng chỗ" tạo thành một túi, các chất bong ra dồn nén lại bên trong cộng với tình trạng nhiễm khuẩn làm cho cholesteatoma có đặc tính ăn mòn thành xương bao quanh và chuỗi xương con trong hòm nhĩ, gây nên: xương con bị hà, đứt đoạn, liệt mặt, phá huỷ mê nhĩ gây điếc tiếp nhận và chóng mặt. Cholesteatoma nhiễm khuẩn lại có thể gây ra các biến chứng sọ - não rất nặng như viêm tắc xoang tĩnh mạch bên, nhiễm khuẩn huyết, viêm màng não, apxe đại não hoặc tiểu não, vv.

Về lâm sàng: Trong các thể chưa có biến chứng, người bệnh kể các triệu chứng như nghe kém, ít hoặc vừa phải, hoặc không lưu ý đến; chảy mủ tai ít hoặc nhiều, nhưng rất thối. Thăm khám soi tai thường thấy lỗ thủng ở màng chùng, ở phía sau - trên hoặc thủng rộng, đều sát vách xương. Nếu quệt mủ tai có cholesteatoma thả vào nước, sẽ thấy có các đám bụi vảy óng ánh như "xà cừ". Hình ảnh cholesteatoma trên phim X quang xương chũm theo tư thế Schüller I (thái dương - nhĩ) là một hốc rỗng, chỗ đậm chỗ nhạt như đám mây, xung quanh có đường viền rõ nét do phản ứng xương đặc ngà tạo nên. Trường hợp cholesteatoma bội nhiễm là đường viền bị đứt đoạn hoặc mất hẳn. Trường hợp cholestetoma mới hình thành, cần chụp X quang theo các tư thế khác (ví dụ Chaussé III) hoặc chụp cắt lớp. Trong khá nhiều trường hợp, khi mổ mới phát hiện được và lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm giải phẫu mô bệnh học mới chẩn đoán được. Rất nhiều trường hợp người ta phát hiện bệnh trong các đợt hồi viêm có biến chứng.

Điều trị: Vì cholesteatoma dễ gây biến chứng và dễ tái phát nên thái độ điều trị của người thầy thuốc tai - mũi - họng phải triệt để. Thông thường là khoét chũm tiệt căn, trừ các trường hợp cholesteatona mới hình thành, đang là một túi co kéo gọn, khu trú ở thượng nhĩ, dễ dàng lấy hết và có thể kiểm tra định kì, nhất là đối với những người làm các nghề cần có thính giác tinh tế, nhạy (ca sĩ, phóng viên, vv.), có điều kiện đến kiểm tra thường xuyên (ở gần các trung tâm y tế). Thầy thuốc có thể làm phẫu thuật tạo hình trong một lần hoặc trong nhiều kì

phẫu thuật (lần đầu mổ để giải quyết bệnh tích làm cho tai khô sạch, lần sau tạo hình để phục hồi chức năng thính giác).

Viêm tai giữa xơ - dính: Quá trình xơ - dính tiến triển trong nhiều năm, do thiểu năng của vòi nhĩ, màng nhĩ dính hẳn vào đáy hòm nhĩ, chuỗi xương con cũng như mặt đế xương bàn đạp, bị xơ bọc chặt, rung động kém, có trường hợp ốc tai cũng bị tổn thương. Do đó điếc có thể khá nặng nhưng việc phục hồi chức năng nghe bằng phẫu thuật bị hạn chế.

Ngoài ra, có thể kể đến các ***di chứng*** của viêm tai giữa mạn tính mà nhiều khi được chẩn đoán nhầm là viêm tai giữa mạn tính. Đó là màng nhĩ có lỗ thủng khô, có sẹo mỏng hoặc có mảng đọng vôi, xơ dày; chuỗi xương con bị đứt đoạn hoặc bị cố định vào các thành của thượng nhĩ; các mảng đọng vôi, mảng xơ có thể hình thành ở hòm nhĩ, cố định xương con, được gọi là xơ nhĩ.

Viêm tai - xương chũm cấp tính

Thường xảy ra sau viêm tai giữa cấp không được điều trị đúng. Sốt kéo dài, đau tai không thuyên giảm mà còn có thể tăng lên, biến thành nhức nửa đầu có khi dữ dội. Khám soi tai có thể thấy mủ đặc chảy ra, đập nhịp qua lỗ thủng màng nhĩ, hoặc màng nhĩ phồng, đỏ. Hoặc không thấy gì đặc biệt vì viêm tai hầu như đã khỏi và viêm xương chũm đang tiến triển riêng rẽ. Sờ ấn vùng xương chũm gây đau cho người bệnh. Chụp X quang xương chũm (tư thế Schüller I) cho thấy tế bào xương chũm bị mờ, vách tế bào bị phá huỷ.

Các thể lâm sàng: Thể xuất ngoại: Thường gặp nhất là thể xuất ngoại sau tai, rãnh sau tai đầy lên, vùng xương chũm sưng và nề đỏ, vành tai vểnh ra phía trước. Ở trẻ em có thể xuất ngoại vùng thái dương - gò má, sưng đỏ vùng sau - trên tai làm vành tai vểnh ra trước và xuống dưới. Trẻ có thể bị khít hàm, hoặc sưng đến tận hai mi mắt cùng bên, làm khe mắt hẹp lại. Ngày nay hiếm thấy các trường hợp xuất ngoại Bezold, ở mặt trong mỏm chũm, giữa cơ ức - đòn - chũm ở ngoài và cơ nhị thân ở trong (thể Bezold thật), hoặc ở mặt ngoài mỏm chũm, trong cơ ức - đòn - chum (thể Bezold giả) đều biểu hiện có túi mủ ở vùng bên ngoài cổ, khít hàm. Trường hợp xuất ngoại ở mặt dưới, vùng tĩnh mạch cảnh - cơ nhị thân, biểu hiện như một apxe thành bên họng. Viêm xương lan truyền đến mỏm xương đá sẽ gây ra hội chứng Gradenigo (viêm tai, lác trong do liệt dây vận nhãn ngoài, đau dây thần kinh tam thoa), có thể dẫn đến viêm màng não. Thể theo tuổi: ở hài nhi, ngoài thể bệnh biểu hiện rõ như trên, còn có một thể bệnh đặc biệt gọi là viêm tai - xương chũm tiềm tàng ở hài nhi mà trong khoảng 100 năm nay đã được tranh luận, bàn cãi nhiều. Biểu hiện toàn thân là một trạng thái nhiễm độc thần kinh nặng: sốt cao, sút cân, ỉa chảy mất nước, toàn thể trạng suy sụp, vv. Triệu chứng về tai không rõ ràng. Điều trị bằng truyền dịch bù nước và điện giải, kháng sinh, chống viêm và mở sào bào xương chũm. Ở người già, triệu chứng âm ỉ nên trong một số trường hợp, bệnh phát triển thầm lặng và tiên lượng xấu. Thể theo địa trạng: ở người bệnh đái tháo đường, bệnh viêm tai - xương chũm dù nặng vẫn chưa phát hiện được vì phản ứng toàn thân và tại chỗ rất ít. Ở người bị bệnh lao, bệnh viêm tai - xương chũm tiến triển dai dẳng và điều trị khó khăn. Một số bệnh lây nhiễm như cúm, sởi, vv. làm cho viêm tai - xương chũm tiến triển rất nhanh, tổn thương rộng.

Điều trị: Kháng sinh toàn thân và tại chỗ, thuốc chống viêm và khoét xương chũm đơn thuần.

Viêm tai - xương chũm mạn tính

Ở đây có hai quan miệm khác nhau về định nghĩa. Nếu định nghĩa viêm xương chũm dựa trên tiêu chuẩn phải có mô xương bị viêm thì viêm xương chũm mạn tính rất hiếm gặp. Nhiều sách giáo khoa, sách chuyên đề không có đề mục viêm xương chũm mạn tính. Nếu định nghĩa viêm xương chũm là có mô viêm trong vùng giải phẫu của xương chũm dù đó là mô hạt viêm, thoái hoá niêm mạc, polip hay cholesteatoma, hoặc viêm xương, vv. thì viêm tai - xương chũm bao gồm hai loại: Phần lớn các trường hợp viêm tai giữa mạn tính, mủ thối, thường có cholesteatoma. Nhiều trường hợp viêm tai giữa chảy nhầy hoặc nhầy mủ được coi là tình trạng có khả năng tự hồi phục được bằng điều trị nội khoa, nhưng nhiều trường hợp phải điều trị ngoại khoa.

Triệu chứng: xem các mục viêm tai giữa mạn tính chảy nhầy và mủ thối ở trên. Viêm tai - xương chũm mạn tính có lỗ rò ngày nay hiếm gặp: rò vùng sào bào - xương chũm; rò Gellé, mủ từ sào bào chảy qua ống tai ngoài, xuyên tường dây thần kinh mặt tức là bắt ngang qua đoạn 3 dây VII, vì vậy rất dễ gây ra liệt mặt.

Viêm tai xương chũm mạn tính hồi viêm là đợt viêm cấp trên cơ sở một viêm mạn tính. Có triệu chứng toàn thân của nhiễm khuẩn cấp (sốt cao, thể trạng chung suy yếu, bạch cầu tăng, vv.) có triệu chứng đau tai, nghe kém, có thể ù tai, chóng mặt, mủ chảy nhiều hơn (có khi ít), rất thối, ấn vùng xương chũm rất đau, vv. và có thể xuất ngoại giống như các viêm xương chũm cấp đã nói trên. Trong các đợt hồi viêm dễ xảy ra các biến chứng nặng, có thể dẫn đến tử vong (xem mục sau). Vì vậy cần coi viêm tai - xương chũm mạn tính hồi viêm là trường hợp cấp cứu.

Biến chứng của viêm tai - xương chũm: có thể gặp biến chứng trong xương thái dương như liệt mặt, viêm mê nhĩ, biến chứng trong sọ: apxe ngoài màng cứng, viêm màng não, apxe đại não và tiểu não, viêm xoang tĩnh mạch bên và nhiễm khuẩn huyết.

Liệt mặt thể ngoại biên có thể xảy ra trong viêm tai hoặc viêm xương chũm cấp hoặc mạn tính: Trường hợp viêm cấp, cần chích màng nhĩ, cho kháng sinh liều cao, corticoïde. Nếu điều trị 3 - 4 ngày không khỏi, cần phải khoét xương chũm, nạo các bệnh tích quanh ống Fallope nhưng không bộc lộ dây thần kinh, tuyệt đối không rạch vỏ bọc dây này vì dễ gây ra viêm dây thần kinh dẫn tới hậu quả nặng. Phẫu thuật thường đưa lại kết quả hồi phục tốt, không di chứng. Trường hợp có cholesteatoma, dây thần kinh thường bị tổn thương ở đoạn 2, có khi ở đoạn 3, rất ít khi ở đoạn 1. Cần phẫu thuật sớm, loại trừ hết bệnh tích, để lộ dây thần kinh nhưng không rạch vỏ bọc dây này. Tiên lượng tuỳ thuộc vào mức độ dây thần kinh bị chèn ép và bị thiếu máu nuôi dưỡng.

Viêm mê nhĩ có thể xảy ra trong viêm tai, viêm xương chũm cấp và mạn tính. Viêm tai - xương chũm cấp có thể gây ra viêm mê nhĩ khu trú ở ốc tai hoặc ở các vành bán khuyên hoặc viêm mê nhĩ lan toả, toàn bộ. Có thể là viêm thanh dịch hoặc viêm mủ. Viêm tai xương chũm mạn, trong các đợt hồi viêm có thể gây ra các viêm mê nhĩ như các viêm tai xương chũm cấp đã nói trên. Những viêm tai xương chũm mạn tính có cholesteatoma thông qua con đường viêm xương kế cận, có thể gây nên các viêm mê nhĩ khu trú mà đặc trưng là lỗ rò mê nhĩ, thường gặp nhất. Cũng có những viêm mê nhĩ mạn tính lan toả, biến chuyển dần tới sự huỷ hoại về giải phẫu và chức năng của toàn bộ mê nhĩ.

Triệu chứng: viêm mê nhĩ lan toả: Triệu chứng ốc tai như ù tai tăng lên, khó chịu, nghe kém cũng tăng lên, có khi điếc nặng kiểu tiếp nhận. Triệu chứng tiền đình: chóng mặt dữ dội, buồn nôn và nôn, rung giật nhãn cầu. Có trường hợp triệu chứng tiền đình ít ỏi nhưng có tính chất báo động. Triệu chứng toàn thân: giống một viêm cấp hoặc một đợt hồi viêm. Có thể

kèm theo hội chứng màng não hoặc viêm mê nhĩ đã gây ra một viêm màng não thực sự.

Viêm mê nhĩ khu trú: Trong trường hợp rò mê nhĩ do cholesteatoma thì có thể có hoặc không có chóng mặt. Khám bằng ống soi tai Siegle, khi tăng giảm áp lực đều tạo ra cảm giác chóng mặt và rung giật nhãn cầu. Chạm nhẹ bằng que thăm đầu tù cũng gây ra những triệu chứng trên. Chuyển biến khó lường trước. Có thể gây ra các biến chứng khác như liệt mặt, viêm màng não hoặc biến chứng nội sọ khác.

Điều trị nội khoa bằng kháng sinh liều cao, corticoïde. Điều trị ngoại khoa: mổ xương chũm, đôi khi mổ tiền đình dẫn lưu (viêm mê nhĩ mủ).

Apxe ngoài màng cứng: Ngoài triệu chứng của viêm tai xương chũm, có kèm theo nhức đầu không đặc hiệu. Thường được phát hiện trong lúc phẫu thuật mổ chũm. Điều trị bằng kháng sinh, mổ chũm, dẫn lưu apxe.

Viêm màng não do tai có nhiều hình thái: viêm màng não vô khuẩn hoặc dạng mủ (có bạch cầu đa nhân trung tính không thoái hoá, không biến dạng); viêm màng não nhiễm khuẩn (có bạch cầu đa nhân trung tính thoái hoá cùng với vi khuẩn); sũng nước màng não; viêm màng não khu trú. Cần lưu ý rằng hội chứng màng não thường đi kèm các tổn thương như viêm quanh xoang tĩnh mạch bên, viêm tắc xoang tĩnh mạch, viêm mê nhĩ... hoặc là một hội chứng biểu hiện của một biến chứng nặng khác như apxe đại não hoặc tiểu não.

Triệu chứng giống với các hội chứng màng não điển hình: nhức đầu dữ dội, đau cơ, đau sống lưng, nôn dễ dàng, nằm tư thế cò súng. Thăm khám thấy cứng gáy, dấu hiệu Kernig và Brudzinski, chọc dò nước não - tuỷ có biến đổi bệnh lí.

Điều trị bằng phẫu thuật xương chũm, dùng kháng sinh chống viêm. Biến chứng nặng, có thể gây tử vong. Tiên lượng tuỳ thuộc vào chẩn đoán và xử lí sớm hay muộn, vi khuẩn gây bệnh có thể gây biến chứng nặng, gây tử vong.

Biến chứng tĩnh mạch - nhiễm khuẩn huyết là viêm nhiễm lan đến xoang tĩnh mạch bên và tĩnh mạch cảnh trong, ở các mức độ khác nhau: viêm quanh tĩnh mạch, viêm thành ngoài tĩnh mạch, viêm tĩnh mạch huyết khối có mủ và hoại tử.

Triệu chứng thường gặp là sốt cao đột ngột có rét run, vã mồ hôi, mạch nhanh, sốt dao động (bảng thân nhiệt hình mũi nhọn). Ấn bờ sau xương chũm rất đau, vùng máng cảnh sưng nề, ấn đau nếu viêm lan đến tĩnh mạch cảnh trong. Bạch cầu tăng cao, cấy máu tìm vi khuẩn. Có thể có biến chứng viêm màng não, apxe tiểu não hoặc di căn nhiễm khuẩn ở xa (ví dụ apxe phổi, mủ màng phổi, vv.).

Điều trị: phẫu thuật xương chũm, thắt tĩnh mạch cảnh trong nếu cần; dùng kháng sinh liều cao, chống viêm, truyền dịch.

Apxe não do tai: Nguyên nhân chủ yếu là viêm tai - xương chũm có cholesteatoma, nhất là trong các đợt hồi viêm. Apxe đại não hay gặp hơn apxe tiểu não. Apxe đại não thường là apxe vùng thái dương - bướm cùng bên với tai bị viêm, sát trên sào bào hoặc hòm nhĩ. Apxe tiểu não có thể ở phía trước hoặc sau xoang tĩnh mạch bên, sâu từ 1 - 3 cm, nhưng cũng có trường hợp apxe ở vùng chẩm, ở phía đối bên. Sự hình thành apxe trải qua các giai đoạn viêm, giai đoạn sưng mủ lan toả, giai đoạn apxe khu trú, giai đoạn apxe có vỏ bọc.

Triệu chứng: Giai đoạn đầu thường là nhức đầu, sốt và gầy sút. Giai đoạn toàn phát gồm có ba hội chứng tạo nên tập chứng Bergmann: hội chứng chèn ép nội sọ: nhức đầu, nôn vọt, mạch chậm, người lờ đờ (tinh thần trì trệ), phù nề gai thị (soi đáy mắt); hội chứng nhiễm khuẩn: sốt cao, gầy nhanh, nước não - tuỷ có áp lực cao, biến đổi về tế bào, bạch cầu trong máu tăng; hội chứng khu trú: tuỳ theo vị trí cuả apxe và mức độ phù nề quanh apxe. Apxe não thường có liệt chi, động kinh kiểu Bravais - Jackson, mất ngôn ngữ nếu apxe ở bên trái. Apxe tiểu não có các rối loạn về phối hợp động tác (mất liên động, quá tầm, rối tầm...) giảm trương lực cơ. Thực tế cho thấy rằng không nên đợi có đầy đủ triệu chứng mới chẩn đoán apxe não vì lúc đó bệnh đã quá nặng, tiên lượng xấu. Các phương pháp ghi hình ảnh như cắt lớp vi tính (CT Scan), cộng hưởng từ (MRI) xác định rõ vị trí, khối lượng, số lượng,vv. của áp xe. Ngày nay ở các nước tiên tiến, apxe não và biến chứng nội sọ của viêm tai - xương chũm rất hiếm gặp. Nếu có thì tiên lượng vẫn xấu, dù có các phương tiện thăm khám, chẩn đoán và điều trị tốt. Hiện nay phương pháp mổ dẫn lưu và chọc hút mủ, kháng sinh, corticoïde và các thuốc để giảm áp lực nội sọ được coi là có kết quả tốt nhất.

Điều trị và phòng bệnh: Trong các trường hợp viêm cấp hoặc hồi viêm, thì liệu pháp chống nhiễm khuẩn là quan trọng. Cần sử dụng kháng sinh thích hợp và đủ liều.

Đối với các trường hợp viêm mạn tính, yếu tố viêm gây ra sự biến đổi của niêm mạc là quan trọng, cần tái lập điều kiện sinh lí bình thường của tai giữa và các tổ chức phụ thuộc. Việc điều trị cần kiên trì và linh hoạt. Những trường hợp chảy nhầy tai hoặc tiết nhầy trong hòm nhĩ có thể chữa khỏi bằng nội khoa và thủ thuật nhỏ. Nếu không khỏi cũng có chỉ định phẫu thuật.

Từ thập kỉ 50, các phẫu thuật đối với viêm tai - xương chũm mạn tính đã dựa vào một quan niệm vững chắc và nhất quán trong ngành tai - mũi - họng, ngày càng có nhiều tiến bộ về kĩ thuật. Mục tiêu của phẫu thuật là loại trừ các bệnh tích giải phẫu, phục hồi và tăng cường chức năng thính giác được gọi dưới tên chung là phẫu thuật tạo hình tai giữa (ở Việt Nam thường gọi tắt là vá nhĩ). Thực ra nó bao gồm nhiều kiểu phẫu thuật khác nhau, phân thành 5 tip chính. Tuy vậy ngày nay người ta cố gắng đưa về tip I và tip II cho gần sát với giải phẫu - sinh lí bình thường. Người ta lại còn phân ra hai dòng kĩ thuật kín và hở. Kĩ thuật kín hi vọng tạo ra một trạng huống giải phẫu gần như bình thường sau khi mổ. Kĩ thuật hở nhằm để hốc mổ chũm thông ra ống tai ngoài kể cả khi màng nhĩ đã được tạo hình đóng kín. Trong phẫu thuật tạo hình tai giữa, có nhiều phương pháp và chi tiết khác biệt về đường rạch và cách tiếp cận vào bệnh tích, xử trí bệnh tích, về chất liệu để tái tạo hốc mổ chũm và hàn kín lỗ thủng màng nhĩ, vv.

Đối với loại chảy tai mủ thối, nhất là khi có cholesteatoma, nhất thiết phải điều trị ngoại khoa. Nếu cholesteatona đã lớn, huỷ hoại nhiều bộ phận thì khoét chũm tiệt căn là chỉ định chính. Nếu thật cần thiết và nếu có thể được thì phẫu thuật phục hồi chức năng sẽ được tiến hành ở một giai đoạn sau, khi đã chắc chắn cholesteatoma không tái phát.

Trong một số trường hợp hãn hữu như cholesteatoma mới chỉ là một "túi co kéo" khu trú, thì có thể lấy gọn, ở những người cần phải bảo vệ thính giác (ví dụ nhạc sĩ, ca sĩ, thầy giáo) thì cũng có thể tiến hành phẫu thuật tạo hình tai giữa trong một kì, điều quan trọng bậc nhất là theo dõi đề phòng cholesteatoma tái phát có nguy cơ gây biến chứng nặng.

Những trường hợp hồi viêm cần được coi là cấp cứu, vì rất có thể có những biến chứng nguy hiểm. Thường phải phẫu thuật sớm hoặc cấp cứu, tất nhiên phải hồi sức thật tốt cho người bệnh. Vấn đề cần coi trọng hàng đầu là tính mạng người bệnh, chức năng nghe chỉ là thứ yếu, vì vậy thường tiến hành phẫu thuật tiệt căn, và trong khi mổ tìm cách phát hiện các biến chứng nội sọ. Quan sát tỉ mỉ bệnh tích trong khi mổ giúp ích rất nhiều cho việc xác định chẩn đoán.

Phòng viêm tai và xương chũm tốt nhất là xử trí tốt các nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, nạo VA nếu có. Tất nhiên cần giải quyết tốt vấn đề dinh dưỡng, miễn dịch, môi trường, vv. Điều trị sớm, đúng phương pháp là cách để phòng các biến chứng nguy hiểm.

VIÊM THẬN - BỂ THẬN MẠN

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Xang

Viêm thận - bể thận mạn là một bệnh có tổn thương viêm mạn tính ở nhu mô, ở mô kẽ của thận, hậu quả của quá trình nhiễm khuẩn chủ yếu từ đài bể thận vào thận. Nếu không do nhiễm khuẩn thì được gọi là viêm thận kẽ mạn tính.

Năm 1882, Wagner mô tả đầu tiên hai trường hợp viêm bể thận có chít hẹp niệu đạo, có mủ trong nước tiểu, hai thận teo nhỏ không đều, vỏ thận mỏng và có hình ảnh thoái hoá dạng keo giống mô tuyến giáp.

Thuật ngữ viêm bể thận đã được thừa nhận năm 1894 qua công trình của Escherich.

Thiemrich (1910) nhận xét ở nhiều trường hợp thấy viêm bể thận có kết hợp viêm nhu mô thận. Năm 1917, Lohlein thông báo 3 trường hợp chết do hội chứng urê máu cao, mổ tử thi thấy viêm bể - thận và nhu mô thận. Vì vậy, bệnh lí viêm thận bể thận được thừa nhận và thuật ngữ viêm thận - bể thận bắt nguồn từ đó.

Trong những năm 30 - 40, Weiss, Parker và một số tác giả khác đưa ra các tiêu chuẩn của viêm thận - bể thận mạn, đó là: nhiễm khuẩn ở nhu mô thận; kèm theo tăng huyết áp; giảm chức năng thận; tổn thương mô bệnh học thận, gồm: xâm nhập tế bào tròn và tế bào đa nhân trung tính, ống thận giãn có chứa trụ, xơ hoá quanh tiểu cầu thận.

Kimmelstiel (1961) và Heptinstall (1966) đã đặt vấn đề xét lại các tiêu chuẩn chẩn đoán của Weiss và Parker. Để giải quyết vấn đề này, Kass E. H. đã nghiên cứu xét nghiệm vi khuẩn trong nước tiểu và thấy có nhiều trường hợp có vi khuẩn niệu, nhưng không có biểu hiện về lâm sàng. Angell, Relman và Robbins (1968) cũng nhận xét: ở nhiều mảnh sinh thiết thận vô khuẩn, có biểu hiện tổn thương mô kẽ của thận, có xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính, nhưng đối chiếu lâm sàng thì bệnh nhân không hề có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu và không có vi khuẩn niệu.

Vào những năm 70, nhiều tác giả đã dùng kĩ thuật miễn dịch huỳnh quang để phát hiện kháng nguyên vi khuẩn ở thận. Viêm thận - bể thận mạn phần lớn là do nhiễm khuẩn nhưng chưa đủ kĩ thuật để chứng minh rằng tất cả những trường hợp viêm thận - bể thận mạn đều có nhiễm khuẩn ở thận trước đó.

Giữa những năm 1980, các nhà nghiên cứu mô bệnh học và thận học của 17 nước ở trung tâm nghiên cứu phân loại mô bệnh học của Tổ chức y tế thế giới đã xuất bản cuốn "Bệnh học thận" (1985). Đối với viêm mô ống kẽ thận do nhiễm khuẩn mạn tính, tức viêm thận - bể thận mạn, các tác giả nhấn mạnh rằng cần phân định rõ viêm thận - bể thận mạn nguyên phát mà tổn thương nhu mô thận là hậu quả của nhiễm khuẩn đơn thuần, với các thể bệnh ống kẽ thận khác như bệnh thận do dùng thuốc giảm đau. Viêm thận - bể thận mạn thường kết hợp với hiện tượng trào ngược nước tiểu bàng quang - niệu quản hoặc tắc đường dẫn niệu. Nhiễm khuẩn tiết niệu đơn thuần ít khi gây bệnh thận mạn tính.

Đến nay có thể gọi viêm thận - bể thận mạn là bệnh kẽ thận do nhiễm khuẩn. Viêm thận kẽ là bệnh kẽ thận mà nguyên nhân không phải là do nhiễm khuẩn.

Ở Việt Nam năm 1984, một số tác giả nêu nhận xét trong số tử vong do bệnh thận tiết niệu qua mổ tử thi (1978 - 82) có 34% do viêm thận - bể thận mạn, so với 46% do viêm cầu thận mạn.

Nguyên nhân và triệu chứng

Vi khuẩn: Kết quả tuỳ thuộc vào phương pháp lấy bệnh phẩm để nuôi cấy tìm vi khuẩn niệu. Chính xác là cấy theo cách chọc hút nước tiểu ở bàng quang hoặc thông đái bằng dụng cụ vô trùng. Thông thường, trong lâm sàng dùng phương pháp lấy nước tiểu giữa dòng, độ chính xác đạt 90%, còn 10% do sơ suất khi lấy bệnh phẩm. Tuy nhiên, nếu nhiễm bẩn (nhiễm tạp trùng) lúc lấy bệnh phẩm thì khi nuôi cấy, vi khuẩn chỉ mọc ở phạm vi từ 1.000 - 10.000 con trong 1ml nước tiểu. Nếu là nhiễm khuẩn tiết niệu thì vi khuẩn thường phát triển nhanh và nhiều trong nước tiểu bàng quang. Do đó, qua nhiều công trình nghiên cứu, các tác giả đều thống nhất lấy chỉ số từ 100.000 vi khuẩn trong 1ml nước tiểu trở lên để đánh giá là nhiễm khuẩn tiết niệu. Số lượng vi khuẩn dưới 100.000 trong 1ml nước tiểu cũng có thể là một nhiễm khuẩn tiết niệu thực với điều kiện lấy nước tiểu bằng phương pháp vô khuẩn và nuôi cấy lặp lại nhiều lần trước khi dùng kháng sinh.

Nhiễm khuẩn tiết niệu và viêm thận - bể thận mạn thường chỉ do một chủng vi khuẩn và phần lớn là do chủng trực khuẩn bắt màu gram âm: Thường gặp là Escherichia coli (E.coli), Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter; cầu khuẩn gram dương cũng có thể gặp: Streptococcus faecalis, Staphylococcus, vv. Nhiễm trực khuẩn lao (Mycobacterium tuberculosis), trực khuẩn này thường đi theo đường máu và gây tổn thương ở nhu mô thận trước rồi mới đến đài bể thận, bàng quang. Nhiễm virut, nấm hiếm gặp.

Tác nhân kết hợp: Viêm thận - bể thận mạn thường gặp ở những bệnh nhân có hiện tượng trào ngược bàng quang - niệu quản hoặc tắc đường dẫn niệu. Hiện tượng trào ngược là do cơ chế đóng van ở lỗ niệu quản - bàng quang bị suy yếu bẩm sinh hoặc mắc phải. Do đó khi rặn đái hoặc khi bàng quang căng quá, van này đóng không kín, nước tiểu từ bàng quang phụt ngược lên bể thận rồi ứ vào nhu mô thận mang theo cả vi khuẩn ở bàng quang để gây viêm thận - bể thận cấp và mạn. Tắc đường dẫn niệu thường là do sỏi, khối u bàng quang, u tuyến tiền liệt, vv. gây thận ứ nước rồi viêm thận - bể mạn có nhiễm khuẩn kèm theo, gây ứ mủ ở thận.

Hiện nay, nhiều tác giả đã chứng minh qua giải phẫu bệnh học rằng viêm thận - bể thận mạn tức là viêm bể thận và ống - kẽ thận do nhiễm khuẩn, thường xảy ra khi có kết hợp hiện tượng trào ngược hoặc tắc đường dẫn niệu. Nhiễm khuẩn tiết niệu đơn thuần ít gây viêm thận - bể thận mạn.

Các trường hợp viêm ống - kẽ thận không do nhiễm khuẩn mà do các tác nhân khác ngày càng được phát hiện, bệnh cảnh giống viêm thận - bể thận mạn và được gọi là viêm thận kẽ mạn.

Tác nhân gây viêm thận kẽ mạn là do dùng quá nhiều thuốc giảm đau như phénacetine đáp ứng miễn dịch quá mạnh hoặc do nhiễm độc hoá chất, tia phóng xạ (chì, Hg, cadimi, vv.).

Do điều kiện chẩn đoán khó khăn, nên hiểu biết về dịch tễ học còn ít. Tỉ lệ người mắc bệnh thường chỉ dựa vào số mổ và mổ tử thi của từng bệnh khoa hoặc chỉ biết được tỉ lệ nhiễm khuẩn tiết niệu chung.

Tổn thương giải phẫu bệnh học

Đại thể: Nếu viêm thận - bể thận mạn có kết hợp tắc đường dẫn niệu thì bể thận và đài thận giãn rộng, bề dày của nhu mô thận giảm đều. Mặt thận lồi lõm hình hạt. Khi có viêm mủ thì đài - bể thận chứa đầy mủ. Có trường hợp thận là một bọc tròn chứa mủ. Nếu nhiễm tụ cầu vàng thì thường có nhiều apxe nhỏ trong nhu mô thận. Khi chỉ có tắc đường dẫn niệu đơn thuần không có nhiễm khuẩn thì bờ thận trơn đều. Nếu có kết hợp hiện tượng trào ngược nước tiểu thì thận nhỏ hơn bình thường, một hoặc hai bên. Mặt thận gồ ghề, tương ứng với những sẹo xơ thô, nằm sát các đài bể thận giãn và biến dạng. Các sẹo xơ này hình nêm, có ranh giới phân cách rõ rệt với nhu mô lành, có thể có phì đại bù. Thường chỉ có giãn đài thận ở hai cực thận, vì ở đó thường xảy ra sự trào ngược nước tiểu vào nhu mô thận.

Vi thể: Hình ảnh điển hình của viêm thận - bể thận mạn là mô kẽ bị tế bào viêm (thường là các tế bào dạng lympho) xâm nhập từng ổ hoặc lan toả. Ống thận giãn chứa đầy trụ hoặc có sẹo xơ hình nêm. Ở các sẹo xơ đã lâu ngày thì ống thận bị giãn chứa đầy trụ ưa toan giống như mô tuyến giáp. Nếu tiến triển lâu ngày thì ống thận bị teo và bị xơ, cầu thận biến dạng, xung quanh có xơ hoá từng đám, mạch thận cuối cùng cũng bị xơ hoá.

Triệu chứng lâm sàng của viêm thận - bể thận mạn rất khó xác định. Cần phải kết hợp với tiền sử bệnh và các triệu chứng cận lâm sàng. Những triệu chứng thường buộc bệnh nhân phải đến khám bệnh là sốt cao, rét run, đau vùng hố sườn lưng, biểu hiện của viêm thận - bể thận cấp hoặc đợt cấp của viêm thận - bể thận mạn. Hội chứng viêm bàng quang bao gồm đau tức vùng bàng quang, đái dắt, đái buốt, đái khó, nước tiểu đục, có khi đái ra mủ. Đau âm ỉ ở vùng hố sườn lưng, vỗ vào bệnh nhân thấy tức nhói một bên hoặc cả hai bên, có khi đau vùng dưới sườn, và xuyên dọc xuống tận gò mu, hoặc có cơn đau quặn biểu hiện có kèm sỏi thận, sỏi niệu quản. Có thể thận to do ứ nước hoặc ứ mủ. Nhiều bệnh nhân có cao huyết áp. Khi thận đã suy thì kèm theo thiếu máu, chán ăn; khi thận suy nặng thì có hội chứng urê máu cao.

Xét nghiệm nước tiểu tìm vi khuẩn niệu, bạch cầu niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu, protein niệu.

Vi khuẩn niệu: Lấy nước tiểu đúng phương pháp để nuôi cấy. Khi có từ 10.000 - 100.000 vi khuẩn trong 1ml nước tiểu thì nghi ngờ có nhiễm khuẩn tiết niệu; phải xét nghiệm lại để khẳng định. Khi có trên 100.000 vi khuẩn trong 1ml thì chắc chắn có nhiễm khuẩn tiết niệu. Nhiều bệnh nhân bị viêm thận - bể thận mạn nhưng cấy nước tiểu vẫn âm tính. Bạch cầu niệu: Ở bệnh nhân viêm thận - bể thận mạn, thường có nhiều bạch cầu trong nước tiểu. Nếu làm xét nghiệm cặn Addis thấy có từ 2.000 - 5.000 bạch cầu/phút là nghi ngờ, trên 5.000 bạch cầu/phút là chắc chắn có nhiễm khuẩn tiết niệu. Nếu có nhiều bạch cầu thoái hoá là có đái mủ. Hồng cầu niệu: Nếu có thì thường ít hơn số lượng bạch cầu. Khi có nhiều hồng cầu hơn thì có thể là biểu hiện của viêm cấp ở bàng quang hoặc do nguyên nhân khác. Trụ niệu: Nếu có trụ bạch cầu thì có nhiều khả năng là viêm thận - bể thận mạn. Protein niệu: Có nhưng ít. Chỉ khoảng 1g/24 giờ, ít khi quá 2g/24 giờ.

Xét nghiệm máu: Số lượng hồng cầu, hematocrit, tỉ lệ hemoglobin cần được xét nghiệm để đánh giá đúng tình trạng thiếu máu. Vì viêm thận - bể thận mạn cuối cùng sẽ dẫn đến suy thận mạn và thiếu máu. Điện giải máu: Rối loạn tuỳ theo mức độ tổn thương thận và suy thận. Nitơ phi protein máu: Urê máu 50mg/100ml trở lên là đã có suy thận. Urê máu càng cao, suy thận càng nặng. Creatinin máu: 1,5 mg/100ml trở lên là mức độ lọc cầu thận đã giảm rõ. Creatinin máu càng tăng thì chức năng lọc của thận càng giảm.

Thăm dò chức năng thận: Đo mức lọc cầu thận bằng hệ số thanh thải creatinin nội sinh để đánh giá chính xác mức độ suy thận. Làm nghiệm pháp cô đặc để đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu biểu hiện của chức năng ống thận. Qua hai xét nghiệm này có thể đánh giá sự phân li chức năng cầu - ống thận. Nếu giảm rõ (tỉ trọng nước tiểu dưới 1,018 hoặc độ thẩm thấu nước tiểu dưới 600 mosmol/kg H_2O thì có thể nghĩ là có tổn thương ống - kẽ thận.

Chụp X quang: Chụp thận có thể phát hiện bờ thận không đều, một bên hoặc hai bên thận có thể nhỏ hơn bình thường. Nếu thận to hơn bình thường thì có thể là thận ứ nước hoặc ứ mủ. Chụp thận - tĩnh mạch (có bơm thuốc cản quang vào tĩnh mạch) là chỉ định bắt buộc để chẩn đoán viêm thận - bể thận mạn: bờ thận gồ ghề, lồi lõm không đều, thận nhỏ hơn bình thường cả hai bên hoặc một bên. Vỏ thận mỏng. Khoảng cách từ đài thận đến bờ thận hẹp hơn bình thường (bình thường ở hai cực thận, độ dày này bằng khoảng 1/4 chiều dài của thận). Các đài thận bị biến dạng, ít lõm, có khi lồi vồng ra phía vỏ thận. Bể thận và niệu quản có thể bị giãn to, chứng tỏ có bị tắc hoặc có hiện tượng trào ngược nước tiểu bàng quang - niệu quản. Có khi nhánh các đài thận bị kéo dài và hẹp như nan hoa bánh xe do hiện tượng thoái hoá mỡ, hậu quả của viêm thận - bể thận mạn.

Các xét nghiệm thăm dò chuyên khoa sâu: Chụp động mạch thận có thể thấy các tiểu động mạch ở nhu mô thận thưa thớt, hẹp và ngoằn ngoèo. Thận đồ phóng xạ có thể cho thấy pha bài tiết giảm, ghi hình phóng xạ có thể cho thấy phân bố hoạt chất phóng xạ không đều. Siêu âm thận có thể thấy bờ thận gồ ghề không đều, kích thước thận giảm, đài bể thận giãn. Có thể thấy bóng âm của sỏi thận. Các test hoá học, các test enzym và phương pháp định lượng glucozơ niệu cũng được dùng để chẩn đoán nhiễm khuẩn tiết niệu và viêm thận - bể thận mạn.

Nguyên tắc của phòng bệnh và điều trị viêm thận - bể thận mạn là chống các đợt nhiễm khuẩn tiết niệu và loại bỏ các yếu tố thuận lợi cho việc gây bệnh như sỏi, u, hiện tượng trào ngược nước tiểu.

Hằng ngày phải uống đủ nước, khoảng 2 - 2,5 lít, mùa hè hoặc làm việc ở môi trường nóng phải uống nước nhiều hơn. Bảo đảm lượng nước tiểu từ 1,5 - 2 lít/ ngày. Giữ vệ sinh các cơ quan sinh dục - tiết niệu. Đối với nữ giới thì vệ sinh kinh nguyệt là đặc biệt quan trọng. Cả nam và nữ thời kì tân hôn, nếu không biết giữ vệ sinh sinh dục - tiết niệu thì có thể bị nhiễm khuẩn tiết niệu cấp, thường được gọi là "hội chứng tuần trăng mật". Trong thực tế lâm sàng, đây cũng là nguyên nhân khởi phát dẫn đến viêm thận - bể thận mạn ở nhiều bệnh nhân. Người bị nhiễm khuẩn tiết niệu phải được điều trị đúng phương pháp và triệt để ngay lần đầu tiên bị nhiễm khuẩn. Người đã đái ra sỏi hoặc bị sỏi thận - tiết niệu phải uống nhiều nước hằng ngày và phải giảm bớt thức ăn chứa nhiều canxi như xương, sụn, sữa, vv.

Chữa bệnh, trước hết cần loại bỏ các yếu tố thuận lợi gây nhiễm khuẩn như cần lấy bỏ sỏi, cắt u tuyến tiền liệt, tạo hình sửa van niệu quản - bàng quang. Dùng kháng sinh đúng và đủ liều, dựa vào kháng sinh đồ để chọn kháng sinh. Mỗi đợt từ 7 - 14 ngày, cho hai đợt cách nhau một tuần lễ. Đợt đầu phải tấn công liều cao. Trước hết là các loại kháng sinh chống nhiễm

khuẩn gram âm như biseptol, cotrimoxazole, bactrim, tétracycline, ampicilline norfloxacine, ofloxacine. Nếu buộc phải dùng kháng sinh độc với thận như gentamycine, kanamycine thì phải giảm liều hoặc cho cách nhật. Có suy thận thì dùng pefloxacine.

Viêm thận - bể thận mạn là hậu quả của nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần và của nhiều tác nhân kết hợp như tắc đường dẫn niệu, trào ngược nước tiểu bàng quang - niệu quản. Bệnh sẽ dẫn đến suy thận mạn và tử vong. Do đó, cần giáo dục vệ sinh sinh dục - tiết niệu trong chăm sóc sức khoẻ ban đầu và điều trị sớm, dứt điểm các đợt nhiễm khuẩn tiết niệu. Đồng thời phải loại bỏ các yếu tố thuận lợi gây bệnh. Cần phân biệt viêm thận - bể thận mạn do nhiễm khuẩn với viêm thận kẽ mạn do các nguyên nhân nhiễm độc, chuyển hoá hoặc dị ứng miễn dịch.

VIÊM XOANG CẤP TÍNH VÀ MẠN TÍNH

Giáo sư, tiến sĩ ***Lương Sĩ Cần***

Viêm xoang là bệnh rất phổ biến ở Việt Nam. Phân loại viêm xoang cấp tính và viêm xoang mạn tính đối với thầy thuốc, thực chất là phân biệt cách xử trí: viêm xoang cấp tính thường điều trị nội khoa, còn viêm xoang mạn tính nhiều trường hợp cần điều trị ngoại khoa.

Viêm xoang cấp tính theo thứ tự thường gặp là viêm xoang hàm, xoang sàng, xoang trán, xoang bướm. Đôi khi xảy ra viêm nhiều xoang cùng một lúc.

Nguyên nhân phổ biến nhất là viêm mũi, do cảm, cúm, đôi khi do viêm họng. Viêm xoang do răng, đối với xoang hàm, chiếm khoảng 10%, do apxe quanh cuống răng, apxe quanh dây chằng ở răng, vv. Ngoài ra, có thể do tắm (nhảy cầu, lặn), do chấn thương, do áp lực thay đổi đột ngột khi đi máy bay, do dị vật ở mũi, vv. Các bệnh cúm, sởi, ho gà thường có biến chứng viêm xoang. Viêm phổi do phế cầu khuẩn hay kèm theo viêm xoang, trong trường hợp này, khó phân biệt đâu là bệnh nguyên phát, đâu là biến chứng.

Nhân tố thuận lợi cho viêm xoang phát triển là môi trường ô nhiễm, ăn ở kém vệ sinh; vách ngăn mũi bị vẹo, dị ứng, u lành, u độc ở mũi; tình trạng của phổi - phế quản: viêm xoang - giãn phế quản (hội chứng Mounier - Kuhn), kết hợp viêm xoang - giãn phế quản với tật tim sang phải (hội chứng Kartagener).

Vi sinh vật gây viêm xoang cấp cũng là những vi sinh vật gây viêm nhiễm cấp tính đường hô hấp trên.

Bệnh lí của viêm xoang cấp tính: cũng giống như bệnh lí của mọi loại viêm cấp, nghĩa là có sung huyết, phù nề tại chỗ, thoát dịch và bạch cầu đa nhân. Niêm mạc xoang có nhiều khả năng trở lại bình thường nếu các dịch tiết được thoát ra ngoài. Viêm xoang có tính chất tiết dịch hoặc viêm mủ hoặc phối hợp cả 2 thể. Trường hợp phù nề nhiều thì niêm mạc có thể quá phát, dày thêm. Phần lớn tiết dịch dựa trên cơ sở dị ứng, khó phân biệt được dị ứng hay nhiễm khuẩn, nhân tố nào đóng vai trò hàng đầu, trường hợp nào phù nề nhiều hơn và khó thuyên giảm hơn. Trong nhiều trường hợp, lỗ thông xoang bị bịt tắc hoàn toàn, một số trường hợp, lỗ này được thông khi xì mũi mạnh, rất ít trường hợp thông thoáng.

Các thể viêm xoang cấp tính

Viêm xoang trán cấp: ít khi đơn thuần, thường phối hợp với viêm xoang sàng trước. Nếu kèm với viêm xoang hàm thì gọi là viêm liên xoang trước. Khởi đầu như một sổ mũi thông thường, kéo dài 5 - 6 ngày rồi xuất hiện những cơn đau đặc biệt của viêm xoang trán. Cơn đau phía trên ổ mắt, một bên và có hai chu kì mỗi ngày rất đặc biệt. Cơn đau tăng dần từ sáng đến quá trưa thì đạt mức tối đa (vào khoảng 13 giờ). Lúc đó, mũi chảy nhiều mủ, xoang vơi đi và cơn đau dịu xuống. Đến chiều lại tái diễn cơn đau đó. Giữa hai đợt dẫn lưu mủ, nước mũi ít chảy. Đôi khi kèm theo triệu chứng như chảy nước mắt, mắt đưa đi đưa lại cũng đau. Da vùng xoang tăng cảm giác, chỉ sờ nhẹ cũng thấy đau. Ấn dây thần kinh trên hố mắt ở góc trên - trong ổ mắt, gây đau nhói. Soi mũi trước thấy niêm mạc sung huyết, sau khi đặt thuốc co niêm mạc, thấy mủ chảy từ khe giữa. Diễn biến thuận lợi, bệnh khỏi trong khoảng 10 ngày.

Có những thể bệnh viêm xoang ứ đọng, mủ không chảy ra ngoài, gây đau nhức vô cùng. Chụp X quang cho thấy xoang mờ toàn bộ hoặc có mức nước.

Viêm xoang hàm cấp: Bắt đầu như sổ mũi thông thường nhưng kéo dài rồi xuất hiện cơn đau ở vùng dưới ổ mắt, một bên, đau xuyên về phía hàm răng. Đau tăng lên khi gắng sức, khi nhai, khi nằm. Cũng như trong viêm xoang trán cấp, đau có khi hai chu kì, nhưng không rõ rệt. Có điểm đau rõ dưới ổ mắt, hốc mũi sung huyết. Sau khi làm co niêm mạc, thấy mũi chảy mủ, không có mùi thối, có thể lẫn máu. Thường tiến triển tốt trong khoảng 10 ngày.

Trường hợp viêm xoang do răng, thường có sâu răng hàm nhỏ hoặc răng hàm, ổ apxe quanh chân răng, mủ chảy vào trong xoang. Bệnh nhân đau nhức răng dữ dội, lợi quanh răng thường sưng. Vài ngày sau, mủ thối đổ ồ ạt vào xoang. Nhổ bỏ răng sâu có thể khỏi bệnh nhanh chóng.

Viêm xoang sàng cấp ở trẻ em: Vì xoang sàng đã có từ lúc mới sinh và phát triển nhanh nên trong thời kì 2 - 4 tuổi có thể bị viêm. Do vị trí ở sát kề ổ mắt nên triệu chứng biểu hiện chủ yếu là ở mắt. Trẻ 2 - 4 tuổi khi bị sổ mũi, sáng dậy thấy mí mắt trên và dưới nề đỏ, sưng húp, không mở được mắt. Nhiệt độ không cao, vạch mí mắt ra thấy không có tổn thương nhãn cầu (nhãn cầu vận động bình thường, thị giác không có dấu hiệu bệnh lí, giác mạc không biến đổi). Soi mũi không phát hiện được tổn thương, triệu chứng nghèo nàn, hốc mũi sung huyết, có ít nhầy mủ trên các vòm cuốn. Sờ góc trong của mắt có thể phát hiện điểm đau, nhưng rất khó tìm lúc trẻ đang sợ hãi. Mi mắt mọng đỏ, rất đặc trưng cho viêm xoang cấp ở trẻ, cần tiến hành điều trị ngay.

Viêm xương tuỷ xương hàm trên, giả dạng viêm xoang hàm: xuất hiện ở trẻ còn bú, lúc này xoang hàm chưa phát triển đầy đủ, thường do nhiễm tụ cầu khuẩn của xương hàm trên đang ở tình trạng xương xốp, đầy mầm răng và có mạng lưới mạch máu phong phú.

Bệnh nhi thường ở lứa tuổi 1 - 3 tháng, bị nhiễm khuẩn nặng. Mi mắt dưới mọng đỏ, má sưng. Mũi chảy mủ, lợi răng cũng sưng, có khi thấy lỗ rò. Nếu điều trị kháng sinh đầy đủ và kịp thời, bệnh sẽ tiến triển thuận lợi.

Điều trị viêm xoang cấp tính chủ yếu bằng các phương pháp nội khoa nhằm chống nhiễm khuẩn và giúp dẫn lưu tốt. Kháng sinh kết hợp với thuốc chống viêm, corticoïde được dùng khi có ứ đọng mủ, tức là lỗ thông bị bịt tắc. Dùng éphédrine (uống hoặc nhỏ) để giảm sung huyết. Xông menthol, phun bơm thuốc co mạch, kháng sinh, đặt thuốc naphazoline vào khe giữa. Chọc xoang hàm, khoan thông xoang trán, dù thật cần thiết cũng phải đợi khi nhiễm khuẩn đã dịu bớt.

Viêm xoang mạn tính

Viêm xoang trở thành mạn tính là do ổ viêm xương ở thành xoang như viêm xoang do răng. Mạn tính liên quan đến sự biến đổi không phục hồi của niêm mạc.

Nguyên nhân: vi sinh vật gây bệnh, các nhân tố viêm xoang tương tự như trường hợp cấp tính.

Biến đổi niêm mạc là bệnh lí quan trọng trong viêm xoang mạn tính. Niêm mạc có thể dày lên, quá sản, dị sản, biến thành polip hoặc xơ hoá và teo. Hai quá trình này có thể cùng xảy ra trong một trường hợp, nơi dày, nơi teo. Có khi niêm mạc quá sản trở thành dạng nhú, có tác giả cho rằng đó là hậu quả nhiễm virut. Ngoài ra, còn có thể thấy nhiều nang lympho cũng như tăng tế bào tuyến trong viêm xoang mạn tính.

Dịch tiết trong xoang cũng thay đổi, quánh hơn. Tế bào lông nhiều nơi bị hư hỏng và chuyển động của tế bào lông trong dịch tiết quánh bị hạn chế, chậm hơn hoặc ngừng lại, do đó việc thải các chất cũng như virut, vi khuẩn qua lỗ thông tự nhiên bị giảm sút nhiều, có trường hợp hầu như ngừng trệ, xoang bị ứ đọng tạo điều kiện bội nhiễm. Lỗ thông xoang bị tắc nhiều hơn so với các thể bệnh cấp tính.

Viêm xoang hàm mạn tính: có thể đơn độc, hoàn toàn riêng biệt hoặc có kèm theo viêm xoang sàng, có khi cả xoang trán làm thành viêm đa xoang.

Rất nhiều người không cảm thấy đau, nhưng nhức đầu hoặc nhức vùng mặt cũng hay gặp trong viêm xoang mạn tính, vì vậy khi nhức đầu cần đến khám tai - mũi - họng.

Trong viêm xoang do răng, chỉ viêm một bên, mũi chảy mủ thường xuyên và rất thối. Khám soi mũi thấy niêm mạc viêm, khe giữa có mủ. Nếu không thấy mủ, khi người bệnh cúi đầu xuống giữa hai đầu gối (để cho xoang dốc ngược lên) trong một vài phút rồi lại ngẩng đầu lên, mủ sẽ chảy ra. Cần khám răng, đặc biệt các răng hàm nhỏ, răng hàm, có khi thấy lỗ rò ở lợi và dùng trâm thăm dò nhẹ nhàng, sẽ phát hiện lỗ thông liền miệng với xoang.

Viêm xoang hàm mạn tính do mũi thường kết hợp với viêm xoang sàng trước. Mũi chảy nhầy - mủ một bên, nhiều ít tuỳ trường hợp, có khi mủ chảy xuống họng và được nuốt đi. Soi mũi thấy nhầy - mủ từ khe giữa đổ vào hốc mũi. Khe giữa viêm và có thể xuất hiện gờ Kaufmann, tức là nếp niêm mạc phù nề nhô lên trong lòng khe. Muốn khám nhìn rõ hơn, phải đặt thuốc làm co niêm mạc.

Soi mũi sau thấy nhầy - mủ trên đuôi cuốn dưới. Cần chụp phim các tư thế Blondeau, Hirtz, sọ nghiêng và chụp phim răng. Xoang hàm có thể mờ toàn bộ hoặc hình vành khăn, giữa còn sáng. Có thể thấy các bệnh tích của răng.

Viêm xoang sàng mạn tính: ít đơn độc, thường kết hợp với các xoang khác, do đó không có biểu hiện lâm sàng riêng biệt. Có những thể bệnh chỉ quá phát, phù nề chứ không viêm mủ, nhưng vẫn gây ra nhức đầu vùng trán liên tục kiểu nặng đầu ở vùng trên ổ mắt hoặc sau ổ mắt. Soi mũi thấy niêm mạc cuốn giữa sung huyết, cuốn bị chèn ép do vẹo vách ngăn cao.

Viêm xoang trán mạn tính: ít gặp, nhưng nặng, vì có thể gây các biến chứng sọ não. Viêm xoang trán mạn tính gây chảy mủ một bên mũi và đau với mức độ khác nhau. Người bệnh cảm thấy nặng đầu hoặc đau tái diễn ở góc trong mắt, hoặc những cơn đau dữ dội khi có đợt hồi viêm. Soi mũi trước, có thể thấy mủ ở khe giữa, vách ngăn mũi vẹo ở phần cao. Chụp X quang tư thế trán - mũi, mũi - cằm, sọ nghiêng cho thấy các xoang phát triển lớn hay bị viêm hơn, niêm mạc dày và xoang mờ.

Viêm xoang sau mạn tính là viêm xoang bướm và viêm xoang sàng sau. Đó là những trường hợp dễ gây lầm lẫn, biến chuyển âm ỉ, với hiện tượng chảy mủ phía sau họng, rồi nuốt đi và ngạt mũi ở các mức độ khác nhau. Trường hợp xoang được dẫn lưu, soi mũi trước không có biểu hiện đặc biệt, soi mũi sau thấy đuôi cuốn mũi phì đại đầy nhầy - mủ là cơ sở để nghĩ đến bệnh này. Nếu xoang ứ đọng thì đau đầu dữ dội ở đỉnh xuyên xuống gáy. Một số trường hợp xoang viêm âm ỉ và chỉ phát hiện qua chụp X quang, hoặc khi có biến chứng mắt: viêm mống mắt - thể mi, viêm thần kinh thị giác.

Viêm xoang mạn tính ở trẻ em: thường là viêm xoang hàm hoặc viêm xoang hàm - sàng, vì các xoang khác phát triển chậm. Thường gặp ở trẻ em trên 5 tuổi, diễn biến mạn tính ngay từ đầu, không chịu tác dụng của thuốc, khó chữa, cả hai bên xoang đều bị viêm.

Triệu chứng lâm sàng khá đa dạng: ngạt mũi, mũi chảy nhầy - mủ, kéo dài, tái phát. Chất dịch tiết rơi xuống họng, được nuốt đi hoặc hít phải tạo nên viêm phế quản tái diễn, viêm dạ dày - ruột non, ho từng cơn. Các triệu chứng trên dai dẳng suốt mùa đông, giảm nhẹ trong mùa hè, đến mùa thu thì tái phát. Soi mũi thấy cuốn mũi phình to và có nhầy - mủ. VA có thể đã nạo, nhưng không kết quả. Cần hỏi kĩ tiền sử dị ứng của trẻ và của ông bà, cha mẹ. Chụp X quang cho thấy xoang hàm và các tế bào sàng đều bị mờ. Chụp phổi có thể thấy giãn phế quản kết hợp (hội chứng Mounier - Kuhn). Điều trị chủ yếu bằng nội khoa. Dẫn thuốc vào xoang theo phương pháp chuyển chỗ Proetz, hoặc đặt ống nhựa vào trong xoang để hút, rửa hằng ngày.

Điều trị viêm xoang mạn tính: Khi điều trị viêm xoang cấp tính, cần chú ý tình trạng nhiễm khuẩn và kết quả đạt được là sự phục hồi toàn vẹn của niêm mạc lót xoang. Viêm xoang mạn tính có diễn biến khác, điều trị tuỳ thuộc niêm mạc lót bị tổn thương có hồi phục hay không. Nếu hồi phục được, thì điều trị bảo tồn nhằm dẫn lưu tốt cho xoang, kết hợp các biện pháp nội khoa và thủ thuật nhỏ như chọc xoang, rửa và tra thuốc. Nếu không hồi phục được thì không loại trừ điều trị ngoại khoa. Điều khó nhất là phân biệt rõ rệt hai loại hồi phục và không hồi phục. Khi các biện pháp điều trị bảo tồn không kết quả, nên coi là tổn thương không hồi phục. Sau đây là tóm tắt các phương pháp điều trị:

Điều trị bảo tồn: Nội khoa: kháng sinh, kháng histamin, thuốc co mạch. Tiểu thủ thuật: chọc rửa xoang, cắt polip mũi, mổ vẹo vách ngăn, chữa răng.

Ngày nay, phương pháp vi phẫu thuật ít gây thương tổn, hợp sinh lí bình thường đã có nhiều kết qủa tốt đẹp.

Biến chứng mắt và sọ não do viêm xoang

Biến chứng thường xảy ra với viêm xoang trán sàng cấp tính, hiếm gặp hơn với viêm xoang hàm cấp tính. Cũng có khi là viêm xoang mạn tính, thường gặp trong các đợt hồi viêm.

Biến chứng ở hốc mắt: Sưng mọng mi mắt như trong viêm xoang sàng cấp tính cũng có thể gặp trong viêm xoang trán cấp tính. Điều trị kháng sinh, corticoïde sẽ có hiệu quả nhanh chóng, tuy có trường hợp nặng lên và hình thành apxe mi mắt.

Apxe mi mắt có thể gặp trong viêm xoang nặng từ đầu, ví dụ sau khi tắm ở sông, sốt cao 39°C, nhức đầu dữ dội. Tuy nước

mũi chảy không nhiều, có khi không chảy nước mũi, do ống mũi - trán bị tắc. Viêm xương xuất hiện tại một điểm ở thành trước - dưới của xoang, nơi có màng ngoài xương dính. Mi trên nhanh chóng bị viêm sưng, đỏ, không mở được mắt, mắt hơi lồi về phía trước - ngoài. Đau nhói ở bờ nhãn cầu. Vạch mi lên cho thấy phù kết mạc, nhưng thị lực và vận nhãn bình thường. Trường hợp viêm xoang sau chấn thương, triệu chứng giống như trên, vì đường vỡ làm xoang thông với các khoang tế bào dưới da. Nhiễm khuẩn có thể do mảnh dị vật bị bỏ sót hoặc mảnh xương chết hoại tử gây ra.

Viêm xương có thể xảy ra ở phía sau của xoang sàng hoặc xoang trán, ở đó màng ngoài xương không dính, dễ bong nhưng lại có tác dụng chống đỡ nhiễm khuẩn, vì vậy sẽ hình thành apxe dưới màng xương. Apxe này phồng lên phía sau có thể căng dây thần kinh thị giác và chèn ép động mạch mắt, gây mù loà. Khi động mạch mắt bị chèn ép, triệu chứng nặng hơn: mắt lồi rõ, phù kết mạc nặng hơn, dẫn tới loét giác mạc. Vận nhãn giảm, nhưng không mất hẳn. Phải mổ cấp cứu, dẫn lưu ổ mủ.

Viêm tấy ổ mắt là giai đoạn cuối cùng khi ổ mủ vượt qua màng xương lan đến ổ mắt, kèm theo giãn đồng tử tê liệt, mất cảm giác giác mạc và nhãn cầu bất động. Lúc này có mổ dẫn lưu mủ cũng vẫn để lại những di chứng nặng nề (liệt, đau dây thần kinh, mù, ổ mủ huỷ hoại mắt).

Biến chứng mắt không nhiều, nhưng trong một số bệnh về mắt thông thường như viêm mạch mạc, viêm mống mắt - thể mi, cần tìm nguyên nhân viêm xoang tiềm tàng, nhất là xoang sau. Viêm dây thần kinh thị giác sau nhãn cầu với ám điểm cận trung tâm bắt đầu âm ỉ, dần dần dẫn đến mù loà. Về lâm sàng, đôi khi có ít nước mũi chảy xuống phía sau họng là triệu chứng chưa được chú ý. Chụp X quang quy ước hoặc chụp cắt lớp có thể thấy xoang bướm mờ đục, đầy mủ ứ đọng. Đôi khi liệt vận nhãn (dây thần kinh III), thậm chí viêm màng nhện thị giác giao thoa.

Nhiều trường hợp viêm thần kinh thị giác sau nhãn cầu do những viêm xoang sau rất nhẹ, cơ chế chưa rõ, nhưng việc điều trị phẫu thuật nạo sảng bướm kịp thời (trước 3 tháng, tốt nhất là trong vòng một tháng) thường có kết quả tốt.

Điều trị các thể cấp tính bằng kháng sinh liều cao và kéo dài, kết quả chuyển biến tốt, nhanh. Nếu không có kết quả, cần phát hiện các ổ mủ dưới màng xương, trong ổ mắt để dẫn lưu kịp thời.

Viêm xương - tuỷ xương sọ: Tổn thương giải phẫu thường bắt đầu từ xương trán, ở phía trên xoang và nhiễm khuẩn phần tuỷ xương. Vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là tụ cầu vàng, đôi khi là liên cầu. Hình thành apxe trong xương, phá huỷ và xuất hiện ra bản ngoài hoặc dưới bản trong kéo theo viêm màng cứng rất đáng sợ.

Lâm sàng bắt đầu từ viêm xoang nặng, sau khi tắm sông, suối. Ở bệnh nhân trẻ tuổi, nhiệt độ cao ngay từ đầu 39° - 40°C, nhức đầu dữ dội, mũi chảy mủ nhiều. Kháng sinh dùng không đủ liều hoặc ngừng sớm, làm giảm triệu chứng toàn thể và dịu đau. Đến ngày thứ 8, cơn đau tái hiện với biểu hiện sưng bướu ở sọ, phía trên xoang trán. Sờ chạm vào chỗ sưng rất đau và cho cảm giác là có chỗ khuyết xương ở dưới đó. Chụp X quang luôn luôn cho hình ảnh chậm hơn lâm sàng, thấy xoang trán mờ mà không có tổn thương xương rõ rệt. Những tổn thương xương chỉ xuất hiện khi bệnh đã chuyển biến được 3 tuần và thường hạn chế hơn so với biểu hiện lâm sàng.

Có trường hợp bệnh không rõ nét, thoái lui một phần dưới tác dụng của kháng sinh, nhưng biến chuyển âm ỉ, viêm màng cứng đột ngột bung ra, gây chèn ép sọ não. Điều trị chủ yếu bằng kháng sinh liều cao, kéo dài cho đến khi tốc độ lắng máu và số bạch cầu trở lại bình thường. Tại chỗ, nên chích dẫn lưu apxe dưới màng xương.

Viêm màng não do xoang: Nhiễm khuẩn lan truyền từ xoang vào màng não, có thể qua đường vỡ không bị phát hiện ở thành sau xoang trán, mảnh sàng hoặc trần xoang sàng. Cũng có thể từ viêm xoang cấp tính hoặc mạn tính do viêm tắc mạch lan dần từ niêm mạc đến màng não. Viêm màng não lan toả biểu hiện bệnh nặng ngay từ đầu, nhiệt độ cao (39°C), nhức đầu, buồn nôn và nôn. Cứng gáy và dấu hiệu Kernig xuất hiện sớm. Nước não tuỷ đục, áp lực cao, nhiều bạch cầu đa nhân và vi khuẩn. Bệnh chuyển biến nhanh sang hôn mê. Khó phát hiện xoang viêm - nguồn gốc của bệnh. Chụp X quang thấy xoang bị mờ.

Cần chú ý tính chất đặc biệt nặng của viêm màng não sau mổ xoang nếu có bộc lộ màng cứng. Mổ vẹo vách ngăn mũi dưới niêm mạc cũng có thể gây viêm màng não, nếu kéo mạnh niêm mạc ở phần cao vách ngăn làm rách đến tận mảnh sàng. Cần điều trị sớm bằng kháng sinh toàn thân liều cao (loại có thể thấm qua màng não như sulfamide, chloramphémicol, ampicilline). Nếu bệnh kéo dài, cần mổ kiểm tra xoang. Viêm màng não khu trú kiểu apxe dưới màng cứng rất khó chẩn đoán, trừ khi chụp cắt lớp điện toán.

Apxe não: Ít gặp, đây là biến chứng của viêm xoang trán - sàng cấp tính hoặc mạn tính. Apxe phát triển trong thuỳ trán.

Triệu chứng lâm sàng lu mờ, bị các biến chứng khác như viêm màng não che lấp. Nhức đầu là triệu chứng phổ biến. Người bệnh lúc tỉnh, lúc mê, đờ đẫn, buồn nôn và nôn. Khi có triệu chứng viêm màng não, nhất là đã điều trị nội khoa mà vẫn không đỡ thì phải nghĩ đến apxe não. Soi đáy mắt có thể thấy phù gai thị. Ghi điện não, chụp động mạch não, chụp cắt lớp điện toán. Phẫu thuật lấy toàn bộ apxe cả vỏ bọc hoặc chọc hút mủ. Về sau, cần điều trị xoang bị viêm.

VIÊM XƯƠNG Ở TRẺ EM

Giáo sư Đặng Kim Châu

Viêm xương hay viêm xương tuỷ là bệnh nguy hiểm và hay gặp ở trẻ em. Đó là quá trình viêm nhiễm sinh mủ, khởi phát ở tuỷ xương, sau lan ra toàn bộ đoạn xương. Bệnh được phát hiện ở các ngôi mộ cổ Ai Cập trước Công nguyên. Thuật ngữ viêm xương tuỷ được Nélaton dùng từ 1844.

Viêm xương do đường máu là bệnh chủ yếu ở trẻ em đang phát triển. Vi khuẩn phát sinh từ một ổ viêm như mụn nhọt, sâu răng có biến chứng, viêm đường hô hấp trên, vv. và theo đường máu đến xương.

Trẻ em bị viêm xương chiếm khoảng 1 - 8% tổng số bệnh nhi ở Bệnh viện Việt - Đức, phần lớn ở lứa tuổi từ 1 - 6 (80%); ở nam nhiều hơn ở nữ. Phần lớn bệnh nhân bị chấn thương ở

chi dưới. Chấn thương là điều kiện thuận lợi cho bệnh phát sinh. Viêm xương thường gặp nhất ở các xương ống dài (83 - 84%), cũng có khi gặp ở các xương ngắn (5 - 6%). Ở các xương ống dài thì viêm xương hay khu trú ở phần xương xốp, đoạn xương phình ra như hình củ hành, nối thân xương với đầu xương gọi là hành xương. Trên cơ thể, viêm xương hay gặp nhất ở các hành xương xung quanh ở đầu gối nhất là đầu dưới xương đùi; tiếp đến là viêm xương ở hành xương đầu trên xương đùi và nhanh chóng lan vào khớp háng, gây trật khớp háng. Như vậy, xương đùi thường bị viêm nhất, tiếp đến xương chày, xương cánh tay. Ở lứa tuổi đang phát triển, nơi nào xương phát triển mạnh mẽ nhất thì nơi đó xương có nhiều mạch máu đến nhất, xương mọc nhanh với nhiều tế bào non trẻ nhất. Xung quanh đầu gối là vùng dễ bị va chạm nhất, sức chống đỡ vi khuẩn gây bệnh yếu. Bởi vậy viêm xương cũng hay gặp nhất ở đầu trên xương đùi, đầu trên xương cánh tay, vv.

Từ 1904 đến nay, người ta luôn luôn phát hiện tụ cầu vàng (Staphyloccocus aureus) sinh mủ là vi khuẩn chủ yếu gây viêm xương (71 - 95% số trường hợp). Trước khi pénicilline được dùng rộng rãi, liên cầu khuẩn được xếp hàng đầu. Sau đó, tụ cầu khuẩn chiếm lại vị trí số một. Ngoài tụ cầu vàng gây bệnh là chính, thỉnh thoảng còn gặp các vi khuẩn sinh mủ khác như trực khuẩn mủ xanh, phế cầu, trực khuẩn Coli, Salimomella, vv.

Ngoài ra, còn có các loại nấm gây bệnh như Actinomyces, Blastomyces; các loại virut như sởi, quai bị, đậu mùa; các kí sinh trùng như Echinococcus granulosus, vv.

Tại sao xương bị viêm? Năm 1894, Lexer E. làm thực nghiệm trên 150 con thỏ non, ông dùng canh thang nuôi tụ cầu rồi tiêm liều nhỏ vào mạch máu một số thỏ đã được gây chấn thương trước ở chi. Ông thấy các ổ nhiễm xuất hiện chủ yếu ở các đầu xương, các hành xương và giải thích: hành xương, nơi xương còn non, đang phát triển được cung cấp nhiều máu với các nhánh tận cùng, có tốc độ lưu huyết chậm. Vi khuẩn theo đường máu qua động mạch nuôi xương, đến các lưới mạch ở hành xương, gây nên ổ mủ đầu tiên ở tuỷ của hành xương. Trong một thời gian dài, thuyết của Lexer E. là cách giải thích cơ bản và duy nhất về sinh bệnh học của viêm xương. Các thực nghiệm trong khoảng 1910 - 40 chủ yếu xác nhận giả thuyết của Lexer E.

Sau đó, những công trình nghiên cứu khác làm sáng tỏ nhiều khía cạnh của bệnh. Một số tác giả cho rằng kích thước động mạch nuôi xương càng lớn (khi có bệnh, động mạch nuôi xương này bị tắc với một huyết khối nhiễm khuẩn) thì xương chết càng nhiều; vi khuẩn càng độc thì bệnh càng nặng. Koch đã tiêm vi khuẩn vào tĩnh mạch và sau 2 giờ thấy chúng xuất hiện ở hành xương. Vi khuẩn gây ra ổ viêm cấp tính tại hành xương vì ở đây, ngoài việc chảy máu chậm, sức đề kháng mô giảm do chấn thương và do mô xương còn non trẻ, nhạy cảm với tác nhân gây bệnh. Ổ viêm lại thường nằm trong một khoang cứng của vỏ xương, có áp lực cao, gây căng mủ dưới áp lực và chèn ép mạch máu, dẫn đến hoại tử xương lan rộng do thiếu máu nuôi.

Đây là bệnh khó chẩn đoán sớm. Hầu hết người bệnh bị viêm ở chân, ở quanh đầu gối. Một em nhỏ đang chơi đùa, chạy nhảy bình thường bỗng một hôm đi tập tễnh, với một bên chân cà nhắc, không bước được bình thường, đầu gối hơi co và thường háng hơi co gấp. Bố mẹ và thầy thuốc cần phát hiện tình trạng viêm nhiễm qua quan sát vẻ mặt, xem lưỡi, cặp sốt và theo dõi cẩn thận nhiệt độ (4 lần/ngày). Trẻ em bỗng nhiên bị sốt có thể do nhiều bệnh mà phổ biến nhất là viêm họng, viêm amiđan, viêm phế quản (viêm tai giữa hiếm hơn) hoặc bị lây một bệnh dịch nào đó: sởi, sốt xuất huyết, vv. Nếu sốt cao, nhiễm trùng và một chân đi tập tễnh thì chỉ có mấy bệnh chính gây ra như lao khớp háng, bệnh Perthes ở khớp háng, lao khớp gối, viêm khớp gối do thấp khớp, vv. Bệnh viêm xương chủ yếu ở hành xương ngoài khớp. Các bệnh của khớp kể trên có biểu hiện ban đầu có thể cấp tính song thường biểu hiện từ từ, kéo dài nhiều ngày thậm chí nhiều tuần, rồi bệnh nhân mới đến gặp thầy thuốc. Thầy thuốc theo dõi mấy ngày để thăm khám, cho xét nghiệm, chụp phim và xác định bệnh rồi mới chữa bệnh. Cứ theo kiểu "từ từ ăn chắc" ấy thì thật nguy hiểm vì viêm xương cấp tính ở trẻ em nguy hiểm hơn nhiều và diễn biến rất nhanh. Chẩn đoán xác định rất khó, phải chẩn đoán sớm, tính từng giờ như với bệnh viêm ruột thừa. Bắt đầu điều trị không muộn quá 24 - 48 giờ. Để sang ngày thứ ba là muộn. Nếu điều trị muộn, bệnh sẽ trở thành bệnh viêm xương mạn tính, rò xương, khó chữa khỏi hẳn.

Làm thế nào để chẩn đoán bệnh được sớm? Ổ viêm đầu tiên ở tuỷ của hành xương là nơi phình to gần đầu xương. Vi khuẩn theo đường máu đến đây và bị một hàng rào chặn lại; đó là lớp sụn phát triển, lớp sụn này không có mạch máu đi qua nên vi khuẩn không lan được từ hành xương đến đầu xương, không lan được vào khớp. Ổ viêm hầu hết nằm ngoài khớp. Chỉ có một khớp không may mắn, đó là khớp háng. Lớp sụn phát triển làm hàng rào ngăn chặn ổ viêm ở đầu trên xương đùi chẳng may lại nằm sâu trong khớp háng. Chỉ vài ba ngày ổ viêm ở đầu trên xương đùi đã phá vào khớp háng, gây trật khớp háng bệnh lí. Như vậy, trước một đứa trẻ bị sốt cao, đầu gối hơi co, xung quanh đầu gối có biểu hiện sưng nề nhẹ, ta dùng búa thử phản xạ, gõ nhẹ theo vòng tròn quanh đầu xương, đứa bé kêu đau. Ấn khe khớp và bao khớp không đau. Không có hạch bẹn, dần dà biểu hiện viêm và sưng nề rõ hơn. Để quá 72 giờ, toàn trạng xấu và ở chỗ sưng, triệu chứng đau tăng rõ rệt. Đó là ổ viêm mủ từ tuỷ xương đã phá qua lớp vỏ mỏng của hành xương và trở thành một ổ apxe dưới màng xương. Sau đó, mủ phá ra lớp cơ. Để quá muộn, nó phá dần ra phía ngoài da.

X quang chưa giúp ích được gì trong mấy ngày đầu. Lâm sàng đã quá muộn song chụp X quang chưa thấy gì ở xương. Từ ngày thứ bảy mới thấy hành xương bị tiêu huỷ lỗ chỗ như ruột bánh mì. Ngày thứ 12 trở đi, sự tiêu huỷ xương rõ hơn và có hình mây mờ do phản ứng xây đắp chất vôi của màng xương. Như vậy, X quang không giúp ích gì cho chẩn đoán sớm, trừ khi chỉ xác định trật khớp háng bệnh lí.

Các ổ viêm xương hay gặp nhất nằm quanh đầu gối; trong vòng 1 - 2 ngày đầu, tuy chưa có dấu hiệu gì rõ ràng để xác định chẩn đoán nhưng đã phải bắt đầu điều trị ngay. Chờ cho chẩn đoán rõ thì điều trị đã muộn.

Có hai cách giúp chẩn đoán xác định được sớm: chọc hút tuỷ ở hành xương bị bệnh để tìm vi khuẩn; đo áp lực tĩnh mạch tuỷ xương (bình thường 50 - 60mm nước nếu viêm xương, áp lực tĩnh mạch tuỷ xương có thể lên cao đến 200 - 300mm nước). Tránh chẩn đoán lầm viêm xương tuỷ với những bệnh của khớp: thấp khớp cấp tính, lao khớp gối, vv. Khi bị viêm xương đầu trên xương đùi như đã nêu trên, khớp háng rất dễ trật. Háng chưa bị trật khi ổ viêm còn nằm ở tuỷ xương. Khám khớp háng của trẻ, cần khám ở phía sau, phía trước nhìn không rõ. Bế bổng trẻ hoặc cho trẻ nằm nghiêng sấp, sẽ thấy rõ từ phía sau bên đau háng hơi gấp, vùng háng sưng nề rõ, nếp lằn mông sệ hẳn xuống so với bên lành. Để muộn 2 - 3 ngày, ổ viêm phá vào khớp và háng sẽ bị trật: vùng mông sưng nề bên phía háng trật, đùi sẽ bị co gấp và khép, đầu gối bên trật lên cao. Cho trẻ nằm, co gấp đều hai đùi và so sánh, sẽ thấy rõ đầu gối bên háng bị trật thấp hẳn so với đầu gối bên lành.

Điều trị viêm xương cấp tính: Dù chưa xác định được bệnh, chỉ mới nghi ngờ thôi nhưng đã phải bắt đầu điều trị sớm và mạnh (tính từng giờ trong 1 - 2 ngày đầu tiên, không để muộn

quá 48 giờ). Cho kháng sinh muộn là sai lầm lớn nhất trong điều trị viêm xương cấp tính.

Trước hết cho bệnh nhân nằm bất động, nẹp bột bất động 14 ngày. Cho pénicilline liều cao, 2 - 4 triệu đơn vị/ngày, trong 7 - 10 ngày. Có người cho liều cao đến 20 triệu đơn vị/ngày, có người cho liều kéo dài 14 - 21 ngày cho đến khi chọc hút dịch tuỷ và đem nuôi cấy không còn thấy vi khuẩn mọc. Mặc dù trên tấm kính thử, vi khuẩn đã quen nhờn pénicilline, thuốc không còn tác dụng song trên cơ thể với liều rất cao thuốc vẫn có hiệu quả. Nhờ độc tính của pénicilline rất thấp, ta có thể dùng hàng chục triệu đơn vị trong ngày cho đứa trẻ bị viêm xương. Ngoài ra, có thể dùng các thứ khác như érythromycine, lincocine, vv. trong 10 ngày; cần theo dõi tác dụng phụ để ngừng thuốc kịp thời. Khi viêm xương diễn biến nặng lên, cần kết hợp điều trị tại chỗ, sớm làm thủ thuật chọc thăm dò ổ mủ và sớm rạch dẫn lưu. Ổ mủ phát hiện sớm còn nằm dưới màng xương. Muộn hơn, ổ mủ đã phá ra lớp phần mềm bao quanh, cần rạch rộng da và phần mềm để tháo mủ chứ không rạch một lỗ nhỏ và đút một ống dẫn lưu. Rạch rộng sẽ dẫn lưu rất tốt, không cần ống. Rạch hẹp với một ống dẫn lưu sẽ không có hiệu quả. Với ổ viêm đầu dưới xương đùi, đường rạch dọc ở mặt ngoài đùi, hơi ra sau là thích hợp; với ổ viêm nằm ở cẳng chân phá ra phần mềm, thường đường rạch đặt ở mặt trước, mé trong, hơi ra sau.

Hiện nay, người ta cố gắng phát hiện ổ viêm rất sớm, khi còn nằm ở tuỷ xương chưa phá ra phần mềm. Ổ viêm lúc này có áp lực cao. Người ta rạch dọc màng xương ở phần hành xương nghi có viêm tuỷ và khoan 3 lỗ theo hướng thẳng đứng, mỗi lỗ có đường kính chừng 4mm. Các lỗ khoan này thông vào tuỷ xương làm giảm áp lực và giúp cho dịch viêm thoát ra, ngăn chặn việc phá huỷ và gây hoại tử xương lan rộng. Trường hợp không có khoan, có thể dùng đục móng cỡ nhỏ, mở một "cửa sổ" rộng chừng 1cm ở lớp vỏ của phần hành xương bị viêm.

Phát hiện và điều trị viêm xương cấp tính ở đầu trên xương đùi phá vào khớp háng: Trong 1 - 2 ngày đầu, khi ổ viêm còn nằm ở tuỷ xương, vùng mấu chuyển hoặc vùng cổ mấu chuyển, khớp háng chưa bị trật. Có thể có phản ứng tăng tiết dịch trong khớp và khớp bị đau, co lại. Cần phát hiện sớm bằng hai cách. Cách thứ nhất là chọc hút thăm dò khớp háng và nuôi cấy thử vi khuẩn. Điểm chọc hút nằm trên đường dọc mặt ngoài xương đùi và mấu chuyển lớn. Sau khi sờ xác định mấu chuyển lớn, chọc kim thẳng từ ngoài vào trên đường dọc nói trên và sát phía trên mấu chuyển lớn. Dịch hút cần được nuôi cấy để thử vi khuẩn. Hút hết dịch, có thể cho kháng sinh vào khớp (lincocine) và rút kim. Cách thứ hai là khoan 3 lỗ theo hướng dọc ở mấu chuyển lớn vừa giúp cho chẩn đoán sớm, vừa giúp điều trị sớm. Thường sau 48 giờ, khớp háng đã bị trật do ổ viêm ở hành xương đầu trên xương đùi phá vào khớp. Nếu chọc khớp chỉ có dịch hơi đục, có thể hút sạch dịch, nắn khớp và bất động bằng bó bột chậu - lưng - chân và cho kháng sinh liều cao. Nếu chọc khớp có mủ đặc, cần rạch dẫn lưu khớp và nắn khớp bị trật, bất động bằng bó bột, cho kháng sinh liều cao. Với trật khớp háng bệnh lí do viêm đầu trên xương đùi, nếu để muộn quá 7 - 10 ngày thì cổ và chỏm xương bị phá huỷ nặng và khớp bị trật, không nắn chỉnh hình được nữa, phải mổ nắn.

Điều trị viêm xương mạn tính: Nhiều ca viêm xương cấp tính chưa kịp xác định bệnh đã phải điều trị mạnh. Tỉ lệ bệnh cấp tính chuyển thành mạn tính khoảng 36% số ca viêm xương. Viêm xương mạn tính trở nên một bệnh dai dẳng, kéo dài từ 4 - 10 năm, thậm chí 30 - 50 năm. Khi viêm xương trở thành mạn tính, cơ thể sẽ phản ứng bao vây ổ nhiễm nhằm khu trú nó lại. Hàng rào bao vây này gồm mô xơ dày và mô sẹo xương rất nghèo mạch máu. Nó vây kín được ổ viêm song cũng ngăn cản không cho cơ thể tiêu diệt được ổ viêm vì máu không đến được lòng ổ viêm nên không chuyển được đến đây các chất có sức đề kháng và miễn dịch, các tế bào có nhiệm vụ thực bào. Như vậy viêm xương một khi trở thành mạn tính thì rất khó điều trị vì bản chất của nó đã thay đổi: từ một bệnh viêm nhiễm thành một bệnh vô mạch. Vì nơi nào máu không đến được thì ở đấy sẽ không có sự sống.

Viêm xương mạn tính thường có một số lỗ rò qua các ngóc ngách giữa một mô xơ dày. Lỗ rò gây bội nhiễm nhiều vi khuẩn khác. Các ngách giữa một mô xơ khó được điều trị cho tận gốc. Viêm xương mạn tính thường có một số xương chết: có loại xương chết sớm, ví dụ sau khi gây xương hở, mảnh xương nào bị tách khỏi mạch máu nuôi lại nằm trong ổ mủ sẽ chết sớm.

Nhưng ở viêm xương trẻ em, xương bị chết từ từ và chịu tác động của hai "đội quân" tự vệ của cơ thể: các chất tạo cốt bào theo đường máu đến màng xương để xây đắp, tạo ra xương mới; các chất huỷ cốt bào đến tiêu huỷ, gặm mòn các mảnh xương chết và tìm cách nghiền nát thành từng mảnh vụn để cơ thể có thể loại chúng ra ngoài qua các lỗ rò. Nếu cơ thể yếu, bệnh nặng, quá trình tiêu huỷ nhanh hơn quá trình xây dựng thì xương sẽ gãy. Ở trẻ em còn ít tuổi, màng xương có khả năng xây dựng rất mạnh, có khi cả một ống dài bị tiêu huỷ thành xương vụn, được thải ra ngoài hoặc được mổ vứt bỏ, sau đó màng xương lại tạo ra một xương ống mới hoàn toàn. Như vậy, việc điều trị viêm xương mạn tính nhằm các mục đích: phá vỡ hàng rào xơ vô mạch, mở cửa sổ tạo điều kiện đưa máu vào tận lòng ổ viêm; mổ để lấy bỏ các mảnh xương chết to, các mảnh nhỏ (40%) cơ thể có thể tự hoại được, ở trường hợp nào xương bị huỷ hoại lớn và nhanh hơn so với xương được xây đắp thì sẽ có nguy cơ gãy xương nên cần bất động bằng bó bột; ở phần lớn các ca còn lại, cần khuyến khích trẻ cử động, tì chống, đi lại để giúp chỗ viêm chóng lành; cho kháng sinh trong trường hợp cần thiết như khi viêm bùng phát, khi mổ phá vỡ hàng rào xơ làm cho ổ viêm thông với các mạch máu của cơ thể.

Vì các chất tạo cốt bào và huỷ cốt bào làm việc liên tục nên bộ mặt của ổ viêm phim X quang sẽ có thay đổi, khi mổ cần có một phim mới để chụp, không nên dùng phim cũ.

Khi mổ phải gây mê, hồi sức cẩn thận. Nên đặt garô ở gốc chi, ví dụ một ổ viêm xương đùi, khi mổ có thể mất 1 - 2 lít máu, nếu chỉ chèn gạc để cầm máu có thể nguy hiểm. Rạch vào đường xương, không nên tách rời lớp cơ ra khỏi lớp màng xương để bảo vệ các mạch máu tưới màng xương. Sau mổ, màng xương (được tưới máu nuôi tốt như cây còn nguyên rễ) sẽ giúp cơ thể xây đắp làm lành ổ viêm. Phần hành xương và thân xương bị viêm thường được mở ống tuỷ bằng cách đục bỏ một miếng xương hẹp và dài. Miếng xương này có bề dài bằng đoạn xương viêm, bề ngang khoảng 1 - 1,5cm, đủ để thông vào ống tuỷ song không làm yếu xương, không gây nguy cơ gãy xương sau mổ. Khi đục cửa sổ xương này, cần tránh sụn tiếp hợp và không mở thông với tuỷ xương của phần xương ống lành. Qua khe hở dài này, ta nạo bỏ các mô hạt của ổ viêm trong ống tuỷ loại hết xương chết, rửa ổ viêm với nước oxy già. Sau đó, ống tuỷ và hốc xương được lấp đầy với bó cơ có chân nuôi, lấy ở lân cận. Có thể cho kháng sinh bột nhất là chloramphénicol. Nên khâu kín cơ, màng xương và da. Không nên đặt dẫn lưu. Khi tháo garô, máu cục sẽ cùng với kháng sinh bột lấp đầy các khe hở. Với những ổ viêm to, khi mổ, mủ phá huỷ còn nhiều thì đặt 2 ống để tưới và hút vào ổ viêm. Ống tưới có lòng hẹp, ống hút để thấp và có lòng rộng. Nên tưới và hút theo hệ thống kín trong 7 - 10 ngày. Kháng sinh chloramphénicol 4‰ pha vào dịch tưới chỉ có tác dụng hỗ trợ tại chỗ nên phải cho kháng

sinh toàn thân 10 - 14 ngày theo kháng sinh đồ. Nếu xương bị yếu dễ gãy, cần bó bột thêm; nếu xương vững, chỉ cần băng thường. Sau mổ, cho chi viêm nghỉ một tuần bằng cách gác cao chi, tập co cơ tại giường. Sau đó, khuyến khích trẻ tập cử động và đi lại, hoạt động nhiều. Sau 3 tuần, nếu vết mổ khô hoặc chỉ chảy ít dịch hồng và nếu trong 6 tháng ổ viêm không bùng phát trở lại là tiên lượng tốt. Những ổ viêm rộng ở cẳng chân lại mất da rộng, không thể đóng kín da thì buộc phải để ngỏ ổ viêm và chèn gạc tẩm iodoforme. Sau khi rút gạc từ từ, ở đáy ổ viêm, đáy hốc xương sẽ mọc mô hạt, có thể ghép da biểu bì kiểu Thiersh vào đáy hốc xương trên mô hạt. Dùng vi phẫu thuật có thể đưa một vạt da và cơ lớn có cuống nuôi, được khâu với mạch máu, để lấp đầy ổ viêm này.

Nếu chẩn đoán và điều trị sớm, bệnh khỏi hẳn 90%, còn 10% thành viêm xương mạn tính. Tỉ lệ tử vong vào nửa đầu thế kỉ 20 là 30 - 59%. Nhờ có sulfamide, tỉ lệ tử vong giảm còn 12%. Nhờ các thuốc kháng sinh, hiện nay tử vong giảm rõ rệt, nói chung không quá 2 - 3%.

Nhiệm vụ chính của thầy thuốc là phát hiện, điều trị thật sớm bệnh viêm xương ở trẻ em. Để muộn, chỉ vài ba ngày bệnh có nguy cơ trở thành mạn tính, điều trị rất dai dẳng và tốn kém.

MỤC LỤC

APXE GAN AMIP	*GS. Nguyễn Dương Quang*	11
APXE GAN ĐƯỜNG MẬT	*GS. Nguyễn Dương Quang*	14
APXE PHỔI	*TS. Chu Văn Ý* *BS. Nguyễn Văn Thành*	16
BỆNH AMIP	*GS. Nguyễn Văn Âu* *GS. TS. Bùi Đại*	20
BỆNH BẠCH HẦU CẤP (BỆNH LƠXÊMI CẤP)	*GS. Bạch Quốc Tuyên*	24
BỆNH BẠCH HẦU	*GS. TS. Lê Đăng Hà*	28
BỆNH BASEDOW	*GS. TS. Lê Huy Liệu*	32
BỆNH GIANG MAI	*GS. Lê Kinh Duệ*	39
BỆNH HẸP HAI LÁ	*GS. TS. Trần Đỗ Trinh*	45
BỆNH LAO	*GS. Nguyễn Đình Hường*	50
BỆNH LỊ TRỰC KHUẨN	*GS. Nguyễn Văn Âu* *GS. TS. Bùi Đại*	53
BỆNH PHONG	*GS. Lê Kinh Duệ*	57
BỆNH QUAI BỊ	*GS. Nguyễn Văn Âu* *GS. TS. Bùi Đại*	66
BỆNH SÂU RĂNG	*GS. Nguyễn Dương Hồng*	69
BỆNH SỐT RÉT	*GS. Vũ Thị Phan*	71
BỆNH TẢ	*GS. Phạm Song* *GS. Nguyễn Tăng Ấm* *GS. Đào Đình Đức*	76
BỆNH TÂM CẢN HYSTERIA	*GS. TS. Nguyễn Đăng Dung*	81
BỆNH TÂM THẦN PHÂN LIỆT	*GS. Nguyễn Việt*	84
BỆNH THƯƠNG HÀN	*GS. Nguyễn Hữu Bình*	86
BỆNH TUỶ RĂNG	*GS. Nguyễn Dương Hồng*	90
BỎNG	*GS. TS. Lê Thế Trung*	92
BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN	*GS. TS. Lê Huy Liệu*	96

CÁC BỆNH TRUNG THẤT	*GS. Hoàng Đình Cầu*	102
CẤP CỨU NGỪNG TIM ĐỘT NGỘT	*GS. Tôn Đức Lang*	105
CHĂM SÓC TRẺ TỪ TRONG BÀO THAI ĐẾN 5 TUỔI	*GS. TS. Nguyễn Thu Nhạn*	110
CHÂM CỨU CHỮA BỆNH	*GS. Nguyễn Tài Thu*	117
CHÂM TÊ TRONG PHẪU THUẬT	*GS. Nguyễn Tài Thu*	121
CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO	*GS. Lê Xuân Trung*	125
CHỬA NGOÀI TỬ CUNG	*GS. Dương Thị Cương*	127
DỊ ỨNG THUỐC	*GS. TS. Đào Văn Chinh*	130
ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH TUỔI GIÀ	*GS. Phạm Khuê*	134
ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC BỆNH DỊ ỨNG	*GS. TS. Nguyễn Năng An*	139
ĐẠI CƯƠNG VỀ THIẾU MÁU	*GS. Bạch Quốc Tuyên*	148
ĐAU DÂY THẦN KINH HÔNG	*GS. TS. Nguyễn Văn Đăng*	152
ĐÁNGGƠ XUẤT HUYẾT	*GS. Phạm Song*	157
ĐỘNG KINH	*GS. TS. Nguyễn Văn Đăng*	161
GÃY XƯƠNG	*GS. Đặng Kim Châu*	171
GHÉP MÔ, TẠNG	*GS. TS. Lê Thế Trung*	175
HEN PHẾ QUẢN	*GS. TS. Đào Văn Chinh*	180
ỈA CHẢY CẤP Ở TRẺ EM	*GS. Chu Văn Tường*	185
KÉO NẮN TRỊ LIỆU	*BS. Nguyễn Xuân Nghiên*	188
LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG	*GS. Nguyễn Xuân Huyên*	194
MƯỜI BÀI THUỐC NAM THƯỜNG DÙNG	*GS. Hoàng Bảo Châu*	198
NHIỄM ĐỘC CẤP	*GS. Vũ Văn Đính*	202
NHIỄM ĐỘC CẤP PHOTPHO HỮU CƠ	*GS. Vũ Văn Đính*	204
NHIỄM KHUẨN DO MÀNG NÃO CẦU	*GS. TS. Bùi Đại,* *GS. Nguyễn Văn Âu*	206
PHÁT HIỆN VÀ CHẨN ĐOÁN SỚM UNG THƯ	*GS. TS. Nguyễn Vượng*	212
PHƯƠNG PHÁP DƯỠNG SINH	*GS. Hoàng Bảo Châu*	220
RỐI LOẠN HÀNH VI Ở THANH THIẾU NIÊN	*GS. Nguyễn Việt*	223
RỐI LOẠN TRẦM CẢM	*GS. Nguyễn Đăng Dung,* *TS. Nguyễn Văn Xiêm*	225
SẠM DA	*GS. Lê Từ Vân*	231

SẨY THAI	*GS. Dương Thị Cương*	234
SIDA	*GS.TS. Hoàng Thuỷ Nguyên, GS. Vũ Đình Hải*	235
SỎI TIẾT NIỆU	*GS. Nguyễn Bửu Triều*	240
SỐC CHẤN THƯƠNG	*GS. Nguyễn Thụ*	243
SUY THẬN CẤP	*GS. TS. Nguyễn Văn Xang*	253
TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO	*GS. Phạm Khuê*	257
TẮC RUỘT CẤP	*BS. Nguyễn Tòng*	260
TĂNG HUYẾT ÁP	*GS. Phạm Khuê*	265
THẬN HƯ	*GS. TS. Lê Nam Trà*	268
THIẾU DINH DƯỠNG PROTEIN - NĂNG LƯỢNG	*GS. Từ Giấy, GS. Hà Huy Khôi, TS. Phan Thị Kim*	272
THIẾU VITAMIN A VÀ BỆNH KHÔ MẮT	*GS. Từ Giấy GS. Nguyễn Trọng Nhân GS. Hà Huy Khôi*	275
THOÁI HOÁ NIÊM MẠC DẠ DÀY	*GS. TS. Đặng Ngọc Ký*	277
TIM PHỔI MẠN	*TS. Chu Văn Ý, BS. Nguyễn Văn Thành*	280
TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU HIỆN NAY VỀ VECXIN TẢ	*GS. Đặng Đức Trạch*	283
TỔNG QUÁT VỀ QUÁ TRÌNH TÀN TẬT. BIỆN PHÁP PHÒNG NGỪA VÀ PHỤC HỒI CHỨC NĂNG	*BS. Nguyễn Xuân Nghiên*	286
U NÃO	*GS. Lê Xuân Trung*	288
U XƠ TUYẾN TIỀN LIỆT	*GS. Nguyễn Bửu Triều*	291
U XƠ TỬ CUNG	*GS. Dương Thị Cương*	295
UNG THƯ DẠ DÀY	*GS. Nguyễn Văn Vân*	296
UNG THƯ ĐẠI TRÀNG	*GS. Nguyễn Văn Vân*	300
UNG THƯ GAN	*GS. Nguyễn Văn Vân*	303
UNG THƯ PHẾ QUẢN - PHỔI NGUYÊN PHÁT	*GS. Hoàng Đình Cầu*	306
UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT	*GS. Nguyễn Bửu Triều*	316
UNG THƯ VÒM HỌNG	*GS. Phạm Thuỵ Liên*	320
UNG THƯ VÚ	*GS. Phạm Thuỵ Liên*	323
UỐN VÁN TRẺ SƠ SINH	*GS. Chu Văn Tường*	328
VIÊM CẦU THẬN CẤP	*GS. TS. Lê Nam Trà*	331

VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP	*TS. Trần Ngọc Ân*	334
VIÊM ĐẠI TRÀNG	*GS. Nguyễn Xuân Huyên*	338
VIÊM GAN DO VIRUT (A, B, NON A/ NON B)	*GS. Phạm Song*	340
VIÊM KHỚP DẠNG THẤP	*GS. TS. Trần Ngọc Ân*	362
VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH	*GS. Nguyễn Đình Hường*	366
VIÊM PHỔI	*TS. Chu Văn Ý* *BS. Nguyễn Văn Thành*	369
VIÊM RUỘT THỪA	*BS. Nguyễn Tòng*	372
VIÊM TAI VÀ VIÊM XƯƠNG CHŨM	*GS. TS. Lương Sỹ Cần*	378
VIÊM THẬN - BỂ THẬN MẠN	*GS. TS. Nguyễn Văn Xang*	382
VIÊM XOANG CẤP TÍNH VÀ MẠN TÍNH	*GS. TS. Lương Sỹ Cần*	384
VIÊM XƯƠNG Ở TRẺ EM	*GS. Đặng Kim Châu*	386

Chịu trách nhiệm xuất bản:
Chủ tịch HĐQT kiêm Tổng Giám đốc **NGÔ TRẦN ÁI**
Phó Tổng Giám đốc kiêm Tổng biên tập **NGUYỄN QUÝ THAO**

Tổ chức bản thảo và chịu trách nhiệm nội dung:
Giám đốc Công ty CP Sách dịch và Từ điển Giáo dục **NGUYỄN NHƯ Ý**

Biên tập nội dung:
NGUYỄN THU MINH
PHAN NGỌC LÝ
TRẦN BÍCH NGA
ĐẬU VĂN NAM

Trình bày bìa:
NGUYỄN MẠNH HÙNG

Thiết kế sách và chế bản:
NGUYỄN MẠNH CƯỜNG
NGUYỄN VIỆT ANH
NGUYỄN THỊ BÍNH

Sửa bản in:
CÔNG TY CP SÁCH DỊCH VÀ TỪ ĐIỂN GIÁO DỤC

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC, TẬP 1

Mã số: 8U166K8
In 500 cuốn (QĐ 623 /QĐ-GD), khổ 19 x 27cm, tại Công ty In Khuyến học
102 Hoàng Cầu, TP. Hà Nội. Số xuất bản: 483 - 2008 / CXB / 22 - 1026 / GD
In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2008

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC

1

LONDON QUALITY CROWN QC 100

VƯƠNG MIỆN KIM CƯƠNG CHẤT LƯỢNG QUỐC TẾ

¥932 1 1

CÔNG TY CỔ PHẦN SÁCH DỊCH VÀ TỪ ĐIỂN GIÁO DỤC
25 Hàn Thuyên - Hai Bà Trưng - Hà Nội
Tel/Fax: 04 9726508 - 04 8266359
www.tudiengiaoduc.com.vn

8 934980 830574
Giá : 141. 000đ