

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
CÁC BỘ MÔN NỘI

NỘI KHOA CƠ SỞ
TẬP I
(TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI KHOA)
(Tái bản lần thứ chín có sửa chữa và bổ sung)

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI – 2012**

THAM GIA BIÊN SOẠN

PGS.TS. Nguyễn Thị Minh An

GS.TS. Trần Ngọc Ân

ThS. Trần Văn Dương

PGS.TS. Nguyễn Văn Đăng

GS.TS. Vũ Văn Đính

PGS.TS. Phạm Thu Hồ

GS.TS. Phạm Gia Khải

GS. Phạm Khuê

GS.TS. Lê Huy Liệu

BS. Phan Sĩ Quốc

PGS. Nguyễn Văn Thành

GS.TS. Trần Đức Thọ

GS.TS. Nguyễn Khánh Trạch

GS.TS. Nguyễn Lan Việt

GS.TS. Nguyễn Văn Xang

TS. Chu Văn Ý

THƯ KÝ BIÊN SOẠN

GS.TS. Trần Ngọc Ân

PGS.TS. Phạm Thị Thu Hồ

LỜI NÓI ĐẦU

Triệu chứng học nội khoa được dạy và học vào năm thứ hai Đại học Y, là môn học cơ bản cho các môn y học lâm sàng.

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

Năm 1965 cuốn Triệu chứng học nội khoa đã được tập thể cán bộ giảng dạy Bộ môn Nội cơ sở Đại học Y Hà Nội biên soạn dưới sự hướng dẫn trực tiếp của Giáo sư Đặng Văn Chung. Sách được sử dụng trong nhiều năm và tái bản nhiều lần ở Trường Đại học Y. Từ đó đến nay, đã gần 30 năm, các kiến thức về y học đã có nhiều tiến bộ, các kỹ thuật thăm dò xét nghiệm ngày càng phong phú và hiện đại, do đó việc biên soạn lại cuốn sách là một yêu cầu bức thiết.

Sách Triệu chứng học nội khoa được xuất bản lần này do tập thể giáo sư, bác sĩ lâu năm của các Bộ môn: Nội tổng hợp, Tim mạch, Hồi sức cấp cứu, Huyết học và Thần kinh của Trường Đại học Y Hà Nội biên soạn.

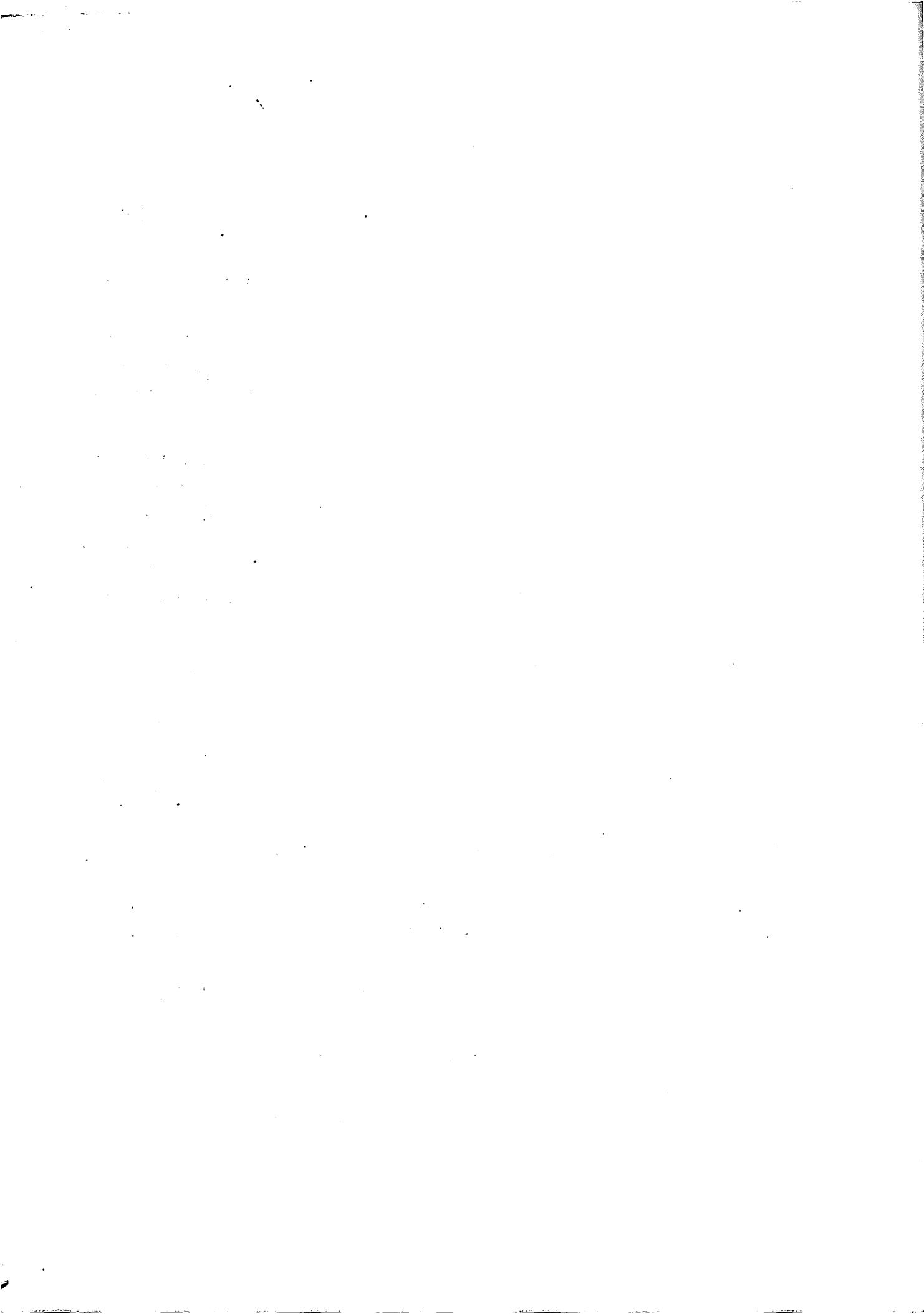
Sách chia làm 2 tập và gồm nhiều chương, mỗi chương giới thiệu một cách hệ thống về các phương pháp thăm khám và thăm dò của một bộ máy như: tim mạch, hô hấp, tiêu hoá, nội tiết v.v..

Trong khi biên soạn, các tác giả đã sử dụng nhiều hiểu biết mới trong y học, những phát minh gần đây về kỹ thuật, xét nghiệm thăm dò... cung cấp cho các sinh viên y những kiến thức cơ bản, hiện đại một cách hệ thống môn học này. Sách có thể dùng làm tài liệu tham khảo cho các bác sĩ thuộc các chuyên khoa lâm sàng, các học sinh cao đẳng và trung cấp y.

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

Tái bản lần này, chúng tôi có sửa chữa và bổ sung một số phần để cuốn sách được hoàn thiện hơn.

CÁC TÁC GIẢ



CHƯƠNG MỘT

TRIỆU CHỨNG HỌC CHUNG

TIẾP XÚC NGƯỜI BỆNH

Tiếp xúc người bệnh có một vị trí đặc biệt trong công tác chữa bệnh. Chỉ khi nào người bệnh hoàn toàn tin tưởng ở thầy thuốc thì kết quả mới cao được. Nếu người bệnh không tin ở thầy thuốc thì kết quả rất hạn chế, nhiều khi ngược lại, còn làm cho bệnh nhân nặng thêm.

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

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

I. TÂM LÝ NGƯỜI BỆNH

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

- Khi đã tiến hành khám bệnh thì thầy thuốc phải có sự hy sinh quên mình mà dốc toàn trí lực vào công việc chăm sóc người bệnh. Bản thân thầy thuốc cũng có lúc có những buồn phiền lo âu nhất định, cũng có thể đau đớn về bệnh tật như mọi người, nhưng khi đã chăm sóc cho người bệnh thì phải tạm gác những riêng tư đó mà lo cho người bệnh. Không nên quên là không một cái gì qua mắt được người bệnh. Nếu thầy thuốc tỏ vẻ vội vã, sốt ruột, hời hợt, lơ đãng, có những tác động bất thường chứng tỏ tinh thần không ổn định, tư tưởng không tập trung vào việc khám chữa cho người bệnh, thì người bệnh dễ thấy ngay và có thể từ đó cho là thầy thuốc không quan tâm đến họ, dẫn đến thái độ hoài nghi, kém tin tưởng, thậm chí khước từ sự cộng tác.
- Người bệnh nói chung muốn được thầy thuốc hỏi han để cho họ được trình bày bệnh của họ. Bởi vậy, không nên ngay từ buổi đầu tiếp xúc với bệnh nhân, không hỏi gì họ, không khám mà lao ngay vào xem các phim X quang, các kết quả xét nghiệm và cận lâm sàng. Người bệnh dễ bị xúc phạm khi thấy mình được đối xử như mọi sinh vật khác, không được tôn trọng nhân phẩm. Thầy thuốc thường có thói quen chỉ chú ý đến bệnh mà ít chú ý đến người bệnh. Trong các bệnh viện thực hành chỉ thích những "ca hay". Trong ứng xử, chỉ nghĩ đến bệnh này hay bệnh kia mà ít chú ý đến người bệnh có những bệnh đó. Người bệnh dễ nhận thấy là họ không phải thực sự là mối quan tâm của thầy thuốc, mà chỉ là bệnh nọ, bệnh kia.
- Trong nghề thầy thuốc có những trường hợp khó xử. Về nguyên tắc, thầy thuốc không được nói dối người bệnh, nhưng cũng không ít trường hợp bệnh hiểm nghèo, không có khả năng chạy chữa, tiên lượng gần cũng như xa là xấu, nhưng cho bệnh nhân biết tất cả những chi tiết đó, nhiều khi rất tai hại. Không phải bất cứ cái gì về chuyên môn cũng có thể cho bệnh nhân biết hết. Khó mà quy định cái gì cần nói, cái gì không cần nói, nói lúc nào thuận lợi nhất, cũng như ai được phép nói. Việc này phải thật khôn khéo, thật nhất trí trong tập thể thầy thuốc, nhưng mục đích vẫn là làm thế nào để họ khỏi quá bi quan có khi dẫn đến hậu quả không thể lường được, nhưng cũng không nên quá lạc quan, bệnh nhân không đề phòng, lại rất có hại. Tìm thái độ thế nào cho đúng, nhất là tuỳ thuộc vào tâm lòng vị tha của người thầy thuốc, đức tính trung thực và trình độ văn hoá của họ, từ đó mà toát ra một thái độ để tự người bệnh có thể đoán được những gì ta không được phép nói. Tuy nhiên, cả trong những trường hợp bất hạnh nhất cũng phải luôn luôn động viên người bệnh, giữ vững lòng tin.

Một biện pháp tốt nhất là lấy những tiến bộ dù là nhỏ bé về triệu chứng này hay triệu chứng khác - lâm sàng cũng như cận lâm sàng để động viên, cố nhiên không quá mức. Ở đây những dữ kiện khách quan, thuần tuý chuyên môn, nói lên sự chuyển biến tốt về mặt này hay mặt khác, có giá trị rất lớn về tinh thần. Động viên tinh thần về chuyên môn thường đem lại kết quả cho người bệnh hơn là động viên chung chung. Thực tế cho biết nếu cố tìm thấy, vẫn thấy, kể cả trong trường hợp xấu nhất, một dấu hiệu nào đó có vẻ tốt lên để động viên người bệnh.

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

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

- Ước mong chóng lành bệnh dẫn bệnh nhân đến tâm trạng cả tin, ai mách gì cũng nghe, cầu cứu đến nhiều người khác nhau, đôi khi rất xa lạ với ngành y tế, thậm chí mê tín dị đoan. Những biểu hiện trên nói lên một trạng thái suy yếu của tinh thần. Lúc này bên cạnh thái

độ ân cần, phục vụ chu đáo, chăm sóc tinh tế, thực sự quan tâm đến người bệnh, cần có thái độ cứng rắn, đem hết sức mạnh của khoa học truyền cho bệnh nhân, tiếp sức cho một niềm tin có căn cứ vững trãi, đánh bại tư tưởng hoài nghi rất có hại cho việc chữa bệnh. Tác phong rất mực trung thực, trình độ chuyên môn cao, uy tín nghề nghiệp lớn là những điều kiện không thể thiếu được để lấy lại lòng tin của người bệnh. Không thể cấm đoán người bệnh không được tìm thầy thuốc khác, nhưng phải hạn chế thái độ muối thay đổi thầy thuốc, nghe ý kiến từ mọi phía không có cơ sở khoa học đảm bảo. Khoa học càng lên cao, mê tín dị đoan càng dễ bị loại trừ.

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

II. YÊU CẦU CẦN CÓ VỚI THẦY THUỐC

- Một người đã hiến cả đời mình cho nghề thầy thuốc, phải có năng khiếu y học. Nếu không có lòng yêu nghề thì không thể làm tốt được nhiệm vụ luôn luôn phải tiếp xúc với người không bình thường về thể xác lẫn tinh thần, có những tính tình thất thường, có những đòi hỏi không thể dễ gì đáp ứng được. Không những thế, môi trường làm việc không phải luôn luôn trong lành, giờ giấc thất thường, nhiều công việc đột xuất, trách nhiệm nặng nề trước sự sống chết, hạnh phúc của từng con người. Không có một năng khiếu về nghề thầy thuốc thật khó lòng có thể đủ nghị lực để hoàn thành nhiệm vụ vừa cao cả lại vừa rất cụ thể này.
- Đạo đức y học đòi hỏi tính giản dị, khiêm tốn, ngay thẳng, lòng chính trực, tính nguyên tắc, lòng dũng cảm, yêu lao động, tác phong cẩn thận và trên hết là tinh thần trách nhiệm đối với tính mạng, sức khoẻ,

hạnh phúc của con người. Vì vậy, thầy thuốc có nhiệm vụ trước hết, về thực chất chứ không phải hình thức, đặt lợi ích của người bệnh lên trên lợi ích của bản thân. Mọi việc làm, thái độ có tính chất công thức, gò bó, xã giao đều giả tạo, đều không nên, và lại cũng không lừa được ai, nhất là người bệnh. Làm sao cho người bệnh có thể chia sẻ được nỗi niềm của họ, không e ngại và không nghi ngờ. Cần có một tâm hồn được bồi dưỡng hàng ngày, để có thể rung động trước đau khổ của người bệnh. Yêu cầu của bệnh nhân đối với thầy thuốc là họ phải ân cần, khiêm tốn dễ gần. Thầy thuốc nên rèn luyện thái độ, giọng nói bình tĩnh, điềm đạm, cử chỉ đúng mức, vừa thân mật, vừa nghiêm nghị đủ để gây và duy trì lòng tin. Mặt khác, thầy thuốc phải gương mẫu, lời nói đi đôi với việc làm, nhất là thực hiện những điều mà mình vẫn khuyên người bệnh, không hút thuốc lá, sống lành mạnh, điều độ, giữ vệ sinh tâm hồn, thân thể và môi trường.

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

viên, đã phải nắm thật vững khoa học kỹ thuật y, rồi phấn đấu suốt đời, luôn học tập nâng cao trình độ chuyên môn. Vì khoa học kỹ thuật không ngừng tiến bộ, bệnh tật mới, các dạng bệnh mới luôn xuất hiện. Trong y học, hơn bất cứ lĩnh vào nào, hễ đứng là lùi, hestate tự mãn là không thể hoàn thành nhiệm vụ tốt được. Người bệnh rất biết thầy thuốc nào giỏi, thầy thuốc nào không. Vì vậy phải không ngừng học hỏi bằng học trong sách vở, trên thực tế, ở các buổi sinh hoạt khoa học, ở các thầy thuốc hoặc các chuyên gia giỏi trong nước cũng như ngoài nước. Khi nhận định về các triệu chứng, các kết quả cận lâm sàng, cần hết sức quan và thận trọng, không có định kiến trước, nhất là đối với người bệnh cũ, vì thầy thuốc thường có tư tưởng cho là bệnh cũ hay tái phát. Cần đánh giá đúng mức các triệu chứng, nhất là các triệu chứng chủ quan của người bệnh vì chịu ảnh hưởng của tính khí của từng đối tượng, hoàn cảnh chi phối việc đi khám bệnh, động cơ tìm đến thầy thuốc. Phải rất thận trọng, đổi chiếu với kết quả thăm khám, tìm các triệu chứng khách quan, kết quả xét nghiệm và các thăm dò cận lâm sàng khác. Phải thận trọng khi nói với người bệnh về tình trạng bệnh của họ, chỉ nên nói những gì có thật, dưới góc độ có lợi với người bệnh.

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

III. BỆNH ÁN

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

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

Yêu cầu đối với bệnh án là:

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

- Phải chính xác và trung thực.
- Phải đầy đủ các chi tiết cần thiết. Không bỏ sót triệu chứng và mỗi triệu chứng cần được mô tả kỹ lưỡng.
- Phải được lưu trữ bảo quản cẩn thận để có thể đối chiếu những lần sau, truy cứu khi cần thiết (nghiên cứu khoa học, xử lý pháp y).

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

A. LÀM BỆNH ÁN TRONG LẦN KHÁM ĐẦU

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

1. Hỏi bệnh

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

b. Các phần của hỏi bệnh: có bốn phần

- *Phần hành chính*

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

- *Phần lý do vào viện*

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

- Phần bệnh sử

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

- + Hỏi các chi tiết của lý do vào viện: bắt đầu từ bao giờ, tính chất và tiến triển ra sao. Nếu có nhiều lý do vào viện, cần hỏi rõ sự liên quan về thời gian giữa các lý do đó, cái nào có trước, cái nào có sau và trước sau bao nhiêu. Ví dụ đau bụng rồi mới vàng da.
- + Hỏi các bộ phận khác và các rối loạn toàn thể. Có thể nhờ đó nắm được các rối loạn do bệnh chính gây ra ở các phủ tạng. Ví dụ áp xe gan có ộc mủ đường phổi. Mặt khác nên nhớ là một người bệnh nhất là người già có thể có nhiều bệnh một lúc và giữa các bệnh đó không có mối liên quan gì.

- Phần tiền sử

- + Về phần tiền sử bản thân, cần hỏi xem người bệnh trước đây đã bị những bệnh gì, thời gian nào và điều trị ra sao. Nếu người bệnh là phụ nữ nên hỏi thêm về tình trạng kinh nguyệt, những lần sinh đẻ, thai nghén.
- + Về tiền sử gia đình: tình trạng sức khoẻ và bệnh tật của bố mẹ, vợ chồng, con cháu, anh chị em, nhất là những bệnh có liên quan đến bệnh hiện nay của bản thân người bệnh. Nếu có ai chết, cần hỏi thêm chết từ bao giờ, bệnh gì, lưu ý đến một số bệnh như tăng huyết áp, đái tháo đường, tai biến mạch não...
- + Về tiền sử thân cận: tình hình bệnh tật của bạn bè, hàng xóm láng giềng, những người thường tiếp xúc với người bệnh. Chú ý bệnh lao, phong, nấm da.

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

2. Khám bệnh

a. Triệu chứng khách quan

Là những biểu hiện do thầy thuốc phát hiện ra khi khám bệnh. Những triệu chứng khách quan này có những triệu chứng bản thân người bệnh có thể phát hiện được những sai sót, sưng khớp, cứng hàm, vàng da, hạch to... Nhưng cũng có những triệu chứng bệnh nhân hoàn toàn không biết, mà chỉ

có thầy thuốc khi khám bệnh mới phát hiện như tiếng thở ở tim, tiếng ran ở phổi. Cũng có những triệu chứng chỉ có làm xét nghiệm hoặc cận lâm sàng mới biết như tế bào lạ trong máu, các rối loạn dẫn truyền trên điện tâm đồ, khối u trên hình chụp cắt lớp điện toán.

b. Nội dung của khám bệnh

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

3. Những phần khác

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

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

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

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

1. Ghi chép y lệnh điều trị

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

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

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

Cần ghi hàng ngày các triệu chứng cũ và các triệu chứng mới xuất hiện thêm. Kết quả các thủ thuật thăm dò đã làm tại giường bệnh (ví dụ: đã chọc dò màng phổi thấy gì, đưa đi làm xét nghiệm gì). Ghi vào một bảng diễn biến của mạch và nhiệt độ... Mạch, nhiệt độ phải ghi ít nhất 2 lần trong ngày; khi cần có thể lấy nhiều lần hơn (trường hợp viêm nội tâm mạc bán cấp...). Trên bảng biểu đồ này có thể thêm mục huyết áp, nước tiểu, nhịp thở... đánh dấu những thuốc đặc hiệu đã dùng, các thủ thuật và tiểu thủ thuật, những kết quả xét nghiệm quan trọng (như tế bào ung thư qua sinh thiết).

3. Theo dõi kết quả xét nghiệm cận lâm sàng

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

4. Sơ kết, tổng kết bệnh án

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

Khi bệnh nhân ra viện phải làm tổng kết toàn bộ bệnh án. Nội dung cũng tương tự như sơ kết từng phần nhưng phải nhìn qua thời gian dài, từ lúc vào cho đến lúc ra. Việc tổng kết thường cho phép xác định chẩn đoán kỹ lưỡng hơn, vì có cơ sở lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả điều trị. Nó là chỗ dựa cho việc theo dõi tiếp theo. Qua tổng kết có thể kết luận là bệnh khỏi hoàn toàn, bệnh chỉ đỡ một phần hoặc không đỡ chút nào, có phần lại nặng hơn (ví dụ ung thư giai đoạn cuối). Từ đó đề ra những việc phải làm tiếp theo về điều

trị cũng như chế độ sinh hoạt, chế độ theo dõi. Nếu bệnh nhân tử vong trên nguyên tắc phải mổ tử thi và kết quả mổ tử thi phải ghi vào trong bệnh án cả phần vi thể lẫn đại thể. Thường kết quả mổ tử thi là chẩn đoán quyết định cuối cùng. Nhưng không phải mổ tử thi nào cũng giải thích được nguyên nhân tử vong. Khi cần thiết phải làm giám định pháp y, nhất là các trường hợp có nghi vấn, trường hợp đột tử.

5. Bảo quản hồ sơ bệnh án

Hồ sơ cần được bảo quản kỹ và lưu trữ cẩn thận. Việc đó sẽ giúp rất nhiều cho những lần khám, điều trị sau, cũng như đối với thầy thuốc khác. Rất nhiều công trình khoa học đã lấy chất liệu từ các bệnh án này. Chất liệu có thể được sử dụng trong các thống kê nhưng có thể đưa ra làm dẫn chứng như những bệnh án minh họa. Không ít trường hợp nhờ ghi chép kỹ lưỡng mà sau này nghiên cứu người ta có thể biết được một bệnh mà trước đó chưa được nói đến và người đương thời có thể lấy làm lạ nhưng vẫn ghi nhận một cách trung thực. Ngoài giá trị về mặt chuyên môn, bệnh án còn là một chứng cứ pháp lý (ví dụ có những trường hợp tử vong do không có bệnh mà do chỉ định điều trị sai), từ đó truy cứu trách nhiệm của những người có liên quan, về phương diện trình độ chuyên môn hay ý thức trách nhiệm, việc chấp hành nội quy nguyên tắc chuyên môn.

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

KẾT LUẬN

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

IV. KHÁM BỆNH

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

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

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

A. ĐIỀU KIỆN CẦN CÓ CHO CÔNG TÁC KHÁM BỆNH

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

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

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

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

B. NỘI DUNG CỦA CÔNG TÁC KHÁM BỆNH

1. Khám toàn thân

a. *Dáng đi, cách nằm của người bệnh*

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

- Cách nằm "cò súng" quay mặt vào phía tối của người có bệnh màng não (viêm màng não, xuất huyết màng não...).
- Cách nằm đầu cao hoặc nằm nửa ngồi (tư thế Fowler) của người khó thở (hen, suy tim...).
- Cách đi cứng đờ, toàn thân như một khúc gỗ, bàn chân bàn tay run rẩy của người Parkinson.

- Cách đi "phạt cổ", một tay co quắp lên ngực của người liệt nửa thân, thể co cứng.
- Cách vừa đi vừa ôm hạ sườn phải của người áp xe gan...

b. Tình trạng tinh thần của người bệnh

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

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

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

c. Hình dáng chung

- Gầy hay béo

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

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

- Cao hay thấp

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

- Mất cân đối giữa các bộ phận trong cơ thể

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

d. Màu sắc và niêm mạc

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

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

Trong các bệnh trên, tình trạng xanh tím thường chỉ xuất hiện ở môi, ở mặt người bệnh, nặng lấm mới xanh tím ở các nơi khác, thậm chí toàn thân. Trái lại trong một số bệnh khác, xanh tím chỉ khu trú ở một vùng như: trong viêm tắc động mạch, xanh tím ở các ngón chân, ngón tay, có khi cả bàn chân, bàn tay hoặc cả một đoạn chi, do động mạch đó chi phối. Trong rối loạn vận mạch mao quản: xanh tím tất cả các đầu chi, nhất là các đầu ngón tay.

- Da và niêm mạc xanh xao nhợt nhạt thường thể hiện rõ rệt trên sắc mặt của người bệnh, nhưng có khi kín đáo, phải tìm ở niêm mạc mắt, niêm mạc mồm, lưỡi hoặc lòng bàn tay, bàn chân. Dấu hiệu này nói lên có hiện tượng thiếu máu cấp tính hay mạn tính do nhiều nguyên nhân khác nhau.*
- Da và niêm mạc vàng có thể là vàng rơm, gặp trong các bệnh ung thư, nhất là ung thư đường tiêu hoá, vàng bủng trong các bệnh thiếu máu nặng, vàng tươi nhiều hay ít do thuốc (quinacrin, santonin...), vàng sẫm trong bệnh ứ mật ở gan lâu ngày (bệnh Hanot).*

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

– Da và niêm mạc sạm đen

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

– Da nhạt màu một vùng

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

e. *Tình trạng da và tổ chức dưới da*

Cần chú ý phát hiện:

- Các bệnh tích ngoài da: chú ý đến các sẹo di chứng của một bệnh trong tiền sử hoặc sẹo phẫu thuật, các bệnh tích này có thể giúp chúng ta hiểu thêm được các rối loạn hiện tại như sẹo tràng nhạc làm nghĩ đến cơ địa lao, sẹo dời leo (zona) ở ngực có thể nghĩ đến nguyên nhân của đau dây thần kinh liên sườn hiện tại, vết sẹo do đạn ở ngực hướng cho ta nghĩ đến nguyên nhân của chứng ho ra máu hiện nay, vết sẹo nhiều do mổ nhiều lần ở bụng cho phép nghĩ đến dính phủ tạng ở bụng, nguyên nhân của đau và rối loạn tiêu hoá hiện nay.
- Các nốt xuất huyết thường là biểu hiện của các bệnh về máu, thể hiện dưới nhiều hình thái trên da như mảng bầm máu, ban chảy máu, chấm chảy máu. Trường hợp chảy máu nhiều ở tổ chức dưới da có thể gây các bọc máu, tại chỗ sưng to.
- Tình trạng kiệt nước biểu hiện dưới dạng da khô, rắn reo, có khi có cả các mảng vẩy; sau khi beo da các nếp nhăn vẫn còn tồn tại. Tình trạng trên hay gặp ở người ỉa chảy cấp diễn nặng hoặc ỉa chảy kéo dài, nôn nhiều, sốt nhiễm khuẩn kéo dài.
- Tình trạng ú nước biểu hiện dưới dạng phù có ấn lõm (phù mềm) hoặc không có ấn lõm (phù cứng), cần chú ý phát hiện ở mặt (nhất là mi mắt), ở cẳng chân, cổ chân (tìm dấu hiệu ấn lõm ở mặt trong xương chày và ở mắt cá). Tình trạng này hay gặp trong viêm cầu thận cấp hay mạn, hội chứng thận hư nhiễm mỡ, suy tim, suy gan, thiếu dinh dưỡng, tê phù thể ướt, viêm bạch mạch hoặc tĩnh mạch.

f. Tình trạng hệ thống lông và tóc

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

2. Khám từng bộ phận

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

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

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

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

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

– Ở các chi và cột sống:

Chú ý phát hiện các dị dạng hoặc biến dạng của chi và cột sống do cột sống bị cong, gù hoặc vẹo; tìm những điểm đau nhói ở trên cột sống, nhất là khi ở đấy có chỗ gồ lên, có thể đó là một biểu hiện của lao cột sống. Tìm các di chứng gãy xương hoặc bệnh cũ về xương.

Các khớp (một hay nhiều) có thể bị sưng to trong thấp khớp cấp, viêm khớp mạn tính, lao khớp, viêm mủ khớp, viêm đa khớp dạng thấp, đợt cấp của bệnh gút.

Các đầu ngón tay và móng tay có thể có hình dáng bất thường: móng tay khum hay gấp trong bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn, bệnh tim bẩm sinh có tím (Fallot, Eisenmenger). Tâm phế mạn, hội chứng Pierre Marie, xơ gan ứ mật tiên phát (bệnh Hanot).

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

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

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

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

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

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

C. KHÁM BỆNH NGƯỜI GIÀ

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

1. Đặc điểm bệnh lý tuổi già

– Người già thường mắc nhiều bệnh. Cùng một lúc ở cơ thể người già có nhiều bệnh khác nhau, nhất là các bệnh mạn tính. Trên cơ sở các

bệnh mạn tính đó, hay có những bệnh cấp tính xuất hiện. Già không phải là bệnh, nhưng già làm cho bệnh dễ phát sinh và phát triển. Hiện tượng có nhiều bệnh cùng một lúc với tính chất khác nhau, mức độ khác nhau, chịu ảnh hưởng qua lại rất phức tạp, làm cho việc khám bệnh phải rất tý mỉ, việc phân tích và tổng hợp phải rất đầy đủ mới mong chẩn đoán, tiên lượng, điều trị được chính xác.

– Triệu chứng bệnh thường không điển hình

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

– Tâm lý người già khác với người trẻ.

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

– Các bệnh người già mắc thường không giống với người trẻ

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

2. Hỏi bệnh

a. Tiếp xúc người bệnh

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

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

- Người già - nói ra hay không nói ra - dễ tự ti và dễ có mặc cảm cho là mọi người ít quan tâm đến mình, là gánh nặng của xã hội; vì vậy khi họ trình bày bệnh tật, những điều họ băn khoăn, cần phải chú ý lắng nghe với thái độ quan tâm thực sự, không nên vội ngắt lời. Vì riêng việc được giải bày ý kiến tâm tư nguyện vọng cũng đã làm cho họ yên tâm tin tưởng và sẵn sàng cộng tác với chuyên môn. Nếu họ nói lan man quá, lúc đó sẽ lái khéo họ về trọng tâm một cách nhẹ nhàng. Cần kiên nhẫn, tránh tỏ thái độ sốt ruột, nôn nóng, tác phong vội vã, lạnh nhạt, coi thường.
- Ngay từ đầu đã phải chú ý phân loại 3 đối tượng khác nhau: một là những người bệnh sức khoẻ còn tốt, tiếp xúc dễ vì trí tuệ còn minh mẫn. Trong trường hợp này, việc hỏi bệnh có thể không có gì khác lầm so với khám bệnh thông thường ở người trẻ. Hai là người suy yếu, vì cơ thể đã có nhiều biến đổi, có nhiều bệnh mạn tính, tinh thần không hoàn toàn bình thường, việc tiếp xúc, hỏi bệnh thăm khám ở đây khó khăn hơn. Ở đây cần có sự kiên trì động viên để tranh thủ tối đa sự cộng tác của người bệnh. Ba là loại người cơ thể đã suy kiệt do quá già, hoặc bệnh tật lâu ngày, nhiều khi đãi ỉa không tự chủ, tinh thần lú lẫn. Việc tiếp xúc, hỏi bệnh, thăm khám rất khó khăn. Ở đây cần tranh thủ sự giúp đỡ của gia đình, người quen để có thể khai thác được tiền sử, triệu chứng. Nếu bổ khuyết bằng thăm khám kỹ lưỡng, tận dụng các phương pháp cận lâm sàng, nhất là loại không chảy máu để cố gắng có được chẩn đoán chính xác trong phạm vi cho phép. Trong bất cứ hoàn cảnh nào cũng không được qua loa, đại khái, nản chí, vô trách nhiệm ví lý do là người bệnh đã quá già yếu.

b. Khai thác các triệu chứng chủ quan

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

- Đánh giá tình trạng chung của đối tượng

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

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

- Hỏi bệnh một cách có hệ thống

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

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

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

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

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

3. Khám bệnh

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

a. Khi khám toàn thân

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

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

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

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

- Về tứ chi:

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

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

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

b. Khám từng bộ phận

- Khám hệ tim mạch

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

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

Đo huyết áp động mạch là một thủ tục bắt buộc trong mỗi lần khám. Đối với người già, nhất là lần đầu khám, phải đo huyết áp hai bên, lúc nằm và lúc đứng. Do động mạch người già hay bị xơ cứng nên cần nhận định cho

thật chính xác huyết áp tâm trương (vì có những trường hợp đến số không vẫn còn nghe tiếng đập, nhất là khi đè mạnh). Nhưng lần đầu khám nên đo huyết áp nhiều lần vì ở người già hay gặp loại huyết áp dao động.

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

– Khám hệ hô hấp

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

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

– Khám hệ tiêu hoá

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

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

– Khám hệ thần kinh

Hội chứng rối loạn tuần hoàn não, nhất là thiểu năng tuần hoàn do não rất phổ biến. Vì vậy cần chú ý đến các triệu chứng như chóng mặt, cảm giác căng nặng ở đầu, thoảng quên, rối loạn giấc ngủ, nói ngọng. Khi khám, cần quan sát mặt xem có cân đối không, khả năng phát âm, bán manh, hiện tượng run, nhất là run theo kiểu Parkinson. Yêu cầu bệnh nhân làm một số động tác, đi lại để phát hiện rối loạn điều hòa phối hợp động tác. Các rối loạn

cảm giác rất đa dạng ở người già. Cần xem kỹ, đánh giá tính hệ thống ~~củ~~
hệ thần kinh trung ương, phần nào là do nguyên nhân mạch máu, nội ~~tiết~~
hoặc do nguyên nhân khác. Khi khám phản xạ, ngoài việc kiểm tra các phản
xạ gân xương, cần chú ý phản xạ đồng tử.

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

– Thăm khám hệ nội tiết và chuyển hoá

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

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

– Thăm khám hệ xương khớp

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

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

– Thăm khám hệ tiết niệu sinh dục

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

KẾT LUẬN

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

SỐT

Sốt là hiện tăng thân nhiệt quá $38,8^{\circ}\text{C}$ (đo ở miệng) hoặc $38,2^{\circ}\text{C}$ (đo ở trực tràng).

I. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Nhiệt độ bình thường

- Nhiệt độ bình thường đo ở miệng 37°C (từ $37,2^{\circ}\text{C}$ đến $37,8^{\circ}\text{C}$ lúc nghỉ)
- Nhiệt độ bình thường đo ở trực tràng cao hơn nhiệt độ đo ở miệng khoảng $0,6^{\circ}\text{C}$.
- Biến đổi sinh lý

Biến đổi trong ngày: tăng 1°C từ 18 đến 22 giờ.

Sau gắng sức cơ bắp trung bình: tăng đến $0,5^{\circ}\text{C}$.

Khi thời tiết quá nóng: tăng 1°C lúc nghỉ.

Ở phụ nữ có kinh nguyệt: nhiệt độ cơ thể tăng 1°C vào phần sau của chu kỳ kinh nguyệt.

2. Cơ chế điều hòa thân nhiệt

- Sinh sản nhiệt lượng (chuyển hoá): bằng cách đốt cháy các protein, chất mỡ, các carbon hydrat. Các sinh sản này tăng lên dưới tác động của hormon tuyến giáp và gắng sức do cơ bắp hữu ý hay không hữu ý (run).
- Làm giảm nhiệt lượng: bằng cách đối lưu, phát xạ và bốc hơi (có thể đến một lít trong một giờ). Các biện pháp giảm nhiệt phụ như qua tiếp xúc, ví dụ khi đối tượng được ngâm trong nước. Việc giảm nhiệt phần lớn được điều hòa bằng thay đổi tưới máu ở da.
- Các quá trình hoá sinh hoặc lý sinh trong sinh sản và làm giảm năng lượng đều được đặt dưới sự kiểm soát của các trung tâm điều hòa thân nhiệt ở não, vùng dưới đồi. Bình thường các trung tâm này làm giảm nhiệt lượng, nếu thân nhiệt tăng. Chúng làm tăng nhiệt (rét run) và giảm sự mất nhiệt ngoài da khi thân nhiệt giảm.

3. Tăng nhiệt độ do rối loạn điều hòa thân nhiệt

- Các bệnh của hệ thần kinh trung ương: tổn thương của các trung tâm điều hòa thân nhiệt thường kèm theo tăng nhiệt (khối u, tai biến mạch máu não, viêm não), trong điều kiện này có một sự dao động nhiệt trong ngày như vẫn xảy ra trong trạng thái sinh lý, không thoát mồ hôi cho các thuốc hạ nhiệt không kết quả. Đáp ứng quá mức khi nhiệt độ ở ngoài hạ.
- Tăng sinh sản nhiệt lượng: trong bệnh cường giáp, việc tăng chuyển hoá cơ bản thường kèm theo tăng thân nhiệt từ 1°C đến 2°C .
- Giảm khả năng tiêu nhiệt lượng: có hiện tượng tăng thêm thân nhiệt khi nhiệt độ ở ngoài cao, gặp trong suy tim, một số bệnh ngoài da, bong rộng, khi dùng một số thuốc ức chế ra mồ hôi (thuốc chống tiết cholin, các chất phenothiazin).
- Say nóng: khi nhiệt độ ở ngoài cao quá và không khí lại ẩm các trung tâm điều hòa thân nhiệt trở nên bất lực và thân nhiệt có thể quá 41°C , nhất là khi có gắng sức cơ bắp cao.

- Tăng thân nhiệt ác tính: gặp trong các trường hợp sau gây mê toàn thân ở một số người có cơ địa di truyền.

4. Hiện tượng sốt

Nhiệt độ tăng lên do nhiều yếu tố tham gia có liên quan với sức đề kháng miễn dịch, tác động một phần lên các trung tâm điều hoà thân nhiệt vùng dưới đồi và một phần lên các tổ chức ngoại biên. Các chất sinh nhiệt lại có thể là các vi sinh vật, nội độc tố, phức hợp kháng nguyên - kháng thể và tác động thông qua các chất sinh nhiệt nội tại (các protein hình thành từ các monocid đáp ứng với các chất sinh nhiệt ngoại lai hoặc do tiêu huỷ tổ chức). Các chất gây nhiệt nội tại tác động lên các thụ thể đặc hiệu của các nơron vùng dưới đồi phía trước; các thụ thể giải phóng ra prostaglandin và là nguồn gốc của các tín hiệu dẫn đến co mạch, tăng sinh sản nhiệt lượng và cuối cùng gây sốt.

5. Tác động của các chất hạ sốt

Thuốc tác động trên các trung tâm điều hoà nhiệt độ ở vùng dưới đồi bằng cách ức chế tổng hợp prostaglandin và tạo điều kiện cho cơ thể tăng tiêu nhiệt qua giãn mạch và tăng tiết mồ hôi.

II. KHÁM NGƯỜI BỊ SỐT

1. Phát hiện sốt

Bằng nhiệt kế: không nên dựa vào cảm giác của người bệnh cũng như chỉ dựa vào sờ trán, sờ da. Sau khi đã xác định là có sốt, cần tìm hiểu:

- Cách khởi phát. Sốt có thể:

Đột ngột: đang khoẻ mạnh, đột nhiên bị sốt như trong trường hợp cơn sốt rét, sốt do cảm cúm, viêm phổi.

Hoặc sốt xuất hiện dần dần sau một thời gian mệt mỏi, khó chịu. Sốt kiểu này hay gặp trong bệnh lao, thấp khớp cấp, thương hàn.

- Tính chất của sốt

Sốt có thể chỉ là một triệu chứng đơn độc, hoặc có thể kèm theo rét run. Rét run ít trong viêm phổi, cúm, nhưng có thể rét run cầm cập làm bệnh nhân phải đắp 2, 3 chăn như trong cơn sốt rét, nhiễm khuẩn máu.

- Diễn biến của sốt. Sốt có thể:

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

Đao động: ở đây đường biểu diễn thành nhiều hình tháp, trong đó quá trình sốt gồm nhiều cơn, giữa các cơn nhiệt độ không xuống hẳn đến bình thường hoặc xuống hẳn đến bình thường. Trong dạng nhiệt độ không xuống hẳn đến bình thường, sốt vẫn ở khoảng trên 37°C , đó là loại sốt không dứt cơn, gặp trong nhiễm khuẩn máu, viêm đường mật, viêm bể thận, các ổ nung mủ sâu. Trong dạng nhiệt độ xuống đến bình thường, trên bảng nhiệt độ thấy xuất hiện từng cơn rõ rệt, giữa những cơn đó nhiệt độ hoàn toàn bình thường. Diễn hình về loại sốt này là bệnh sốt rét cơn.

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

2. Phát hiện các rối loạn chức năng kèm theo sốt

- Tình trạng tinh thần

Bệnh nhân thường có những biểu hiện nhỏ kèm theo, ít có giá trị chẩn đoán như nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, mất ngủ.

Nhưng cũng có những biểu hiện tinh thần kinh quan trọng, cần tìm hiểu kỹ vì có thể gợi ý chẩn đoán bệnh như mê sảng, hôn mê, có các động tác bất thường như tay bắt chuồn chuồn, các cơn co giật. Cơn co giật thường xảy ra ở trẻ em bị sốt cao thuộc nhiều nguyên nhân khác nhau.

- Tình trạng tim mạch

Sốt hay kèm theo nhịp tim nhanh. Nhìn chung có nhiệt độ tăng 1°C thì nhịp tim tăng từ 10 đến 15 nhịp mỗi phút. Tuy nhiên trên bệnh nhân thương hàn, hay có hiện tượng nhiệt độ cao mà mạch chậm (phân ly mạch nhiệt).

Trong sốt, cần đặc biệt theo dõi về tim mạch, vì hay có biến chứng. Ví dụ trong sốt xuất huyết có thể có sốc, huyết áp tụt, rất nguy hiểm. Hoặc sốt vì một nguyên nhân gây chảy máu nội tạng, có thể mạch tăng nhanh; ví dụ trong thương hàn, mạch chậm nhưng nếu có thủng ruột hoặc chảy máu trong thì mạch tăng nhiều. Sốt do thấp tim có thể kèm theo ngựa phi hoặc tiếng thổi van tim, tiếng cọ màng ngoài tim.

- Tình trạng hô hấp

Sốt hay kèm theo tăng nhịp thở, trung bình cứ thân nhiệt tăng 1°C thì nhịp thở tăng 2-3 lần trong một phút. Ở nước ta, về mùa lạnh nếu có sốt và ho phải xem họng. Nghe phổi có thể phát hiện ra các ran và từ đó gợi ý chẩn đoán viêm phế quản hay viêm phổi hoặc phế quản phế viêm, nhất là ở trẻ em và người già. Ở trẻ em còn cần chú ý theo dõi, nếu có cánh mũi pháp phồng, môi tím thì có nhiều nguy cơ viêm nhiễm gây suy hô hấp.

Sốt dai dẳng nhất là về buổi chiều, cần cảnh giác với lao phổi, một bệnh xã hội hiện vẫn còn đang phổ biến ở nước ta. Nghe phổi, chụp Xquang phổi, thử đờm tìm BK là những xét nghiệm cận lâm sàng cần làm ngay trước bệnh cảnh đó.

– Tình trạng tiêu hoá

Nếu sốt có kèm theo một số biểu hiện tiêu hoá thì cần cảnh giác và tìm cách xác định chẩn đoán. Ví dụ nếu sốt có kèm theo triệu chứng đi lỏng, kiết lỵ thì phải cảnh giác với ly trực trùng. Nếu sốt kèm theo đau tức vùng gan, cần xác định xem có áp xe gan hay không. Như trên đã nêu, khi đang sốt cao, bỗng nhiệt độ tụt xuống, kèm theo có đi ỉa ra máu hoặc đi lỏng, cần nghĩ đến biến chứng tiêu hoá của một bệnh nhiễm khuẩn. Viêm màng não hay kèm theo nôn khan. Người sốt cơ thể mất nước có thể gây táo bón.

– Các biểu hiện khác

Trong khi sốt, người bệnh thường đái rất ít, nước tiểu sẫm màu và khai. Về sau khi sắp hồi phục, người bệnh thường đái nhiều hơn. Hiện tượng đái được nhiều thường là một dấu hiệu tốt nói lên bệnh chuyển sang giai đoạn thuyên giảm. Trái lại, bệnh nhân càng đái ít bao nhiêu tiên lượng càng xấu bấy nhiêu. Nếu vô niệu thì phải tiến hành hồi sức cấp cứu mà động tác đầu tiên là phải hồi phục nước. Tuy nhiên cũng cần phải xác định xem có nguyên nhân thực tế nào làm vô niệu và sốt: sỏi tiết niệu, nhiễm khuẩn tiết niệu.

Cũng cần xem bệnh nhân có biểu hiện chảy máu không, có thể chảy máu dưới da niêm mạc hoặc trong các phủ tạng như: nôn ra máu, ỉa ra máu, đái ra máu, chảy máu cam, ho ra máu...

3. Phát hiện các dấu hiệu thực thể

Trong phần trình bày về công tác khám bệnh đã đề cập đến nội dung của việc phát hiện các dấu hiệu thực thể, qua khám toàn thân, khám từng bộ phận, không bỏ sót một bộ phận nào, khám các chất thải tiết và một số dịch thể.

Các phần dưới đây trong triệu chứng học sẽ trình bày chi tiết hơn về cách phát hiện và ý nghĩa của các dấu hiệu thực thể trong các chương nói về triệu chứng học tuần hoàn, hô hấp, tiêu hoá, tiết niệu, nội tiết, thần kinh, cơ xương khớp.

Các triệu chứng chỉ điểm có khi khá rõ ràng trên lâm sàng, chỉ cần làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng để xác định cụ thể hơn và đánh giá mức độ. Nhưng cũng nhiều khi lâm sàng không có một triệu chứng chỉ điểm nào cả ngoài tình trạng sốt và các rối loạn chức năng hoặc toàn thể, lúc này các xét nghiệm cận lâm sàng có một vai trò rất quan trọng có thể giúp cho chúng ta chẩn đoán.

Trong phần lớn trường hợp phải làm các xét nghiệm sau đây để có định hướng sơ bộ.

- Công thức máu, tốc độ lắng máu: một công thức máu có bạch cầu tăng nhiều cùng với đa nhân trung tính và tốc độ máu lắng tăng nhanh, thường hướng cho ta nghĩ đến một hội chứng nhiễm khuẩn.
- Ký sinh vật sốt rét trong máu (làm cả phiến đồ mỏng và giọt đặc) tốt nhất là tìm khi bệnh nhân đang lên cơn rét, xét nghiệm này rất cần ở nước ta, nhất là các vùng có nhiều người bị bệnh này (vùng rừng núi, vùng mới khai hoang, vùng có nhiều muỗi anophen).
- Cấy máu tìm vi khuẩn đặc biệt ở những bệnh nhân sốt dai dẳng, chưa dùng kháng sinh. Tốt nhất là lấy máu lúc bệnh nhân đang sốt. Kết quả cấy máu có thể dùng để làm kháng sinh đồ.
- Một số huyết thanh chẩn đoán để phát hiện một số bệnh truyền nhiễm, thương hàn, Martin Petit, Leptospira, Weil Feslix, Ricketsia... các xét nghiệm này chỉ có giá trị dương tính khi bệnh đã tiến triển một thời gian, cho nên phải lấy máu từ tuần thứ hai, thứ ba trở đi. Nếu phản ứng dương tính chưa thật rõ rệt, phải làm lại lần thứ hai; khi lần thứ hai có hiệu giá ngưng kết tăng hơn thì mới có giá trị chẩn đoán.
- Chiếu phổi: nếu muốn phát hiện các tổn thương nhỏ mà lâm sàng không phát hiện được thì nên chụp, tốt nhất là trong nhiều tư thế.
- Các xét nghiệm nước tiểu nhất là tìm protein, tế bào có khi giúp phát hiện một bệnh ở thận và đường tiết niệu.

Khi lâm sàng có nghi một bệnh nào đó thì phải làm các xét nghiệm chuyên khoa, ví dụ huyết tuỷ đồ trong các bệnh máu, tế bào Hargraves trong bệnh chất tạo keo...

III. TÌM NGUYÊN NHÂN SỐT

1. Mới bị sốt

Thông thường do các nguyên nhân sau đây:

- Nhiễm khuẩn ở họng (viêm họng, viêm amidan). Bệnh nhân thường đau họng, nuốt khó và đau. Khám họng thấy đỏ hoặc amidan sưng to, đỏ, có khi có mủ. Khi có những giả mạc trắng, phải cảnh giác với bệnh bạch hầu.
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp nhất là viêm khí quản, viêm phế quản cấp, viêm phổi, áp xe phổi, lao phổi, viêm màng phổi. Bệnh nhân thường ho, đau ngực, khạc đờm, khạc mủ, khạc máu hoặc khạc mủ

lẫn máu. Khám phổi nhất là nghe sẽ thấy những dấu hiệu đặc trưng ở một số bệnh ví dụ các ran khô hay ẩm, tiếng cọ bất thường.

- Nhiễm khuẩn ở gan như áp xe gan, viêm mật quản, viêm gan virus. Có thể gặp hoảng đầm, đau tức vùng gan, gan to và đau, có điểm đau rõ rệt.
- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu có thể do viêm bể thận, viêm thận bể thận cấp, nung mủ thận, áp xe thận, viêm bàng quang. Thường kèm theo đái buốt, đái dắt, phù, đái ít. Khám thấy dấu hiệu chậm thận, phát hiện các điểm đau.
- Nhiễm khuẩn não, màng não do áp xe não, viêm não, viêm màng não. Thường kèm theo nhức đầu nôn mửa, đôi khi có co giật, cứng cổ, liệt chi hoặc dấu hiệu thần kinh khu trú khác và nếu nặng cơ thể có bán hôn mê hoặc hôn mê.
- Nhiễm khuẩn cơ xương khớp gấp trong viêm khớp các loại, viêm cơ, cốt tuỷ viêm. Thường kèm theo đau nhức, hạn chế cử động, khám thấy có chỗ sưng nóng đỏ.
- Nhiễm khuẩn phát ban như sởi, thuỷ đậu, đậu mùa. Thường kèm theo viêm long đường hô hấp, đau mình mẩy, da mẩn đỏ hoặc nước mọng mủ.
- Thương hàn (thời kỳ khởi phát): sốt thường xuất hiện dần dần, mỗi ngày một tăng và chỉ sau 6-7 ngày nhiệt độ mới lên tới $39 - 40^{\circ}\text{C}$. Đặc biệt mạch không đi đôi với nhiệt độ, mạch chậm hơn so với mức độ nhiệt độ tương ứng. Hay kèm theo chảy máu cam và rối loạn tiêu hoá: biếng ăn, buồn nôn và nhất là táo bón hoặc ỉa chảy. Khi khám thì thấy nhiều tiếng ùng ục, khi ấn vào vùng hố chậu phải lách hơi to. Trong thời kỳ này, chỉ có cấy máu thấy trực khuẩn Eberth mới xác định được chẩn đoán.
- Bệnh sốt rét: ở đây sốt xuất hiện đột ngột bằng một cơn rét run kéo dài có khi tới 1 - 2 giờ, sau đó nhiệt độ bắt đầu lên dần tới $39 - 40^{\circ}\text{C}$, có khi 41°C , da nóng ran. Sau nửa giờ hoặc vài giờ sốt nóng như vậy, cơn hết nhanh chóng, người bệnh vã mồ hôi và nhiệt độ hạ, tinh thần trở lại tỉnh táo, chỉ còn hơi mệt. Sau một giấc ngủ, người bệnh trở lại gần như thường, có thể tiếp tục làm việc cho đến khi một cơn khác xuất hiện. Với bệnh cảnh đó có thể nghĩ đến cơn sốt rét, nhất là khi sờ có lách to, người bệnh đã ở nơi có bệnh sốt rét lưu hành. Nhưng bao giờ cũng phải tìm ký sinh trùng sốt rét, nếu thấy mới có thể chẩn đoán chắc chắn.
- Cúm: người bệnh cũng chỉ có những triệu chứng chung chung như thường gặp ở các bệnh nhiễm khuẩn khác: sốt, đau mình mẩy, nhức đầu, viêm long đường hô hấp trên (ho, đau họng, sổ mũi). Khám thực thể thường không thấy gì rõ rệt, chẩn đoán dựa vào yếu tố dịch tễ (địa phương đang có dịch) sau khi đã loại trừ tất cả các nguyên nhân kể trên...

- Những nguyên nhân khác ngoài nhiễm khuẩn: say nắng, say nóng; tiêm vào cơ thể protein ngoại lai như trường hợp sốt sau tiêm chủng; quá trình tiêu huỷ tổ chức như bỏng, chảy máu, gãy xương, chấn thương sọ não; quá trình tăng sinh tổ chức gấp trong bệnh máu ác tính, ung thư; rối loạn nội tiết như sốt cơn cường giáp trạng, trước khi có kinh nguyệt, sốt do dùng kháng sinh lâu ngày (ngừng kháng sinh có thể làm hết sốt).

2. Sốt kéo dài

a: Thăm khám lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng

– Thăm khám lâm sàng

Nếu có lách to nên nghĩ đến nhiễm khuẩn mạn tính, löxemi, u lympho bào, bệnh tăng vông (réticulose).

Nếu có gan to nên nghĩ đến ung thư gan nguyên phát hay thứ phát, áp xe gan, viêm đường mật.

Nếu thấy lách to nên tìm các bệnh có thể ảnh hưởng đến hệ bạch mạch, hệ lympho.

Nếu nghe tiếng thổi van tim, nên cảnh giác với bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn (bệnh Osler).

Nếu thấy tinh hoàn hoặc mào tinh hoàn to và đau, có thể có u tinh hoàn, lao sinh dục, tiết niệu.

– Thăm khám hỗ trợ bổ sung

Khám đáy mắt để phát hiện lao kê.

Thăm trực tràng để xem có viêm tuyến tiền liệt, các u vùng trực tràng. Điện tâm đồ nếu nghi thấp tim.

Siêu âm tim để phát hiện viêm ngoại tâm mạc, viêm nội tâm mạc, u nhầy tâm nhĩ.

Soi trực tràng sigma để phát hiện u, áp xe, viêm đại tràng, loét, viêm túi thừa.

– X quang

Chụp Xquang lồng ngực để phát hiện lao phổi, di căn ung thư, sarcoidosis. Chụp ruột sau thụt barit nếu có nghi ung thư tiêu hoá, viêm cuối ruột hồi, viêm đại trực tràng chảy máu.

Chụp Renghen đường tiết niệu tĩnh mạch để phát hiện nhiễm khuẩn tiết niệu mạn, hoặc áp xe thận.

Siêu âm bụng tìm các khối u trong bụng hoặc sau phúc mạc.

Chụp Xquang xương phát hiện cốt tuỷ viêm, u xương (nguyên phát hay di căn ung thư). Chụp đường mật tìm các bệnh ở đường mật. Chụp bạch mạch phát hiện các hạch quanh động mạch chủ, khung chậu hoặc sau phúc mạc.

Chụp nhấp nháy cơ quan (scintigraphie) nhằm phát hiện các u, các ổ nhiễm khuẩn. Chụp nhấp nháy phổi khi nghi có tắc mạch phổi nhiều nơi.

Tomodensitometrie bụng mỗi khi cần phát hiện các u hoặc áp xe bụng hoặc sau phúc mạc, các hạch mạc treo.

- Xét nghiệm

Huyết đồ, tốc độ lắng máu, tìm ký sinh trùng sốt rét khi nghi nhiễm khuẩn, löxemi, u hạt (granuloma) di căn xương. Tìm kháng thể kháng nhân để phát hiện luput ban đỏ rải rác.

Tìm các yếu tố dạng thấp nếu nghi viêm đa khớp dạng thấp.

Cấy máu ưa khí và kỵ khí trong các trường hợp nghi có nhiễm khuẩn máu, viêm nội tâm mạc bán cấp.

Cấy dịch não tuỷ tìm viêm màng não do vi khuẩn hoặc do lao.

Tìm vi khuẩn trong nước tiểu khi nghi có nhiễm khuẩn đường tiết niệu kinh điển. Phản ứng ngừng kết và các phản ứng huyết thanh khác trong trường hợp nghi thương hàn và phó thương hàn, bệnh do Brucella.

Phản ứng Paul Bunnel Davidsohn nếu nghi bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn. Định lượng antistreptolysin O trong trường hợp thấp khớp cấp.

Tìm amip trong phân nếu nghi có lỵ amip. Tìm các kháng thể AIDS nếu nghi có hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải.

- Xét nghiệm tổ chức học

Sinh thiết hạch mỗi khi nghi u lympho bào (lymphoma), bệnh Hodgkin, u hạch, di căn ung thư, viêm hạch do lao, bệnh nấm.

Chọc sinh thiết gan nhằm phát hiện ung thư tiên phát hoặc thứ phát ở gan, lao kê, bệnh nấm histoplasma, bệnh brucella, bilhazia, sarcoidosis.

Sinh thiết mờ liên bả Daniels để chẩn đoán nguyên nhân hạch trung thất. Sinh thiết động mạch thái dương nếu nghi có bệnh Horton (viêm động mạch thái dương).

b. Các bệnh hay gây sốt kéo dài

- Nhiễm khuẩn toàn thể

Do vi khuẩn: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, lao. Brucella, Salmonella, nhiễm màng não cầu máu, nhiễm lậu cầu máu listeria, bệnh virus vẹt, sốt Q (do Rickettsia Barneti).

Do xoắn khuẩn: bệnh do Leptospira, sốt hồi quy.

Do virus: Bệnh đơn nhân nhiễm khuẩn.

Nhiễm virus Coxsackie, AIDS.

Do ký sinh trùng: amip, sốt rét, Leishmania, Bilharzia, Toxoplasma, xoắn khuẩn trypanosom..

Do nấm: Histoplasma, coccidioidomyces.

– Nhiễm khuẩn tại chỗ

Ở bụng: áp xe vùng bụng, viêm túi mật, viêm đường mật, áp xe gan, nhiễm khuẩn vùng khung chậu.

Vùng tiết niệu: viêm bể thận, viêm thận bể thận, viêm tủy quanh thận, áp xe thận, viêm tuyến tiền liệt.

– Do ung thư

Khối u ác tính ở thận, gan, tuy; ung thư phổi, đại tràng, Saccom Ewing, u nhầy tâm nhĩ.

Di căn ung thư.

Bệnh máu ác tính: Loxemi, đa u tuỷ xương, u lympho, Hodgkin.

Các ung thư khác: U hắc tố (u melanin), saccôm lan toả xương.

– **Bệnh tạo keo**

– **Viêm động mạch tế bào khổng lồ**

Luput ban đỏ rải rác.

Viêm nút quanh động mạch.

Bệnh lympho hạt Wegener.

Xơ chai da.

Viêm đa cơ.

– **Bệnh thấp**

Thấp khớp cấp.

Viêm khớp dạng thấp.

Bệnh Chauffard Still.

– **Sốt do dùng thuốc**

Phản ứng Herxheimer.

Các dẫn chất của Hydantoin.

Allopurinol.

Barbiturat.

- Các nguyên nhân khác

Tắc mạch phổi nhiều nơi, viêm giáp trạng bán cấp, Sarcoidosis, thiếu máu huyết tán, viêm cuối ruột hồi Crohn, loạn đường mỡ ruột, phồng tách động mạch, một số thể xơ gan, u mạch sừng hoá (angiokeratoma).

c. Những nguyên nhân sốt rét kéo dài thường gặp ở nước ta

Như trên đã nêu, có rất nhiều nguyên nhân gây sốt rét kéo dài. Trên thực tế nước ta nên lưu ý:

- Nếu sốt liên tục có nhiệt độ cao nguyên nêu cảnh giác với bệnh thương hàn thời kỳ toàn phát, bệnh do leptospira, lao, viêm nội tâm mạc bán cấp loét sùi (bệnh Osler).
- Nếu sốt có nhiệt độ dao động cần nghĩ đến nhiễm khuẩn máu do tụ cầu, liên cầu, não cầu hoặc các vi khuẩn khác. Cũng cần cảnh giác với các ổ nung mủ sâu thông thường, nhất là các áp xe dưới cơ hoành, áp xe gan, nung mủ thận.
- Nếu sốt có chu kỳ cần nghĩ đến bệnh sốt rét và sốt hồi quy.

KẾT LUẬN

Sốt là một hiện tượng bệnh lý rất phổ biến vì là một phản ứng của cơ thể đối với các tác nhân gây bệnh. Chẩn đoán sốt không khó nhưng tìm nguyên nhân mới là quan trọng, vì nó quyết định phương hướng điều trị. Sốt kéo dài thường đặt ra nhiều vấn đề phức tạp, đôi khi rất khó giải quyết vì nguyên nhân rất nhiều; muốn chẩn đoán, ngoài việc thăm khám kỹ, thường phải sử dụng nhiều xét nghiệm cận lâm sàng.

NHỨC ĐẦU

Nhức đầu là một trong những triệu chứng thường gặp nhất, trong bệnh lý thuộc nhiều chuyên khoa khác nhau. Triệu chứng này là một cảm giác chủ quan với nhiều tính chất khác nhau. Cảm giác này lại phụ thuộc không những các tổn thương thực thể tại chỗ hay ở các cơ quan khác nhau trong cơ thể, mà còn do tác động và ảnh hưởng của nhiều yếu tố tâm lý, xã hội và trình độ của từng người bệnh. Vì vậy, có thể trong cùng một giai đoạn bệnh như nhau, nhức đầu được bệnh nhân diễn đạt, mô tả, đánh giá, thể hiện bằng nhiều hình ảnh, tính chất và quan tâm với nhiều mức độ khác nhau.

Hiện nay qua các nghiên cứu về sinh lý, điện sinh lý, hoá tổ chức, vi cấu trúc thực nghiệm kết hợp với lâm sàng thần kinh, phẫu thuật, tâm lý xã hội học..., người ta đã có những cơ sở khoa học để hiểu biết, cơ chế sinh bệnh của đau, cách dẫn truyền cảm giác đau nói chung, quy luật của triệu chứng.

Hội chứng nhức đầu có thể thuộc ba khu vực: chỉ ở đầu và ở mặt, ở đầu và ở cổ. Mỗi khu vực có biểu hiện bằng những hình thức khác nhau, xảy ra trong những điều kiện và hoàn cảnh sinh lý bệnh học khác nhau, đòi hỏi những biện pháp điều trị thích hợp.

I. CƠ CHẾ NHỨC ĐẦU

1. Cơ chế động mạch

Đau do cơ chế động mạch thường do giãn mạch. Cường độ đau tỉ lệ thuận với độ căng giãn vì các cấu trúc cảm giác của các mạch căng giãn bị kích thích.

Nhức đầu có thể mang tính chất kịch phát

Điển hình là các cơn đau Migren. Cảm giác đau có tính chất đập theo nhịp mạch, xuất hiện thành từng cơn từ vài giờ đến vài ngày. Ngoài chứng Migren đơn thuần còn có dạng Migren loạn thị, Migren hỗn hợp trong hội chứng Bing - Sluder - Horton. Đau là do cơn giãn mạch ở các nhánh sâu và nông của động mạch cảnh ngoài và hết khi cho thuốc ergotamin, trong các loại đau hỗn hợp, tính chất thường phức tạp gồm tác động tới vỏ não và cấu trúc bài tiết. Các cơn nhức đầu do cơ chế động mạch thường là nguyên phát.

– Nhức đầu liên tục do căng giãn động mạch

Ở đây không có cơn và cảm giác đau, cũng không mang tính chất đập theo nhịp mạch. Thường là triệu chứng của một nguyên nhân toàn thân dẫn đến trạng thái căng giãn động mạch ở trong sọ. Nguyên nhân phổ biến là do tăng huyết áp thường xuyên hay tăng huyết áp cơn. Có khi do căng giãn động mạch quá mức khi sốt, nhiễm độc (do CO hoặc do rượu), sốc phản vệ, thiếu oxy não, hạ đường máu, dùng các chất có nhiều dẫn xuất nitơ. Nguyên nhân thường do tăng histamin, đã được chứng minh trên thực nghiệm bằng tiêm histamin tĩnh mạch. Các thành động mạch có nhiều cấu trúc cảm giác, nên có thể gây đau nếu bị đè ép hoặc bị căng kéo từ bên ngoài, đặc biệt là khi có các khối u đè ép vào thân các động mạch lớn và vừa ở nền sọ. Khi động mạch thái dương bị viêm (bệnh Horton), bệnh nhân cũng bị nhức đầu nhiều.

2. Cơ chế tĩnh mạch

Khi có căng giãn các tĩnh mạch, các xoang ở màng cứng, thường có đau. Trong một số trường hợp khi ấn vào tĩnh mạch cổ, có thể gây đau hoặc làm đau tăng lên.

Nhức đầu do tĩnh mạch có thể mang tính chất cơn kịch phát như trong trường hợp nhức đầu do gắng sức Tinel. Nhưng phần lớn trường hợp là nguyên phát, không liên quan gì với gắng sức. Hay gặp kiểu nhức đầu này trong chấn thương sọ não, u não.

- Nhức đầu do tĩnh mạch có thể mang tính thường xuyên, liên tục và liên quan nhiều đến oxy, suy hô hấp, suy tim nặng.
- Các tác động từ bên ngoài (kéo, căng, đè, ép) trên thành tĩnh mạch cũng có thể gây đau.

3. Cơ chế thần kinh

Có hai dạng nhức đầu do cơ chế thần kinh:

- Nhức đầu kịch phát do cơ chế thần kinh

Cơn đau ở đây thường ngắn, có tính chất "bùng nổ" do kích thích một vùng gây phản xạ (trigger-zone). Có thể làm hết cơn đau bằng cách cắt cung phản xạ hoặc gây tê phong bế vùng đó. Tất cả các dây thần kinh sọ não cảm giác đều có thể gây đau kịch phát, nhất là dây tam thoa kèm theo có dây thiêt hầu. Loại đau nhói Arnold rất hiếm, còn dây thần kinh Wrisberg không gây đau. Về lâm sàng, trong hầu hết các trường hợp là cơn đau kịch phát tiên phát.

- Nhức đầu liên tục do cơ chế thần kinh

Tính chất ở đây không còn là đau nhói mà ngược lại lúc nào cũng đau. Đau loại này có đặc tính là đau theo định khu (ví dụ đau thân dây thần kinh); đau kèm theo giảm cảm giác khác ở từng khu vực. Nguyên nhân có thể ở trong hộp sọ (do u đè ép, căng kéo các dây thần kinh cảm giác, phồng động mạch hay viêm nhiễm não); hoặc ở ngoài hộp sọ (sẹo, nhiễm khuẩn); hoặc chính ngay hộp sọ (các lỗ, nơi đi ra của các dây thần kinh sọ não, bị u xâm nhập).

4. Cơ chế cơ bắp

Đau cơ có thể gây nhức đầu hoặc đau cổ sọ, đau sọ mặt. Có 2 nhóm cơ quan quan trọng liên quan đến vấn đề nhức đầu: đó là ở phía sau, các cơ vùng sau cổ có chức năng chủ yếu là giữ tư thế thẳng đầu; ở phía trước là các cơ nhai, cơ thái dương có diện bám rộng vào hộp sọ. Các cơ này bị căng

quá mức, kéo dài đều gây đau như đối với tất cả các cơ điều chỉnh tư thế khác. Do vậy mà trong bệnh uốn ván, viêm màng não, co cứng cơ, các cơ này đều đau. Cứng gáy cũng là một dấu hiệu và là thành phần của nhức đầu do viêm màng não. Đau cơ do kiệt sức ở vùng gáy vì tư thế cũng gây nhức đầu, chứng này tăng lên khi mệt nhọc và giảm khi được nằm nghỉ hay gây tê phong bế vùng cơ. Thợ thêu, đánh mây chữ, kỹ thuật viên soi kính hiển vi, thợ quét vôi, những nghề phải dùng đầu để đội đỡ, những người có biến đổi tư thế cột sống cổ... hay bị nhức đầu kiểu này. Cũng hay gặp nhức đầu căn nguyên tâm lý trong trường hợp căng thẳng thần kinh, lo âu, trầm cảm.

5. Các cơ chế thực thể khác

Bệnh của khớp xương, đĩa đệm cũng có thể gây nhức đầu (thoái hoá đốt sống cổ, thoái hoá khớp hàm thái dương...). Nhức đầu xuất hiện khi cử động hoặc khớp để trong tư thế đặc biệt và hay kết hợp với co cứng cơ vùng lân cận. Trong sọ, nhức đầu còn có thể do kích thích phần cảm giác của màng cứng, lèu tiểu não vì có các u đẻ, kéo. Ở ngoài da, nhức đầu có thể do mô tế bào tới da màng xương, các bộ phận giác quan (mắt, tai...) có liên quan, các hốc mũi, hốc mắt, mồm, răng, viêm nhiễm ở vùng mặt.

Ngoài các cấu trúc mạch máu thần kinh, cơ, khớp, tất cả những cấu trúc khác trong và ngoài hộp sọ đều có thể là nguyên nhân của nhức đầu: viêm nhiễm, phù (não), sang chấn, tụ máu, sung huyết...

6. Nhức đầu do cơ chế tâm lý, tinh thần

Cơ chế ở đây khó giải thích. Trên thực tế lâm sàng, những biểu hiện khó chịu cảm giác căng nặng trong đầu liên quan tới rối loạn bản thể, thực chất không phải là nhức đầu thực thụ. Đau nhức thường khu trú ở đỉnh đầu, nhưng có thể gặp ở bất cứ đâu. Hay gặp ở người loạn thần kinh chức năng, rối loạn tâm thần kiểu lo âu, trầm cảm.

II. KHÁM BỆNH NHÂN NHỨC ĐẦU

1. Hỏi bệnh

Hỏi bệnh là bước tiếp xúc đầu tiên với người bệnh. Họ đến gặp thầy thuốc với hy vọng có thể khỏi được triệu chứng khó chịu này và thường mang theo khá nhiều hồ sơ khám bệnh (xét nghiệm, Xquang...) với rất nhiều kết luận chẩn đoán và nhiều biện pháp điều trị khác nhau của nhiều thầy thuốc. Điều đó nói lên chẩn đoán nhức đầu, nhất là nhức đầu kinh điển không phải là dễ. Chẩn đoán đã khó thì việc điều trị tất nhiên có nhiều lúng túng. Có đến

70-80% trường hợp nhức đầu chỉ là một triệu chứng đơn độc, không kèm theo một dấu hiệu thực thể nào hoặc biểu hiện cận lâm sàng nào. Nhức đầu mang nhiều yếu tố chủ quan cho nên không thể hỏi bệnh qua loa mà phải mất nhiều thời giờ, có ý thức tìm hiểu kỹ về tâm lý người bệnh.

Mặt khác, cần phải phân tích triệu chứng nhức đầu với tất cả những khía cạnh liên quan. Trên cơ sở quan sát sắc thái người bệnh phải tỉ mỉ, cụ thể, có hệ thống, chú ý các tính chất sau đây:

a. *Cường độ đau*

Đây là một tính chất khó đánh giá cụ thể, lệ thuộc rất nhiều yếu tố cá nhân. Dù sao cũng cần hỏi cặn kẽ nhiều lần, mức độ đau nặng nhẹ ra sao, tất nhiên tuỳ theo cách đánh giá của người bệnh. Về phía thầy thuốc không thể chỉ dựa đơn thuần vào lời khai của người bệnh mà phải xét đoán dựa vào những ảnh hưởng, tác động của chứng nhức đầu đến sinh hoạt, đời sống hàng ngày của người bệnh (phải nghỉ việc, phải nằm tại chỗ, phải ôm đầu, phải tránh mọi tiếng ồn, ánh sáng...).

b. *Tính chất đau*

Mỗi tính chất đều có ý nghĩa gợi ý cho một hướng chẩn đoán. Ví dụ:

- Nhức đầu như có cảm giác đang đội mũ chật, cảm giác căng nặng trong đầu. Thường gặp trong loạn thần kinh chức năng.
- Nhức đầu cảm giác thỉnh thoảng như bị điện giật. Có thể là do một nguyên nhân tại dây thần kinh.
- Nhức đầu cảm giác giật giật theo nhịp đập của mạch máu. Có thể do chứng Migren đau nửa đầu, hay do rối loạn vận mạch, rối loạn huyết động trong sọ.
- Nhức đầu kèm theo dị cảm khác như cảm giác kiến bò, cảm giác đặc biệt như đầu rỗng hoặc ngược lại có nhiều nước trong đầu. Thường gặp trong các bệnh tâm thần.

c. *Vị trí của đau*

- Nếu nhức đầu kèm theo đau mặt khu trú luôn chỉ ở một bên, thường là đau do dây thần kinh tam thoa và đau trong bệnh Sluder - Bing - Horton.
- Nhức đầu lan toả kèm theo đau ở đỉnh chỏm đầu hạy ở gáy, thường liên quan đến rối loạn tâm thần. Nhức đầu kèm theo đau ở vùng gáy hay gặp trong u hố sọ sau hoặc tăng huyết áp động mạch.
- Nhức đầu trên cơ sở đau một nửa đầu là đặc điểm của Migraine nhất là đau khi tăng khi giảm. Ít khi gặp nhức đầu do tâm thần.

d. Thời gian đau

- Có loại đau chỉ trong vòng vài giây, vài phút, thường là do dây thần kinh. Đau kéo dài đến vài giờ thường gặp trong hội chứng Sluder. Đau trong nửa ngày hoặc 1-2 ngày thường là Migraine.
- Nếu bệnh nhân thường xuyên nhức đầu, cần hỏi xem bắt đầu từ bao giờ. Nếu nhức đầu vài tháng nay, ngày càng tăng phải cảnh giác với u não. Nếu đã nhức đầu vài năm nay, rất có thể là do bệnh tăng huyết áp do rối loạn tâm thần, bệnh Horton. chú ý là với Migraine nhức đầu tuy có từ lâu nhưng không liên tục, thường xen những khoảng thời gian trống không đau, dài hay ngắn tùy thể bệnh.
- Về nhịp độ xuất hiện nhịp độ nhức đầu, cũng có giá trị gợi ý chẩn đoán. Ví dụ trong một vài ngày, nhức đầu xuất hiện vào cuối đêm thì phải cảnh giác với u não; nếu xuất hiện sáng sớm lúc ngủ dậy hay ngay trước lúc ngủ dậy thì có thể là Migraine. Nếu lại xuất hiện sau khi ngủ dậy thì có thể là u hố sọ não.

Trong tuần lễ, nếu nhức đầu vào ngày thứ hai, có thể là do bệnh nhân giảm khả năng thích nghi với công việc. Các kiểu nhức đầu này hay có căn nguyên tâm lý. Ngược lại nhức đầu vào ngày nghỉ hay gặp trong bệnh Migraine.

Trong tháng đối với phụ nữ, theo chu kỳ hành kinh và khi dùng thuốc tránh thai có thể gây nhức đầu kiểu Migraine. Ngược lại trong thời gian có thai, chứng Migraine ít xuất hiện. Khi đau thành từng cơn hàng ngày từ 1 đến 2 giờ, kéo dài trong nhiều tuần, có thể đó là nhức đầu từng chuỗi, hay nhức đầu Sluder - Bing - Horton.

e. Điều kiện xuất hiện nhức đầu

Trong chứng đau dây thần kinh ở mặt, khi tiếp xúc vào các vùng "bùng nổ" (triggerzone) ở mặt, sẽ gây cơn đau.

- Nhức đầu xuất hiện mỗi khi gắng sức thể chất hoặc ho, thường do cơ chế tĩnh mạch.
- Nhức đầu căn nguyên tâm lý thường xuất hiện mỗi khi phải gắng sức về trí não, phải tập trung sự chú ý, khi có xung đột mâu thuẫn trong cuộc sống xã hội, cơ quan, gia đình.
- Cơn Migraine có thể xuất hiện khi đói.
- Chấn thương vùng sọ - cổ cũng có thể là một yếu tố làm xuất hiện nhức đầu.
- Về phương diện tiền sử bản thân nên lưu ý đến những chấn thương sọ não, chấn thương sán khoa, viêm nhiễm sọ não. Và tiền sử gia đình nên lưu ý là 80% Migraine có tính chất gia đình, các kiểu nhức đầu thuộc rối loạn tâm thần cũng ít nhiều có tính chất di truyền cần khai thác kỹ.

f. Những dấu hiệu kèm theo

- Các biểu hiện rối loạn vận mạch, bài tiết, các giác quan hay gặp trong bệnh của động mạch.
- Các biểu hiện rối loạn tiêu hoá hay gặp trong Migren, u hố sọ sâu, cơn tăng nhãn áp cấp.
- Các dấu hiệu rối loạn thần kinh chức năng phong phú và đa dạng, rối loạn tâm thần nhất là trạng thái lo âu, bồn chồn, hội chứng trầm cảm hay gặp trong nhức đầu cản nguyên tâm lý, tinh thần.
- Một số dấu hiệu không có gì đặc biệt như mệt mỏi, chán làm việc, mất mọi hứng thú trong cuộc sống... cũng cần lưu ý vì có thể là những dấu hiệu ban đầu của hội chứng trầm cảm.

2. Khám bệnh

a. Khám tại chỗ (vùng đầu mặt cổ)

- Cần sờ nắn trực tiếp vào da đầu, nhằm phát hiện những biến dạng của hộp sọ (chỗ lồi, lõm, u sẹo...); gõ vào những vùng bệnh nhân kêu đau. Ấn vào những điểm đi ra nồng của dây thần kinh chẩm lớn (dây Arnold): nếu ấn thấy đau có thể nghĩ đến viêm dây thần kinh này hoặc các rễ C2 và C3 bị kích thích do bệnh lý cột sống cổ.
- Khám tại chỗ vùng mặt: ấn vào điểm đi ra của các dây thần kinh như điểm dây thần kinh tam thoa, điểm dây VII. Ấn các điểm ứng với các xoang trán, xoang hàm phát hiện viêm xoang, có thể là nguyên nhân của nhức đầu. Nắn động mạch thái dương nồng hai bên và so sánh; có thể phát hiện được bệnh Horton là bệnh viêm động mạch tế bào khổng lồ khu trú ở động mạch thái dương, sờ nắn vùng thái dương trong bệnh này sẽ thấy có điểm đau cách đuôi mắt từ 2 đến 3cm trên đường chéch 45° xuất phát từ đuôi mắt, đi lên thái dương đỉnh. Động mạch thái dương trong bệnh Horton to, cứng, ngoằn ngoèo, đập yếu hay không đập, có vùng tăng cảm giác nồng ở trán phía động mạch bị tổn thương.
- Nghe tại chỗ vùng động mạch cảnh có thể phát hiện tiếng thổi trong trường hợp nhức đầu do hẹp động mạch, nguyên nhân có thể do vữa xơ hay chấn thương cũ. Một số ít trường hợp nghe thấy tiếng thổi liên tục tăng mạnh thì tâm thu do thông động mạch cảnh trong với xoang hang. Các rối loạn huyết động này có thể gây nhức đầu dai dẳng.
- Cần khám kỹ cột sống và hệ thống cơ vùng gáy phát hiện các tổn thương ở cơ xương khớp vùng đó.

b. Khám toàn thể

- Chú ý hệ tim mạch nhất là phát hiện tăng huyết áp, thiếu năng tuần hoàn não, vữa xơ động mạch não, huyết áp thấp.
- Khám các chuyên khoa liên quan như tai mũi họng, răng hàm mặt, mắt. Nắn nhăn cầu, đo áp lực nhăn cầu phát hiện thiên đầu thống. Khám chuyên khoa tai mũi họng có thể phát hiện viêm xoang, viêm tai xương chũm, viêm tắc vòi nhĩ (nhức đầu kèm theo ù tai). Các bệnh về răng có thể gây nhức đầu.
- Khám các hệ thống tinh thần kinh để phát hiện những biến đổi về vận động, tư thế phản xạ, rung giật nhăn cầu, khí sắc, khả năng định hướng của bệnh nhân... Khi khám tinh thần phải xác định xem đó là những biểu hiện di chứng bẩm sinh hay là những dấu hiệu mới xuất hiện đồng thời với nhức đầu ví dụ như nếp nhăn má bị hơi nhòa ở một bên liệt cần xác định xem liệt mặt ngoại biên hay trung ương mới có hay có từ lâu không liên quan gì đến chứng nhức đầu hiện nay.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm máu

- Ngoài các xét nghiệm thường quy về máu như: hồng cầu, huyết cầu tố, bạch cầu, công thức bạch cầu, tốc độ lắng hồng cầu..., ở bệnh nhân nhức đầu cần chú ý làm các xét nghiệm máu như: glucose, urê, cholesterol, điện di lipoprotein, điện di miễn dịch, bilirubin, catecholamin, serotonin, histamin, vasopressin, oxytocin, angiotensin, leucotexin, cortisol, ACTH, aldosteron...

Ở bệnh nhân đau đầu có Migraine có thể thấy tăng các chất catecholamin, histamin và serotonin. Ở bệnh nhân viêm động mạch thái dương sẽ thấy tốc độ lắng máu tăng, histamin tăng, globulin miễn dịch tăng. Ở bệnh nhân nhức đầu do tăng huyết áp vữa xơ động mạch hay gấp tăng cholesterol tỷ trọng thấp và rất thấp, tăng beta lipoprotein. Ở bệnh nhân nhức đầu do suy thận sẽ thấy tăng urê máu, tăng kali máu, tăng creatinin máu.

2. Chụp Xquang sọ não

Thường chụp theo 2 tư thế: thẳng và nghiêng. Ở bệnh nhân nhức đầu không do bệnh thực thể của sọ não thì không thấy biểu hiện gì khác thường.

- Trên bệnh nhân bị thương sọ não sẽ thấy hình ảnh của tăng áp lực nội sọ: khe các khớp xương giãn rộng, có dấu ấn điểm chỉ. Bệnh u ở tuyến yên hay làm hố yên giãn rộng và có hình ảnh mòn các mấu của hố. Có thể thấy hình ảnh đóng vôi ở trong não do các ký sinh trùng trong não hoặc các hình ảnh phồng động mạch não bị vôi hoá.
- Ngoài ra có thể chụp sọ ở các tư thế đặc biệt để tìm các tổn thương như: chụp tư thế Stenverst, Schuler để phát hiện tổn thương ở vùng xương chũm, lỗ ống tai trong. Chụp tư thế Hirzt để tìm tổn thương ở nền sọ, chụp lỗ thị giác, khe bướm...
- Khi cần thiết, phải chụp cản quang hoặc chụp bơm khí như: chụp động mạch não cản quang để phát hiện tổn thương bệnh lý của mạch máu não bị đè, đẩy, hẹp, tắc hoặc hình ảnh xơ cứng, xơ vữa động mạch. Chụp não bơm khí hoặc chụp não thất bơm khí, bơm thuốc cản quang cho hình ảnh não thất bị đè đầy do khối phát triển hoặc bị giãn rộng do ứ nước trong não thất, teo não.

3. Điện não đồ

Điện não đồ có vai trò đặc biệt trong chẩn đoán các bệnh ở não do có hiệu quả cao và hầu như không có chống chỉ định. Giá trị nhất của điện não đồ là nhận biết các quá trình bệnh lý khu trú, đặc biệt ở bán cầu đại não. Điện não đồ bệnh lý khi có ổ điện thế bệnh lý, có biến đổi lan toả vượt quá giới hạn cho phép, có giảm biên độ nhịp alpha và mất phản ứng với các kích thích hướng tâm, nhịp alpha rất thấp hoặc biến dạng ở các khu vực khác nhau, mất cân xứng về biên độ cũng như về tỉ lệ sóng alpha, mất cân xứng của phản ứng tạo nhịp với kích thích ánh sáng, rối loạn điện thế não, các phức độ điện thế dạng động kinh. Qua điện não đồ có thể biết tổn thương bệnh lý ở đâu.

4. Lưu huyết não đồ

Dùng để nghiên cứu tuần hoàn não bằng phương pháp ghi những thay đổi điện trở cao của não khi có dòng điện chạy qua.

Ưu điểm của phương pháp là: có thể ghi sự thay đổi trạng thái tuần hoàn não trong thời gian dài, có thể ghi nhiều lần để theo dõi tiến triển của bệnh hoặc tác dụng của thuốc, có thể tiến hành trong cả lúc bệnh nhân ở trạng thái bệnh lý, có thể đồng thời với ghi điện trở làm nhiều nghiệm pháp sinh lý và dược lý. Ở những bệnh nhân nhức đầu, lưu huyết não đồ có thể xác định thiểu năng tuần hoàn não, xơ cứng động mạch não, tăng huyết áp, Migraine, viêm động mạch, phù não và tăng áp lực nội sọ.

5. Ghi vang não (M. Echoencephalography)

Phương pháp này dùng siêu âm để đo khoảng cách từ hai bên thành xương sọ đầu liềm đại não và thành não thất bên, não thất III: khi có sự di lệch của đường giữa chứng tỏ có tăng thể tích ở một bên bán cầu đại não (u não, áp xe não, ổ máu tụ trong sọ, phù não...). Doppler siêu âm có thể dùng để nghiên cứu tốc độ chảy của dòng máu trong động mạch, phát hiện hẹp tắc của động mạch cảnh hoặc động mạch mao.

6. Đồng vị phóng xạ

Phương pháp chụp xạ hình não: ở bệnh nhân nhức đầu do u não có thể thấy thay đổi mật độ ở vùng có u; ở bệnh nhân bị tắc động mạch não sẽ thấy vùng thiếu máu não giảm mật độ phóng xạ.

Ghi xạ ký tuần hoàn não bằng tiêm chất đồng vị phóng xạ vào tĩnh mạch, đồng thời theo dõi sự di động của chất đó có theo các động mạch lên não hay không, thời gian tuần hoàn qua não như thế nào.

Đo lưu lượng tuần hoàn, khu vực của não bằng cách tiêm chất đồng vị phóng xạ vào động mạch cảnh trong; căn cứ vào hệ hấp thu chất đồng vị phóng xạ của tổ chức não có thể biết lưu lượng máu ở từng khu vực của não. Trong Migraine có giảm lưu lượng tuần hoàn não ở bên đau bị đau nhức.

Ghi xạ đồ dịch não tuỷ có thể giúp tìm hiểu sự sinh ra, tiêu thụ dịch não tuỷ trong các não thất và khoang dưới nhện cũng như ở bể lớn.

7. Chụp Xquang cắt lớp điện toán và cộng hưởng từ hạt nhân

Phương pháp chụp Xquang cắt lớp có máy tính (computerised tomography - CT) dựa trên nguyên lý: thu cường độ tia X chiếu qua tổ chức ở từng điểm và máy tính phân tích ghi kết quả lại bằng hình ảnh tổ chức đó; ở những tổ chức có tỷ trọng khác nhau sự hấp thu tia X cũng khác nhau, nhờ đó hình ảnh thu được giúp thấy được những thay đổi bệnh lý của các cơ quan trong cơ thể, ở đây chủ yếu là não. Có thể phát hiện được khối u, xác định xuất huyết não, nhũn não.

Phương pháp cộng hưởng từ hạt nhân (Nuclear Magnetic Resonance - NMR) dựa trên nguyên lý: tạo cộng hưởng từ hạt nhân của nguyên tử hydro trong tổ chức và ghi phổ từ đó bằng hình ảnh. Phương pháp này giúp phát hiện rõ hơn các tuyến tiền liệt trong não so với CT và còn cho phép nghiên cứu về hoá tổ chức.

KẾT LUẬN

Nhức đầu là một triệu chứng hay gặp. Vì là một dấu hiệu chủ quan chỉ có bệnh nhân biết nên công tác hỏi bệnh phải rất tỉ mỉ. Nhức đầu có nhiều nguyên nhân. Thăm khám lâm sàng có thể tiếp cận được chẩn đoán nguyên nhân nhưng có nhiều trường hợp phải sử dụng các biện pháp cận lâm sàng, trong đó có một số kỹ thuật hiện đại.

PHÙ

Phù là hiện tượng tăng dịch ngoài tế bào ở khu vực ngoài mạch máu. Về phương diện lâm sàng, phù biểu hiện dưới dạng thâm nhập vào các tổ chức, đặc biệt là tổ chức liên kết dưới da, chủ yếu ở chỗ thấp trong giai đoạn đầu. Phù có thể tại chỗ hay toàn thân. Trong phù toàn thân có thể có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, màng tinh hoàn, đôi khi màng tim kèm theo.

I. CƠ CHẾ PHÙ

Dịch ngoài tế bào ở trong hai khu vực: dịch huyết tương (25%) và dịch kẽ (75%), ngăn cách nhau bằng một vách bán thấm có hai lực đối nhau ở mỗi bên của màng đó: áp lực thuỷ tĩnh ở trong hệ mạch và áp lực thẩm thấu keo ở dịch kẽ làm cho nước từ khu vực ngoài mạch sang khu vực kẽ. Ngược lại áp lực thuỷ tĩnh do độ căng của tổ chức và áp lực thẩm thấu keo ở trong mạch làm cho nước đi từ khu vực kẽ vào khu vực trong mạch. Ngoài ra dịch kẽ còn có thể trở lại khu vực trong mạch thông qua dãy lưu bạch mạch. Tất cả những yếu tố đó đều ở trong một trạng thái cân bằng động lực hằng định. Khi một trong hai lực đó bị rối loạn, sẽ có phù.

– Giảm áp lực thẩm thấu keo của huyết tương

Áp lực thẩm thấu keo do albumin quyết định. Đó là những phân tử nhỏ hơn globulin, 1g albumin tương ứng về phương diện thẩm thấu với 4g globulin. Không những thế nồng độ huyết tương của albumin cao gấp 2-3 lần so với globulin.

Nếu lượng protein huyết tương giảm, nhất là albumin, sẽ mất cân bằng thẩm thấu và do đó nước sẽ thoát qua các mao mạch mà vào tổ chức. Những nguyên nhân của giảm protein máu là:

- Mất quá nhiều protein: albumin thải niệu ồ ạt, hội chứng thận hư, bệnh ruột rỉ dịch.

Giảm tổng hợp protein: các bệnh gan, nhất là xơ gan.

- Giảm cung cấp: thiếu ăn, rối loạn hấp thu.
- Tăng áp lực tĩnh mạch.

Làm tăng áp lực trong lưới mao mạch, do đó làm nước thoát ra các tổ chức:

- Tăng áp lực tĩnh mạch toàn thể: suy tim, viêm ngoại tâm mạc co thắt, rỉ nước và natri.
- Tăng áp lực tĩnh mạch khu trú: viêm tắc tĩnh mạch, chèn ép tĩnh mạch.
- Ứ nước và natri.

Tăng lượng dịch ngoài tế bào, làm tăng áp lực tĩnh mạch và do đó làm nước thoát qua mao mạch và vào các tổ chức.

- Rối loạn dẫn lưu bạch mạch.

Trong những trường hợp có chướng ngại trên dòng chảy bạch mạch, nồng độ protein của dịch kẽ sẽ tăng đồng thời với áp lực thẩm thấu. Nước sẽ thoát qua mao mạch vào các tổ chức.

- Tăng tính thẩm mao mạch.

Yếu tố này khó đánh giá nhưng có thể là cơ chế gây phù trong các trường hợp dị ứng và viêm.

- Giảm áp lực thuỷ tĩnh trong tổ chức.

Yếu tố này chỉ phôi sự phân bố phù hợp trung chủ yếu vào các tổ chức lỏng lẻo (ví dụ mi mắt). Cũng có thể gặp cơ chế này trong phù của người suy kiệt, người già.

II: KHÁM BỆNH NHÂN PHÙ

1. Phát hiện phù

- Có những trường hợp dễ phát hiện do sự ứ nước trong tổ chức dưới da làm cho bệnh nhân có cảm giác nặng nề nơi đó. Những vùng bị phù sưng to, căng mọng, che lấp các chỗ bình thường vẫn lồi hoặc lõm (mắt cá chân, nếp răn ở da, đầu xương...), màu da vùng đó nhợt nhạt.
- Nhưng cũng có những trường hợp phát hiện khó hơn do ứ nước chưa nhiều, chưa có những biểu lâm sàng rõ rệt. Lúc đó nên tham khảo cân nặng của người bệnh. Nếu chỉ trong một vài ngày đã tăng từ 1 đến 2kg thì có thể nghĩ đến phù nếu có những nguyên nhân gây nên nó.

2. Quan sát tính chất của phù

- Cần đánh giá mức độ của phù, có nghĩa là phù nhiều hay ít, tiến triển nhanh hay chậm để lượng hoá, tốt nhất là theo dõi diễn biến của cân nặng, như vậy chính xác và cụ thể hơn.
- Xác định vị trí của phù chủ yếu là xem ở toàn thân hay phù chỉ khu trú ở một vùng, cũng cần xem phù bắt đầu từ đâu trước.
- Tại vùng bị phù, nên ấn thử xem có lõm hay không.

Có những trường hợp phù nhiều ấn lõm rõ như thận hư nhiễm mỡ, cũng có trường hợp tuy cũng phù nhiều nhưng ấn không lõm rõ như phù niêm hay phù do bệnh giun chỉ.

- Xác định mối liên quan với thời gian. Có loại phù vào buổi sáng, khi mới ngủ dậy thì không thấy rõ, nhưng buổi chiều thì xuất hiện rõ, như trong trường hợp suy tim thời kỳ đầu. Có những loại phù liên quan đến tư thế người bệnh, ví dụ chỉ xuất hiện khi đứng lâu, hay gặp trong suy tim thời kỳ đầu, suy tĩnh mạch chi dưới.
- Tìm hiểu xem tác dụng của chế độ ăn nhạt đối với phù. Tác dụng này thường khá rõ rệt trong phù do suy tim, suy thận.

3. Tìm các triệu chứng kèm theo phù

- Có các triệu chứng phản ánh mức độ ứ nước như: tình trạng màng phổi, màng bụng, màng tinh hoàn, màng tim. Trong trường hợp phù toàn thân, hay gặp tràn dịch tại các nơi đó. Nước dịch có thể trong hoặc hơi vàng chanh, chỉ có ít protein và rivalta thường âm tính. Dịch này là dịch thấm.

Nên đo lượng nước tiểu thải ra trong ngày. Phần lớn trường hợp phù đều làm cho người bệnh đái ít, trừ phù do bệnh ở tĩnh mạch, bạch mạch. Mức độ giảm số lượng nước tiểu thường tỷ lệ thuận với tình trạng phù. Phù càng nhiều, người bệnh càng đái ít.

- Có các triệu chứng phản ánh cản trở cơ giới trên hệ tuần hoàn.
- Tuần hoàn bàng hệ ở ngực nói lên có cản trở cơ giới ở hệ tĩnh mạch chủ trên, hay gặp trong hội chứng trung thất. Tuần hoàn bàng hệ ở hạ sườn phải và thượng vị nói lên có cản trở cơ giới ở hệ thống cửa chủ hay gặp trong xơ gan. Tuần hoàn bàng hệ ở bẹn và hạ vị nói lên có cản trở cơ giới ở hệ tĩnh mạch chủ dưới, gặp trong các trường hợp tắc hoặc chèn ép các tĩnh mạch chi dưới.

Triệu chứng niêm mạc và da xanh tím nói lên cản trở cơ giới ở tĩnh mạch chủ trên hoặc đại tuẫn hoàn, hoặc ở các chi tương ứng với tĩnh mạch tủy thương.

Dấu hiệu gan to mềm, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính thường gấp trong suy tim phải.

Nếu bệnh nhân phù, lại có khó thở, nhất là khi nằm thì nên nghĩ đến bệnh nhân suy tim toàn bộ.

- Có các triệu chứng phản ánh viêm tại chỗ.

Viêm tĩnh mạch, viêm bạch mạch gây phù khu trú một vùng đồng thời cũng có các biểu hiện sưng nóng, đỏ đau vùng đó: hạch tương ứng với vùng đó cũng sưng lên và ít nhiều đều có sốt, mạch nhanh.

III. TÌM NGUYÊN NHÂN GÂY PHÙ

1. Phù toàn thân

Bệnh nhân có phù ở mặt, thân và tứ chi. Có khi có cả tràn dịch màng phổi, màng bụng, màng tinh hoàn; tràn dịch màng tim ít gấp hơn. Nguyên nhân thông thường nhất là phù thận. Ngoài ra có thể phù do suy dinh dưỡng và đôi khi do phù niêm. Để phân biệt phù thận với hai loại phù kia, tại phòng khám nên làm xét nghiệm nước tiểu ngay để tìm protein. Nếu có protein niệu lúc đó sẽ phân biệt thận hư hay thận viêm.

a. Thận hư nghiêm mờ

- Phù ở đây rất to và phát triển rất nhanh, phù trắng và mềm. Đầu tiên xuất hiện ở mi mắt, ở mặt rồi ở các nơi khác. Không có liên quan với thời gian trong ngày hoặc tư thế người bệnh. Tuy nhiên nếu phù rất to, bệnh nhân nằm lâu thì phù hay tập trung nhiều nhất ở vùng lưng, mặt sau đùi và nói chung ở các chỗ thấp. Do cơ chế là vì giảm protein máu nên chế độ ăn nhạt cũng không làm hết được phù. Thường kèm theo tràn dịch màng phổi, màng bụng. Nước tràn dịch màu trong hoặc vàng chanh và nói chung có tính chất dịch thấm.
- Trong nước tiểu có rất nhiều protein từ 3,5 đến 30g mỗi ngày. Protein niệu ở đây có thành phần chủ yếu là albumin và một số ít protein trọng lượng phân tử thấp. Trong nước tiểu thường không có trụ hạt và hồng cầu, có thể có những thể lưỡng chiết quang, các hạt mờ nhỏ, nằm trong các trụ niệu và các tế bào biểu mô.

Xét nghiệm máu thấy tốc độ lắng máu tăng nhanh. Điện di protein thấy giảm mạnh protein toàn phần (dưới 60g/l) nhất là giảm thành phần albumin

(dưới 30g/l); lipid toàn phần tăng nhiều, có thể gấp 5-10 lần trị số bình thường, chủ yếu là cholesterol, phospholipid, các lipoprotein tỷ trọng thấp và rất thấp.

- Urê máu, creatinin máu không cao. Các phương pháp thăm dò chức năng thận nhìn chung bình thường.
- Hay gặp hội chứng thận hư nhiễm mỡ ở trẻ em nam giới từ 2 đến 8 tuổi, thường xuất hiện sau một nhiễm khuẩn đường hô hấp, trên 90% trường hợp bệnh đáp ứng tốt với prednisolon với liều 2mg/kg ở người lớn và 60mg/m² ở bề mặt cơ thể trẻ em.

b. Viêm cầu thận cấp hoặc mạn

- Phù có thể nhiều hoặc ít, phù trắng và mềm. Xuất hiện đầu tiên ở mi mắt, ở mặt rồi mới đến các nơi khác. Phù không liên quan với thời gian trong ngày hoặc tư thế người bệnh. Chế độ ăn nhạt làm giảm phù rõ rệt. Thường kèm theo tăng huyết áp, có thể có tràn dịch màng phổi và cổ trướng nước trong hoặc nước vàng chanh nếu có phù nhiều. Nước tiểu ít và vẫn đục như nước canh thịt hầm (viêm cấp) hoặc vẫn trong (viêm mạn). Thường xuất hiện sau một nhiễm khuẩn ở nơi khác, phổ biến là sau viêm họng, viêm amidan, mụn nhọt ngoài da.
- Xét nghiệm nước tiểu cũng gặp nhiều protein nhưng không nhiều bằng thận hư nhiễm mỡ, có trụ niệu và hồng cầu. Có thể đếm được số lượng hồng cầu trong nước tiểu bằng phương pháp lấy cặn Addis. Trong máu: urê và creatinin, kali có thể bình thường, nhưng phần nhiều là tăng. Protid toàn phần, lipid toàn phần, cholesterol máu ít thay đổi. Các phương pháp thăm dò cơ năng thận bị rối loạn, nhất là giảm mức lọc cầu thận.
- Hay gặp hơn cả là loại viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu khuẩn. Về phương diện cơ thể bệnh, thuộc loại viêm cầu thận tăng sinh nội mao quản. Xét nghiệm phết họng hoặc mẫu tổn thương da có thể phát hiện liên cầu khuẩn bệnh huyết tán nhóm A. Xét nghiệm miễn dịch học có thể phát hiện antistreptolysin O (ASLO), antidesoxyribonuclease (anti DNase), antistreptokinase. Bổ thể huyết thanh nhất là thành phần C3 giảm.

c. Suy dinh dưỡng

Chủ yếu ở hai chi dưới nhưng cũng có khi phù cả mặt, thân và chi trên. Phù không liên quan với thời gian trong ngày hoặc tư thế người bệnh, mềm ấn lõm.

Không có protein ở nước tiểu, xác định bằng lượng protein máu giảm, tỷ lệ serin giảm nhiều. Các bệnh hay gây suy globulin dinh dưỡng là bệnh đường ruột mạn tính, các bệnh nhiễm khuẩn mạn tính (lao), các bệnh ác tính, nhất là ung thư đường tiêu hoá.

d. Phù mềm

Bệnh do suy giáp trạng. Có hai loại: loại tiên phát có thể xảy ra sau khi cắt bỏ tuyến giáp, sau khi điều trị bệnh Basedow bằng iod phóng xạ hay chạy tia ở vùng cổ; cơ thể làm cho tuyến giáp không đáp ứng được với kích thích từ tuyến yên. Loại thứ phát do suy tuyến yên.

Ở thời kỳ toàn phát, da vàng và niêm mạc bị phù nề, nhưng ấn không lõm; mặt và tay to ra, mi mắt nề, da khô. Phù ở niêm mạc làm bệnh nhân có giọng khàn, khó nuốt. Da màu vàng rơm. Tăng trọng lượng cơ thể. Bên cạnh triệu chứng ở da và niêm mạc hay có hiện tượng chậm chạp, táo bón, sợ lạnh, tim to, mạch chậm, lưu lượng tim giảm, thiếu máu.

Làm xét nghiệm thấy lượng thyroxin trong huyết tương giảm (T4), lượng thyreostimulin (TSH) tăng, làm test với protein có thể gây tăng vọt TSH. Cholesterol máu tăng. Giảm gắn iod phóng xạ, giảm chuyển hóa cơ sở, giảm hồng cầu trong máu.

2. Phù khu trú

a. Ở ngực

Phù áo khoác gấp trong hội chứng trung thất. Phù di từ vai, cổ, mặt trước của lồng ngực, là một dấu hiệu chèn ép tĩnh mạch chủ trên. Cùng với phù áo khoác hay có tuần hoàn bàng hạch. Cũng có khi có dấu hiệu Claude Bernard Horner biểu hiện chèn ép hạch giao cảm cổ dưới. Cần tìm các hạch ở nơi khác và xem lách có to không.

Về phương diện chức năng, khi có u ở trung thất, thường hay khó thở, có khi khò khè, ho từng cơn, kiểu hen phế quản. Cũng có khi có đau dây thần kinh liên sườn, dây thần kinh vùng cổ và tay, cơ hoành. Một số bệnh nhân có triệu chứng khó nuốt, khó nói do liệt dây thần kinh quặt ngược, nhất là bên trái.

Muốn xác định u trung thất phải chụp Xquang và thực hành nội soi. Về Xquang phải chụp lồng ngực thẳng và nghiêng, khi cần thì chụp cắt lớp. Tốt nhất là chụp cắt lớp điện toán CT. Khi nghi có túi phồng động mạch chủ, phải chụp cản quang động mạch. Về nội soi có thể soi phế quản nếu nghi ung thư phổi, soi thực quản nếu nghi có u ở đó. Cũng có trường hợp chỉ có mở lồng ngực thăm dò mới xác định được chẩn đoán.

b. Phù hai chi dưới

- Phù do suy tim phải

Phù lúc đầu ít và chỉ xuất hiện về chiều sau khi người bệnh đứng lâu; mất đi vào buổi sáng sớm khi người bệnh ngủ dậy. Về sau phù thường xuyên hơn và rõ rệt.

Chế độ nghỉ ngơi, ăn nhạt có thể làm giảm bớt phù. Phù ở đây mềm, ấn lõm và thường kèm theo gan to, mềm, tức, có thể to thêm hoặc nhỏ bớt tùy theo mức độ gắng sức; tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, khó thở.

Nếu suy tim phải kéo dài hoặc không hồi phục, có thể xuất hiện thêm cổ trương với dịch thấm. Xác định chẩn đoán bằng đo áp lực tĩnh mạch, nhìn chung cao hơn bình thường.

– Phù do xơ gan

Mức độ không bằng phù do suy tim phải, cũng ấn lõm, ăn nhạt có thể bớt phù đi một phần. Thường kèm theo cổ trương với dịch thấm và tuần hoàn bằng hệ kiểu cửa chủ.

Xác định chẩn đoán bằng thăm dò chức năng gan, soi ổ bụng, sinh thiết gan.

– Tê phù thể ướt

Phù chủ yếu ở bắp chân làm bắp chân căng to, có thể ấn lõm nhưng không nhiều, không liên quan với thời gian, với tư thế người bệnh, với chế độ ăn nhạt. Thường kèm theo rối loạn cảm giác dị cảm (tê bì, kiến bò, chuột rút), giảm hoặc mất phản xạ gân gối.

Bệnh do thiếu vitamin B (thiamin). Xét nghiệm tìm thiamin trong máu và nước tiểu để định hướng, ít khi làm trong thực hành lâm sàng. Chẩn đoán dựa vào yếu tố dịch tẽ và điều trị thử bằng vitamin B1.

– Phù thai nghén

Vào những tháng cuối của thời kỳ thai nghén, xuất hiện ở hai chân, nhưng thường không đều, bên phù nhiều, bên phù ít. Thường do chèn ép, ảnh hưởng đến tuần hoàn trở về, cũng có khi liên quan đến một bệnh thận tiềm tàng, vượt lên thời kỳ thai nghén; thử nước tiểu có albumin. Nếu do chèn ép cản trở tuần hoàn thì sau đẻ, phù sẽ hết.

c. Phù một chi

– Thông thường là phù một chi dưới. Có thể do viêm tắc tĩnh mạch (phù tĩnh mạch). Phù ở đây mềm, ấn không lõm, trắng và rất đau. Đau tự phát làm cho người bệnh không dám cử động chân, đau càng tăng lên khi sờ nắn chi, nhất là đoạn chi ở gần chỗ viêm tắc. Nằm nghỉ và nhất là gác chân lên cao sẽ giảm bớt phù. Thường kèm theo sốt và mạch nhanh nhưng không tương xứng vì sốt ít. Bệnh thường xảy ra trong những trường hợp có ứ trệ tĩnh mạch (suy tim, nằm bất động lâu ngày do bệnh nặng, chèn ép do tử cung mang thai) bệnh kinh diễn gây suy kiệt, giãn tĩnh mạch, chấn thương, nung mủ sâu trong ổ bụng.

Cũng có khi không phát hiện được bệnh gì giải thích được viêm tắc tĩnh mạch. Tắc mạch do huyết khối - huyết khối gây viêm tĩnh mạch. Ngược lại, viêm tĩnh mạch cũng có thể gây lên huyết khối. Tách hai yếu tố này thường chỉ có tính chất lý thuyết, nên nói chung gọi gộp là viêm tắc tĩnh mạch.

- Viêm mạch bạch huyết lúc đầu phù cũng giống như viêm tắc tĩnh mạch; mềm ấn không lõm, trắng và cũng rất đau, nhưng có nổi rõ đường đi của mạch bạch huyết thành những đường đỏ, nóng và đau. Các hạch bạch huyết tương ứng với các bạch mạch đó sưng đỏ và đau. Về sau các tổn thương đã ổn định, tổ chức dưới da và da trở nên rất dày và cứng: đây là "phù chân voi", di chứng của viêm bạch mạch. Cần tìm nguyên nhân, thông thường nhất ở nước ta là giun chỉ. Bệnh hay kèm theo đái ra đường chấp, đái ra máu. Cũng có trường hợp có cổ trướng nước đường chấp, phù biểu bì dương vật. Chẩn đoán bằng phát hiện ký sinh trùng trong máu ban đêm hoặc trong bạch mạch qua chọc hút mạch, hoặc dịch tinh hoàn. Phản ứng da làm với kháng nguyên microfilaria immitis. Cũng có phản ứng cố định bổ thể.

d. Phù dị ứng

Thường xuất hiện đột ngột ở xung quanh mắt mồm, mắt đi nhanh chóng. Phù Quincke còn gọi là phù thần kinh mạch (oedème angioneurotique) có thể xảy ra ở hai giới, bắt đầu xuất hiện ở tuổi dậy thì, đôi khi có tính chất gia đình. Trong gia đình hay có người bị bệnh dị ứng khác nhau nhất là phong mày đay. Các dị nguyên thường gặp là thuốc (aspirin) và thức ăn.

Bắt đầu bằng ngứa và sau đó tại vùng ngứa nhất là ở mặt, quanh mồm, mặt lưỡi xuất hiện phù. Thời gian phù thường ngắn khoảng 1-2 ngày. Tần suất phù cũng thất thường, có khi cả đợt chỉ bị một cơn nhưng cũng có khi một tuần bị một vài cơn. Tuổi càng cao, cơn càng thưa và nhẹ. Biến chứng nguy hiểm nhất là phù thanh môn có thể gây ngạt, phù dạ dày ruột gây hội chứng cấp tiêu hoá.

KẾT LUẬN

Phù là một dấu hiệu hay gặp trong nhiều bệnh. Cần phân biệt phù toàn thân và phù khu trú. Trong phù toàn thân nên nghĩ đến bệnh thận. Trong phù khu trú nên nghĩ đến một bệnh gây cản trở đường về của tĩnh mạch hay bạch mạch.

KHÓ THỞ

Khó thở là một triệu chứng chủ quan thường gặp trong lâm sàng, xuất hiện trong nhiều bệnh khác nhau, ít đơn độc, thường đi kèm với một số triệu chứng thực thể khiến cho có thể tập hợp trong một số hội chứng giúp cho chẩn đoán bệnh. Có thể gặp trong bệnh cảnh thông thường, nhưng cũng có thể nằm trong một số bệnh cảnh cấp cứu đòi hỏi phải xử trí nhanh.

I. CƠ CHẾ CỦA BỆNH KHÓ THỞ

1. Vai trò của kích thích các trung tâm hô hấp

a. Nguồn gốc thần kinh

- Tại vỏ não: sự hồi hộp, ý muốn, có thể làm thay đổi tần số và độ sâu của thở.
- Do phản xạ
- Phản xạ Hering - Breuer. Sự căng giãn phế nang bình thường có thể làm ngừng hít vào và bắt đầu thở. Việc giảm căng phế nang gây hít vào. Nếu giảm độ đàn hồi phổi sẽ làm tăng quá mức các phản xạ đó, gây thở ngắn và nôn.

Các phản xạ khác: tăng áp suất trong các mao mạch phổi (phản xạ Churchill - Cope), trạng thái căng tĩnh mạch chủ (phản xạ Harrison) cũng như các phản xạ xuất phát từ các khớp xương, các cơ cử động và da, có thể kích thích các trung tâm hô hấp.

b. Nguồn gốc hóa học

- Thiếu oxy máu: các cảm thụ hoá học ở động mạch cảnh và động mạch chủ dễ nhạy cảm với nồng độ oxy hòa tan trong huyết tương nhưng không nhạy cảm với độ bão hòa hemoglobin.
- Tăng anhydrit carbonic máu: các trung tâm hô hấp rất nhạy cảm với mức độ tăng của CO₂ máu, hay gặp trong giãn phế nang và các bệnh phế quản - phổi mạn tính hay cấp tính.
- Trạng thái toan: trạng thái toan mạnh, gặp trong hôn mê đái tháo đường và tăng urê máu, rất hay gây khó thở loại đặc biệt.

2. Vai trò của các yếu tố tại phổi

Khó thở xuất hiện khi công hô hấp (tức là thông khí phút) có xu hướng đạt tới gần thông khí tối đa. Cần phân tích các yếu tố làm tăng thông khí phút và các yếu tố làm giảm thông khí tối đa.

- Tăng thông khí - phút gấp trong:

Tình trạng sử dụng không đủ oxy do các rối loạn pha trộn các khí như trong giãn phế nang.

Tình trạng giảm khuếch tán oxy, gấp trong ứ đọng phổi, xơ phổi.

Tăng nhu cầu ôxy: gấp trong tình trạng ở vùng cao hay ở những nơi không khí ô nhiễm.

Tăng chuyển hoá cơ sở: gấp trong tình trạng sốt hoặ̄c cường nǎng giáp.

- Giảm thông khí tối đa: khó thở xuất hiện khi có tình trạng giảm lòng phế quản, yếu các cơ hô hấp (do bại liệt, nhược cơ) hoặc tăng khí cản.

3. Các thể lâm sàng của khó thở

a. Khó thở nguồn gốc phổi

Có hai loại khó thở nguồn gốc phổi: một là loại có liên quan đến hẹp đường hô hấp; hai là loại có liên quan đến nhu mô phổi.

- Khó thở do hẹp đường hô hấp

Khó thở có thể xuất hiện ở thì hít vào (hẹp phế quản, dị vật trong phế quản chèn ép trung thất) hoặc thì thở ra (hen phế quản, giãn phế nang). Khó thở thì hít vào thường kèm theo co rút các khoang liên sườn và các hố thượng đòn.

Đặc điểm chủ yếu của khó thở do hẹp đường khí quản là sự mất cân đối giữa mức độ khó thở và tần số thở tăng lên ở đây. Ngoài ra khó thở kiểu này còn kèm theo tiếng thở ồn ào, ở ngoài có thể nghe được, nhất là khi vị trí hẹp lại ở cao (hầu, thanh quản, khí quản); khi vị trí hẹp ở ngay phế quản (u trung thất, ung thư phổi, lao phế quản), có thể nghe ở thì thở ra dài quá mức, một tiếng rít rất đặc biệt. Khi nghe phổi, chỗ nào nghe thấy tiếng rít đó rõ nhất, có thể là vị trí bị hẹp. Trong hen phế quản, do có co thắt toàn bộ hệ thống phế quản nên có thể nghe thấy rên rít và rên ngáy ở khắp lồng ngực.

- Khó thở do tổn thương phổi

Loại này thường kèm theo tăng tần số hô hấp. Lúc nghỉ ngơi ít xuất hiện, nhưng khi gắng sức thì bao giờ cũng khó thở.

Hay kèm theo các triệu chứng lâm sàng nhất là khi nghe phổi, các dấu hiệu Xquang.

Cũng có những trường hợp bệnh phổi nặng, tổn thương rộng nhưng chỉ gây khó thở ít.

Trong lao phổi, khó thở chỉ xuất hiện khi bệnh đã ở giai đoạn cuối. Ngược lại trong ứ huyết phổi, khó thở nhiều nhưng tổn thương không lớn. Viêm phổi, lao kê, carcinom kê gây khó thở nhiều.

b. Khó thở nguồn gốc thần kinh

- Yếu tố tâm lý

Một số người lo âu, hồi hộp, hay kèm theo khó thở.

Thật ra đó chỉ là những cảm giác khó chịu xuất hiện trong thời gian ngắn mỗi khi hít vào sâu. Cũng có khi chỉ là tình trạng "thở sâu thần kinh" gặp ở những phụ nữ có rối loạn thần kinh chức năng. Tần số thở tăng mỗi khi gắng sức, cũng có khi có người chứng kiến. Các cơn đó hay kèm theo những khó chịu khác có thể dẫn đến co giật, bất tỉnh (trạng thái kiềm hô hấp do thải nhiều CO₂). Nên nghĩ đến loại khó thở tâm căn này khi không tìm thấy một tổn thương nào ở phổi, tìm rối loạn chuyển hoá.

- Tổn thương thực thể

Bệnh bại liệt, nhược cơ nặng có thể gây liệt các cơ hô hấp và là nguyên nhân của khó thở. Lúc đầu là khó thở khi gắng sức. Về sau là khó thở liên tục, cả khi nghỉ.

- Khó thở nằm (orthopnée). Là loại khó thở nhiều ở tư thế nằm hơn là tư thế ngồi. Khi bệnh nhân chuyển từ tư thế ngồi sang tư thế nằm, dung tích sống giảm có thể đến 30% trong lúc ở người thường chỉ giảm dưới 10%. Sở dĩ có tình trạng đó là do ở tư thế nằm cơ hoành bị đẩy lên trên, máu dồn từ chi dưới vào bụng về lồng ngực, áp lực tĩnh mạch tăng và theo đó cung lượng tim cũng tăng.
- Khó thở kịch phát: khó thở xuất hiện thành từng cơn, chủ yếu về ban đêm. Thường gặp là:

+ Hen tim

Xuất hiện ban đêm, vào những giờ đầu khi mới ngủ ở những bệnh nhân có suy tim thất trái. Các cơn thường xảy ra sau một ngày làm việc mệt nhọc hơn thường lệ. Có thể xảy ra khi nằm mê hoảng sợ sau bữa cơm quá mức, khi giao hợp... Bệnh nhân đột nhiên thức giấc do khó thở dữ dội, không nằm được phải ngồi dậy, rất lo sợ hồi hộp, bỏ tung chăn, mở toang cửa sổ. Thở rất nhanh, hổn hển, khác với những cơn hen phế quản. Có nhiều người phân biệt quá mỉ hen phế quản và hen tim, nhưng trên thực tế nghe phổi gần như nhau: Các ran rít, ran ngáy nhiều. Phù phổi cấp là một thể nặng hơn của hen tim, cũng kèm theo khó thở kịch phát. Khó thở kịch phát cũng còn gặp trong tắc mạch phổi, tràn khí màng phổi tự phát.

+ Khó thở Cheyne - Stokes

Cũng là một loại khó thở kịch phát, gặp ở bệnh nhân tim già vào lúc ngủ. Sau giai đoạn ngừng thở khoảng 30 giây, bệnh nhân bắt đầu thở lại, càng ngày càng sâu, sau đó giảm sâu dần cho đến giai đoạn ngừng thở chu kỳ sau. Lúc ngừng thở bệnh nhân ngủ gà và khi thở thì hơi tinh. Nhịp Cheyne Stokes có thể do sự thay đổi theo chu kỳ của nồng độ CO₂ và O₂ trong máu động mạch. Nhịp thở này không phải là đặc hiệu của suy tim; có thể gặp trong giấc ngủ sinh lý của trẻ em và người già, trong các bệnh nội sọ (u, xuất huyết), trong một số trạng thái nhiễm độc (urê máu cao, ngộ độc morphin và các dẫn chất).

c. Khó thở do biến đổi hóa học trong máu

- Thiếu máu

Khó thở thường nhẹ, ít khi dẫn đến khó thở khi nằm. Nhưng thường xuất hiện khi gắng sức. Trong thiếu máu cấp do xuất huyết (trạng thái sốc) khó thở là một dấu hiệu nặng đòi hỏi phải xử trí nhanh, đặc biệt là truyền máu.

- Trạng thái toan

Toan trong urê máu cao và hôn mê đái đường hay kèm theo khó thở kiểu Kussmaul ở đây nhịp thở hơi tăng lên hít vào sâu, sau đó có quãng nghỉ ngắn lúc hít vào cổ, thở ra ngắn, hơi khò khè, tiếp đó lại có quãng nghỉ ngắn. Thở kiểu Kussmaul xuất hiện khi pH máu dưới 7,2.

II. KHÁM BỆNH NHÂN KHÓ THỞ

Cần xem

1. Bệnh nhân khó thở nhiều hay ít ?

Có thể sơ bộ đánh giá bằng quan sát. Vẻ mặt của người bệnh lo âu, hồi hộp, bồn chồn, vật vã, toát mồ hôi, hoặc thở thẫn, lờ đờ do mệt nhọc, khó thở kéo dài. Bệnh nhân có thể nằm ngủ hoặc bán hôn mê, hôn mê với nhịp thở đặc biệt, hơi thở yếu, khó nhọc.

- Tư thế người bệnh. Nhiều người bệnh không thể nằm được phải ngồi dậy cho dễ thở như trong tràn khí màng phổi. Có bệnh nhân phải ở tư thế nửa nằm nửa ngồi (tư thế Fowler) hay gặp trong khó thở do suy tim, nhất là phù phổi cấp, tràn khí màng phổi, viêm phế quản phổi. Thậm chí có khi phải chống tay xuống đùi hoặc tỳ tay vào thành cửa sổ, thành giường để thở; hay gặp trong cơn hen phế quản.

- Nhịp và biên độ thở. Dựa trên cử động của lồng ngực hoặc thành bụng. Có loại thở nhanh nhưng nông trong khó thở do suy tim, do lao kê và nhất là viêm phế quản - phổi, biểu hiện rõ nhất ở trẻ em, kèm theo cánh mũi pháp phồng. Có loại thở với biên độ và tần số tăng dần đến một mức độ nào đó, lại thở với một biên độ tần số giảm dần, sau đó là ngừng thở một thời gian ngắn. Tiếp theo là một đợt thở khác với biên độ tăng dần như trên, đó là thở nhịp Cheyne Stokes. Có loại thở vào rất sâu, sau đó người bệnh ngừng thở một lúc, rồi thở ra rất ngắn, sau đó lại tiếp tục đợt khác tương tự như vậy. Đó là nhịp thở Kussmaul. Đánh giá trên lâm sàng giản đơn nhất là xem có xuất hiện xanh tím không, chủ yếu trên môi, lưỡi, da mặt, tay chân.

2. Tính chất của khó thở như thế nào ?

- Về cách xuất hiện của khó thở

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

Khó thở từ từ, lúc đầu còn ít, về sau nhiều như trong suy tim toàn bộ, suy tim phải, tràn khí màng phổi, viêm phổi, giãn phế nang. Thường chỉ khó thở nặng bệnh nhân mới đến khám thầy thuốc.

- Về tiền sử bản thân

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

- Về hoàn cảnh xuất hiện khó thở.

Xuất hiện khi thay đổi thời tiết hoặc khi tiếp xúc với một dị nguyên nhất định, có thể là hen phế quản. Xuất hiện khi gắng sức có thể là do suy tim, giãn phế nang, lao phổi. Xuất hiện trong một bệnh cảnh nhiễm khuẩn có thể là viêm phổi, tràn dịch màng phổi, lao kê, viêm phế quản - phổi, viêm họng thanh quản, bạch hầu.

- Về tính chất thì trong hô hấp nếu khó thở ở thì thở ra thì có nhiều khả năng là hen phế quản. Nếu khó thở ở thì thở vào thì phải xem có do bệnh ở thanh quản hay do tràn khí, tràn dịch, dày dính màng phổi.

3. Các biểu hiện kèm theo của khó thở

Khó thở ít khi đơn độc, mà kèm theo các biểu hiện khác làm thành các hội chứng giúp cho việc tìm kiếm nguyên nhân.

- Ở hệ thống hô hấp trên, nhất là khí quản, thanh quản (khó thở thanh quản) hay gặp các biểu hiện như: tiếng thở rít, hiện tượng lõm ở hố trên ức và dưới ức. Những biểu hiện đó bắt buộc chúng ta phải khám họng và soi thanh quản.
- Ở hệ thống hô hấp dưới, biểu hiện bằng các hội chứng: hội chứng đong đặc phổi, hội chứng tràn dịch, hội chứng tràn khí màng phổi, hội chứng trung thất, hội chứng hang, hội chứng giãn phế nang...
- Ở hệ tuần hoàn. Phát hiện các bệnh lý van tim, cơ tim, màng ngoài tim, hội chứng suy tim, các rối loạn nhịp tim và dẫn truyền, tăng huyết áp. Liên quan đến suy tim cần phát hiện các dấu hiệu như phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, đái ít. Khi cần thì làm xét nghiệm cận lâm sàng tối thiểu như Xquang tim phổi, điện tâm đồ.
- Các bệnh khác. Phát hiện đái tháo đường, trạng thái toan ceton, suy thận cấp hoặc mạn, lao phổi với các thể bệnh khác nhau.

III. TÌM NGUYÊN NHÂN KHÓ THỞ

1. Khó thở có nhiều nguyên nhân

- Có thể do thương tổn ở hệ thống hô hấp. Ở thanh hầu có thể tắc hoặc liệt do phù (phù Quincke) giả mạc bạch hầu. Ở phế quản có thể hẹp do hiện tượng co thắt phế quản kết hợp với phù tại chỗ có tiết nhầy gây cơn hen phế quản. Ở nhu mô phổi có thể phế nang bị tổn thương do viêm nhiễm như trong viêm phế quản - phổi, lao kê, hoặc mất tính đàn hồi như trong giãn phế nang. Ở màng phổi có thể gặp tràn khí màng phổi, tràn dịch dày dính.
- Có thể do liệt cơ hô hấp: cơ hoành và các cơ lồng ngực có thể bị liệt do tổn thương các dây chi phổi, gặp trong bại liệt trẻ em.

Khó thở do hành tuỷ khi có viêm nhiễm như trong bệnh liệt trẻ em có tổn thương hành tuỷ, hoặc nhiễm độc trong các trường hợp nhiễm toan máu do urê máu cao.

- Có thể suy tim. Tim suy thường gây ứ máu ở trên tuần hoàn, ảnh hưởng đến hoạt động phế nang. Trên cơ sở ứ máu sẵn có đó của suy tim, nếu có thêm rối loạn vận mạch sẽ làm cho chất dịch thoát ra đột ngột từ các mạch máu ở trên tuần hoàn, tràn ngập các phế nang gây khó thở cấp như trong phù phổi cấp.

2. Những nguyên nhân thường gặp trong khó thở đột ngột

- Phù phổi cấp

Khó thở xuất hiện đột ngột thường xảy ra ban đêm. Tiến triển rất nhanh làm người bệnh xanh tím, môi nhạt, khó thở nhanh và nông. Xảy ra trên một cơ địa dễ gây suy tim trái như hẹp van hai lá, hở van động mạch chủ, hẹp van động mạch chủ, tăng huyết áp, viêm thận urê máu cao, cơn cường thận, cường giáp trạng. Ở phổi có nhiều ran nổ hai thì ở cả hai bên, lên rất nhanh như nước thuỷ triều. Ở tim, nhịp nhanh, tiếng tim yếu, có tiếng ngựa phi trái. Nếu không xử trí ngay, người bệnh sẽ khạc ra nhiều đờm hồng có bọt.

- Tràn khí màng phổi

Khó thở xuất hiện đột ngột thường sau một cơn đau ngực dữ dội như dao đâm. Khó thở khi hít vào, thở nhanh và nông. Thường kèm sốc. Khám thực thể và Xquang sẽ thấy các triệu chứng tràn khí màng phổi ở một bên ngực.

- Cơn hen phế quản

Khó thở xuất hiện đột ngột, thường xảy ra khi thay đổi thời tiết, khó thở ra, có khi khó thở nhiều làm người bệnh phải tỳ tay vào thành giường hoặc cửa sổ hay chống tay vào đùi mà thở. Trong tiền sử đã có lần bị. Nghe phổi thấy khắp phế trường có nhiều ran rít, ran ngáy.

3. Những nguyên nhân thường gặp trong thở từ từ

- Khó thở thanh quản

Điển hình là khó thở do viêm thanh quản bạch hầu, xảy ra ở trẻ em. Khó thở xuất hiện từ từ, ở thì thở vào kèm theo tiếng rít và quan sát thấy có lõm ở hố trên ức và dưới ức. Có bệnh cảnh nhiễm khuẩn, sốt và sưng các hạch dưới hàm.

Khám họng thấy amidan sưng to, họng và amidan có giả mạc trắng, cần ngoáy họng tìm trực khuẩn bạch hầu.

- Nguyên nhân ở phổi và màng phổi hay gấp là:

Lao kê: khó thở nhanh và nông kèm theo sốt. Chụp Xquang thấy nhiều nốt mờ nhỏ đều nhau như những hạt kê, rải rác đều trên khắp vùng phổi.

Giãn phế nang: khó thở kinh điển, tăng lên khi làm việc nặng. Khó thở thì thở ra xảy ra trên một người bệnh phổi kinh điển như viêm phế quản mạn. Nghe thấy rì rào phế nang rõ, gõ vang. Xquang thấy phổi hai bên quá sáng.

Tràn dịch màng phổi: khó thở chỉ rõ khi tràn dịch nhiều. Ho khan, Xquang thấy rõ mức nước.

- Nguyên nhân ở tim

Trong suy tim kinh điển thường có liên tục, lúc đầu còn nhẹ, sau tăng dần, bệnh nhân phải nằm ở tư thế Fowler. Bao giờ cũng kèm theo các triệu chứng khác của suy tim: phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi và tùy theo mức độ khó thở mà có xanh tím nhiều hay ít.

- Nguyên nhân khác

Urê máu cao: khó thở xảy ra dần dần ở bệnh nhân thận, khó thở nhanh và nông, có khi theo nhịp Cheyne Stokes. Thường kèm theo nhức đầu, nôn, ỉa lỏng, đái ít và có khi vô niệu.

Nhiễm toan máu: gặp trong đái tháo đường thể toan ceton, hay có nhịp Kussmaul.

KẾT LUẬN

Khó thở là một triệu chứng hay gặp không riêng gì ở bệnh phổi mà còn gặp ở bệnh tim, thần kinh, chuyển hoá. Cần quan sát kỹ kiểu khó thở và phân ra hai loại: khó thở kịch phát và khó thở thể từ từ để tìm nguyên nhân cho thuận lợi hơn. Khó thở có khi là một triệu chứng của một bệnh mà điều trị phải nhắm vào bệnh đó; nhưng cũng có khi là một cấp cứu nội khoa phải chẩn đoán nhanh và giải quyết nhanh mới cứu sống được người bệnh.

TRIỆU CHỨNG HỌC HÔN MÊ

I. ĐẠI CƯƠNG

A. ĐỊNH NGHĨA

Hôn mê là một tình trạng mất ý thức (awareness) và mất sự thức tỉnh (wakefulness), nói lên tính chất nguy kịch của một bệnh thần kinh hay một biến chứng não của một bệnh toàn thể.

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

Mất sự thức tỉnh có nghĩa là mất tinh táo phản ứng với các kích thích như tiếng động, ánh sáng.

Mất thức tỉnh trong hôn mê là tiên phát, còn mất ý thức chỉ là hậu quả của mất thức tỉnh.

Người bình thường được thức tỉnh bởi một số kích thích nội tại như cảm giác đau ngực hoặc ngoại lai như tiếng động, ánh sáng, mùi hay bởi các cảm xúc như lo lắng, khoan khoái. Các cảm giác đó được đưa đến não trung gian bởi hệ thống lưới hoạt hoá đi lên (ascending reticular activating system). Hệ thống lưới này đi từ vùng tuỷ cao đến não trung gian, nếu bị tổn thương sẽ gây ra rối loạn thức tỉnh từ lờ đờ đến hôn mê sâu.

Tổn thương não ở phía trên não trung gian sẽ gây ra các rối loạn tương tự, khi có tổn thương rải rác ở cả hai bên não (như trong viêm não, thiếu oxy não cấp). Ngược lại, tổn thương não khu trú sẽ không gây hôn mê trừ trường hợp tổn thương lớn làm ảnh hưởng đến não trung gian như xuất huyết não. Hôn mê tiếp theo một trạng thái rối loạn ý thức kiểu ảo giác, mất phương hướng, rối loạn tâm thần biểu hiện một tổn thương não phía trên lèu não. Oxy và glucose phải được cung cấp đầy đủ cho não. Sau 10 giây tế bào não không có oxy sẽ không còn ý thức. Sau 90-120 giây, không có glucose, não sẽ bị tổn thương khó hồi phục.

Nhiễm khuẩn sẽ làm nặng tình trạng thiếu oxy và glucose ở não đang hôn mê.

B. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây hôn mê có thể chia làm 3 loại:

1. Do tuần hoàn não bị ảnh hưởng trong

- Ngất, kích thích xoang cảnh.
- Rối loạn nhịp tim (nhịp tim dưới 30 hoặc trên 160).
- Tắc mạch não, nhũn não ở vùng cầu não hoặc trên não giữa dễ gây hôn mê vì có bó lưới đi qua. Nhũn não ở một bán cầu não ít gây hôn mê, vì ở đó không còn hoặc còn ít bó lưới.
- Xuất huyết não có tràn não thất và xuất huyết não do tăng huyết áp dễ gây hôn mê vì ảnh hưởng đến vùng hạ não.

2. Do ảnh hưởng đến chuyển hoá ở não

- Bệnh chuyển hoá, nội tiết, rối loạn nước điện giải (đái tháo đường, hạ đường máu, tăng hoặc giảm natri máu...).
- Nhiễm độc nội sinh: suy thận, suy gan.

- Nhiễm độc cấp: rượu, thuốc ngủ, bromua, opi v.v..
- Phù não do tăng áp lực nội sọ, viêm, áp xe não, u, chấn thương, sốt rét ác tính.

3. Do rối loạn điện não

- Cơn động kinh nặng (điện não đồ đặc hiệu).
- Chấn thương sọ não (giảm hoặc mất điện động).

II. KHÁM MỘT BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Do có nhiều nguyên nhân, việc làm bệnh án, khám xét bệnh nhân hôn mê phải theo một trình tự nhất định để tránh bỏ sót hoặc ngược lại để tránh làm quá nhiều động tác và xét nghiệm thừa.

A. HỎI BỆNH

1. Hỏi bệnh nhân

Hỏi giúp đánh giá được mức độ hôn mê (lờ đờ, ly bì...).

2. Hỏi người nhà, người xung quanh

Để biết những thông tin về tai nạn, tự tử, bệnh mạn tính của bệnh nhân, các bệnh đã xảy ra trong tiền sử như động kinh, co giật, liệt nhẹ nửa người thoáng qua, mù một bên mắt, trầm cảm, mất việc, thất tình...

Thời gian bắt đầu hôn mê cần được khai thác rõ. Cơn co giật gây hôn mê ít khi kéo dài 15 phút, sau đó bệnh nhân tỉnh dần tuy vẫn còn lẩn lores hàng giờ.

Ngược lại, chảy máu dưới màng cứng hoặc ngoài màng cứng hay có khoảng tĩnh. Khoảng này ngắn nếu là tụ máu ngoài màng cứng (chảy máu động mạch), dài hơn nếu là tụ máu dưới màng cứng (chảy máu tĩnh mạch).

B. KHÁM TOÀN THÂN

Các triệu chứng toàn thân rất quan trọng giúp cho chẩn đoán nguyên nhân hôn mê.

Nghe tim có thể phát hiện loạn nhịp tim, bệnh van tim là nguyên nhân hôn mê (tắc mạch não).

Xem xét quần áo để tìm các vết máu, nôn, nước tiểu, phân. Īa rái ra quần có thể do cơn động kinh toàn thể. Mùi rượu ở hơi thở hoặc quần áo có thể gợi ý ra một trường hợp ngộ độc rượu hoặc một chấn thương sọ não ở người say rượu.

- Tụ máu sau tai hay quanh hố mắt là dấu hiệu của vỡ hố sọ giữa hoặc trước.
- Màu sắc của da có thể gợi ý một số nguyên nhân:
 - .. Nhợt nhạt trong sốc, ngất, mất máu, cảm lạnh...
 - Da xanh tím trong thiếu oxy tổ chức.
 - Vàng da có trong hôn mê gan.
 - Chấm xuất huyết có trong nhiễm khuẩn máu do não mô cầu.
 - Ban xuất huyết có trong cơ địa chảy máu.

- Xuất huyết màng tiếp hợp có thể thấy trong cơn động kinh lớn.
- Tăng thân nhiệt có thể là vì rối loạn điều hoà thân nhiệt do tổn thương hạ não, mất nước, say nóng, say nắng. Hạ thân nhiệt hay gặp trong ngộ độc, suy gan, nhiễm lạnh. Rối loạn nhịp thở có thể tổn thương thần kinh trung ương hay ngoại biên. Ngược lại tổn thương phổi có thể gây hôn mê do giảm thông khí phế nang. Suy hô hấp cấp có thể tổn thương tuỷ và hành tuỷ, đặc biệt trong trường hợp không có bệnh tim. Tổn thương này tương đương với tổn thương noron tháp kiểu ngoại biên thường do chèn ép hay nhồi máu não. Ngược lại tổn thương đường dẫn truyền phía trên não từ vỏ đến tuỷ cũng có thể gây rối loạn hô hấp.

Trừ trường hợp ngừng thở, các rối loạn về tần số và nhịp thở có thể chỉ điểm các tổn thương não.

Bình thường não duy trì hô hấp nhịp nhàng kể cả lúc có giảm áp lực CO₂. Sau khi tăng thông khí tự ý sẽ có một khoảng ngắn ngừng thở, tiếp theo đó là nhịp thở bình thường.

Ở người có tổn thương bán cầu hai bên, liên quan tới bó trám - hành tuỷ nhưng vẫn còn ý thức và không lẫn lộn, có thể thấy khoảng ngừng thở dài hơn bình thường. Cơ chế làm cho thở lại bình thường sau ngừng thở có thể bị rối loạn trong hôn mê, đó là nhịp thở Cheyne Stokes, ngoài biểu hiện tăng thông khí và ngừng thở còn thêm các rối loạn hô hấp khác, hậu quả cuối cùng là giảm thông khí. Rối loạn này thường gặp trong các u, tổn thương ở thân não và tiểu não, đôi khi ở các bệnh chuyển hoá và nhiễm khuẩn. Nếu tổn thương ở thấp hơn, chúng có thể gây tụt hành tuỷ vào lỗ chẩm và gây rối loạn nhịp thở.

Các bệnh nhiễm độc và rối loạn chuyển hóa cũng có thể gây rối loạn nhịp thở và tần số thở. Huyết áp và nhịp tim cũng có liên quan tới các thay đổi ở não trong hôn mê.

Nhịp chậm dưới 30 có thể gây thiếu máu não. Ngược lại tăng áp lực nội sọ cũng gây nhịp chậm, nôn mửa, hôn mê.

Nhịp nhanh thường có trong các bệnh tim phổi và nhiễm khuẩn, nhưng có thể thấy trong các tổn thương hạ não và nền não.

Hôn mê quá giai đoạn (mất não) thường có hạ huyết áp. Hôn mê có tăng huyết áp có nhiều khả năng là xuất huyết não do tăng huyết áp.

Hôn mê có cổ cứng là biểu hiện của xuất huyết não màng não, viêm màng não, viêm não.

C. KHÁM THẦN KINH

1. Ý thức được đánh giá bằng sự đáp ứng của bệnh nhân đối với các kích thích như gọi tên, hét to, lay lắc, gây đau...

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

a. Đồng tử đứng giữa, cố định 4-5mm: tổn thương não giữa.

b. Đồng tử giãn và cố định một bên: tổn thương dây III thường do tụt thùy móc cùng bên.

c. Đồng tử co nhung vẫn còn phản ứng với ánh sáng: có trong bệnh não chuyển hoá, tổn thương hạ não hay cầu não, ngộ độc thuốc ngủ.

- Đồng tử hai bên giãn và cố định gấp trong thiếu oxy não, ngộ độc scopolamin, atropin.

- Đồng tử giãn, liệt cơ vận nhãn (III, IV, VI) có trong hôn mê do tổn thương thần não.

3. Vị trí nhẫn cầu

a. Hai mắt không hợp đồng: liệt thần kinh sọ

- Tổn thương dây III: nhẫn cầu đưa ra ngoài và xuống dưới.
- Tổn thương dây VI: nhẫn cầu đưa vào trong.

b. Hai nhẫn cầu nhìn ngược chiều với bên liệt

Tổn thương trên cầu não (thường ở bán cầu não). Bệnh nhân nhìn tổn thương của mình ở bán cầu não.

4. Vận động nhãm cầu

Được đánh giá bằng các trắc nghiệm mắt - đầu và mắt - tiền đình. Mất vận động nhãm cầu có trong tổn thương cầu não hai bên hay ngộ độc thuốc ngủ, diphenyl hydantoin, imipramin.

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

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

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

Kết quả:

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

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

5. Đáp ứng vận động

Xem xét tính chất đối xứng và phù hợp.

Chỉ một bên tay cử động: liệt bên kia.

Nếu bệnh nhân nằm yên, kích thích đau bằng ấn xương ức với một khớp tay hoặc véo da cổ.

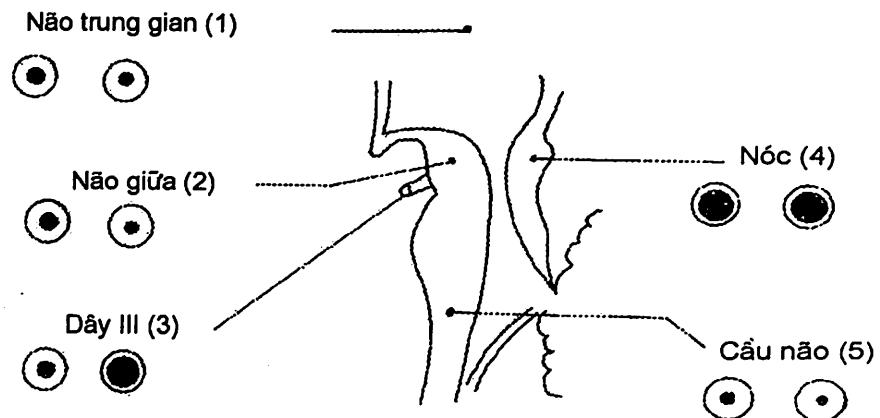
6. Cơ lực thường giảm trong hôn mê có tổn thương não

Chân liệt thường ngả ra ngoài, khi nhắc lên thì rơi xuống mặt giường nhanh so với bên kia.

7. Tư thế

Tư thế bất thường trong hôn mê thường là biểu hiện của tổn thương.

Trong trường hợp mất vỏ, tư thế bệnh nhân là tư thế của tình trạng tăng trương lực các cơ, kháng trọng lực, nghĩa là cơ duỗi ở chi dưới và cơ co ở chi trên. Trong trường hợp mất não, các chi đều ở tình trạng duỗi cứng.

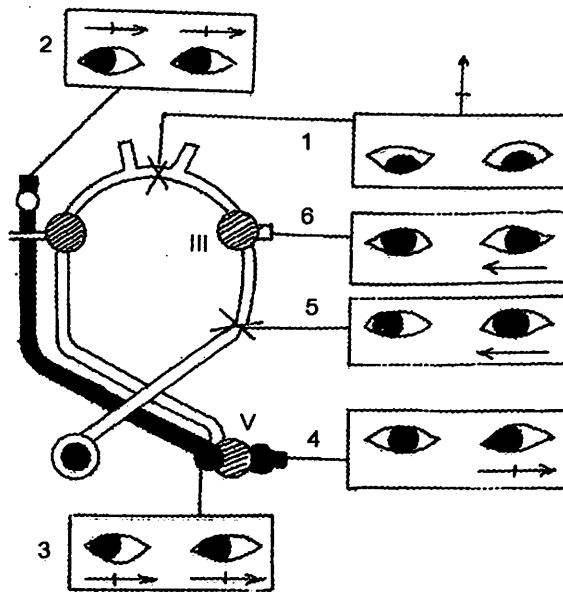


Hình 1. Thay đổi đồng tử theo vị trí tổn thương

1. 2mm, ánh sáng (+)
2. Cố định 3-4mm, ánh sáng (-)
3. Giãn bên tổn thương 4-5mm, ánh sáng (-)
4. Giãn 4-5mm, ánh sáng (-)
5. Chấm, 1mm, ánh sáng (-)

8. Liệt vận động nhăn cầu

- a. Nhăn cầu không ngược lên được.
- b. Hai nhăn cầu không liếc sang trái được (tổn thương đường dẫn truyền trên nhau, trên cầu não). Bệnh nhân nhìn về phía tổn thương.



Hình 2. Liệt vận động nhăn cầu

c. Hai nhãn cầu không liếc sang bên trái được (tổn thương ở cầu não).

Bệnh nhân nhìn về hướng ngược với tổn thương.

d. Liệt dây VI.

đ. Liệt giữa hai nhãn (III và VI): liệt nhãn cầu cùng bên với tổn thương.

Bệnh nhân không liếc mắt vào trong được.

e. Liệt dây III.

D. KHÁM CHUYÊN KHOA Ở BỆNH NHÂN HÔN MÊ

1. Đáy mắt

Khám đáy mắt là bắt buộc ở bất kỳ bệnh nhân hôn mê nào, nhưng nếu đồng tử co thì phải cân nhắc vì nhỏ thuốc giãn đồng tử sẽ làm ảnh hưởng đến việc theo dõi tiến triển của hôn mê. Dấu hiệu quan trọng nhất khi khám đáy mắt ở người hôn mê là dấu hiệu phù gai, xuất huyết và xuất tiết võng mạc. Đôi khi có thể phát hiện được các phòng động mạch nhỏ trong hôn mê đái tháo đường. Phù gai là dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ nhưng chỉ là dấu hiệu của u não hay hội chứng choán chỗ. Phù gai còn có trong phù não, tăng thán khí hay rối loạn điện giải đặc biệt là calci và natri. Phù gai còn thấy trong nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương như viêm tắc tĩnh mạch não, viêm màng não.

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

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

2. Điện tim

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

3. Các xét nghiệm sinh hoá và huyết học

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

Huyết học:

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

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

Hôn mê hạ đường huyết ở người đang khoẻ mạnh thường gợi ý một u tuy. Ngược lại ở một người già, sút cân nhanh chóng hôn mê hạ đường huyết có thể do ung thư gan. Hạ natri máu do pha loãng cũng có thể do hôn mê ở người xuất huyết não hay có hạ natri máu do tăng sinh yếu tố bài natri nhĩ hoặc não. Suy thận cấp ở bệnh nhân sốt rét ác tính làm cho bệnh nặng lên nhanh chóng.

4. Chọc dò nước não tuỷ

Có chỉ định trong các trường hợp viêm hệ thần kinh trung ương.

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

Chống chỉ định tuyệt đối khi có phù gai.

Chọc dò phải đúng kỹ thuật để giảm bớt khả năng nước não tuỷ lấn máu. Phân biệt nước não tuỷ lấn máu và nước não tuỷ ở người xuất huyết màng não (dưới nhện).

Bảng

	Áp lực	Màu sắc	Để lăng
Chọc chảy máu	Bình thường	Vẩn, trong dàn ở các ống về sau	Không vàng chanh nếu ly tâm
Chảy máu dưới nhện	Nước máu rõ, đỏ thường tăng	Nước vàng đều, không trong dàn ở các ống về sau	Nước vàng chanh sau 2 giờ trở lên.

5. Chụp sọ

Rất cần thiết trong chẩn thương sọ não

6. Chụp echo não

Là một xét nghiệm không tốn kém và có giá trị lớn, đặc biệt là các trường hợp choán chỗ. Tuy nhiên xét nghiệm này chỉ làm được ở chuyên khoa phẫu thuật thần kinh.

7. Chụp CT Scan (chụp cắt lớp não bằng máy tính điện tử). NMR (cộng hưởng từ hạt nhân).

Là những xét nghiệm hiện đại giúp cho chẩn đoán chính xác các khối u, các khối tụ máu trong não.

8. Chụp CT Scan kết hợp với chụp tuần hoàn não bằng phóng xạ (xenon 33, positon) bằng chất cản quang.

9. Điện não đồ có giá trị trong các chẩn đoán

Hôn mê sau động kinh, hôn mê quá giai đoạn, theo dõi hôn mê do ngộ độc barbituric, giúp phân biệt não do chuyển hóa với các trường hợp tổn thương thần kinh khu trú.

10. Chụp động mạch não

Hiện nay vẫn là một xét nghiệm chuyên khoa tương đối dễ làm, có hiệu quả cao, đặc biệt là trong trường hợp chảy máu não do dị dạng động tĩnh mạch và u mạch máu não.

III. PHÂN LOẠI HÔN MÊ

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

A. THEO LÂM SÀNG

1. Kinh điển

- Giai đoạn I: lờ đờ, phản ứng không thức tỉnh với kích thích.
- Giai đoạn II: không có phản ứng thức tỉnh, phản ứng vận động phù hợp (+).
- Giai đoạn III: hôn mê sâu, phản ứng vận động dập khuôn hay không có, rối loạn thần kinh thực vật.
- Giai đoạn IV: hôn mê quá giai đoạn hồi phục hay tê liệt thần kinh thực vật.

2. Bảng điểm Glasgow

Tối đa 15 điểm.

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

Mắt mở:

Mở tự nhiên	4 điểm
Mở khi gọi to	3 điểm
Mở khi gây đau	2 điểm
Không mở	1 điểm

Cho điểm đáp ứng bằng tiếng nói tốt nhất

Trả lời có định hướng	5 điểm
Trả lời lẩn lộn	4 điểm
Trả lời không phù hợp	3 điểm
Không hiểu bệnh nhân nói gì	2 điểm
Im lặng	1 điểm

Cho điểm đáp ứng vận động tốt nhất

Thực hiện đúng	6 điểm
Định khu khi gây đau	5 điểm
Co chi lại khi gây đau	4 điểm
Gấp chi bất thường	3 điểm
Duỗi chi	2 điểm
Mềm nhéo	1 điểm

- Tỉnh hoàn toàn: 15 điểm. Nếu điểm Glasgow từ 10-12 điểm đột ngột xuống 6-7 điểm có thể nghĩ tới tụt não.
- Hôn mê sâu: 3 điểm

B. PHÂN LOẠI ĐIỆN NÃO

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

CÁC RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI TRONG CƠ THỂ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Rối loạn nước - điện giải thường thấy trong các bệnh nôn mửa, ỉa chảy, đa chấn thương, phẫu thuật, suy thận, suy gan, suy tim, bệnh chuyển hoá, bệnh nội tiết, các trường hợp nhiễm khuẩn nặng.

2. Rối loạn nước - điện giải có thể là hậu quả của một phương pháp điều trị, truyền dịch, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch hoặc ruột, dùng thuốc lợi tiểu.

3. Rối loạn nước - điện giải có thể gây ra nhiều biến chứng nguy kịch, khác với biến chứng của bệnh chính. Các biến chứng này có hai đặc điểm:

- Có thể gây tử vong nếu không điều trị kịp thời.
- Có thể hồi phục nếu phát hiện và điều trị sớm.

4. Rối loạn nước - điện giải có thể gây ra các dấu hiệu

- Lâm sàng co giật, run chân tay, rối loạn ý thức trong hạ natri máu, Ca máu, ứ nước trong tế bào.
- Điện tim: trong rối loạn K và calci.
- Rối loạn nước - điện giải có thể làm cho bệnh chính nặng thêm. Thí dụ K máu giảm dễ gây rung thất ở bệnh nhân suy tim hoặc ngộ độc digital.

II. HẠ NATRI MÁU

Gọi là **hạ natri máu** khi natri máu xuống dưới 130mmol/l. Ở bệnh nhân suy tim có phì, natri máu bằng 130mmol/l là vừa phải, không cần điều chỉnh. Chỉ nên điều chỉnh ngay nếu natri máu giảm xuống còn 120. Nhưng không có nghĩa là phải bù thêm natri trong mọi trường hợp.

Trong hội chứng tăng ADH, chỉ cần hạn chế nước.

A. LÂM SÀNG

Hạ natri máu là dấu hiệu của ứ nước trong tế bào. Đó là dấu hiệu của ngộ độc nước:

- Sợ nước, nôn mửa.
- Rối loạn thần kinh: nhức đầu, rối loạn tính tình, ý thức, co rút, giật cơ, mệt mỏi, co giật, hôn mê.
- Phù gai mắt.
- Nước não tuỷ trong, chảy nhanh.
- Điện não đồ: nhịp cơ bản có sóng chậm.

B. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN

Nghĩ đến hạ natri máu khi

1. Có các rối loạn thần kinh mới xuất hiện ở bệnh nhân có nhiều nguy cơ rối loạn nước - điện giải như suy thận cấp, suy tim, xơ gan.
2. Có các bệnh thần kinh gây rối loạn nước - điện giải: viêm não, tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não... hay có hội chứng tăng ADH và hội chứng mất muối do não.
3. Các bệnh thần kinh đột nhiên tăng lên, cần kiểm tra việc truyền dịch, lượng nước tiểu.

C. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

Hạ natri máu có thể do nhiều tình huống khác nhau:

1. Mất nước ngoài tế bào, mất natri ngoài thận

- Qua đường tiêu hoá.
- Do bỏng, chấn thương.
- Mồ hôi.

Xét nghiệm thấy natri niệu dưới 20mmol/l.

2. Mất nước và natri ngoài thận do

- Dùng thuốc lợi tiểu.
- Suy thượng thận.
- Suy thận cấp thể còn nước tiểu.
- Viêm thận kẽ.

Natri niệu ở đây trên 20mmol/l.

3. Ứ nước ngoài tế bào do

- Suy giáp trạng.
- Tăng ADH quá mức.

Natri niệu trên 20mmol/l.

Natri máu giảm do pha loãng (giảm thẩm thấu máu ngoài tế bào, giảm thanh lọc nước tự do, U/P trên 1).

4. Phù, ứ nước, ứ muối do

- Suy thận, suy gan, suy tim.

Natri niệu dưới 20mmol/l.

II. TĂNG NATRI MÁU

Gọi là tăng natri máu khi natri máu trên 145mmol/l. Cần điều chỉnh khi natri máu lên đến 150.

A. LÂM SÀNG

Tăng natri máu là dấu hiệu của mất nước trong tế bào.

- Khát là dấu hiệu chủ quan dễ thấy nhất. Tuy nhiên ở người già thường cảm giác khát giảm đi. Có lẽ do tổn thương hạ não do xơ vữa động mạch hoặc tổn thương thoái hoá.
- Rối loạn ý thức, có thể hôn mê, co giật, giãy giụa.
- Thường kèm theo mất nước ngoài tế bào (mất nước toàn thể), vì vậy khi bù lại nước người ta phải bù cho cả hai khu vực trong và ngoài tế bào.
- Tăng natri máu nếu không được điều trị có thể dẫn tới biến chứng nguy kịch tụ máu trong não, tụ máu dưới màng cứng, hội chứng màng não.

B. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

1. Mất nước trong tế bào + mất nước ngoài tế bào

Trong trường hợp này natri cũng mất nhưng ít hơn mất nước.

Có hai tình huống:

a. Mất nước ngoài thận

Do tiêu hoá, da, không uống nước, do hôn mê, do mất phản xạ khát có thể do u tuyến yên, di chứng viêm não, chấn thương, não úng thuỷ.

Dấu hiệu đặc trưng là đái ít.

b. Mất nước tại thận do đái nhiều

- Nước tiểu có thể loãng: đái nhạt (U/P dưới 1).
- Nước tiểu có thể đặc: đái đường (U/P trên 1).

U: Độ thẩm thấu nước tiểu.

P: Độ thẩm thấu máu.

2. Mất nước trong tế bào nhưng không có mất nước ngoài tế bào

Natri máu rất tăng nhưng không có mất nước ngoài tế bào. Natri niệu cũng tăng trên 20mmol/l. Thấy trong các trường hợp:

- Truyền nhầm dung dịch natri clorua ưu trương.
- Lọc màng bụng với dung dịch quá ưu trương.
- Tăng aldosteron tiên phát.

III. HẠ KALI MÁU

Gọi là hạ kali máu khi kali máu xuống dưới 3mmol/l . Kali máu giảm quá nhiều, dưới 2mmol/l là nặng, có thể tử vong do rung thất, vì vậy phải điều chỉnh ngay.

A. TRIỆU CHỨNG TIM MẠCH

Hạ kali máu có những biểu hiện tim mạch, thần kinh cơ và chuyển hoá.

1. Triệu chứng tim mạch

a. Xuất hiện sớm nhất là các rối loạn điện tim

– Trên tim lành

Sóng U thấy rõ ở các chuyển đạo trước tim lớn hơn 1mm ở phía sau T và lớn hơn T.

QT vẫn bình thường.

ST dẹt và trở thành âm.

T cũng dẹt dần về đường đẳng điện và trở thành âm.

Trong khi đó sóng U cao dần lên.

– Trên tim bệnh

Khó chẩn đoán hơn, phải so sánh với điện tim trước khi dùng thuốc lợi tiểu.

Nói chung sự xuất hiện của các dấu hiệu điện tim không song song với các thay đổi ion đồ trong máu.

Ta có thể thấy:

- Kali máu hạ, điện tim thay đổi.
- Kali máu bình thường, điện tim thay đổi.
- Kali máu hạ, điện tim không thay đổi.

Đó là hai xét nghiệm bổ sung cho nhau, dù sao các thay đổi điện tim cũng dễ nhận thấy ngay trên lâm sàng không đòi hỏi phải xét nghiệm phức tạp. Do đó cần làm ngay điện tim một bệnh nhân nghi ngờ có khả năng hạ kali máu.

b. Các rối loạn nhịp tim

- Nhẹ: nếu không có bệnh tim.
- Nặng: nếu có bệnh tim, tăng huyết áp, suy vành.

- Nếu đang dùng digital, hạ kali máu sẽ dẫn đến cơn nhịp nhanh thất.
- Nếu đang dùng quinidin dễ có xoắn đinh.
- Nếu làm sốc điện ở bệnh nhân hạ kali máu chắc chắn sẽ có xoắn đinh hay rung thất.

Có thể gặp hầu như đủ loại loạn nhịp tim:

- Trên thất: ngoại tâm thu nhĩ, nút, cơn nhịp nhanh nhĩ thu, rung nhĩ, nhịp nhanh xoang (ít hơn).
- Thất.
- Ngoại tâm thu thất từ một ổ đến nhiều ổ.
- Cơn nhịp nhanh thất.
- Xoắn đinh.
- Rung thất.

c. Các biểu hiện lâm sàng

- Đôi khi thấy mạch nẩy, huyết áp tối thiểu giảm, tiếng thổi tâm thu, tâm trương, tim to, tất cả đều có một đặc điểm: mất đi sau khi bù đủ kali.
- Hạ huyết áp khi đứng, nếu cho kali trở lại bình thường. Vì vậy phải coi chừng bệnh nhân hạ huyết áp khi đứng bị viêm đại tràng mạn tính hay ỉa chảy.
- Tăng huyết áp do tăng aldosteron thứ phát, có thể thấy ở bệnh nhân:
 - + Loét dạ dày uống bột cam thảo.
 - + Dùng lợi tiểu quá lâu.

Cam thảo và lợi tiểu làm mất kali gây tăng aldosteron thứ phát, làm tăng huyết áp, ngừng uống thuốc và cho kali sẽ làm hạ huyết áp nhanh chóng.

2. Biểu hiện thần kinh cơ

a. Liệt Westphal

Kéo dài 24 đến 72 giờ do rối loạn vận chuyển kali. Có thể thấy ở người lao động bình thường rất khoẻ mạnh.

b. Liệt chi do thiếu kali

Liệt ít, liệt gốc chi, chủ yếu là cảm giác nặng chân tay, co rút. Đôi khi thấy dấu hiệu tetani. Tetani có thể do:

- Hạ kali máu + hạ calci máu.
- Kiềm chuyển hoá do nôn mửa + kiềm chuyển hoá do kali máu giảm.

c. *Liệt ruột*

Hạ kali máu cũng có thể gây liệt ruột chức năng, trương bụng sau mổ, sau rối loạn tiêu hoá, ỉa chảy... Truyền kali cũng là một phương pháp vừa giúp cho điều trị vừa giúp cho chẩn đoán phân biệt với liệt do viêm phúc mạc hoặc tắc ruột.

3. Rối loạn chuyển hoá

- Hạ kali máu có thể ảnh hưởng đến chức năng ống thận làm cho đái nhạt hơn.
- Hạ kali máu làm cho tình trạng tăng thẩm thấu nặng hơn. Dùng insulin để điều trị tăng thẩm thấu mà không cho kali chắc chắn sẽ tử vong.

B. NGUYÊN NHÂN

1. Mất kali qua đường tiêu hoá

Nôn mửa, ỉa chảy, hút dịch vị, tẩy (kali niệu dưới 10mmol/24 giờ).

2. Mất kali qua thận

- a. Suy thận cấp giai đoạn hồi phục hoặc do sỏi đái mổ (kali niệu trên 30mmol/24 giờ).
- b. Tăng aldosteron thứ phát.
- c. Dùng furosemid, steroid và cam thảo.

3. Kali chạy vào trong tế bào

- Trong hôn mê đái tháo đường: kali ngoài tế bào chạy vào trong khi dùng glucose, insulin và bicarbonat.
- Tăng pH máu do truyền nhiều bicarbonat ở bệnh nhân ngộ độc barbiturić, uống nhiều bicarbonat ở bệnh nhân hẹp môn vị có nôn mửa, tăng thông khí.

4. Thiếu kali đưa vào cơ thể (nuôi dưỡng bệnh nhân nặng bằng glucose ưu trương).

IV. TĂNG KALI MÁU

Gọi là tăng kali máu khi kali máu tăng quá 5mmol/l. Cần chú ý tránh nhầm lẫn khi lấy máu:

Garo quá chặt gây toan tổ chức tại chỗ làm kali máu tăng.

Tan máu do bơm phüt máu vào ống nghiệm quá mạnh.
Tăng tiểu cầu trên $700.000/\text{mm}^3$ có thể làm kali máu tăng.
Tăng kali máu là một tình trạng cấp cứu vô cùng khẩn trương, cần can thiệp ngay.

A. TRIỆU CHỨNG

1. Biểu hiện tim mạch thường xuất hiện sớm, đặc biệt là các dấu hiệu điện tim

- Dấu hiệu sớm:
 - + T nhọn, cân đối, ST chênh xuống.
 - + QT ngắn nhưng có thể bình thường hoặc tăng.
- Dấu hiệu muộn hơn (nguy hiểm):
 - + QRS giãn rộng hình lưỡi kiếm, hình chữ S nghiêng.
 - + Rối loạn dẫn truyền trong nhĩ hoặc nhĩ thất.
 - + Sắp chết: nhịp tự thất, rung thất, ngừng tim.

2. Rối loạn thần kinh cơ

Thường chỉ xảy ra trong bệnh Gamstorp do rối loạn vận chuyển kali (liệt chu kỳ do tăng kali máu). Có các biểu hiện:

Tê bì lưỡi, đầu chi, liệt thần kinh sọ, liệt mặt, liệt mềm có mất phản xạ. Đôi khi có dấu hiệu Chvostek. Cơn kéo dài dưới 1 giờ, không có sự tương quan thật sự giữa xét nghiệm và điện tim. Vì vậy làm điện tâm đồ sớm ngay ở bệnh nhân có nghi ngờ tăng kali máu vẫn là biện pháp đơn giản nhất, đồng thời lấy máu xét nghiệm kali.

B. NGUYÊN NHÂN

1. Tại thận

a. *Thận không bài tiết (vô niệu) trong suy thận cấp*

Thường phối hợp với toan chuyển hoá, tăng dị hoá, tiêu cơ, xuất huyết tiêu hoá, nhiễm khuẩn nặng.

b. *Suy thượng thận cấp*

Tăng kali máu kèm theo hạ natri máu, hay có rối loạn tiêu hoá, giảm thể tích máu, truy mạch.

c. *Dùng triamteren.*

2. Ngoài thận

- a. Toan hô hấp, toan chuyển hoá đều làm cho kali trong tế bào chạy ra ngoài tế bào.
- b. Các hóa chất chống ung thư làm tiêu nhán tế bào.
- c. Ngộ độc digital nặng làm gây tổn thương cơ tim.
- d. Succinylcholin làm cho kali trong tế bào chạy ra ngoài tế bào.
- e. Do mang lại, thường phổi hợp với suy thận mạn
 - Penicillin K có 2mmol kali trong 1 triệu đơn vị.
 - Máu dự trữ.
 - Kể cả việc truyền kali tĩnh mạch quá nhanh hoặc liều lượng quá cao trong ngày.

CÁC THAY ĐỔI CALCI MÁU

I. NHẮC LẠI VỀ SINH LÝ

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

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

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

II. HẠ CALCI MÁU

A. NGUYÊN NHÂN

1. Thức ăn thiếu calci hấp thụ kém trong

- Hội chứng kém hấp thụ.

- Sau cắt đoạn ruột.
- Thiếu vitamin D.

2. Tăng đào thải calci

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

3. Bệnh nội tiết

- Suy cận giáp trạng.
- Tăng tiết calcitonin trong carcinoma tuyến giáp.

4. Nguyên nhân sinh lý

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

B. TRIỆU CHỨNG

1. Chức năng

Giảm nhẹ: không có dấu hiệu lâm sàng.

Giảm nặng: tetani, đau bụng kiểu chuột rút, co rút bàn chân, nhìn đôi, đái dắt, co thắt thanh môn (thở rít và khó thở vào).

Dấu hiệu Troussseau và dấu hiệu Chvostek, co giật các thớ cơ.

Hạ calci đột ngột có thể gây tăng kích thích thần kinh - cơ và rối loạn cơ tim.

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

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

2. Thực thể

Đục thuỷ tinh thể nếu hạ calci máu kéo dài.

3. Xét nghiệm

- Calci máu giảm dưới 8mg%.
- Điện tim: sóng QT dài, nhưng không có sóng UT và QRS bình thường.
- PaCO₂ giảm do tăng thông khí.
- Calci máu hạ thường kèm theo magnesium máu tăng lên, nên cần định lượng Mg máu.

II. TĂNG CALCI MÁU

A. NGUYÊN NHÂN THÔNG THƯỜNG

1. Bệnh ung thư

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

Di căn xương.

Các bệnh tăng sinh tế bào tân.

2. Rối loạn nội tiết

Cường cận giáp trạng, tiên phát (do adenome cận giáp trạng).

Chứng to đầu và chi.

Suy thượng thận

3. Tăng hấp thụ hoặc tăng thu nhập

Uống quá nhiều vitamin D hoặc A.

4. Các bệnh khác

Thuốc lợi tiểu thiazid.

Sarcoidose Besnier Boeck Schauman.

Nầm bất động quá lâu.

B. TRIỆU CHỨNG

Không đặc hiệu.

1. Cơ năng

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

2. Thực thể

Không có gì đặc biệt.

3. Xét nghiệm

Khẳng định chẩn đoán.

Calci máu tăng trên 11mg% (do thành phần calci ion hoá tăng).

Nếu do suy thận: natri máu tăng, urê máu tăng.

Điện tim: P dài, QT ngắn, sóng T dẹt.

HẠ PHOSPHO MÁU

I. NGUYÊN NHÂN

- Ngộ độc rượu mạn.
- Cường cận giáp trạng.
- Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch không có phospho.
- Dùng các thuốc chống toan dịch vị gắn phospho.
- Kiềm chuyển hóa hoặc hô hấp
- Đái tháo đường không được điều trị.
- Nhịn đói

II. TRIỆU CHỨNG

Không đặc hiệu.

Nhẹ: mệt mỏi, yếu cơ, hay cáu gắt.

Nặng: khó nuốt, lâng lợn, co giật, hôn mê.

Xét nghiệm: phospho máu dưới 2mg%, nếu dưới 1mg% có thể thấy: tan máu, tiêu cơ vân.

TĂNG PHOSPHO MÁU

I. NGUYÊN NHÂN

- Bệnh thận cấp hoặc mạn.
- Suy cận giáp trạng.
- Cường nội tiết tố sinh trưởng.
- Các trường hợp tiêu tế bào.
- Uống quá nhiều phospho, vitamin D, thuốc tẩy.

II. TRIỆU CHỨNG

- Không trực tiếp đặc hiệu
- Có thể có dấu hiệu gián tiếp: hạ calci máu do đọng calciphosphat ở các tổ chức.

TĂNG MAGNESIUM

Suy thận cấp hay mạn.

Thường kèm theo tăng cung cấp magne (thuốc kháng toan chữa dạ dày có nhiều magne sulfat).

TRIỆU CHỨNG

Magnesium máu tăng trên 3mEq/l (3,6mg%), bình thường magnesium máu từ 11,8 - 3mg% (1,5 - 2,5mEq/l).

Các dấu hiệu lâm sàng nặng dần tới mức độ tăng magnesium máu.

3 - 5mEq/l (1,5 - 2,5mmol): giãn mạch, hạ huyết áp, buồn nôn, nôn mửa.

5 - 7mEq/l: liệt cơ, ức chế trung tâm hô hấp rồi tử vong.

Điện tim: PR kéo dài, QRS giãn rộng, T cao.

HẠ MAGNESIUM MÁU

Thường kèm theo hạ calci máu.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Giảm hấp thu hay thức ăn thiếu

Hội chứng kém hấp thụ, ỉa chảy mạn, dùng nhiều thuốc nhuận tràng.

- Hút dẫn lưu dịch vị và dịch tiêu tràng liên tục.
- Kém dinh dưỡng.
- Nghiện rượu.
- Nuôi dưỡng bệnh nhân bằng đường tĩnh mạch không có magnesium.

2. Mất do bệnh lý

- Đái tháo đường thể toan ceton.
- Dùng lợi tiểu
- Ỉa chảy.
- Tăng aldosteron, hội chứng tăng tiết ADH.

3. Chưa rõ được cơ chế

- Suy cận giáp trạng.
- Dùng vitamin D kéo dài.
- Do dùng kháng sinh loại aminosid.

II. TRIỆU CHỨNG

Rất giống dấu hiệu giảm calci máu.

1. Cơ năng

- Dấu hiệu thần kinh: tetani, co cứng bàn tay, bàn chân, cử động thất điều co giật, mệt yếu.
- Dấu hiệu tâm thần: lẩn lộn, mất phương hướng, rối loạn hành vi.

2. Thực thể

Mạch nhanh, cơn nhịp nhanh thất, tăng huyết áp.

THĂNG BẰNG KIỀM TOAN TRONG CƠ THỂ

Các tế bào của cơ thể rất nhạy cảm với các thay đổi pH ngoài tế bào, pH này được duy trì một cách chính xác ở 7,4.

Các acid sản xuất ra trong cơ thể gồm 2 loại:

- Acid carbonic H_2CO_3 bay hơi qua đường hô hấp theo phản ứng:



- Acid cố định: acid phosphoric, sulfuric, cетonic, lactic là những sản phẩm chuyển hoá, thải trừ qua phân.

Hàng ngày cơ thể đào thải 13.000mmol H_2CO_3 và chỉ có 50 đến 60mmol acid cố định, vì vậy ta thấy ngay rằng suy hô hấp sẽ dẫn đến tử vong nhanh chóng và hồi sức hô hấp là cơ bản.

I. CÁC CHẤT ĐỆM TRONG CƠ THỂ

Có nhiều chất đệm tham gia vào quá trình duy trì PH ở 7,4:

- Trong huyết tương có hệ thống bicarbonat HCO_3/H_2CO_3 là quan trọng nhất, ngoài ra còn có các hệ thống phosphat và proteinat là chủ yếu. Trong cơ thể hệ thống bicarbonat là quan trọng nhất, là cầu nối giữa tình trạng hô hấp và chuyển hoá, hệ thống này dễ thăm dò, lại có ở trong máu. Vì vậy trên lâm sàng người ta đánh giá mức độ thăng bằng kiềm toan chủ yếu dựa vào sự thay đổi HCO_3/H_2CO_3 theo phản ứng sau:



II. VAI TRÒ CỦA PHỔI VÀ THẬN

- Phổi có chức năng điều chỉnh $PaCO_2$
- Thận có chức năng hấp thụ hoặc thải trừ bicarbonat, thải trừ acid dưới dạng phosphat acid hoặc amoniac.

Sự liên quan giữa PCO_2 (phổi), bicarbonat (thận) và pH được thể hiện bởi phương trình Henderson - Hasselbach:

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3} = pK + \log \frac{CO_2T - PaCO_2}{aPCO_2}$$

pH của H_2CO_3 là 6,1

H_2CO_3 hoà tan = $a\text{PCO}_2$

CO_2T (CO_2 toàn phần) = H_2CO_3 hoà tan + HCO_3^-

$a = 0,031$ (hệ số phân li hay hệ số hoà tan của CO_2 trong máu).

III. CÁC XÉT NGHIỆM TỐI THIỂU CẬN LÂM SÀNG KHI NGHI NGỜ CÓ RỐI LOẠN TOAN KIỀM

1. Xét nghiệm các khí trong máu: PO_2 , PCO_2 , CO_2T trong máu động mạch.

2. Xét nghiệm ion đồ trong máu, đường máu, urê máu

3. Nếu loại trừ được nguyên nhân hô hấp chỉ cần xác định được CO_2 toàn phần hay dự trữ kiềm.

4. Định lượng ion huyết tương cho biết

- Tăng kali máu thường kèm theo toan máu.
- Hạ kali máu thường kèm theo suy thận cấp chức năng kiềm chuyển hoá
- Các anion không đo được của huyết tương (còn gọi là khoảng trống anion trong có phosphat, sulfat...) là một dấu hiệu giá trị để biết được tình trạng toan kiềm.

$$(\text{Na}^+) - [\text{Cl}^-] + (\text{CO}_3\text{H}^-) = 15 \text{ mmol/l}$$

Trong một số trường hợp có toan chuyển hoá, khoảng trống anion tăng trên 15mmol/l. Khi có toan hô hấp mạn, khoảng trống anion giảm vì có kiềm chuyển hoá.

IV. TÍNH CHẤT ĐỐI KHÁNG SINH LÝ GIỮA CÁC ĐIỆN GIẢI VÀ LIÊN QUAN TÁC DỤNG

1. Na^+ và K^+ : trong hôn mê tăng thẩm thấu, natri máu tăng còn K máu giảm.
2. CO_3H^- và Cl^- : trong suy thận, CO_3H^- máu (dự trữ kiềm) giảm và Cl^- máu tăng.
3. Ca^{++} , Mg^{++} và K^+ : trong suy thận thường có Mg máu tăng, Ca máu hạ và K máu tăng.

Để hạn chế tác dụng của tăng K máu, Mg máu, phải tiêm calci tĩnh mạch.

V. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM TOAN TRONG MÁU

Gọi là toan máu khi $\text{pH} < 7,35$ hoặc kiềm máu khi $\text{pH} > 7,45$

A. TOAN CHUYỂN HOÁ (TCH)

Thường do hậu quả của tăng ion H⁺ trong máu dẫn tới giảm bicarbonat huyết tương, hoặc do mất bicarbonat qua đường tiêu hoá.

Toan chuyển hoá chia làm 2 loại:

1. Toan chuyển hoá có tăng khoáng trống anion, do tăng các acid hữu cơ làm giảm bicarbonat. Các acid này không đo được ở phòng xét nghiệm bình thường. Bình thường khoáng trống anion bằng 15mmol/l.

Tăng khoáng trống anion có trong các trường hợp sau:

- a. Toan huyết và ceton huyết do đái tháo đường hoặc do rượu.
- b. Toan lactic hay nhịn đói.
- c. Suy thận.
- d. Ngộ độc aspirin, acid oxalic, ethylen glycol, cồn metilic.

2. Toan chuyển hoá không tăng khoáng trống anion

Thường do mất bicarbonat, dẫn tới tăng clo máu, vì vậy khoáng trống anion vẫn bình thường. Thường gặp trong:

- a. Viêm ống thận cấp.
- b. Īa chảy liên tục.
- c. Dùng acetazolamid.

Lâm sàng

Các dấu hiệu lâm sàng có tính chất gợi ý: tăng thông khí, nhịp thở Cheyne-Stokes hoặc Kussmaul, đôi khi có mùi ceton.

Rối loạn ý thức: lờ đờ, lãnh lộn rồi hôn mê. Mạch nhanh, huyết áp hạ, đái ra ceton trong đái tháo đường có ceton.

Xét nghiệm máu có ý nghĩa quyết định.

pH dưới 7,35, bicarbonat dưới 22mmol/l.

pH dưới 7,2 là dấu hiệu nguy kịch.

B. KIỀM CHUYỂN HOÁ

1. Cơ chế

Có thể do mất ion H⁺ từ dạ dày hoặc do ứ đọng bicarbonat.

a. *Do mất ion H⁺*: nôn mửa khởi đầu làm mất ion H⁺ và giảm thể tích máu, thận phản ứng lại bằng cách hạn chế thải trừ bicarbonat, gây kiềm chuyển hoá.

Mất clorua do dùng nhiều lợi tiểu làm cho bicarbonat bị giữ lại.

b. Do ứ đọng: uống quá nhiều thuốc muối, nước có bicarbonat, do truyền quá nhiều bicarbonat.

c. Do mất kali: hạ kali máu làm cho bicarbonat bị hấp thụ ở lại thận.

d. Do thông khí lại ở người toan hô hấp mạn còn bù. PCO₂ tăng nhưng được chuyển dần sang bicarbonat rồi thải trừ dần qua nước tiểu. Cơ thể luôn có ứ đọng bicarbonat và CO₂ trong đợt cấp do phổi bị bội nhiễm. Suy hô hấp trở thành mất bù, PCO₂ tăng, PO₂ giảm xuống dưới 60mmHg (mbar), có chỉ định thông khí nhân tạo. Thông khí nhân tạo sẽ làm cho CO₂ được thải trừ nhanh chóng qua phổi (mất CO₂ tương đương với mất H⁺), bicarbonat sẵn có sẽ trở thành tuyệt đối gây kiềm chuyển hoá.

2. Triệu chứng

a. Lâm sàng: không có dấu hiệu rõ ràng khi kiềm chuyển hoá còn nhẹ hoặc suy hô hấp còn bù. Nếu nặng có thể thấy các dấu hiệu như hạ calci máu. Nặng hơn nữa có thể gây ngừng thở hoặc truy mạch.

b. Xét nghiệm: pH máu trên 7,45, bicarbonat máu trên 28mmol/l, PCO₂ lớn hơn 40mbar. Khởi đầu thận bài tiết ra nhiều bicarbonat và giữ lại clo. Bicarbonat thải trừ dưới dạng muối natri. Vì vậy mất nhiều bicarbonat đồng thời với mất nước, natri và kali ra nước tiểu. Ngược lại clo niệu lại giảm xuống song song với tình trạng mất nước. Mất clo niệu dưới 10mmol/l là nặng.

Về sau nếu tình trạng kéo dài, kali mất nhiều làm cho thận tái hấp thụ lại bicarbonat - natri sẽ thay thế ion H⁺ ở ống thận xa. Kết quả là nước tiểu trở thành toan (pH dưới 6) nhưng lại có đậm độ natri, kali và clo thấp. Đó là tình trạng kiềm máu đáy ra acid.

C. TOAN HÔ HẤP

Toan hô hấp do suy hô hấp có nhiều nguyên nhân khác nhau.

Triệu chứng

a. Cơ năng: mệt, yếu, dễ cáu bẳn, nhức đầu, giãy giụa, lẩn lộn, lờ đờ, hôn mê.

b. Thực thể: thường phổi hợp với dấu hiệu thiếu oxy máu như xanh tím, vã mồ hôi, huyết áp mới đầu tăng sau hạ.

Toan hô hấp cấp: do tăng nhanh CO₂ trong máu tương ứng với tăng H⁺. Do sự thay đổi cấp tính, bicarbonat chưa kịp hạ nếu PCO₂ tăng 10mbar, pH máu sẽ giảm bớt 0,08 đơn vị.

Toan hô hấp mạn: do suy hô hấp mạn gây ra tăng PCO₂, cơ thể phản ứng lại bằng cách tăng bài tiết ion H⁺ ở thận và chuyển CO₂ thành bicarbonat. Do cơ chế bù trừ ở thận, tăng CO₂ chỉ làm tăng ít H⁺.

Tuy nhiên, một tình trạng bội nhiễm phổi nhẹ cũng sẽ trở thành mất bù dần. Ở đây nếu PCO₂ tăng thêm 10mbar thì pH sẽ giảm bớt 0,25 đơn vị.

Vì vậy nếu suy hô hấp mạn đột nhiên mất bù thì tình trạng toan sẽ mau chóng trở thành nguy kịch.

D. KIỀM HÔ HẤP

Kiểm hô hấp cấp thường do tăng thông khí cấp trong các trường hợp:

- Tổn thương não.
- Ngộ độc aspirin.
- Tổn thương phổi: tắc mạch phổi, tràn dịch màng phổi.

Kiểm hô hấp có thể thấy trong tổn thương mạn hay bệnh gan mạn (xơ gan).

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Kiểm hô hấp cấp

Có thể gây ra các triệu chứng như hạ calci máu: tê buốt chân tay, tetani, co giật bàn chân, dấu hiệu Chvostek, dấu hiệu Troussseau.

b. Kiểm hô hấp mạn

Có thể gây ra nhức đầu, tình trạng lo sợ và đôi khi cău bắn. Ngưỡng gây ra co giật hạ thấp và có thể kèm theo hạ phosphat máu.

2. Xét nghiệm

Gọi là kiểm hô hấp khi pH máu > 7,45 và PCO₂ < 35mbar. Tăng thông khí cấp làm giảm PCO₂ nhưng không làm thay đổi bicarbonat, vì vậy là giảm ion H⁺. Nếu PCO₂ giảm bớt 10mbar thì pH tăng thêm 0,08 đơn vị.

Kiểm hô hấp giảm tái hấp thụ bicarbonat ở ống thận vì vậy bicarbonat huyết tương giảm.

Do bicarbonat giảm, nên clo máu tăng. Vì vậy kiểm hô hấp rất giống toan chuyển hoá có tăng clo máu và thường phối hợp với nhau.

E. RỐI LOẠN TOAN KIỀM PHỐI HỢP

Các rối loạn toan kiềm thực ra thường phối hợp với nhau.

Nếu pH máu bình thường thì đó là rối loạn toan kiềm còn bù. Nếu pH thay đổi thì đó là tình trạng mất bù.

1. Toan hô hấp phối hợp với toan chuyển hoá gặp trong ngừng tim đột ngột. Ở đây thiếu oxy tổ chức gây toan tế bào, toan chuyển hoá, tăng acid lactic máu.

2. Toan chuyển hoá và kiềm hô hấp

Hay gặp trong sốc nhiễm khuẩn hoặc trong các bệnh gan thận.

3. Toan hô hấp và kiềm chuyển hoá

Có thể gặp trong suy hô hấp mạn, đặc biệt là ở người suy hô hấp mạn có đau dạ dày dùng các thuốc kháng acid hay thuốc kiềm, hoặc dùng các thuốc lợi tiểu có bệnh tim.

4. Kiềm hô hấp và kiềm chuyển hoá

Có thể gặp trong các trường hợp:

- Suy hô hấp mạn mất bù phải thông khí nhân tạo.
- Toan chuyển hoá dùng quá nhiều bicarbonat.
- Ngộ độc gardenal, dùng quá nhiều bicarbonat và manitol.



CHƯƠNG HAI

TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

Hệ tuần hoàn bao gồm : tim và mạch máu, với động mạch chủ và hệ thống đại tuần hoàn động mạch phổi và hệ tiểu tuần hoàn. Ngoài ra là hệ thống bạch mạch và tĩnh mạch cửa.

Trong chương này chúng tôi nói về triệu chứng học của tim, rồi đề cập tới động mạch, tĩnh mạch chủ, các hội chứng vận mạch ở đầu chi. Bạch mạch và tĩnh mạch cửa có thể sẽ được nói tới trong chương khác, đề cập tới triệu chứng học các bộ phận có liên quan.

HỎI BỆNH

Cũng như đối với các cơ quan khác, tim mạch có những biểu hiện bệnh lý mà chính người bệnh cảm thấy và do đó đến gặp thầy thuốc. Nếu chỉ có cảm nhận từ phía người bệnh và bên ngoài không thấy được thì đó là triệu chứng cơ năng, nếu phát hiện được qua thăm khám thì đó là triệu chứng thực thể. Nhiều khi triệu chứng cơ năng có thể biểu hiện được, lượng hoá được khi khám, ví dụ: khó thở. Nhưng có khi trên lâm sàng đã có biểu hiện thực thể rồi mà người bệnh vẫn không cảm thấy gì hết. Ví dụ: tăng huyết áp ở giai đoạn chưa có biến chứng. Có những trường hợp tuy không có tổn thương ở hệ tim mạch nhưng lại có biểu hiện khó thở, đánh trống ngực, đau ngực, ngất, do những tác nhân ngoài tuần hoàn ảnh hưởng lên hệ tuần hoàn, thần kinh trung ương, ngoại biên. Ví dụ: thiếu máu, loét dạ dày, hành tá tràng, thiếu calci trong máu...

HỎI BỆNH GIÚP THẦY THUỐC

- Xác định những triệu chứng cơ năng thường gặp trong bệnh lý tim mạch.
- Khai thác đầy đủ hơn các triệu chứng bệnh lý sau khi một số triệu chứng thực thể đã được phát hiện trên lâm sàng. Ví dụ: phát hiện tím, ngón tay dùi trống ở một bệnh nhân; khai thác tiền sử, biết là tím sớm hay muộn. Do đó, trong hỏi bệnh, thầy thuốc đóng vai trò chủ động, không chỉ đơn thuần ghi lại những điều mà người bệnh nói.

- Tìm hiểu thêm về các chi tiết ngoài phạm vi bệnh lý tim mạch, ví dụ trong phạm vi gia đình, xã hội, nhưng lại có liên quan thực tế với chẩn đoán và điều trị.

Cần tránh xu hướng dựa một cách thụ động vào các xét nghiệm và thiếu chú ý tới hỏi và khám bệnh nhân, thái độ này có ảnh hưởng tối quan hệ qua lại giữa thầy thuốc và bệnh nhân, người bệnh không thấy vai trò con người mà thấy vai trò của phương tiện, phí tổn không cần thiết để làm một số xét nghiệm không cần làm, hại không những về mặt tài chính mà còn có thể cho bản thân người bệnh.

Các triệu chứng chính cần khai thác khi hỏi bệnh

Đó là: khó thở, đau ngực, ngất, trống ngực, phù, ho ra máu, mệt, tím. Những triệu chứng này có thể chỉ do người bệnh cảm nhận và cũng có thể có biểu hiện trên lâm sàng.

1. Khó thở

Tình trạng người bệnh cảm thấy không thoải mái, dễ dàng trong động tác hô hấp.

- Nguyên nhân: suy tim trái, phổi, toàn bộ.

Bệnh phổi, phế quản. Tổn thương lồng ngực.

Thiếu máu.

Yếu tố cơ học: chướng bụng, béo.

Thần kinh: bại liệt cơ lồng ngực, kích thích cơ.

Yếu tố tâm lý: lo sợ, giận dữ...

- Tính chất xuất hiện:

+ Đột ngột: hay thấy trong: tắc động mạch phổi, tràn khí màng phổi, tắc khí - phế quản do dị vật.

+ Từ từ: phổi biến trong suy tim các loại khi điều trị chưa thích hợp, trong tràn dịch màng ngoài tim.

- Khó thở ở thì nào trong hô hấp:

+ Khó thở vào: trong tắc nghẽn đường hô hấp trên (dị vật, u), khó thở vào là chủ yếu.

+ Khó thở ra: hay gặp trong hen phế quản. Trong hen tim, cũng có khó thở ra là chủ yếu, nhưng người bệnh có những biểu hiện bệnh lý ở tim mạch (bệnh van tim, tăng huyết áp...).

- Hoàn cảnh xuất hiện lâm sàng tăng hoặc giảm khó thở:
 - + Thay đổi thời tiết.
 - + Hoàn cảnh thay đổi sinh lý: chu kỳ kinh nguyệt, thai nghén.
 - + Gắng sức: khó thở tăng lên khi gắng sức. Nếu khi nghỉ ngơi có cảm giác khó thở và khi gắng sức, lại "quên đi" cảm giác khó thở thì thường là rối loạn chức năng, không có thực tổn. Có trường hợp cảm giác thiếu không khí, đau nhói trước ngực, hoặc ở một điểm, hoặc cả một vùng, các xét nghiệm đều bình thường: thường không phải là bệnh lý thực sự, mà lại liên quan tới nhiều yếu tố khác làm ảnh hưởng tới thần kinh thực vật.
 - + Tư thế: trong suy tim, do ảnh hưởng của trọng lực, khi nằm người bệnh khó thở hơn khi ngồi và ta thấy tĩnh mạch cổ nổi hơn, thở nhanh và có thể có ho khan: máu từ tĩnh mạch chủ dưới đổ về tim phải nhiều hơn, tăng gánh nặng cho cơ tim đã bị suy.
- Các triệu chứng kèm khó thở:
 - + Ho: ho kéo dài trong nhiều ngày, gấp trong viêm phế quản, ho trong suy tim trái thường không có đờm, hoặc có máu lẫn đờm có bọt.
 - + Đau ngực kèm khó thở, ở người trung niên và lớn tuổi, gợi ý khả năng nhồi máu cơ tim trong số các nguyên nhân thường gặp.
 - + Sốt: hướng tới nhiễm khuẩn hô hấp ngoài các nguyên nhân khác.
 - + Ho ra máu: nếu là ho và khạc đờm hồng, nhiều bọt là nghĩ ngay tới phù phổi cấp; ho ra máu đỏ thẫm lẫn đờm thường gấp trong nhồi máu phổi.
- Các mức độ khó thở: theo các phân loại của Hội tim Nữu Úớc, có 4 mức độ khó thở:
 - + Mức độ 1: không cảm thấy khó chịu, hoạt động bình thường so với lứa tuổi, khi gắng sức không khó thở.
 - + Mức độ 2: khó thở khi gắng sức.
 - + Mức độ 3: không khó chịu khi nghỉ ngơi, khó thở khi hoạt động trung bình.
 - + Mức độ 4: khó thở cả khi nghỉ ngơi và dù chỉ hoạt động rất nhẹ.

2. Đau ngực

Đau ngực là triệu chứng hay gặp trong các bệnh tim mạch, nhưng cũng có thể gặp trong nhiều bệnh ngoài tim mạch.

- Đau thắt ngực: cơn đau xảy ra do co thắt động mạch vành, có hoặc không có nhồi máu cơ tim.
- Đau thường ở sau xương ức hoặc bên ngực trái.
- Đau như bị bóp lấy ngực, hoặc có khi như bị xé ngực.
- Đau có thể khu trú vùng ngực, nhưng thường lan lên vai xuống cánh tay, cẳng tay, tới mô út và ngón tay út trái; có trường hợp đau thốc lên cổ, lên hàm dưới.
- Cơn đau thắt ngực thường kéo dài từ 2 đến 10 phút. Trong nhồi máu cơ tim, đau kéo dài có thể hàng giờ.
- Cơn đau thắt ngực có thể xảy ra sau một gắng sức nhất định, sau khi bị lạnh, bị xúc cảm, nhưng cũng có thể xuất hiện khi nghỉ ngơi, loại đau này gọi là đau thắt ngực không ổn định, thường kéo dài, tái phát và báo trước khả năng nhồi máu cơ tim.
- Nitroglycerin có thể làm hết cơn đau trong vòng 1 phút sau khi dùng.
- Triệu chứng đi kèm: hay có vã mồ hôi, choáng váng, xỉu, mệt nhiều, nôn.
- Chẩn đoán phân biệt:
 - + Loét dạ dày, tá tràng: đau có liên quan tới bữa ăn, tới thời tiết và đau chủ yếu vùng thượng vị, thốc lên ngực, không lan ra cánh tay.
 - + Co thắt thực quản: đau vùng thượng vị và vùng sau ức dưới, đau xuất hiện, tăng lên khi ăn và sau bữa ăn, bớt đau khi dùng thuốc dạ dày. Ngoài ra thường có ứa nước chua, có nuốt nghẹn.
 - + Viêm màng ngoài tim: đau tăng lên khi hít vào mạnh, khi ho, nghe tim có thể thấy tiếng cọ màng ngoài tim.
 - + Viêm sụn ức sườn: một hoặc nhiều khớp ức sườn đau tự nhiên khi ấn vào, nổi to lên (hội chứng Tietze).
 - + Đau cơ thành ngực: đau tăng lên khi ấn vào cơ, triệu chứng chung, bình thường.
 - + Viêm màng phổi: đau khi hít vào, có tiếng cọ màng phổi và có thể có hội chứng tràn dịch màng phổi.
 - + Viêm khớp đốt Sống cổ hoặc khớp đốt Sống lưng trên: đau tăng lên khi cúi xuống.

3. Đau ở các chi

Thiếu máu tới các chi cũng gây đau chi, cơ chế tương tự với đau trong thiếu máu cơ tim.

- Hoàn cảnh xuất hiện đau tim:

Thường gặp nhất thiếu máu chi dưới: đi lại một quãng: động mạch càng hẹp lại nhiều thì đau càng xuất hiện sớm. Đau khi vận động như vậy gọi là đau cách hồi (claudication intermittente). Trường hợp nặng, đau xảy ra cả khi nghỉ ngơi, khi nằm, khi để chân cao.

- Tính chất đau: đau như bị chuột rút, hoặc chỉ có cảm giác mỏi cơ, nặng ở chi, buộc bệnh nhân đi chậm hoặc dừng lại.

- Ví dụ đau: thường đau một chi, nhưng có thể cả hai chi.

- Chẩn đoán phân biệt:

+ Nguyên nhân thần kinh: viêm thần kinh toạ: đau dọc từ vùng hông tới một bên tới gan bàn chân, đau tăng lên khi duỗi thẳng chân và giơ cao lên (nghiệm pháp Lassègue).

+ Nguyên nhân sưng khớp: đau tăng lên khi vận động khớp, đau ngay lúc bắt đầu đi lại.

+ Nguyên nhân tĩnh mạch: phù một bên chi, đau tự nhiên và tăng lên khi chạm vào chi. Mạch đập vẫn rõ và nếu ghi dao động động mạch, sẽ thấy biên độ dao động hai bên chi tương tự.

+ Nguyên nhân ở cơ: bóp cơ làm đau tăng.

4. Ngất

Ngất là mất tri giác trong thời gian ngắn, đồng thời cũng giảm rõ rệt hoạt động tuần hoàn và hô hấp trong thời gian đó.

Thív (lipothymie) là tình trạng mất tri giác nhẹ hơn ngất. Ngất và thív là do tạm thời giảm cung lượng máu tới não, hoặc thay đổi các thành phần của máu tới não. Có thể phân tích một trường hợp ngất như sau:

- Trước khi ngất: người bệnh có biết trước không? (trống ngực, đau ngực như trong rối loạn nhịp tim) khác với tiền triệu (aura) trong cơn động kinh: cảm giác chủ quan thuộc về giác quan (thính giác, thị giác, khứu giác, vị giác, xúc giác, nội tạng...) xảy ra một khoảng thời gian ngắn trước cơn động kinh. Tiền triệu có tính chất định hình (giống nhau trước mỗi cơn động kinh).

Hoàn cảnh xuất hiện: thay đổi tư thế, gắng sức, thay đổi nhiệt độ...

- Trong khi ngất: ngất hay thív? màu sắc da? mồ hôi? co giật? nhịp tim? nhịp thở? đồng tử co hay giãn?
- Sau cơn ngất: tri giác trở lại nhanh? (cơn Adams - Stokes) hay từ từ? rối loạn hành vi? có rối loạn cơ tròn?

- Tiền sử:
 - + Gia đình: có ai cũng có cơn ngất như vậy không ?
 - + Cá nhân: bệnh tim mạch ? tâm thần ? rối loạn thần kinh thực vật ? có dùng thuốc chữa tăng huyết áp ? thuốc chữa loạn nhịp tim ? thuốc lợi tiểu ? an thần ? chữa động kinh ?

Sau khi phân tích các yếu tố trên, có thể tìm được nguyên nhân ngất hoặc thiểu: Bệnh tim mạch: cơn Adams - Stokes do nhịp chậm hoặc do nhịp nhanh, do tụt huyết áp, ngất do u nhồi nhĩ trái, do bệnh cơ tim phì đại...

- + Cường phó giao cảm: nhịp tim chậm, huyết áp hạ, thường xảy ra trong một số tình huống như: thay đổi tư thế, nhiệt độ, ăn no, mệt, xúc cảm, đau.
- + Tụt huyết áp do đứng.
- + Ngất do ho nhiều: do ứ máu tĩnh mạch ở ngoại biên, làm giảm lượng máu về đại tuần hoàn.
- + Cơn động kinh: có cơn co cứng, co giật sau đó là mê. Thường có cắn cạnh lưỡi, đái dầm và chấn thương do ngã đột ngột, mặc dù trước đó có thể đã có tiền triệu.

5. Trống ngực

Cảm giác tim đập mạnh. Trống ngực là do thay đổi nhịp tim: nhịp nhanh, nhịp chậm xuống đột ngột, ngoại tâm thu. Cảm giác trống ngực chấm dứt khi nhịp tim trở lại bình thường. Thay đổi nhịp tim có thể do tổn thương ở hệ tuần hoàn, ví dụ bệnh van tim, hoặc do một bệnh có ảnh hưởng tới nhịp tim, ví dụ cường giáp trạng thiếu máu, hoặc chỉ do xúc cảm mạnh.

6. Phù

Ấn ngón tay để lại vết lõm trên da (thường ấn vào da trên nền xương, như xương chày, mu bàn chân) là dấu hiệu của phù trên lâm sàng. Phát hiện phù mặt: mi mắt dày, các nếp nhăn tự nhiên bị mất và nếu dùng loa ống nghe áp lên da mặt, ta sẽ thấy xuất hiện vết rãnh lõm. Ta có thể phân tích:

- Phù cứng hay phù mềm:

- + Phù cứng: vết lõm khó xuất hiện hơn và hết nhanh hơn là trong phù mềm. Phù cứng thường có màu da sạm nơi phù, đôi khi có loét do rối loạn dinh dưỡng da. Viêm tắc tĩnh mạch lâu ngày, viêm bạch mạch như trong bệnh chân voi do giun chỉ, thường gây ra phù cứng.
- + Phù mềm: ấn lõm dễ dàng, vết lõm một lúc sau mới hết. Phù mềm do nhiều nguyên nhân: suy tim, thận hư, suy gan, suy dinh dưỡng.

- Vị trí và mức độ phù:

Phù tim thường bắt đầu ở vùng thấp trước: chi dưới, hai bàn chân thường rõ phù ở mắt cá, mu chân. Trong suy tim có phù ta thấy gan to, tĩnh mạch cổ nổi, nhưng không có tuần hoàn bàng hệ, vì ứ trệ tuần hoàn đều nhau ở các hệ tĩnh mạch. Có thể hết phù nếu người bệnh được nằm nghỉ, ăn nhạt, nhưng gan vẫn có thể còn to, khác với phù do nguyên nhân khác, gan không to, nhưng vẫn có phù.

Phù to toàn thân, có thể kèm theo cổ trường, thường thấy trong thận hư nghiêm mờ. Phù thận thường rõ sớm ở mặt, hai mi mắt, nghĩa là ở những phần mềm, nơi các mô liên kết lỏng lẻo, nước dễ tích tụ. Do phù to nên nước dưới da che, cách biệt mao quản với lớp nồng ở da, gây cảm tưởng là có thiếu máu tuy hồng cầu và huyết sắc tố có thể bình thường. Phù do suy dinh dưỡng khác phù thận là phù chảy, người bệnh gầy, nhưng phù lại rõ ở những nơi thấp tương phản với chi gầy, do cơ teo. Phù do suy gan thường rõ ở hai chi dưới và hay kèm theo hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: cổ trường tuần hoàn bàng hệ kiểu chủ cửa (tập trung vùng dưới hai bờ sườn và thượng vị, hướng máu tĩnh mạch đi từ dưới lên trên, lách to. Có trường hợp viêm gan biến chứng, suy gan, phù thường kèm theo vàng da ít hoặc nhiều. Phù do viêm tắc tĩnh mạch chi dưới thường có một bên chân, ít khi cả hai bên, và có tĩnh mạch nổi bên có viêm tắc. Khi tĩnh mạch ở sâu bị viêm tắc, phù trắng, có nước khớp gối nếu là chi dưới bị viêm tắc tĩnh mạch sâu và bệnh nhân đau, có thể sốt nhẹ, mạch nhanh; đặc điểm có tính chất gợi ý: thời kỳ chu sản, thời kỳ sau phẫu thuật, đặc biệt là ở vùng tiểu khung, suy tim. Phù do viêm tắc bạch mạch cấp tính thường đỏ, theo đường đi của bạch mạch và ta có thể thấy nguyên nhân nghiêm khuẩn tại chi có phù. Nếu là viêm mạn tính như trong bệnh chân voi do giun chỉ, thường ở một chi, da sạm, dày cứng, ấn khó gây lõm và hỏi kỹ tiền sử ta thường thấy trước đó nhiều năm, người bệnh đã nhiều lần sốt và có phù bên chi đó, rồi lại hết sốt, rút bớt phù. Trong tắc tĩnh mạch chủ trên (hội chứng trung thất), có phù nửa người trên (khu vực tĩnh mạch chủ trên), tĩnh mạch bàng hệ kiểu chủ - chủ nổi rõ ở nửa trên người, tĩnh mạch dưới lưỡi nổi to.

- Các triệu chứng đi kèm:

- + Khó thở: nếu có gan to, tĩnh mạch cổ nổi là biểu hiện của suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ.
- + Cổ trường, tràn dịch màng phổi: trong trường hợp ứ trệ tuần hoàn lâu ngày, cũng như trong những trường hợp có giảm nặng áp lực keo trong máu, thường có cổ trường, tràn dịch màng phổi. Dịch rút ra lúc đầu có ít albumin và Rivalta(-), nhưng nếu tràn dịch đã lâu

ngày, chọc hút nhiều lần, dịch thấm dần dần thâm màu. Rivalta(+) và có khi đỏ thâm như máu tĩnh mạch với các thành phần đậm như trong máu.

- + Trần dịch màng ngoài tim: có trong phù nhiều, nhưng không gây ép tim bao giờ, nếu có ép tim thì có thể là do nguyên nhân khác chứ không phải do suy tim.
- + Vàng da: trong suy tim, có thể xuất hiện vàng da, có thể do viêm gan, nhưng cũng có thể do tắc mật, thường là nhồi máu do tắc động mạch phổi.
- + Da xanh do thiếu máu: hay gặp trong suy tim do viêm cầu thận mạn tính, tăng huyết áp, suy tim do thiếu máu, bệnh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (có sốt kéo dài).
- Hoàn cảnh xuất hiện phù:
 - + Phù chân sau khi ngồi hoặc đứng lâu: nói chung các loại phù đều như vậy nhưng nếu không thấy nguyên nhân nào khác thì nên tìm hiểu khả năng suy tĩnh mạch chi dưới.
 - + Phù xuất hiện khi khó thở tăng và đi tiểu ít: suy tim tăng.
 - + Phù xuất hiện trong quá trình dùng thuốc điều trị (ví dụ: corticosteroid), nên xem xét khả năng phù do thuốc.

7. Ho

Ho là một phản xạ thở ra mạnh, đột ngột, tiếp theo động tác đóng thanh môn. Trung tâm ho ở hành tụy, vùng gây phản xạ: chủ yếu là thanh quản, khí phế quản, màng phổi, trung thất.

- Ho khan: trong tăng áp lực tiểu tuần hoàn thường có ho khan và ho nặng lên khi bệnh nhân nằm đầu thấp, trong tràn dịch màng phổi, thay đổi tư thế cũng có thể gây ho.
- Ho có đờm: đờm trắng hoặc có vệt xanh, vàng: bội nhiễm phế quản.
- Ho có thay đổi tiếng:
 - + Khản giọng: tổn thương thanh quản.
 - + Giọng đôi: có liệt dây thanh âm.
- Ho ra máu: máu có thể đỏ tươi, đỏ thâm, có thể chỉ vài vết lẩn đờm, hoặc rất nhiều. Máu có thể do: (1) hồng cầu từ các mạch máu trong phổi cương tụ, thoát quản vào phế nang phổi cấp; (2) vỡ các mạch bàng hệ nối tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch phế quản (hở hai lá); (3) hoại tử và xuất huyết trong phế nang (nhồi máu phổi); (4) loét niêm mạc

phế quản, hoại tử một vùng tổn thương bã đậu (lao); (5) xâm nhập các mạch máu ở phổi do ung thư; (6) hoại tử niêm mạc phế quản gây vỡ các chỗ nối tĩnh mạch phổi - phế quản (giãn phế quản).

- + Hẹp hai lá là một nguyên nhân ho ra máu ít một và thường có những cơn khó thở kiểu hen. Chẩn đoán nhầm ho ra máu do lao phổi, ở người hẹp van hai lá dễ mắc phải nếu không chú ý khám tim.
- + Ho ra máu với khối lượng lớn: ít gặp trong bệnh tim, nhưng có thể xảy ra khi có vỡ, rò động mạch - tĩnh mạch phổi, hoặc vỡ phình động mạch chủ vào phế quản gây tử vong.

Hồi tiễn sứ, hoàn cảnh xuất hiện, lâm sàng, giúp xác định nguyên nhân để xử trí đúng ho ra máu: đau ngực rồi ho ra máu, nhất là ở người có tổn thương van hai lá hướng tới chẩn đoán tắc động mạch phổi; ho ra máu ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh có thông đại và tiểu tuần hoàn làm ta nghĩ tới hội chứng Eisenmenger. Ho ra máu ở người đang dùng thuốc chống đông hướng tới tai biến chảy máu do thuốc.

8. Tím

Tím xuất hiện khi lượng hemoglobin khử (Hb) trong máu mao quản vượt quá 5g/100ml (quá 3mmol/l). Thường thấy rõ ở môi, niêm mạc miệng, nền các móng và có thể cả da. Tím có thể do:

- Giảm PaO₂ như trong suy hô hấp.
- Tuần hoàn chậm lại nên O₂ được tách nhiều khỏi HbO₂ ở các mô (suy tim, sốc).

Khi tuần hoàn bị chậm lại ở các đầu chi, như trong hội chứng Raynaud (co thắt tạm thời các động mạch tới các đầu chi), tím xuất hiện sau giai đoạn trắng nhợt đầu chi, khi các mao quản tương ứng với động mạch trước đây bị co thắt giãn ra, chứa đầy máu có hemoglobin khử.

Tím chia ra hai loại theo nguyên nhân phát sinh:

- Tím trung ương: do pha trộn máu của đại và tiểu tuần hoàn (Fallot 4, hội chứng Eisenmenger). Trong bệnh tâm phế mạn tính, do tổn thương nhiều ở phế quản, phế nang, trao đổi oxy bị hạn chế tới mức PaO₂ giảm xuống như trong tím trung ương. Tím trung ương thường kèm theo móng tay khum.
- Tím ngoại biên: gặp trong phần lớn các trường hợp suy tim, tuần hoàn bị chậm lại, nên O₂ được tách nhiều khỏi HbO₂ và PaO₂ giảm, nhưng không tới mức độ tím trung ương. Tím đỏ các đầu chi. Sau giai đoạn co thắt mạch gây tái nhợt các đầu chi trong hội chứng Raynaud cũng thuộc loại này, nhưng cục bộ và tạm thời.

Tuy nhiên ta biết rằng, nếu thiếu máu nặng, lượng hemoglobin khử có thể thấp hơn 5g/100ml, cho nên bệnh nhân không có tím tuy có suy tim. Mặt khác, trong bệnh tăng hồng cầu, như bệnh Vaquez, hoặc tăng hồng cầu sinh lý ở cư dân trên núi cao, da và niêm mạc có thể tím đỏ. Nhiễm độc muối natri nitrit gây tăng methemoglobin máu cũng làm tím da và niêm mạc.

Trước một trường hợp có tím, những điểm sau đây cần được phân tích:

- Mức độ và vị trí tím: trong bệnh Fallot 4, tím rõ da và niêm mạc. Trong bệnh còn ống động mạch có đảo ngược dòng máu, thông thường thấy tím nhiều ở chi dưới hơn ở chi trên, do máu từ động mạch phổi đổ qua ống động mạch vào động mạch chủ và trước hết đi thẳng xuống động mạch chủ tới phần dưới của cơ thể.
- Thời gian xuất hiện tím: tím sớm gặp trong tím bẩm sinh có pha trộn đại và tiểu tuần hoàn: Fallot 4, đảo gốc động mạch... Tím muộn: các trường hợp suy tim do bệnh tim hậu phát, hội chứng Eisenmenger (đảo ngược dòng máu thông).
- Hoàn cảnh xuất hiện tím, hoặc tím rõ hơn: ở các bệnh tim bẩm sinh có tím sớm, tím xuất hiện rõ hơn khi trẻ khóc. Ở một số phụ nữ có thông các vách tim nhưng chưa có tím (thông liên nhĩ, thông liên thất) ngay sau khi đẻ có thể xuất hiện tím, do giảm áp lực đột ngột trong ổ bụng làm giảm sức cản đại tuần hoàn, tạo điều kiện cho máu từ tim phải ào sang tim trái qua lỗ thông ở vách tim.
- Các triệu chứng kèm: khó thở, ngất thỉu; tư thế người bệnh: Fowler, hoặc ngược lại: cúi gập người lại để đỡ khó thở như trong Fallot 4 (Squatting). Tay dùi trống: phổi biến trong tím do tim bẩm sinh tím sớm và hội chứng Eisenmenger, tâm phế mạn tính.

9. Các triệu chứng khác

- Mệt: mệt không phải là đặc hiệu của bệnh tim mạch, nhưng có ý nghĩa khi xảy ra ở bệnh nhân tim mạch. Mệt có thể do giảm cung lượng tim, làm cơ lực giảm sút. Mệt cũng có thể do thuốc. Thuốc giảm huyết áp quá mạnh, lợi tiểu gây mất nước và điện giải.
- Đái ít: phổi biến ở người suy tim.
- Kém ăn, buồn nôn: hay gặp trong suy tim, do ứ trệ tuần hoàn, do tim to, chèn ép thực quản. Cũng có thể do nhiễm độc glucosid trợ tim.
- Thay đổi giọng nói: nói khàn trong bệnh tim thường gặp trong trường hợp động mạch phổi to lên, chèn vào dây thần kinh quặt ngược giữa quai động mạch chủ và động mạch phổi ở bệnh nhân hẹp van hai lá có biến chứng tăng áp lực động mạch phổi; phình quai động mạch chủ có thể gây khàn giọng.

KHÁM THỰC THỂ

Khám thực thể toàn hoàn là khám một cách hệ thống tim mạch và các cơ quan có liên quan, từ đó ta có thể chẩn đoán được về mặt lâm sàng bệnh do tim mạch gây ra và các bệnh từ các cơ quan khác ảnh hưởng tới tim mạch như thế nào.

A. KHÁM TOÀN THÂN

1. Toàn trạng

- Hình dạng: nhỏ bé so với tuổi, gập trong lùn hai lá chẵng hạn; cao gầy, các ngón tay, ngón chân dài nhỏ như chân nhện, lồng ngực lõm hoặc kiểu mũi thuyền: gập trong hội chứng Marfan.
- Da và niêm mạc: tím, xanh nhợt, vàng, phù, bình thường.
- Thể trạng: béo, gầy. Cân và chiều cao cần thiết để đánh giá. Trên lâm sàng, gầy hay béo được đánh giá đơn giản như sau: quan sát lớp mỡ dưới da, các nếp nhăn ở da, các khu vực có xương, khớp xương, béo không rõ xương; gầy rõ và thấy lõm. Nhưng trong phù, nếu phù cứng như trong một số trường hợp phù niêm dịch do suy tuyến giáp, có thể nhầm là béo; mặt tròn, mất nếp nhăn, da khô, tóc khô và rụng nhiều, đáng điệu chậm chạp là những triệu chứng dễ thấy trong phì niêm dịch.

2. Khám đầu và cổ

Sự thay đổi màu sắc da thấy rõ ở mặt và cổ. Mặt tròn, mao quản dưới da giãn, làm hướng tới hội chứng Cushing và thường kèm theo tăng huyết áp; tím da và niêm mạc, rõ nhất ở môi và mắt, thường gặp trong suy tim phải, tâm phế mạn tính; mặt tái tùng cơn, kèm vã mồ hôi và tăng huyết áp, là biểu hiện của cường tuỷ thượng thận; mặt đỏ, tròn, gập trong hội chứng Cushing; cảm giác nóng mặt tùng cơn, chóng mặt, trống ngực, hay gập trong thời kỳ tiền mãn kinh.

- Mắt: mảng cholesterol màu vàng trên mi mắt (xanthelasma) và nhất là vòng trắng ở nửa dưới hoặc vòng quanh toàn bộ lòng đen mắt (arc Cornéen) phản ánh tình trạng tăng cholesterol máu. Soi đáy mắt giúp xác định các giai đoạn của tăng huyết áp (Keith - Wegener) giai đoạn I: động mạch võng mạc co nhỏ lại; giai đoạn II: động mạch bắt chéo qua tĩnh mạch võng mạc như cắt đôi tĩnh mạch ra, động mạch nhỏ

và cứng (dấu hiệu Gunn); giai đoạn III: có dấu hiệu Gunn và thêm nhiều đám chảy máu võng mạc; giai đoạn IV: những dấu hiệu của giai đoạn II, thêm phù gai thị. Trong bệnh Takayasu, có thể thấy những búi nổi động mạch - tĩnh mạch ở quanh đĩa thị giác.

- Cổ: tĩnh mạch cảnh là biểu hiện ra ngoại biên của áp lực trong các buồng tim phải. Có thể quan sát tĩnh mạch cảnh trong: đi dưới cơ ức đòn chũm và đi qua vùng giữa gân bám tận của cơ ức và cơ đòn, trên xương đòn, quan sát tĩnh mạch cảnh trong phải dễ hơn bên trái, vì tĩnh mạch bên phải đi dọc theo tĩnh mạch chủ trên phản ánh trực tiếp các thay đổi huyết động từ nhĩ phải, còn tĩnh mạch bên trái có thể bị gấp, bị đè bởi nhiều cấu trúc xung quanh và bởi động mạch chủ bị giãn.

Bệnh nhân nằm quay mặt sang trái, gối không cao tới mức làm cổ gấp lại; bỏ khăn và áo ngoài để nhìn rõ cổ. Thân nằm thành góc khoảng 30 - 45 độ so với mặt giường. Ánh sáng chiếu chéo qua người bệnh. Bình thường tĩnh mạch cảnh nổi cao nhất vào khoảng 3-4cm trên bờ hõm xương ức, tương ứng với áp lực khoảng 9cm nước. Nếu ở tư thế nằm thấp theo đường chân trời mà vẫn không thấy tĩnh mạch cổ nổi như vậy, có thể nói là áp lực tĩnh mạch thấp hơn bình thường. Trong suy tim, tĩnh mạch cảnh nổi rõ nhất và nếu áp lực tĩnh mạch cao nhiều, ngay cả ở tư thế ngồi 90 độ vẫn thấy tĩnh mạch nổi. Nghiệm pháp phản hồi gan - tĩnh mạch cổ: đặt bàn tay lên vùng hạ sườn phải ít nhất trong 6 giây, trong khi người bệnh thở bình thường: bình thường tĩnh mạch cảnh chỉ nổi lên chút ít rồi trở lại như cũ, khi có suy tim phải, tĩnh mạch cảnh nổi to lên trong suốt thời gian làm nghiệm pháp. Nếu có gan to, tĩnh mạch cổ nổi, nhưng khi ấn gan không thấy tĩnh mạch nổi to hơn (phản hồi gan - tĩnh mạch cổ âm tính), có thể nghĩ tới huyết khối các tĩnh mạch. Trong hở van ba lá, tĩnh mạch cảnh đập nổi lên theo nhịp tâm thu; trong hội chứng ép tim do tràn dịch, khi hít vào, tĩnh mạch cảnh lại nổi lên to chứ không xẹp xuống như bình thường, vì khi hít vào, máu dồn về tĩnh mạch chủ nhiều hơn, nhưng lượng máu này không được đưa nhanh về tim phải, do tim không giãn ra được vì bị tràn dịch ép lại. Hiện tượng này có thể còn gặp cả trong viêm co thắt màng ngoài tim.

Có trường hợp tĩnh mạch cảnh ngoài nổi rõ tuy không có ứ trệ tuần hoàn, thường gặp ở người già, người già. Có thể phân biệt với ứ trệ tuần hoàn bằng cách đặt một ngón tay đè lên tĩnh mạch: nếu không có suy tim phải, sau vài giây ta thấy tĩnh mạch nổi rõ hơn ở phía trên ngón tay, về phía đầu; nếu có suy tim thì ngược lại, ta thấy tĩnh mạch nổi rõ hơn ở phía dưới, về phía tim.

- Động mạch cảnh: đập mạnh và chìm sâu trong hở van động mạch chủ. Hõm ức có thể đập mạnh mặc dù người bệnh nghỉ ngơi, trong bệnh

hở eo động mạch chủ. Trong tai biến mạch máu não, sờ động mạch cảnh đối xứng, nếu thấy một bên đập yếu hơn bên kia, thì có thể nghĩ tới tắc động mạch bên đó. - Tuyến giáp: tuyến giáp to, có rung miu, có tiếng thổi, gấp trong bệnh Basedow, một nguyên nhân gây nhịp nhanh thường xuyên.

3. Khám các chi và các ngón

Chú ý quan sát: phù - tím - ngón tay hoặc ngón chân dùi trống - chín mé (có thể gấp trong viêm tắc các động mạch nhỏ đầu ngón tay, trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn). Rối loạn dinh dưỡng: da sạm, dày, phù cứng ở một chi dưới, gấp trong viêm tắc tĩnh mạch đã lâu ngày; phù cứng, teo cơ một chi trên và dưới cùng bên, gấp trong liệt nửa người do tai biến mạch não. U vàng do cholesterol (xanthome) ở gân cơ: tam đầu cánh tay, Achille (gân, gót) gấp trong bệnh tăng cholesterol gia đình (loại 2). Bất thường về da, khớp (khớp lỏng lẻo), hoặc bắp thân các xương ở chi, biểu hiện một bệnh bẩm sinh, thường kèm theo dị tật tim.

4. Khám lồng ngực và bụng

- Tĩnh mạch bàng hệ vùng cổ - lồng ngực: gấp trong chèn ép tĩnh mạch chủ trên (hội chứng chèn ép trung thất trước).
- Tĩnh mạch bàng hệ vùng bụng: nếu kèm theo lách to, cổ trường, nghĩ tới xơ gan cổ trường, tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+): gấp trong suy tim phải, suy tim toàn bộ, viêm màng ngoài tim, nhiều dịch hoặc viêm co thắt. Nếu gan to và đập theo nhịp tim: dấu hiệu hở van ba lá.
- Lách to: nếu bệnh nhân có bệnh van tim hoặc bệnh tim bẩm sinh, lách to và sốt dai dẳng, kéo dài: có thể nghĩ tới viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. - Phình động mạch chủ bụng: bệnh nhân thường kêu đau bụng, khám thấy động mạch chủ đập mạnh, nghe có thổi tâm thu.
- Thận: có thể phát hiện thận to (chạm thận, bập bênh thận (+)). Có thể phát hiện tiếng thổi vùng động mạch chủ bụng, động mạch thận, và đó là chỉ dẫn có giá trị để tìm nguyên nhân tăng huyết áp.

B. KHÁM TIM

Khám tim bao gồm:

- Nhìn: lồng ngực, vùng đập của tim, các mạch máu lớn.
- Sờ: vùng trước tim.

- Gõ: xác định vùng đục của tim. Với các xét nghiệm như Xquang, điện tim, siêu âm tim, ngày nay gõ tim ít được sử dụng hơn trước đây.
- Nghe: các ổ nghe tim và các vị trí cần thiết khác.

1. Nhìn

Người khám đứng cạnh giường hoặc quan sát bệnh nhân từ dưới chân lên.

- Mỏm tim: bình thường mỏm tim đập ở khoảng liên sườn 4 trái, trên đường qua giữa xương đòn. Khi thất trái giãn to, mỏm tim đập ở dưới thấp: liên sườn 5 hoặc 6 và chêch ra phía đường nách trước. Bình thường diện đập của tim vào khoảng 1-2cm đường kính, khi thất trái giãn to, diện đập của mỏm tim to hơn. Thất phải to biểu hiện qua các nhịp đập ở mũi ức, vì thất phải to xuống dưới và thất trái to sang trái là chủ yếu.

- Biến dạng của lồng ngực và vùng trước tim: nếu người bệnh đã có tim to từ nhỏ, lồng ngực có thể bị biến dạng, nhô ra phía trước.
- Lồng ngực và cột sống: gù, vẹo có thể là nguyên nhân của tâm phế mạn tính, vì gây hạn chế thông khí. Viêm cột sống dính khớp có thể là một bệnh liên quan tới hở van động mạch chủ.

2. Sờ

Sờ vùng trước tim: thầy thuốc ở bên phải bệnh nhân. Người bệnh nằm, thận làm một góc chênh 30 độ với mặt giường, hơi nghiêng sang trái. Bàn tay thầy thuốc áp lên vùng trước tim, ngón trỏ và giữa sau đó sẽ xác định vị trí và diện đập của mỏm tim. Cũng như với nhìn, mỏm tim đập bình thường ở liên sườn 4, vị trí cắt giữa liên sườn 4 với đường giữa xương đòn trái. Biên độ đập tăng khi tim bóp mạnh, thể tích máu tổng đi tăng hơn bình thường, gấp trong cường giao cảm, trong bệnh Basedow, ở người có hở van động mạch chủ. Biên độ khó xác định khi thành ngực dày, khi có giãn phế nang, tràn dịch màng ngoài tim, hoặc khi tim đập yếu. Diện đập của mỏm tim bình thường có đường kính khoảng 1-2cm, khi thất trái giãn, diện đập to hơn và mỏm tim đập xuống dưới thấp hơn liên sườn 4, chêch sang trái, về phía đường nách. Trong hở nặng van động mạch chủ, mỏm tim thường đập ở thấp, sang trái, mạnh, dội vào lòng bàn tay lúc tâm thu, rút mạnh về phía lồng ngực lúc tâm trương (đập dội dạng vòm của tác giả Bard). Ngoài ra ta còn phát hiện:

- Hiện tượng đập dội vùng trên mỏm tim (liên sườn 3-4 trái), thường do phình thất trái. Hiện tượng đập lúc tiền tâm thu hay đầu tâm trương: ngựa phi.
- Hiện tượng đập dội tâm thu ở liên sườn 2 trái do tăng áp lực động mạch phổi, liên sườn 2 phải do phình động mạch chủ lên. Phía trên xoang Valsalva. Khi sờ vùng trước tim ta có thể thấy cảm giác bất

dưới bàn tay của tiếng T1 và T2: T1 có thể bật mạnh hơn, gọn, trong hẹp van hai lá; T2 dội mạnh ở liên sườn 2 trái trong tăng áp lực động mạch phổi. Có thể sờ thấy rung miu, một biểu hiện qua xúc giác của dòng máu xoáy mạnh khi qua các buồng tim hoặc các mạch máu lớn, gây ra những xung động ở các cấu trúc tim mạch, truyền tới tay ra, rung miu tâm thu vùng mỏm tim hay gấp ở trong hở van hai lá, vùng ổ van động mạch chủ trong hẹp van động mạch chủ, vùng liên sườn 3 trái hoặc giữa tim trong thông liên thất, liên sườn 2 trái trong hẹp van động mạch phổi. Rung miu tâm trương ở mỏm tim thường thấy trong hẹp van hai lá, rung miu liên tục, mạnh lên vào cuối thu, gấp trong cõi ống động mạch và ở liên sườn trái. Trong giãn thất phải, lúc tâm thu, tim đập rõ ở vùng cạnh ức trái và vùng mũi ức, dùng 1 hoặc 2 ngón tay có thể thấy thất phải đập (dấu hiệu Hartzer).

3. Gõ

Gõ tim giúp xác định vị trí tim, kích thước tim trên lồng ngực, xác định tình trạng gián phế nang hoặc tràn dịch màng phổi làm tim bị đẩy khỏi vị trí bình thường và sang bên phải. Gõ từ khoảng liên sườn 2 trái và phải xuống, từ đường lách trước vào phía xương ức, từ trên xuống dưới, từ ngoài vào trong: bình thường, diện đục tim bên phải lồng ngực không vượt quá bờ phải xương ức và vùng đục xa nhất bên trái không vượt qua đường giữa xương đòn trái. Diện đục của tim khi gõ nhỏ hơn bóng tim trên Xquang, vì bóng tim là hình chiếu và diện đục là do tiếp xúc giữa nội tạng và thành ngực. Ở bên trái có một vùng đục ít, gọi là đục tương đối, ở phần ngoài của diện đục, do có một vùng phế nang mỏng và màng phổi ngăn cách tim với thành ngực; vùng đục ở trong phía xương ức, rõ hơn do tim áp trực tiếp vào thành ngực, gọi là đục tuyệt đối. Trong tràn dịch màng ngoài tim với khối lượng lớn, do phổi bị nước màng tim đẩy ra ngoài nên chỉ còn lại khoảng đục tuyệt đối của tim; trong trường hợp tim to không do tràn dịch, vẫn còn vùng đục tương đối.

4. Nghe

Nghe tim là phần quan trọng không thể thiếu được trong khám tim. Nghe tim đòi hỏi phân tích các hiện tượng âm học thu nhận được từ ống nghe và sự hiểu biết về cơ chế các hiện tượng đó về mặt sinh lý bệnh cũng như vật lý.

a. Ống nghe

Dây ống nghe bằng cao su dài khoảng 30cm, đường kính 3-4mm, vách đùi dày để ngăn các tạp âm từ ngoài vào, loa nghe loại màng trống truyền được tốt các tiếng có tần số cao (cao hơn 300Hz) như T1 và T2, click tâm thu, các tiếng thổi có tần số cao như thổi tâm trương; loa không có màng truyền được tốt các tiếng có tần số thấp (30 - 150Hz), như rung tâm trương, T3 và T4.

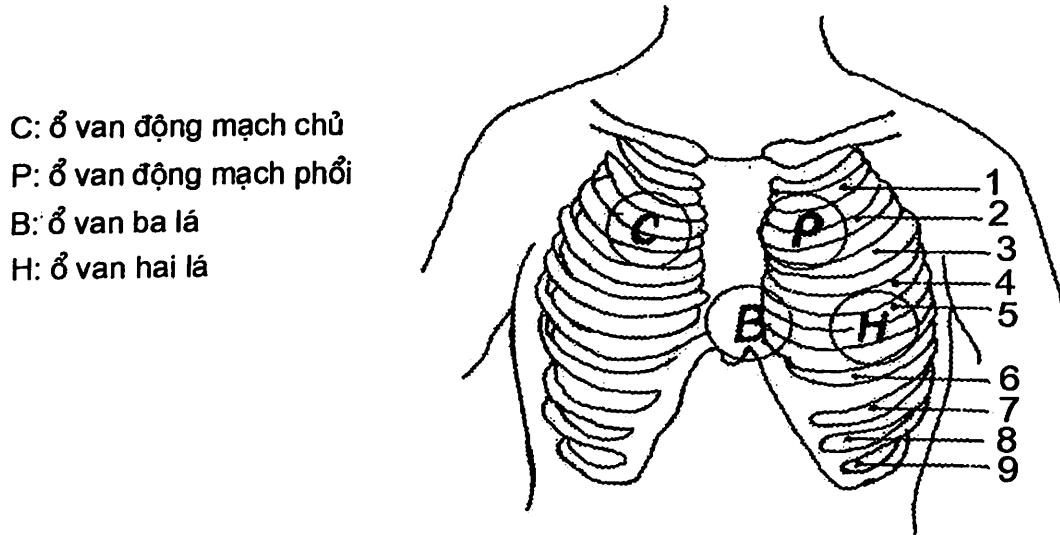
Loa nghe phải được áp sát lồng ngực vừa đủ để không có chõ hở, nhưng lại không được áp mạnh quá, nhất là đối với các loại không có màng, vì lúc đó da người bệnh trở thành một loại màng, cho qua cả âm thanh có tần số cao, các tiếng có tần số thấp không được tiếp nhận một cách chọn lọc nữa.

b. Bệnh nhân

Ở tư thế thoái mái, cởi áo vừa đủ để nghe được dễ dàng. Buồng yên tĩnh. Thầy thuốc ở phía bên phải người bệnh, nghe người bệnh ở tư thế nằm ngửa, nghiêng trái, ngồi. Một số nghiệm pháp có thể được sử dụng: hô hấp, cúi xuống phía trước, chạy tại chỗ, dùng một số thuốc làm thay đổi vận mạch và nhịp tim

c. Các ổ nghe

Trên lồng ngực có những vị trí nhận được sóng dội lại mạnh nhất tạo ra bởi các van tim trong chu chuyển tim. Các ổ nghe không phải là hình chiếu lên thành ngực của van tim (hình 3), mà là nơi các sóng âm dội lại mạnh nhất lên thành ngực từ các van tim tương ứng. Ở người bình thường, ổ van hai lá ở vị trí mõm tim, liên sườn 4-5 trái, đường qua giữa xương đòn trái, ổ van ba lá ở vùng sụn sườn 6, sát bờ trái xương ức, ổ van động mạch phổi ở liên sườn 2 trái, cạnh bờ trái xương ức và đối xứng qua xương ức, ở liên sườn 2 bên phải, là ổ van động mạch chủ. Trong bệnh hở van động mạch chủ tiếng thổi tâm trương thường nghe rõ ở liên sườn 3 trái, dọc bờ trái xương ức, gọi là ổ Erb - Botkin.



Hình 3. Các ổ nghe tim

d. Trình tự nghe

Đầu tiên nghe ở mỏm tim, sau đó chuyển dịch loa nghe vào vùng trong mỏm, ở van ba lá, rồi chuyển dọc theo bờ trái xương ức tới ống van động mạch phổi, rồi chuyển sang ống van động mạch chủ, ở mỗi ống nghe, ta phân tích tiếng T1 và T2 về cường độ, âm độ, âm sắc, sự thay đổi tiếng theo hô hấp, hiện tượng tách đôi, nếu có. Nếu có tạp âm như: tiếng thổi, rung, cọ, ta sẽ tìm xem vị trí của tiếng đó trong chu chuyển tim: tâm thu, tâm trương, liên tục; và cho biết ở thời điểm nào tiếng đó rõ nhất: đầu giữa, cuối của mỗi chu chuyển (tâm thu, tâm trương). Để xác định tâm thu hay tâm trương: tâm thu tương ứng với lúc mạch nẩy, tương đối chính xác, nhất là mạch cảnh, và tâm trương ứng với lúc mạch chìm.

Bắt mạch cảnh, ta có độ chênh lệch thời gian từ lúc tim bóp tới lúc có sóng mạch tới tay: 0.02 - 0.04 sec, còn thời gian đó dài hơn đối với động mạch quay: 0.08 - 0.12 sec.

e. Trình tự phân tích các tiếng tim

Phân tích có trình tự giúp ta đánh giá một cách hệ thống các tiếng tim, từ đó chẩn đoán chắc chắn hơn. Có thể theo trình tự sau đây:

- Nhịp tim: đều hay không ? nếu không đều, do hô hấp hay do tim ? (ngoại tâm thu, loạn nhịp, hoàn toàn...). Nếu có ngoại tâm thu: tần suất/100 nhát bóp - tần số nhát bóp: tính theo phút.
- Số lượng tiếng tim: nhịp 3, nhịp 4.

Các tiếng bất thường có thể là sinh lý hoặc bệnh lý:

- Tiếng tách đôi (T1, T2), tiếng click, tiếng clack mở.
- Tiếng thổi, tiếng rung, tiếng cọ.

Phân tích theo trình tự sau đây:

- Vị trí trong chu chuyển tim: tâm thu, tâm trương, liên tục và ở thời điểm nào tiếng đó rõ nhất ?
- Cường độ: rõ nhất ở vùng nào ? mức độ ? theo Freeman và Levine (1933) có 6 mức độ của tiếng thổi:

Độ 1: tiếng thổi nhỏ, chú ý mới nghe được.

Độ 2: nghe được tiếng thổi ngay khi đặt ống nghe, nhưng cường độ nhẹ.

Độ 3: nghe rõ, nhưng sờ tay vào ống nghe không thấy rung miu.

Độ 4: tiếng thổi mạnh, có rung miu.

Độ 5: rất mạnh, có rung miu, nhưng khi đặt loa ống nghe tách khỏi lồng ngực thì không nghe thấy nữa.

Độ 6: rất mạnh, có rung miu và khi đặt ống nghe tách khỏi lồng ngực vài ba milimet vẫn còn nghe thấy tiếng thổi.

Tiếng rung tâm trương do cùng cơ chế phát sinh nên cũng được phân loại về cường độ như tiếng thổi. Cường độ tùy thuộc vào biên độ của sóng âm.

- Âm độ: tiếng có âm độ cao hay thấp ? Trong hở van hai lá, tiếng thổi có âm độ thấp, còn tiếng thổi tâm trương trong hở van động mạch chủ có âm độ cao. Âm độ do tần số tiếng tim quyết định: tần số cao âm độ càng cao. - Âm sắc: về âm học, âm sắc là harmonic tạo ra bởi các sóng có tần số và biên độ khác nhau. Âm sắc thô ráp vì harmonic không đều, gặp trong cọ màng ngoài tim, âm sắc như hơi nước phut trong hở van hai lá do thấp tim, thông liên thất và như tiếng gió rít trong một số trường hợp hở van động mạch chủ do thấp tim gây sa van động mạch chủ vào thất trái.
- Hướng lan: tiếng cọ màng ngoài tim khu trú, còn các tiếng thổi lan theo hướng đi của dòng máu xoáy đã tạo ra nó: lan từ mỏm tim ra nách và sau lưng trong hở van hai lá, vì luồng máu phut từ thất trái lên nhĩ trái, ở trên và sau thất; tiếng thổi tâm thu do hẹp van động mạch chủ lan từ liên sườn 2 phải lên động mạch cổ; ngược lại trong hở van động mạch chủ, tiếng thổi tâm trương lan từ liên sườn 3 trái xuống mỏm tim.

e. Các nghiệm pháp được sử dụng khi nghe tim

- Thay đổi tư thế người bệnh
 - + Nằm nghiêng sang trái, đặt ống nghe mỏm tim và dịch ra phía ngoài để nghe rõ tiếng T1, tiếng rung tâm trương hoặc thổi tâm thu, trong tổn thương van hai lá.
 - + Ngồi dậy, cúi xuống phía trước, thở ra rồi nín thở để nghe rõ tiếng thổi tâm trương.
 - + Đứng dậy để làm giảm cung lượng tim so với tư thế nằm, có thể làm mất tiếng T3 sinh lý.
 - + Giơ cao hai chân, làm một góc 45 độ so với mặt giường, làm tăng lượng máu về tim phải và rõ hơn các tiếng thổi xuất phát từ tim phải.
- Thay đổi theo hô hấp

Bình thường thời gian tổng máu của thất phải dài hơn của thất trái và van động mạch phổi đóng muộn hơn van động mạch chủ. Khi ta hít vào, máu từ ngoại vi được hút về tim phải nhiều hơn do tăng áp lực âm tính trong ổ màng phổi, cho nên van động mạch phổi càng đóng muộn hơn và ta nghe thấy tiếng T2 tách đôi. Khi thở ra, hoặc khi ta làm nghiệm pháp Valsalva (hít sâu rồi nín thở, làm căng không khí trong lồng ngực trong khi đóng thanh

môn). Hiện tượng ngược lại sẽ xảy ra và ta không thấy rõ T₂ tách đôi nữa. Trong trường hợp tiếng thổi xuất phát từ tim phải hở van ba lá, hở van động mạch phổi... Khi hít vào, do tăng lượng máu về tim phải nên sẽ tăng cường độ và tăng âm độ tiếng thổi đó (nghiệm pháp Rivero Carvalho hay là dấu hiệu Rivero Carvalho trong hở van ba lá: tiếng thổi tâm thu mạnh lên khi hít vào).

– Thay đổi do gắng sức

Người bệnh làm một số động tác tại chỗ nếu không có phản chỉ định: đứng lên, ngồi xuống, chạy tại chỗ... sẽ làm tăng huyết áp và cung lượng thất trái và nghe tim sau gắng sức có thể thấy các tiếng thổi xuất phát từ tim trái tăng cường độ và âm độ (hở van hai lá, hở van động mạch chủ, hẹp phần ra của thất trái trong bệnh cơ tim phì đại).

– Các nghiệm pháp được động học

Dùng một số thuốc làm thay đổi sức cản ngoại vi: phenylephrin, methoxamin làm co mạch; trinitrin hoặc nitrit amyle làm giãn mạch.

Đối với các tiếng thổi trào ngược (souffle de régurgitation) như tiếng thổi tâm trương trong hở van động mạch chủ, thổi tâm thu trong hở van hai lá, các thuốc gây co mạch làm mạnh lên, ngược lại, các thuốc gây giãn mạch làm yếu đi, nhưng các thuốc gây giãn mạch làm mạnh lên, các thuốc co mạch làm yếu đi các tiếng thổi tổng máu (souffle d'ejection), như thổi tâm thu trong hẹp van động mạch chủ.

C. CÁC TIẾNG TIM

1. Tiếng tim bình thường

Bình thường nghe được hai tiếng tim đối với một chu chuyển tim T₁ và T₂, đôi khi rõ T₃ sinh lý.

a. Nhắc lại cơ chế huyết động trong tim (hình 4)

C: động mạch chủ; TT: nhĩ trái

TT: thất trái; T_{1(H)}: thành phần hai lá tiếng thứ nhất

T_{2(C)}: thành phần động mạch chủ của tiếng thứ hai

T₃: tiếng thứ ba

ĐH: đóng van hai lá

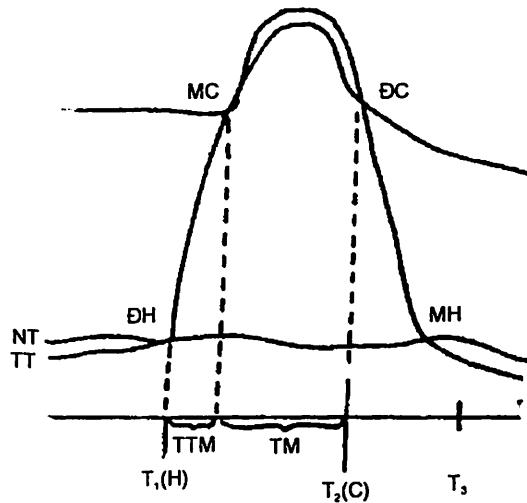
MH: mở van động mạch chủ

ĐC: đóng van động mạch chủ

MC: mở van động mạch chủ

TTM: thời gian tiền tổng máu

TM: thời gian tổng máu



Hình 4. Tiếng tim và huyết động trong các buồng tim trái

Tim trái và phải (nhĩ và thất) có chu kỳ co giãn tương tự nhau, nhưng áp lực trong tim trái và đại tuẫn hoàn cao hơn là trong tim phải và tiểu tuẫn hoàn. Trên đường cong áp lực trong các buồng tim trái và động mạch chủ ghi đồng thời với tiếng tim, ta thấy: sau khi khử cực điện tim, thất trái bắt đầu co, áp lực trong tâm thất tăng nhanh rồi vượt áp lực trong nhĩ trái; khi đó, van nhĩ thất (van hai lá) đóng lại, gây ra tiếng T₁. Áp lực trong thất tiếp tục tăng và tới khi cao vượt áp lực động mạch chủ thì van động mạch chủ mở, máu được bóp vào động mạch chủ, và bình thường, khi van mở không làm phát sinh ra tiếng. Sau đó áp lực giảm dần trong thất và động mạch, tới lúc áp lực trong thất trái thấp hơn áp lực của cột máu trong động mạch chủ vừa được bóp ra lúc tâm thu thì van động mạch chủ đóng lại, gây ra tiếng T₂. Sau khi van động mạch chủ đã đóng lại, áp lực trong thất trái giảm nhanh xuống số không, và khi áp lực đó bắt đầu thấp hơn áp lực trong nhĩ trái thì van hai lá mở, máu từ nhĩ trái sẽ đổ ào về thất.

Giai đoạn đầy thất gồm:

- Đầy thất nhanh, thuộc về đầu tâm trương, làm các cơ thất trái giãn ra nhanh và có thể gây ra tiếng T₃ sinh lý (0,12 - 0,20 sec sau T₂).
- Đầy thất chậm.
- Về cuối tâm trương của thất, nhĩ co, bóp máu xuống thất: nhĩ thu. Sau đó tâm thất lại co bóp, tiếp diễn chu chuyển tim.

Ta thấy từ T₁ tới khi mở van động mạch chủ, áp lực trong thất trái tăng lên do co cơ, nhưng máu chưa phạt vào động mạch chủ, cho nên thể tích thất chưa thay đổi, đó là giai đoạn co đẳng thể tích (contraction isovolumétrique); từ T₂ tới khi mở van hai lá, thất trái tuy có giãn ra, nhưng máu từ nhĩ chưa đổ về thất, cho nên ta gọi đó là giai đoạn giãn đẳng thể tích (relaxation isovolumétrique); giai đoạn từ lúc mở van động mạch chủ tới khi đóng lại gọi là tâm thất thu (systole ventriculaire).

b. Các tiếng tim bình thường

- Tiếng thứ nhất, T₁: tần số thấp (35-100Hz) do đó có âm độ trầm, thời gian 0,10 - 10,12 sec. Khi ghi tâm thanh đồ, T₁ gồm 4 thành phần:
 - + Thành phần 1, biên độ thấp: cơ tim co và căng ra lúc đầu tâm thu.
 - + Thành phần 2, biên độ cao hơn: đóng van hai lá.
 - + Thành phần 3, biên độ thấp hơn 2: đóng van ba lá.
 - + Thành phần 4, biên độ thấp: gây ra bởi cột máu được bóp lên động mạch chủ tăng tốc khi di chuyển.

T₂ tách đôi được giải thích là do van hai lá và ba lá đóng xa nhau hơn bình thường (bình thường T₁ hai lá - T₁ ba lá không xa quá 0,03 sec), có thể do sinh lý hoặc bệnh lý.

- Tiếng thứ hai, T₂: tần số cao hơn T₁ (100-150Hz), thời gian ngắn hơn 0,05 - 1,10 sec), bao gồm hai thành phần: chủ và phổi. T₂ là do đóng van động mạch chủ và động mạch phổi, nghe rõ nhất ở đáy tim, vùng liên sườn 2 trái (phổi) và phải (chủ). Bình thường khi ghi đồng thời với điện tim, tiếng T₂ xuất hiện ở thời điểm của chân sau sóng T trở lại đường dẫn điện, nhưng trong một số trường hợp bệnh lý, khứ cực và tái cực điện học có thể kéo dài so với thời gian tâm thu cơ học và T₂ có thể tới sớm, trước khi sóng T của điện tim trở lại đường dẫn điện.

Bình thường và rõ nhất ở người trẻ, ta thấy rõ T₂ tách đôi khi hít vào hơn là lúc thở ra: thất phải có thời gian tâm thu kéo dài hơn thất trái, do đó T₂ phổi tới sau T₂ chủ khoảng 0,02 - 0,03 sec; khi hít vào, máu tĩnh mạch từ ngoại vi đổ về tim phải nhiều hơn, làm kéo dài thời gian tâm thu thất phải (từ 0,03 - 0,06 sec). Trên lâm sàng có thể phân biệt được T₂ phổi và chủ: T₂ phổi nghe rõ liên sườn 2 trái, T₂ chủ nghe rõ ở liên sườn 2 phải và mỏm tim (lan truyền tiếng dội của van đóng). Ghi động mạch chủ đồ ta thấy được T₂ chủ xuất hiện trước hõm dội động mạch (incisure catacrotte) 0,01 tới 0,03 sec, còn T₂ phổi đến sau hõm đó.

- Tiếng thứ ba, T₃: tiếng đầu tâm trương, vào lúc đầy thất nhanh, đến sau T₂ chủ 0,12 - 0,20 sec. T₃ nghe trầm, rõ ở mỏm tim và trong mỏm. T₃ sinh lý gặp ở người trẻ tuổi và ít gặp ở người lớn tuổi. Mất đi khi đứng, do giảm lượng máu về tim, còn T₃ bệnh lý không mất đi (ngựa phi). T₃ được giải thích là do thất trái giãn càng đột ngột khi có máu ào về ở đầu thời kỳ đầy thất thanh, làm rung các cấu trúc trong thất: van, dây chằng, cột cơ.

2. Tiếng T₁ và T₂ bất thường

Thay đổi của T₁ và T₂ về cường độ

- T₁ + tăng cường độ: T₁ mạnh lên trong cường giao cảm, tăng cung lượng tim do gắng sức, cường tuyến giáp, thiếu máu. T₁ cũng tăng cường độ khi khoảng PQ trên điện tim ngắn dưới 0,12 sec và đây cũng là cách giải thích tiếng "đại bác" trong block nhĩ - thất cấp 3, khi tình cờ PQ ngắn hơn 0,12 sec. Trong hẹp van hai lá, tiếng T₁ thường nghe "danh" gọn, do van xơ cứng và đóng đột ngột lúc tâm thu sau khi áp lực trong thất trái vừa đạt mức cao hơn áp lực máu trong nhĩ trái vốn đã cao hơn bình thường và đã tạo ra thời gian chênh áp (gradient) kéo dài giữa nhĩ và thất trong thời kỳ tâm trương. Ghi tâm thanh đồ, ta thấy trong hẹp van hai lá càng khít, thời gian từ PQ điện tim tới T₁ (các sóng của đóng van hai lá) càng kéo dài.

- Giảm cường độ: khi chức năng thất trái giảm nhiều (nhồi máu cơ tim diện rộng, suy tim nặng do nhiều nguyên nhân), khi có hẹp van động mạch chủ nặng, khi loa ống nghe bị ngăn cách với tim bởi lồng ngực dày, giãn phế nang, tràn dịch màng ngoài tim
- T₂ + tăng cường độ: T₂ chủ mạnh lên trong tăng huyết áp (nghe rõ ở liên sườn 2 và mỏm tim), cường giao cảm, tăng cung lượng tim, lượng máu qua động mạch chủ (Fallot 4, thận động mạch chung, hẹp động mạch phổi có thông liên thất), T₂ phổi mạnh lên trong tăng áp lực động mạch phổi do nhiều nguyên nhân.
- Giảm cường độ: T₂ chủ yếu đi trong hẹp khít van động mạch chủ, trong sốc, trong giảm cung lượng tim, cũng như T₂ phổi, cường độ T₂ phổi giảm trong hẹp van, hẹp phieu động mạch phổi, trong Fallot 4 (ghi tâm thanh đồ chỉ thấy rõ T₂ chủ).

Tách đôi

- T₁ tách đôi: do van hai lá và ba lá đóng quá xa nhau: block nhánh phải hoàn toàn là một ví dụ. Nên phân biệt tiếng tách đôi của T₁ với click phụt đầu tâm thu mạnh hơn, nghe đanh, gọn.
- T₂ tách đôi: khi van động mạch chủ và động mạch phổi đóng xa nhau quá 0,03 sec, do sinh lý hoặc bệnh lý, lâm sàng nghe được tiếng tách đôi. Tiếng tách đôi sinh lý thường thấy ở người trẻ và rõ khi hít vào hơn lúc thở ra. Tâm thanh và động mạch chủ đồ cho phép phân biệt được T₂ tách đôi với trình tự ngược lại: T₂ phổi - T₂ chủ.
- T₂ tách đôi với trình tự T₂ chủ - T₂ phổi gấp trong block nhánh phải hoàn toàn, thất phải khử cực muộn, do đó tâm thu bên phải muộn, T₂ phổi xuất hiện muộn. Thông luồng máu trái - phải: thời gian tâm thu cơ học của thất phải kéo dài do thất đã nhận thêm máu từ tim trái sang, T₂ tách đôi phổi biến trong thông liên nhĩ và khoảng cách T₂ chủ - T₂ phổi không thay đổi theo hô hấp. Sự hằng định của khoảng cách này là do luồng máu thông đi qua vách ngăn liên nhĩ theo chiều trái - phải khi thở ra và phải - trái khi hít vào.

Hẹp van động mạch phổi: thời gian tâm thu cơ học của thất phải kéo dài nhiều và T₂ chủ - T₂ phổi thuộc loại dài nhất, có thể tới 0,12 sec. Thời gian đó càng dài chứng tỏ áp lực trong thất phải càng lớn, do hẹp động mạch phổi. Theo Leatham và Nadas, mỗi 1/100 sec khoảng cách tương ứng với áp lực 10mmHg trong thất phải.

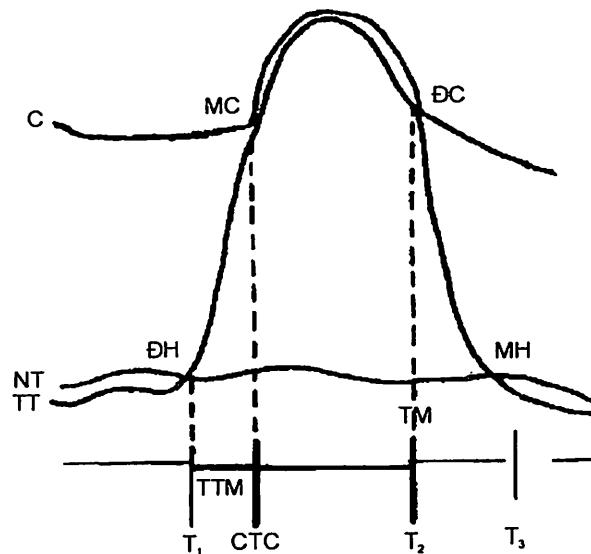
- T₂ tách đôi với trình tự T₂ phổi - T₂ chủ, còn gọi là T₂ tách đôi nghịch thường (dédoubllement paradoxal): T₂ phổi xuất hiện trước T₂ chủ, chẩn đoán dựa vào T₂ chủ xuất hiện trước hõm mạch dội ở khoảng cách thông thường: 0,01 - 0,03 sec. Mặt khác hiện tượng nghịch thường còn thấy khi hô hấp: khi hít vào, T₂ chủ và phổi gần nhau, thở lại xa nhau, với T₂ phổi ở trước T₂ chủ. Hiện tượng nghịch thường này là thời gian tâm thu cơ học của thất trái kéo dài hơn bình thường nhiều và gặp trong block nhánh trái hoàn toàn, hẹp khít van động mạch chủ tổn thương thất trái nặng, còn ông động mạch với luồng thông lớn và tăng gánh tâm trương thất trái.

3. Các tiếng bất thường khác

- Các tiếng bất thường trong thời kỳ tâm thu xuất hiện giữa T₁ và T₂. Đặc điểm về âm học ngắn, gọn, tần số cao. Gọi là click tâm thu.
- Click đầu tâm thu gọi là click phạt (click d'éjection)

Do thành động mạch chủ hoặc động mạch phổi giãn căng đột ngột khi máu được bóp lên động mạch ở đầu thời kỳ tâm thu, hoặc do mở van động mạch phổi, van động mạch chủ đã bị xơ dày, bị hẹp (click mở van động mạch chủ, van động mạch phổi). Tiếng click phạt ở tim trái nghe rõ ở đáy và mỏm tim, không thay đổi theo hô hấp; ngược lại, tiếng click phạt ở tim phải chỉ nghe rõ ở ổ van động mạch phổi và thay đổi theo hô hấp, yếu hoặc mất đi khi hít vào.

- + Click phạt từ tim trái (hình 5): nếu do động mạch chủ bị giãn căng, nguyên nhân thường là tăng cung lượng hoặc áp lực máu qua động mạch chủ: cường giao cảm, cường tuyến giáp, tăng huyết áp, Fallot 4 (do Shunt phải - trái), tổn thương vách động mạch chủ (phình đoạn lên động mạch chủ). Nếu do tổn thương van động mạch chủ: hẹp van động mạch chủ, van động mạch chủ hai cánh (bicuspidie). Tiếng click mở là phổ biến với van động mạch chủ nhân tạo.



Hình 5. Click phạt từ tim trái

+ Click phút từ tim phái (hình 6): nếu do động mạch phổi bị giãn căng: tăng áp lực động mạch phổi vô căn, tăng cung lượng động mạch phổi do Shunt trái - phải. Nếu do tổn thương van động mạch phổi: hẹp van động mạch phổi nhẹ hoặc vừa, tiếng click xa T1; tiếng click càng gần T1 nếu van động mạch phổi càng hẹp.

- Click giữa và cuối tâm thu (còn gọi là click không do phút máu)

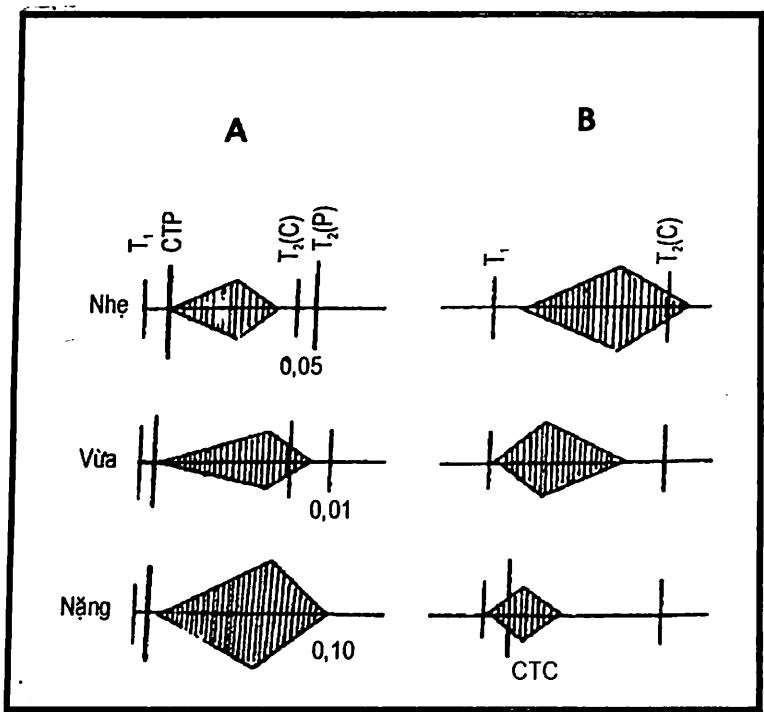
+ Trước đây theo Gallavardin, tiếng click này là do cọ xát màng phổi, màng tim khi có viêm các màng đó. Gần đây, với các thăm dò như siêu âm, người ta thấy trong nhiều trường hợp đó là sa van hai lá. Van hai lá có dây chằng dai hơn bình thường và thường là dây chằng của lá sau; trong thời kỳ tâm thu, vào giữa tâm thu, khi áp lực trong thất lên tới mức cao, lá van hai lá (lá sau hoặc cả hai lá) bật vào trong nhĩ trái vì khi đó dây chằng đã bị kéo căng: ta thấy tiếng click theo đó là thổi tâm thu của hở van hai lá. Tiếng click này mạnh, âm sắc khô, gọn.

Các tiếng bất thường trong thời kỳ tâm trương: xuất hiện ở giữa T2 và T1.

NT ĐH MH TT

Clack mở van nhĩ thất

Clack mở van hai lá (hình 7): gặp trong hẹp van hai lá, xuất hiện đầu thời kỳ tâm trương vào khoảng 0,04 - 0,12 sec sau T2 chủ, nghe gọn, đanh, rõ nhất ở vùng trung mõm. Tiếng clack mở tương ứng với giao điểm của đường cong áp lực nhĩ và thất trái, khi áp lực nhĩ trái bắt đầu cao hơn thất và tương



Hình 6. A. Hẹp van động mạch phổi đơn thuần (vách liên thất bình thường)

B. Fallot 4 (có thông liên thất)

CTP: click tĩnh máu động mạch

T₂CTC: thành phần động mạch phổi của tiếng thứ hai

ứng với thời điểm 0 của mỏm tim đồ (apexogramme). Tiếng clack mở là do áp lực nhĩ trái cao, làm mở van hai lá vốn đã có tổn thương xơ dính nhưng chưa cứng đơ. Tiếng clack mở van hai lá không thay đổi theo hô hấp.

- Clack mở van ba lá: cơ chế phát sinh cũng như đổi với clack mở van hai lá. Nghe rõ ở ổ van ba lá, nhưng dễ nhầm với clack mở van hai lá, vì tổn thương van ba lá thường kèm theo tổn thương van hai lá. Nhưng clack mở van ba lá mạnh lên khi hít vào sâu.

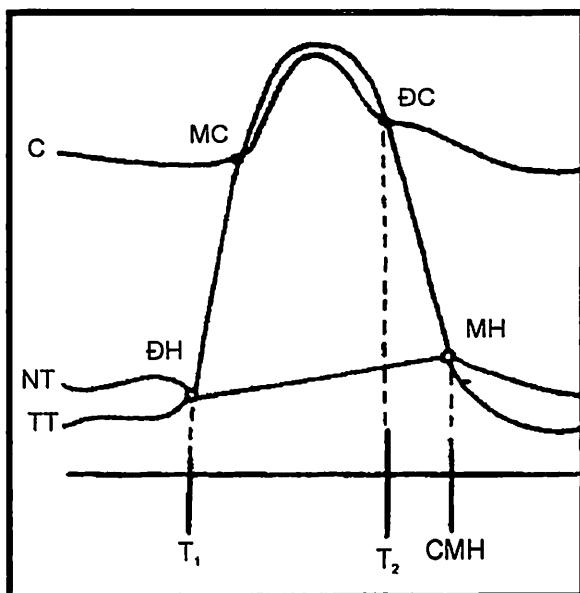
Tiếng máu dồn về thất (hình 8): do máu đổ về thất, nếu là thời kỳ đầy thất nhanh ta có thể thấy T₃, nếu là thời kỳ nhĩ thu có thể thấy T₄.

Hình 8. Các tiếng tim trong thời kỳ tâm trương

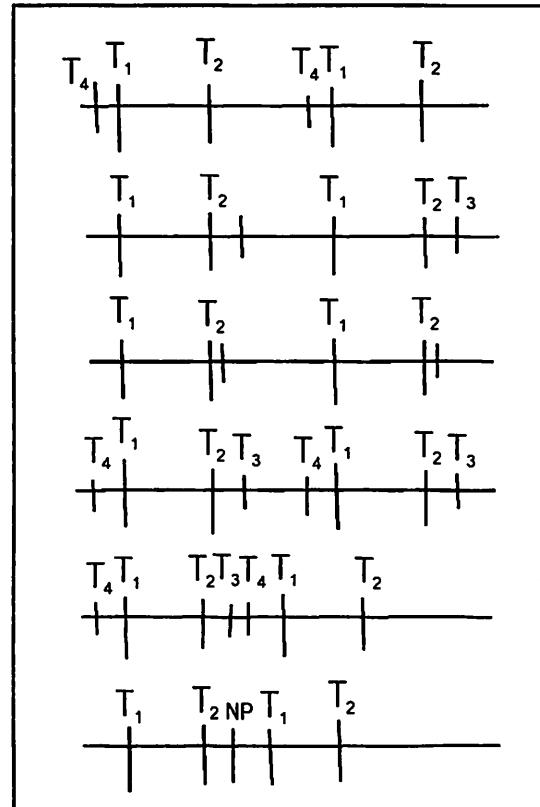
Từ trên xuống dưới:

- Tiếng thứ tư (T₄)
- Tiếng thứ ba (T₃)
- Tiếng rung màng ngoài tim (R)
- Nhịp bốn
- Ngựa phi cộng hưởng không hoàn toàn
- Ngựa phi cộng hưởng hoàn toàn

Trong trường hợp tổn thương cơ tim nặng, các tiếng đó xuất hiện trong bối cảnh lâm sàng: mệt nhiều, khó thở, nhịp tim nhanh được gọi là ngựa phi. Ngựa phi tương ứng với T₃ gọi là đầu tâm trương tới T₄ gọi là tiền tam thu, khi nhịp nhanh và nếu có cả hai loại ngựa phi đã nói trên, thì T₃ và T₄ chập làm một, gọi là ngựa phi cộng hưởng (galop de sommation). Tiếng ngựa phi có thể xuất hiện ở thất trái hoặc thất phải



Hình 7. Clack mở van hai lá (CMH)



và do thay đổi đột ngột thể tích thất khi máu từ nhĩ đổ về. Ngựa phi có tần số thấp, nghe rõ ở mỏm tim hoặc trong mỏm. Ngựa phi tim phải nghe rõ hơn khi hít vào.

T₃ cách T₂ 0,12 - 0,20 sec, đồng thời với sóng F (hoặc B) của mỏm tim đồ. gấp trong:

- Tăng cung lượng tim (sóng đầy thất nhanh) do thiếu máu, cường giáp trạng.
- Thông luồng máu đại - tiểu tuần hoàn.
- Tăng lưu lượng máu tâm trương qua lỗ van nhĩ - thất (T₃ bên trái trong thông liên thất, trong còn ống động mạch với Shunt lớn; T₃ bên phải trong thông liên nhĩ với luồng thông lớn).
- Hở van hai lá nặng: máu từ nhĩ trái đổ về thất trái càng nhiều nếu máu phết từ thất trái do hở van hai lá với khối lượng lớn.
- Suy thất trái hoặc phải: lúc đó T₃ là tiếng ngựa phi. Thường có thể nghe rõ tiếng ngựa phi khi nhịp tim đều, nhưng trong rung nhưng vẫn có thể nghe được T₃ ngựa phi.
- Viêm co thắt màng ngoài tim (rung màng ngoài tim): ở đây T₃ có âm sắc đanh và mạnh lên khi hít vào.

T₄ đồng thời với nhĩ bóp, xảy ra cùng với sóng A của mỏm tim đồ, sóng A của tĩnh mạch cảnh đồ. T₄ có thể là tiếng ngựa phi tiền tâm thu nếu có tổn thương tim, có suy tim, nhưng cũng có thể là dấu hiệu giảm khả năng giãn của thất (compliance) mà chưa có suy tim, do nhiều bệnh làm giảm khả năng giãn của thất: tăng huyết áp, hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, hẹp van động mạch phổi, suy động mạch vành.

- Các tiếng bất thường khác
 - + Tiếng bật (pistol shot): tiếng xuất hiện giữa tâm thu, nghe bật mạnh, ví dụ như súng lục, xảy ra lúc áp lực trong thất trái lên cao nhất và lúc tiếng thổi tâm thu đi kèm của bệnh hở van động mạch chủ có cường độ mạnh nhất. Tiếng bật này là do thành động mạch chủ bị căng ra đột ngột và mạnh dưới tác dụng của dòng máu phết mạnh qua lỗ van động mạch chủ, gấp trong hở van động mạch chủ nặng.
 - + Các tiếng do van nhân tạo gây ra: tùy theo từng loại van, các tiếng tim được gây ra có những đặc điểm riêng: van bi của Starr có âm sắc đanh gọn và có tiếng clack mở đanh, gọn, do chất dẻo đập vào vành van ở vị trí nhĩ - thất.
 - + Tiếng tim trong block nhĩ - thất cấp 3:

- + Tiếng đại bác: xen lẩn tiếng T1 nhỏ hoặc bình thường, thỉnh thoảng xuất hiện T1 mạnh, gọn là tiếng "đại bác". Đó là T1 xuất hiện sau một khoảng PR ngắn, dưới 0,10 sec, khi đó van nhĩ - thất đóng lại ngay sau khi vừa mở ra hết tâm nhĩ thu.
- + Tiếng dội của nhĩ b López (systole en echo): nhĩ b López sau khi được khử cực (có sóng P trên điện tim), nhưng sau đó một khoảng dài không có khử cực thất, hiện tượng thường gặp trong block nhĩ - thất cấp 3 và ta có thể nghe thấy một tiếng đập nhẹ, do máu được b López về thất gây ra chứ không phải do tâm thất b López.
- + Tiếng cọ màng ngoài tim: do lá thành và lá tạng của màng ngoài tim không còn nhẵn vì bị viêm, phù có nhiều sợi huyết, nên trong chu chuyển, tim đã tạo ra tiếng sột soạt, thô ráp, như hai miếng giấy ráp xát vào nhau. Đặc điểm thô ráp, theo nhịp tim, nhưng không cùng xuất hiện với T1 và T2; thường rõ ở vùng trước và trong tim, không lan, nín thở vẫn còn, khác tiếng cọ màng phổi mất đi khi hít vào. Tiếng cọ màng ngoài tim xuất hiện khi viêm bắt đầu và khi nước màng ngoài tim đã rút đi nhiều; có một số trường hợp viêm màng ngoài tim ít tiết dịch, chỉ có biểu hiện cọ trên lâm sàng và không có dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại biên, nhưng cũng có trường hợp thể tích tràn dịch lớn, không có tiếng cọ và chỉ có tiếng tim mờ, điện đục trước tim lớn và các biểu hiện của ứ trệ tuần hoàn ngoại biên.

4. Các tiếng thổi ở tim

Tiếng thổi xuất hiện khi có dòng máu xoáy mạnh và thời gian di chuyển có xoáy mạnh đó kéo dài trên 0,15 sec. Cường độ và tần số của tiếng thổi liên quan đến tốc độ và độ chênh áp của dòng máu giữa vị trí trước và sau khi có hiện tượng xoáy mạnh.

Trước đây người ta phân loại các tiếng thổi theo quan điểm cơ thể bệnh của trường phái Pháp cổ điển thế kỷ XIX:

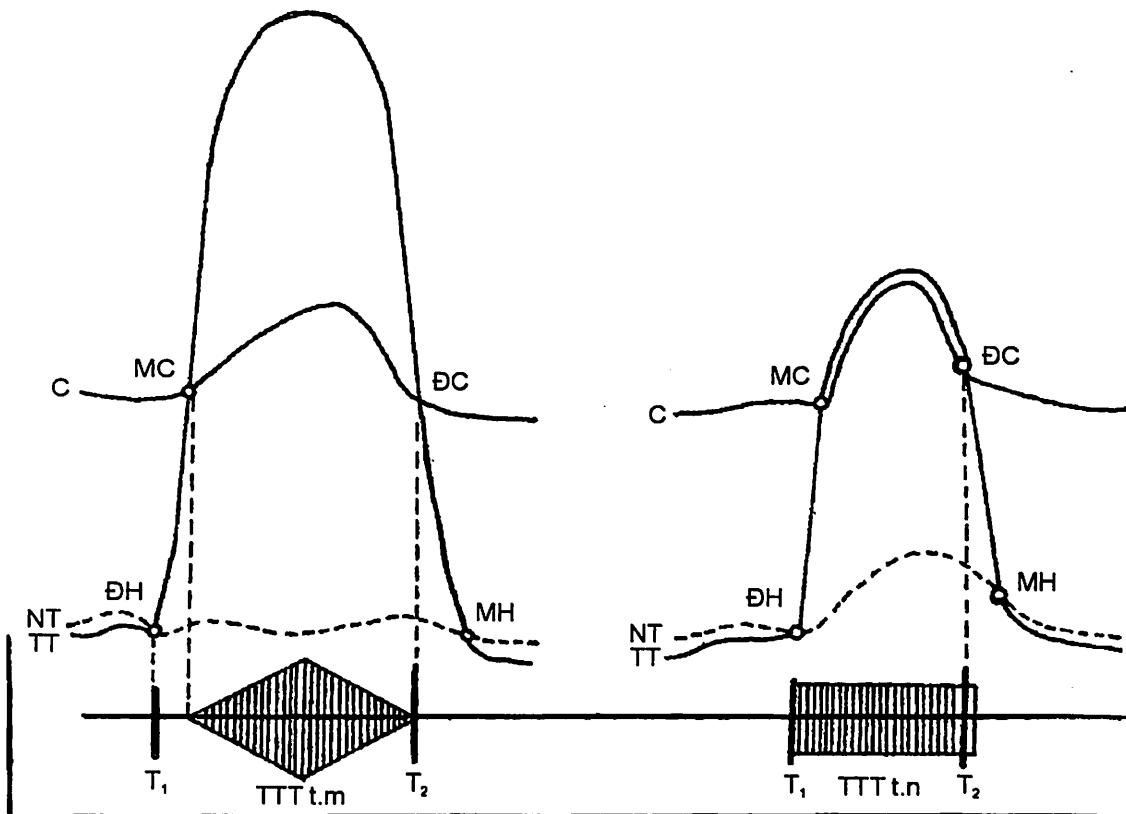
- Tiếng thổi do tổn thương các cấu trúc tim (van).
- Tiếng thổi do giãn các buồng tim, gây thay đổi hoạt động van (ví dụ: thổi tâm thu do hở van hai lá cơ năng, hậu quả của suy thất trái gây giãn van hai lá và gây giãn buồng tim).
- Tiếng thổi không do thay đổi giải phẫu: thiếu máu, cường giao cảm... Ngày nay, người ta phân loại tiếng thổi theo sinh lý bệnh (Leatham 1953). Theo cách phân loại này, có các loại tiếng thổi sau đây:

- Tiếng thổi tống máu, còn gọi là tiếng thổi phut đi. Tiếng thổi tống máu thuộc loại tâm thu (hẹp van động mạch chủ - souffle d'éjection).
- Tiếng thổi trào ngược, còn gọi là thổi phut lại. Tiếng thổi phut lại có thể là tâm thu (souffle de régurgitation) như trong hở van hai lá và tâm trương như trong hở van động mạch chủ, hở van động mạch phổi.
- Tiếng thổi ngoài tim: tiếng thổi ngoài hai cơ chế trên.

Thổi tâm thu

- + Thổi tâm thu loại tống máu: tạo ra bởi dòng máu được tống ra đưa vào động mạch chủ hoặc động mạch phổi. Thổi tâm thu loại tống máu xuất hiện khi có vật cản trên đường máu phut từ thất ra động mạch. Ví dụ: hẹp van động mạch chủ, động mạch phổi hoặc do lượng máu có tốc độ dòng máu đã tăng lên đi qua lỗ van tổ chim chủ hoặc phổi (cường tuyến giáp, thiếu máu, hở van động mạch chủ không có hẹp...). Tiếng thổi tống máu mạnh nhất ở vùng giữa tâm thu, bắt đầu cách T₁ một quãng ngắn. Có thể có click phut trước tiếng thổi trong hẹp động mạch chủ hoặc mạch phổi xuất hiện trước tiếng thổi sau T₁ (hình 9). Các thuốc gây giãn mạch làm tăng và các thuốc gây co mạch làm giảm cường độ các tiếng thổi tống máu. Các tiếng thổi tống máu xuất phát từ tim phải mạnh lên khi hít vào sâu.
- + Thổi toàn tâm thu do máu trào ngược: dòng máu bị phut ngược trở lại buồng tim từ đó nó xuất phát. Nguyên nhân thường gặp nhất là hở van hai lá, hở van ba lá, thông liên thất. Máu phut ngược lại do chênh lệch áp lực giữa hai buồng tim, ngay sau khi xuất hiện T₁; độ chênh lệch áp lực tồn tại cho tới khi mở van nhĩ thất (hai lá hoặc ba lá) (hình 9) tiếng thổi có thể kéo dài quá T₂. Các thuốc gây giãn mạch làm giảm cường độ tiếng thổi này, vì làm giảm sức cản ngoại vi, điều kiện cho máu phut ra tuần hoàn nhiều hơn, cho nên sẽ trào ngược trở lại ít đi; các thuốc gây co mạch lại làm tăng cường độ tiếng thổi này, vì gây tăng sức cản ngoại vi, làm giảm lượng máu bóp ra tuần hoàn ngoại vi, do đó máu sẽ trào ngược trở lại nhiều hơn.

Các tiếng thổi tâm thu tống máu xuất phát từ tim trái có những đặc điểm sau đây:



Hình 9. Tiếng thổi tổng máu và tiếng thổi trào ngược

TTTtm: thổi tâm thu tổng máu

TTTtn: thổi tâm thu trào ngược

- Trong hệ van động mạch chủ: thổi tâm thu mạnh nhất giữa tâm thu tại ổ van động mạch chủ, có rung miu tâm thu, lan lên cổ và xuống mõm tim. Có thể đánh giá được mức độ bệnh dựa vào các tiêu chuẩn sau: cường độ tối đa tới muộn, T_2 chủ mờ, T_2 tách đôi nghịch thường (do van động mạch chủ đóng muộn hơn van động mạch phổi), có T_4 . Thường có thổi tâm trương do hở van động mạch chủ đi kèm.
- Trong tình trạng cung lượng máu tăng tốc độ tuần hoàn: thiếu máu, cường tuyến giáp, phình động mạch chủ, tăng thể tích máu bóp lên động mạch chủ trong hở van động mạch chủ. Tuy không có vật cản cho dòng máu phut đi, nhưng do tăng cung lượng máu, tăng tốc độ dòng máu, nên máu xoáy mạnh khi di chuyển, tạo ra tiếng thổi. Tiếng thổi có thể nhẹ, hoặc mạnh, cá rung miu.

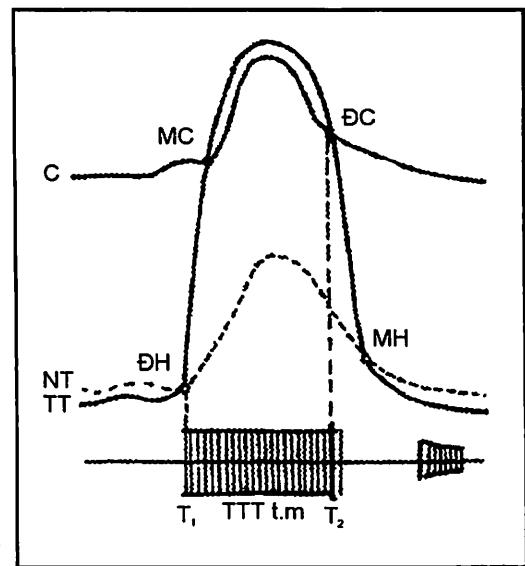
Các tiếng thổi tâm thu tổng máu xuất phát từ tim phải có những đặc điểm sau đây:

- Trong hẹp van động mạch phổi: tiếng thổi tâm thu mạnh nhất giữa tâm thu, rõ nhất tại ổ van động mạch phổi, thường có rung miu tại chỗ. Có thể kèm click phụt tâm thu, T2 tách đôi. Khoảng T2 chủ - T2 phổi càng dài là dấu hiệu của hẹp càng nặng (tâm thu thất phải dài).
 - Trong hẹp các nhánh động mạch phổi: thổi tâm thu mạnh giữa tâm thu vùng ổ van động mạch phổi, lan ra hai nách một cách đối xứng.
 - Hẹp vùng phieu động mạch phổi và thông liên thất (Fallot 4): trong Fallot 4, tiếng thổi tâm thu rõ ở liên sườn 2 - 3 trái và do hẹp vùng phieu động mạch phổi chứ không phải do thông liên thất, vì áp lực ở hai thất bằng nhau do có lỗ thông và động mạch chủ cưỡi ngựa trên vị trí thông. Tiếng thổi càng nhỏ, thậm chí có thể không có, nếu đường ra của thất phải hẹp nhiều, động mạch phổi nhỏ, teo. Tiếng thổi tâm thu to nếu hẹp động mạch phổi không nhiều, và ta thấy bệnh nhân tím ít (Fallot hồng hay Fallot trắng).
 - Tăng cung lượng máu qua động mạch phổi: thiếu máu, cường giáp trạng, rò động mạch - tĩnh mạch. Đặc biệt ta thường nghe thấy thổi tâm thu vùng ổ van động mạch phổi. Trong bệnh thông liên nhĩ lỗ thứ phát (ostium secundum) tiếng thổi tâm thu ở liên sườn 2-3 trái là do tăng cung lượng máu qua động mạch phổi, vì tim phải nhận được nhiều máu từ nhĩ trái sang nên bơm mạnh, gây thổi tâm thu tại vùng động mạch phổi. Trong thông liên nhĩ, khoảng cách T2 chủ - T2 phổi không thay đổi theo hô hấp. Nếu có Shunt lớn, lượng máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải lớn và lỗ van ba lá trở thành hẹp tương đối so với lượng máu đã tăng lên, ta có thể nghe được tiếng rung tâm trương ngắn ở ổ van ba lá, gọi là rung do tăng lưu lượng. Chú ý trong thông liên nhĩ lỗ tiên phát, ta có thể thấy thổi tâm thu ở mỏm tim, lan ra nách do hở van hai lá (một van bị xé đôi).
 - Thông liên thất: tiếng thổi tâm thu có 2 nguồn gốc:
 - + Máu từ thất trái đi qua lỗ thông sang phải: nguồn gốc chủ yếu.
 - + Dòng máu đã tăng cung lượng đi qua động mạch phổi.
- Ở loại thông liên thất nhóm IIa, do không còn chênh lệch áp lực giữa hai tâm thất, do tăng áp lực động mạch phổi, nên thổi tâm thu là do máu phuy qua động mạch phổi.
- Tiếng thổi "vô tội" (souffle innocent): trước đây gọi là tiếng thổi không thực tổn. Phổ biến ở nhiều người trẻ tuổi, nhất là từ 4 tới 12 tuổi.
 - Đặc điểm: nghe rõ nhất tại ổ van động mạch phổi lúc giữa tâm thu,

không có rung miu, thay đổi rõ rệt khi thay đổi tư thế, tiếng T2 cũng thay đổi khoảng cách tách đôi theo hô hấp, T1 và T2 bình thường, khám tim bình thường. Người ta thấy tiếng thổi loại này ở người gầy, lung dẹt, nên động mạch phổi ở gần thành ngực hơn và do đó khi tim đập mạnh, máu di chuyển nhanh, xoáy mạnh, sẽ xuất hiện tiếng thổi.

Các tiếng thổi tâm thu do máu trào ngược có những đặc điểm sau đây:

- Trong hở van hai lá (hình 10): do van hai lá không đóng kín được lúc tâm thu, nên máu sẽ phut ngược trở lại nhĩ trái; tiếng thổi bắt đầu ngay sau khi T1, kéo dài tới hoặc có khi vượt quá T2 chủ, âm sắc thô, nghe như hơi nước phut, rõ nhất ở mỏm tim, lan theo vùng lách ra sau lưng. Trong trường hợp hở nặng van hai lá, khi thở hít sâu, chậm, có thể thấy T2 tách đôi ra, do thời gian tâm thu thất trái rút ngắn, hậu quả của việc một khối lượng máu đã phut ngược trở lại nhĩ trái. Có thể thấy T3 và rung tâm trương ngắn do tăng lượng máu đổ về từ nhĩ trái xuống thất (rung tâm trương do tăng cung lượng tim). Trong hở van hai lá nặng, ví dụ do đứt dây chằng van, thổi tâm thu có thể mạnh lên ở đầu tâm thu, rồi yếu dần đi (souffle crescendo - decrescendo) và mất trước khi có T2, do khi đó áp lực trong nhĩ trái đã cân bằng với áp lực trong thất trái. Có thể thấy T2 phổi mạnh do tăng áp lực động mạch phổi, hậu quả về huyết động của tăng áp lực trong tim trái.
- Trong hở do sa van hai lá: xuất hiện tiếng click giữa tâm thu, tiếp theo là thổi tâm thu. Click là do van hai lá bật vào nhĩ trái khi dây chằng kéo căng dưới tác dụng của áp lực trong thất trái lúc tâm thu, thổi tâm thu là do máu phut từ thất lên nhĩ qua lỗ van hai lá hở vì một hoặc cả hai lá van bật vào nhĩ do dây chằng quá dài. Tiếng thổi có thể thay đổi, xuất hiện khi gắng sức, khi đứng dậy, khi dùng thuốc co mạch; đôi khi có âm sắc rít như tiếng nhạc (honk mitral).
- Trong hở van ba lá: trong phần lớn các trường hợp, van ba lá hở cơ năng, nghĩa là van và các dây



Hình 10. Hở van hai lá nặng

TTTtn: thổi tâm thu trào ngược

RTT: rung tâm trương

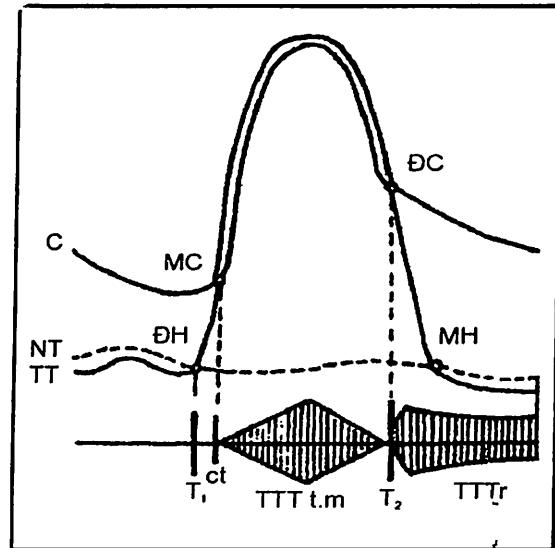
chằng thanh mảnh, mềm mại, nhưng van bị giãn do thất phái giãn to, phổ biến khi tăng áp lực trong thất phái. Tiếng thổi tâm thu trong hở van ba lá nghe rõ ở liên sườn 4-5 trái, sát bờ trái xương ức, yếu dần đi khi dịch ống nghe về phía mỏm tim; tiếng thổi mạnh lên khi hít vào và không nín thở (dấu hiệu Rivero Carvalho). Nếu đã có suy tim phái gan to, tĩnh mạch cổ nổi, ta có thể thấy gan và tĩnh mạch cổ đập theo nhịp tim.

Thổi tâm trương (hình 11):

– Thổi tâm trương do hở van động mạch chủ hoặc hở van động mạch phổi:

+ Hở van động mạch chủ: tiếng thổi xuất hiện ngay sau T2 chủ, có thể chỉ chiếm một phần đầu tâm trương nếu hở nhẹ và kéo dài toàn tâm trương nếu là hở nặng. Trong hở nặng và cấp van động mạch chủ, thất trái bị suy nhanh chóng, nên áp lực cuối tâm trương trong thất tăng cao, cản máu từ động mạch chủ đổ về do hở van động mạch chủ, thường nghe rõ ở liên sườn 3 trái, cạnh bờ trái ức (δ Erb - Botkin) dọc theo bờ trái xương ức xuống tới mỏm tim, êm dịu xa xăm như tiếng thở hít vào. Muốn nghe rõ hơn tiếng thổi thở ra này, ta để bệnh nhân ngồi, nín thở sau khi thở ra, cúi về phía trước. Thường thấy tiếng thổi tâm thu đi kèm, tiếng click phut đầu tâm thu, tiếng bật (pistol shot) tiếng thổi tâm thu đi kèm là do lượng máu lớn trong hở van động mạch chủ được bóp mạnh lên động mạch chủ, tiếng click phut lên do cột máu từ thất trái làm mở van động mạch chủ hép, tiếng bật lên do cột

máu từ thất trái làm căng đột ngực vách động mạch chủ khi được bóp qua van động mạch chủ. Tiếng rung Flint có âm sắc khô, nghe tương tự tiếng vê nhanh dùi trống, rõ vào cuối tâm trương, kết thúc bởi tiếng T_1 của chu chuyển tim sau. Rung Flint là do dòng máu



Hình 11. Hở van động mạch chủ

CT: Click tổng máu

TTTr: Thổi tâm trương

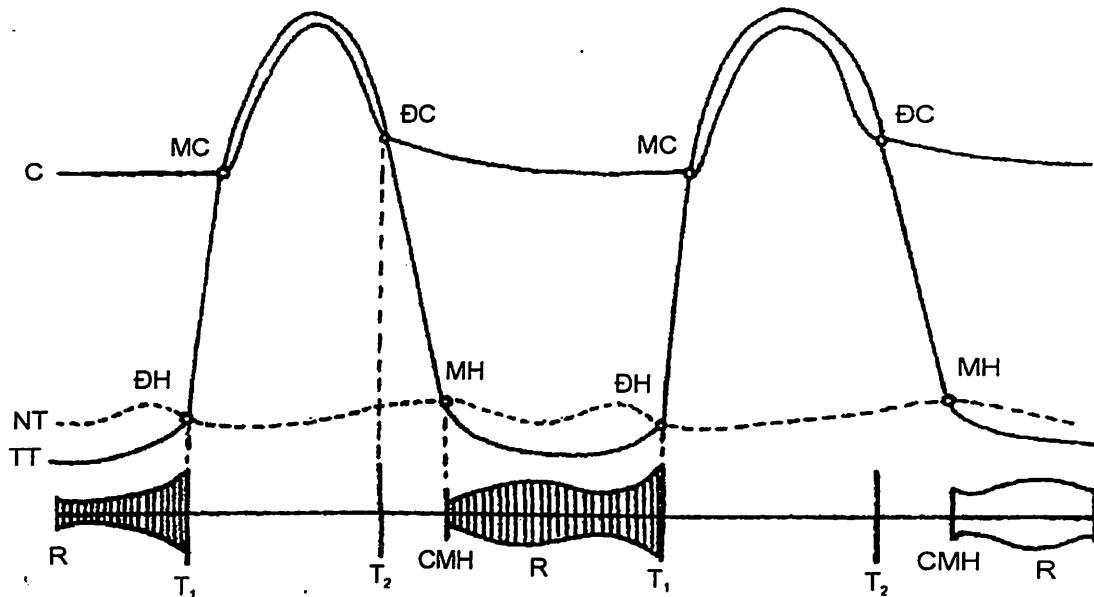
từ lỗ van động mạch chủ bị hở đổ về thất trái và đẩy hai lá van áp vào nhau, tạo ra tình trạng hẹp hai lá về mặt huyết động. Phân biệt lâm sàng với hẹp hai lá do tổn thương van hai lá: trong bệnh hẹp van hai lá, tiếng T1 đánh mạnh. Siêu âm giúp cho chẩn đoán tốt nhất.

- Hở van động mạch phổi: tiếng thổi tâm trương nghe rõ ở liên sườn 2 trái, xuất hiện ngay sau T2 phổi, cảm giác tiếng thổi ở rất gần tai và lan dọc theo bờ trái xương ức xuống mỏm tim; hít vào sâu có thể làm tăng cường độ tiếng thổi, vì đã làm tăng lượng máu đổ về tim phải. Sau phẫu thuật tách van động mạch phổi hẹp, hoặc phẫu thuật sửa hoàn toàn Fallot 4 van động mạch phổi bị hở nhưng áp lực động mạch phổi vẫn thấp. Tiếng thổi tâm trương ngắn, âm độ thấp. Hở van động mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi (hẹp van hai lá, còn ống động mạch...): tiếng thổi tâm trương kéo dài toàn bộ thời gian tâm trương và có thể đi kèm thổi tâm thu, click phut tâm thu.

Rung tâm trương do máu đổ về thất

- Trong bệnh hẹp van hai lá (hình 12): rung tâm trương rõ ở mỏm tim, nghe như tiếng vê dùi trống, không đều, thô và có thể mạnh, biểu hiện bằng rung miu khi sờ vùng mỏm tim. Tiếng rung tâm trương xảy ra sau T2, sau tiếng clack mở van hai lá, khác tiếng thổi tâm trương xảy ra ngay sau T2. Tiếng rung tâm trương giảm dần cường độ rồi tăng cường độ, âm độ, trở thành tiếng thổi tiền tâm thu, kết thúc bởi tiếng T1 của chu chuyển sau. Tiếng rung tâm trương trong hẹp van hai lá, cụ thể là dính hai mép van hai lá, là do máu đi qua lỗ van hai lá bị hẹp nên tạo dòng xoáy từ nhĩ xuống thất, làm rung các cấu trúc tim trên đường đi của dòng xoáy. Cơ chế phát sinh của tiếng rung cũng là tiếng thổi, nhưng trong trường hợp rung, độ chênh lệch áp lực máu giữa nhĩ và thất lúc tâm trương nhỏ hơn giữa động mạch chủ và động mạch phổi với thất trái và phải, do đó không gây ra tiếng thổi. Khi nhĩ bóp, vào lúc cuối tâm trương, máu dồn mạnh xuống thất, ta nghe thấy tiếng thổi tiền tâm thu.

Trong hẹp van hai lá vừa (diện tích lỗ van rộng hơn 1,5cm²), ta nghe thấy rung tâm trương và thổi tiền tâm thu cách nhau một khoảng yên lặng. Trong hẹp khít, do luôn luôn có chênh áp giữa nhĩ và thất lúc tâm trương nên tiếng rung tâm trương kéo dài tới lúc xuất hiện thổi tiền tâm thu. Trong rung nhĩ, mất tiếng thổi tiền tâm thu. Nếu van và các dây chằng đã dày nhiều, tiếng rung tâm trương nhỏ đi nhiều. Ngoài ra ta nghe thấy T1 đánh mạnh và clack mở hai lá nếu van hai lá chưa xơ cứng nhiều.



Hình 12. Hẹp van hai lá

CMH: clack mở van hai lá

- U nhầy nhĩ trái: thoái hoá nhầy nội mạc có thể gây ra khói u. Khối u nhầy sa vào giữa lỗ van hai lá lúc tâm trương gây cản trở dòng máu từ nhĩ xuống thất, tạo ra tiếng rung tâm trương như trong hẹp van hai lá. Tiếng rung này thay đổi theo tư thế bệnh nhân và không có clack mở van hai lá đi trước.
- Rung tâm trương ngắn do tăng lưu lượng máu từ nhĩ xuống thất: trong những trường hợp có nhiều máu ào về nhĩ trái hoặc phải như: hở van hai lá nặng, còn ống động mạch, thông liên thất (nhĩ trái), thông liên nhĩ lỗ thứ phát (nhĩ phải), vào đầu thời kỳ tâm trương (giai đoạn đầy thất nhanh), khối lượng máu từ nhĩ đổ về tâm thất nhiều hơn bình thường. Lỗ van nhĩ thất trở thành quá nhỏ so với lưu lượng lớn đó, máu xoáy qua lỗ van nhĩ thất đủ mạnh để gây ra tiếng rung tâm trương, tiếng rung này kéo dài cho tới khi lưu lượng máu từ nhĩ xuống thất hạ thấp tới mức bình thường, tức là sau giai đoạn đầy thất nhanh.
- Hẹp van ba lá: rung tâm trương nghe rõ ở trong mỏm tim, hít vào sâu tiếng rung tâm trương mạnh hơn lên.
- U nhầy nhĩ phải: ít gặp hơn u nhầy nhĩ trái. Triệu chứng lâm sàng như trong hẹp van ba lá.

Thổi liên tục

Khác với thổi đôi (thổi tâm thu và tâm trương), tiếng thổi liên tục không có khoảng trống giữa cuối tâm thu và đầu tâm trương. Thổi liên tục là do có luồng máu đi từ nơi có áp lực cao tới nơi có áp lực thấp hơn theo một chiều liên tục trong suốt chu chuyển tim. Gặp trong còn ống động mạch: do có độ chênh lệch áp lực liên tục giữa động mạch chủ và động mạch phổi nên có một luồng máu đi liên tục từ nơi có áp lực cao là động mạch chủ tới nơi có áp lực thấp hơn là động mạch phổi, với độ xoáy đủ để tạo ra tiếng thổi mà cường độ mạnh hay yếu tuỳ theo độ chênh áp ở mỗi thời điểm của chu chuyển tim (hình 13). Tiếng thổi: liên tục mạnh nhất về giữa và cuối tâm thu, đầu tâm trương, rõ nhất ở hố sườn 1-2 trái, thường kèm theo rung miu. Khi đã xuất hiện tăng áp lực động mạch phổi trong bệnh còn ống động mạch độ chênh áp chủ - phổi giảm, tiếng thổi cũng giảm cường độ, rồi sẽ mất đi khi áp lực hai bên chủ - phổi đã cân bằng. Có những trường hợp xuất hiện thổi tâm trương đơn độc do hở van động mạch phổi cơ năng vì có tăng áp động mạch phổi.

Hình 13. Tiếng thổi liên tục do còn ống động mạch

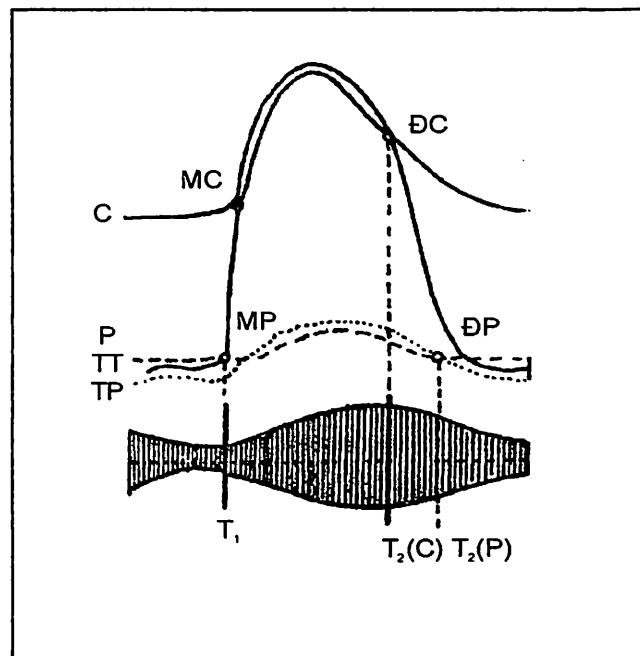
P: động mạch phổi

TT: thắt trái

TP: thắt phải

MP: mở van động mạch phổi

ĐP: đóng van động mạch phổi



- Rò chủ - phổi: thổi liên tục nghe rõ ở vị trí thấp hơn trong còn ống động mạch liên sườn 3 trái, nhưng chẩn đoán quyết định phải dựa vào xét nghiệm, như chụp động mạch phổi và động mạch chủ có cản quang.
- Nối hai hệ thống chủ - phổi: nối động mạch dưới đòn và một nhánh của động mạch phổi (Blalock - Taussig), động mạch chủ xuống và động mạch phổi trái (Potts), động mạch chủ lên và nhánh phải động mạch phổi (Waterston) trong điều trị tạm thời nhiều bệnh tim bẩm sinh có tím sorm và phổi sáng do giảm tuần hoàn phổi, sẽ tạo ra tiếng thổi liên tục tại địa điểm có mạch nối.

- Động mạch bàng hệ xuất phát từ động mạch chủ nối với hệ thống động mạch phổi trong bệnh teo động mạch có thông liên thất: thổi liên tục nhẹ, nghe ở hai bên lồng ngực, rõ nhất ở sau lưng.
- Rò động mạch vành vào các buồng tim phải: một nhánh to của động mạch vành, thường là động mạch vành phải, rò vào một buồng tim phải do khuyết tật bẩm sinh, gây thổi liên tục ở thấp, vùng giữa tim, trong mõm hoặc mũi ức. Chẩn đoán quyết định dựa vào chụp động mạch vành.
- Vỡ túi phình xoang Valsalva vào nhĩ hoặc thất: do khuyết tật của mõm thuộc lớp lá giữa vùng xoang Valsalva và động mạch chủ, nên khi gấp điều kiện gây bệnh: gắng sức, nhiễm khuẩn tại xoang Valsalva, xoang có thể phình to và thủng gây suy tim do tăng gánh tâm trương trong thất. Thường gấp vỡ xoang vào nhĩ, thất phải, gây suy tim phải. Tiếng thổi liên tục nghe rõ ở khoang liên sườn 3 trái, kèm theo là những dấu hiệu của tăng áp lực động mạch phổi, của suy tim phải và huyết áp với độ chênh lệch lớn giữa huyết áp tâm thu và tâm trương (tăng huyết áp tâm thu và hạ huyết áp tâm trương như trong bệnh còn ống động mạch hay rò chủ - phổi).
- Thổi liên tục ở tĩnh mạch: khá phổ biến ở người trẻ: thổi liên tục ở nền cổ hoặc vùng dưới đòn, rõ nhất ở tư thế ngồi, đứng, mất đi khi quay cổ về bên đối diện với tiếng thổi, hoặc khi ta lấy ngón tay ấn vào tĩnh mạch cảnh ngoài, phía trên vị trí có tiếng thổi.

D. KHÁM ĐỘNG MẠCH

1. Bắt mạch

Bắt mạch ở nồng (mạch quay, mạch cảnh, động mạch cánh tay, khoeo chân, chày sau, mu chân) là động tác cần thiết khi khám mạch trên lâm sàng. Động mạch chủ bụng chỉ có thể khám được nếu không có trướng bụng, nếu người bệnh không béo quá.

Phân tích

- Đường kính động mạch to hay nhỏ ?
- Độ cứng hay mềm của động mạch.
- Biên độ đập của mạch.
- Tần số đập.
- Nhịp đập có đều hay không ?

Kết quả

- Mạch yếu hoặc mất mạch: do tắc, hẹp phía trên hay ngay tại nơi bắt mạch. Có khi do đường đi của động mạch thay đổi do bẩm sinh, nhưng tình huống này ít gặp. Các nguyên nhân thường gặp gây mạch yếu hoặc mất mạch:
 - Tắc mạch do vữa xơ động mạch, hoặc cục máu đông gây lấp quản.
 - Viêm tắc động mạch (ví dụ: viêm tắc động mạch chi dưới).
 - Viêm toàn bộ các lớp của động mạch (bệnh Takayasu).
 - Hẹp eo động mạch chủ: mạch chi dưới yếu, mạch chi trên mạnh, huyết áp chi dưới thấp, chi trên cao.
 - + Mạch nẩy mạnh: thường gặp trong hở van động mạch chủ: mạch nẩy mạnh, chìm sâu và huyết áp tâm thu cao so với huyết áp thấp (mạch Corrigan).
 - + Mạch không đều: có thể do loạn nhịp tim: ngoại tâm thu thất hoặc nhĩ, rung nhĩ, block nhĩ - thất cấp 2. Trong trường hợp mạch không đều, nghe tim mới giúp đếm mạch được chính xác, vì bắt mạch có thể không thấy được những nhát bóp yếu của tim không truyền được tới mạch ngoại vi.
 - + Mạch cách (pouls alternant): một nhịp mạch rõ xen kẽ một nhịp mạch yếu và khoảng cách giữa các nhát bóp tim vẫn đều nhau, tiếng tim không khác nhau giữa các nhát bóp. Cơ chế có thể do tim co bóp xen kẽ một nhát có nhiều với một nhát có ít nhóm cơ tham gia, gặp trong một số trường hợp viêm cơ tim, bệnh cơ tim tiên phát hoặc thứ phát.
 - + Mạch nghịch thường (pouls paradoxal): mạch yếu đi khi hít vào, rõ hơn khi thở ra, trong khi nhịp tim vẫn đều. Cơ chế bình thường, khi ta hít vào, do tăng áp lực âm tính trong lồng ngực, máu được hút về tim phải nhiều hơn, ngược lại với khi thở ra; đồng thời với khi hít vào, do phế nang giãn căng hơn nên máu tĩnh mạch phổi ở vách phế nang bị ép và trở về tim trái ít hơn khi thở ra. Như vậy lượng máu về tim phải tăng lên sẽ bù vào lượng máu giảm ở tim trái, kết quả là khi hít vào, huyết áp giảm không đáng kể (dưới 10mmHg), mạch ngoại vi yếu đi không rõ rệt. Trong tràn dịch màng ngoài tim với lượng dịch lớn, áp lực trong ổ màng ngoài tim cao bằng hoặc vượt áp lực trong buồng tim, khi hít vào các buồng tim bên phải giãn ra chỉ làm cho các buồng tim trái nhận máu về khó khăn hơn, vì toàn bộ cơ tim bị dịch chèn ép. Kết quả là hiện tượng sinh lý bình thường trở thành quá mức và xuất hiện mạch nghịch thường Kussmaul. Mạch nghịch thường, tĩnh mạch cảnh giãn to hơn khi hít vào và khó thở là dấu hiệu lâm sàng của ép tim.

2. Đo huyết áp

Trên lâm sàng ta đo huyết áp bằng máy đo huyết áp thuỷ ngân hoặc dùng huyết áp kế đồng hồ (aneroide).

- Máy đo huyết áp: băng cuộn có bề rộng băng ít nhất 40% chu vi đoạn chi được đo huyết áp. Nếu băng cuộn hẹp quá, số huyết áp đo được sẽ cao hơn thực tế. Ở người béo có chu vi cánh tay lớn hơn 400mm, huyết áp tâm thu sẽ cao hơn con số thực tế 10mmHg với băng cuộn thông thường (bề rộng 12cm). Nếu đoạn chi gầy nhô quá, con số huyết áp đo được sẽ thấp hơn thực tế. Đối với trẻ con, bề rộng băng cuộn nên vào khoảng 4cm, trẻ từ 2-5 tuổi: 7-8cm. Đối với người to béo: 20cm. Bộ phận chứa hơi của băng cuộn ít nhất phải cuộn 1/2 vòng của chi (khoảng 25cm đối với người lớn). Băng cuộn phải được áp vừa khít đoạn chi,, bờ dưới băng cuộn cách nếp gấp khuỷu khoảng 2,5cm và loa ống nghe đặt sát ở bờ dưới băng cuộn.

Tiến hành đo huyết áp:

- Đối với chi trên: bệnh nhân ngồi hoặc nằm thoải mái, cánh tay để ở ngang mức với tim, hơi gấp. Bơm nhanh cho huyết áp trong máu lên cao hơn huyết áp tâm thu dự đoán khoảng 30mmHg (bơm tới khi đã vượt động mạch quay đập 30mmHg), sau đó thả dần cho áp lực xuống, với tốc độ không quá 3mmHg/sec. Huyết áp tâm thu tương ứng với lúc mạch quay bắt đầu đập và khi đó người bệnh cũng có cảm giác có nhịp đập nơi có băng cuộn. Huyết áp tâm trương không thấy được bằng cách sờ mạch, nhưng người bệnh có thể biết được khi bắt đầu không còn cảm giác mạch đập dưới băng cuộn nữa. Đo huyết áp bằng phương pháp này dựa vào tiếng đập Korotkoff.

Có 5 giai đoạn của tiếng đập Korotkoff:

- Giai đoạn 1: tiếng đập đầu tiên nhẹ, khi thả hơi dần xuống.
- Giai đoạn 2: tiếng thổi nhẹ, thay thế tiếng đập nhẹ.
- Giai đoạn 3: tiếng thổi mạnh hơn.
- Giai đoạn 4: tiếng thổi và đập yếu hẳn đi.
- Giai đoạn 5: mất tiếng đập.

Kết quả: huyết áp tâm thu (huyết áp tối đa), bắt đầu giai đoạn 1.

Huyết áp tâm trương (huyết áp tối thiểu), giai đoạn 5.

Khi từ giai đoạn 4 tới 5 có một khoảng chênh lệch đáng kể, ta ghi hai số huyết áp tâm trương: lúc tiếng đập bắt đầu yếu đi (giai đoạn 4) và lúc mất hẳn tiếng đập (giai đoạn 5). Trong một số trường hợp, nhất là ở những người tăng huyết áp, vừa xơ động mạch, những người có hẹp van động mạch

chủ, người ta hay thấy hiện tượng "lỗ thủng huyết áp" (trou auscultatoire): sau những tiếng đập đầu tiên là một khoảng yên lặng, sau đó lại xuất hiện tiếng đập nữa. Nếu không bơm căng tới số huyết áp cao, thường trên 200mmHg, và không chú ý ta có thể ghi số huyết áp tâm thu từ những tiếng đập sau khoảng trống huyết áp, nghĩa là con số huyết áp tâm thu thấp hơn thực tế. Đối với huyết áp tâm trương cũng vậy, có thể có khoảng yên lặng trước khi xuất hiện những tiếng đập sau, làm ta có thể nhầm, ghi số huyết áp tâm trương cao hơn thực tế; khoảng yên lặng trên huyết áp tâm trương đó (silence supraminimale) cũng hay gặp ở một số đối tượng có lỗ thủng huyết áp dưới tâm thu. Cơ chế của lỗ thủng huyết áp (dưới tâm thu và trên tâm trương) máu tĩnh mạch bị căng phồng hoặc tốc độ máu trong cánh tay chậm lại, ví dụ trong hẹp van động mạch chủ.

Đối với chi dưới: động mạch đùi: người bệnh nằm sấp, băng cuốn của máy đo huyết áp phải rộng bản, khoảng 20cm, loa ống nghe đặt trên hố khoeo chân, dưới bờ của băng cuốn. Trình tự tiến hành đo huyết áp cũng như đối với chi trên.

Động mạch chày sau: băng cuốn đặt quanh cẳng chân, bờ dưới băng cuốn ngay phía trên mắt cá chân, loa ống nghe đặt trên động mạch chày sau, nơi bờ trong mắt cá chân.

Bình thường, huyết áp tâm thu đo ở động mạch đùi cao hơn ở động mạch cánh tay khoảng 20mmHg và huyết áp tâm trương tương tự ở động mạch cánh tay, huyết áp ở cẳng chân tương tự ở động mạch cánh tay về con số tâm thu và tâm trương. Trong hở van động mạch chủ nặng, huyết áp tâm thu ở chi dưới cao nhiều so với chi trên: dấu hiệu Hill. Trong hẹp eo động mạch chủ hoặc hẹp động mạch chủ bụng, huyết áp chi trên cao, còn ở chi dưới lại thấp hơn chi trên.

3. Khám động mạch chủ

Trên lâm sàng, ta chỉ sờ được động mạch chủ bụng khi người bệnh không béo quá và không có trướng bụng. Khám động mạch chủ phải kết hợp lâm sàng với Xquang, chụp động mạch, siêu âm và chụp cắt lớp điện toán. Thường gặp các loại bệnh sau đây:

- * Phình động mạch chủ: phần lớn các trường hợp là do vừa xơ động mạch chủ, sau đó là nhiễm khuẩn (nhất là Salmonella), rồi loạn dinh dưỡng vách động mạch (rối loạn dinh dưỡng lá giữa, gây phình động mạch).

- Triệu chứng:

- + Một khối đập theo nhịp tim, ở vùng từ mũi ức tới rốn, ấn đau và ấn mạnh có thể vỡ. Nghe trên khối đập có tiếng thổi tâm thu. Các xét nghiệm: Xquang, chụp động mạch, cắt lớp điện toán và siêu âm giúp chẩn đoán.

- Ít khi người bệnh biết là có phình động mạch chủ, nhưng nếu đã cảm giác đau bụng, đau vùng thắt lưng thì ta phải sợ biến chứng nứt phình động mạch chủ, biến chứng phổ biến nhất.
 - + Phình tách động mạch chủ (anévrysme disséquant): tình trạng vách động mạch chủ, vùng lớp giữa bị tách ra, dọc theo đường động mạch chủ, tạo thành một khoảng chứa đầy máu phát triển dần theo quá trình bóc tách đó. Phình tách động mạch chủ có thể ở phần sát vách động mạch chủ, đoạn lên của động mạch chủ, có thể cả ở đoạn xuống nữa. Phình tách đoạn lên hay kèm theo hở van động mạch chủ, do giãn vành van động mạch chủ, sa van động mạch vào thắt trái vì cục máu đông trong kẽ phình tách đè vào van, hoặc vì rách nội mạc động mạch ngay sát trên van. Phình tách có thể lan đi rất xa, tới động mạch vành, động mạch chậu và có thể vỡ ra ngoài động mạch, gây tử vong (màng ngoài tim, trung thất).

Nguyên nhân thuận lợi của phình tách động mạch chủ là thoái hoá lớp giữa của động mạch, phần lớn các trường hợp là do vách động mạch bị áp lực máu đập vào lâu ngày, như trong bệnh tăng huyết áp. Vữa xơ động mạch là điều kiện dễ gây ra thủng mảng xơ vữa ở nội mạc rồi phát triển thành phình tách. Ngoài ra là dị tật bẩm sinh: hẹp eo động mạch chủ (coarctation de l'aorte), van động mạch chủ hai cánh (bicuspidie), hội chứng Marfan, Ehlers - Danlos, Noonan, Turner.

Triệu chứng: đau dữ dội, kéo dài vùng ngực, có thể lan ra sau lưng, thắt lưng. Có khi truy mạch trong cơn đau. Thường nghe thấy thổi tâm trương do hở van động mạch chủ (50% các trường hợp), có thể thấy mạch quay yếu giảm vận động một chi hoặc nửa người, Xquang tim có thể thấy trung thất rộng, chụp cắt lớp điện toán hoặc tốt hơn nữa, cộng hưởng từ hạt nhân, giúp chẩn đoán mức độ tổn thương, siêu âm là xét nghiệm đơn giản và có nhiều giá trị. Đường kính động mạch chủ tăng trên 40mm, vách động mạch chủ có hai lớp, phân cách bởi lớp máu ít cảm âm: đường kính thực và đường kính giả.

4. Khám động mạch các chi

a. Viêm tắc động mạch chi dưới

- Hỏi bệnh
 - + Đau cách hồi: xuất hiện đau ở chi dưới khi hoạt động, đi lại và hết đau khi nghỉ ngơi. Đau vùng bắp chân tương tự bị chuột rút, không đau lan đi đâu cả. Có thể đánh giá mức độ tiến triển của hẹp động mạch chi dưới đã gây ra đau cách hồi bằng cách hỏi về mối liên quan giữa đau với hoạt động, đi lại như thế nào, ở các thời điểm theo dõi bệnh.

- + Đau khi nằm: thường là về đêm, khi người bệnh nằm duỗi chân. Khi đó p hải ngồi dậy, cho chân thông xuống giường để đỡ đau. Đây là giai đoạn nặng của bệnh viêm tắc động mạch chi dưới.
- Khám
 - + Bắt mạch: bắt mạch các chi đối xứng mạch quay, động mạch cánh tay, bẹn, mu chân, chày sau (mắt cá trong), khoeo chân. Tìm hiểu độ đậm và so sánh hai bên. Để ghi được các thông số về mạch, người ta dùng hiệu ứng Doppler mạch để chẩn đoán vị trí hẹp và mức độ hẹp của động mạch.
 - + Quan sát da: khi có viêm tắc động mạch tới giai đoạn đau liên tục các chi khi nghỉ ngơi, ta có thể thấy ở đoạn chi có triệu chứng đau da lạnh hơn, tái, khô, rụng lông, loét, nhất là ở các ngón tay và gan bàn chân.
 - + Khám các động mạch một cách có hệ thống: viêm tắc động mạch chi dưới nhiều khi là do vừa xơ động mạch, cho nên ta không thể loại bỏ khả năng tổn thương do xơ vừa ở các động mạch khác nữa: động mạch vành, động mạch chủ, động mạch cảnh... Hỏi và khám các biểu hiện bệnh lý liên quan tới các động mạch đó là cần thiết.
- Xét nghiệm
 - + Siêu âm động mạch, chụp động mạch là những xét nghiệm hiện nay được coi là cần thiết, vì tác dụng giúp chẩn đoán vị trí viêm tắc. Do độ dao động động mạch là một xét nghiệm cũng được dùng để đánh giá biên độ của động mạch, nhưng không giúp đánh giá được sự thay đổi ở mạch về tốc độ, sức cản của dòng máu và mạch máu như siêu âm Doppler, một phương pháp thăm dò không gây chảy máu và nguy hiểm.

b. Thiếu máu cấp chi dưới

- Tắc nhánh lớn của động mạch: bắt đầu đột ngột, đau dữ dội, liên tục ở bàn chân, cẳng chân và có thể lan đến đùi.
- Khám: cẳng chân lạnh, tê bì và bất động. Mất mạch ở chi, mất phản xạ gân xương ở chi đó.
- Tắc nhánh động mạch ở đầu chi do các mảng cholesterol hoặc vừa xơ vôi hoá vỡ ra từ các động mạch lớn làm tắc các nhánh động mạch nhỏ ở ngón chân.

Triệu chứng:

Đau dữ dội ở ngón chân, đỡ đau khi đặt thông chân xuống thấp. Ngón chân, nhất là gan bàn chân chuyển sang màu đỏ tím hoặc vẫn tím, có thể thấy hiện tượng này ở cả bờ trong và ngoài của bàn chân, cơ bắp cẳng chân. Mạch mu chân và mắt cá trong vẫn còn, phản xạ gân xương còn.

Nguyên nhân của thiếu máu cấp chi dưới:

- Tắc mạch do cục máu đông xuất phát từ tim trái: bệnh van hai lá, nhồi máu cơ tim, viêm nội tâm mạc sùi loét, bệnh cơ tim giãn, u nhầy nhĩ thất trái.
- Tắc mạch do tổn thương động mạch: vừa xơ động mạch (động mạch chủ bụng, động mạch chậu gốc, động mạch đùi). Đối với chi trên: vùng quai động mạch chủ.
- Chấn thương động mạch: thông tim mạch, phẫu thuật động mạch.
- Tắc mạch nghịch thường (embolie paradoxale).

Trong bệnh tim bẩm sinh có thông luồng máu phải - trái, có thể có cục máu đông từ tim phải sang trái và gây tắc động mạch của hệ thống đại tuần hoàn.

D. KHÁM CÁC TĨNH MẠCH

1. Tắc tĩnh mạch (thromboses veineuses)

Thường gặp trong:

- Phẫu thuật, đặc biệt là ở vùng tiểu khung và các phẫu thuật đòi hỏi người bệnh phải nằm lâu.
- Chửa đẻ: tháng thứ 3 của thai nghén và tuần thứ 2 sau đẻ, tỉ lệ tắc mạch tương đối cao hơn.
- Các bệnh nội khoa: các bệnh van tim như: hẹp van hai lá, bệnh cơ tim giãn, suy mạch vành có suy tim, ung thư các loại, các bệnh nhiễm khuẩn, đặc biệt là ở người già; thuốc: hormon thượng thận, thuốc tránh thai, thủ thuật đặt các ống thông, các điện cực vào tĩnh mạch. Trong phần lớn các trường hợp đều có hiện tượng máu chảy chậm trong tĩnh mạch, làm cho máu dễ đông.

2. Viêm tắc tĩnh mạch

Khoảng 50% các trường hợp tắc tĩnh mạch có viêm với những biểu hiện tại chỗ.

Lâm sàng:

- Biểu hiện viêm tắc tĩnh mạch thường ở một chi.
- Bệnh nhân kêu đau ở bắp chân, có khi ở đùi, đau tự nhiên và tăng lên khi vận động chi, gấp bàn chân.
- Có sưng nóng đỏ tại chỗ.
- Tĩnh mạch nồng giãn, nổi lên rõ, có thể thấy ở mu bàn chân.

- Sốt khoảng 38 - 38,5°C, mạch tăng dần, người mệt mỏi, ra nhiều mồ hôi. Khi bệnh đã toàn phát, phù chân rõ rệt, phù trắng, ấn lõm ít, khớp gối có thể có nước.

Viêm tắc tĩnh mạch có thể phát triển lên cao, tới tĩnh mạch chủ dưới hoặc tĩnh mạch chủ trên, có thể ở nông hoặc sâu.

- Tĩnh mạch chậu đùi: phù từ đùi trở xuống.
- Tĩnh mạch chậu: phù một bên bộ phận sinh dục. Thăm hậu môn hoặc âm đạo thấy đau. Ngoài ra có rái đất, buốt, bí đái, đau quặn và mót rặn, có khi trướng bụng.
- Tĩnh mạch chủ dưới: phù cả hai chi dưới, vùng thắt lưng, bộ phận sinh dục ngoài, tĩnh mạch vùng thành bụng nổi rõ.
- Tĩnh mạch chủ trên: thường là do đặt ống thông tĩnh mạch hoặc do khối u chèn ép. Phù một nửa trên người hoặc toàn bộ (phù áo khoác). Tĩnh mạch bàng hệ nổi rõ ở nửa trên người, phù ở cổ, mi mắt, hay có nhức đầu khi cúi xuống.
- Tim mạch nông: tĩnh mạch nổi rõ, ngoằn ngoèo, ở dưới da, hay loét và vỡ.

Xét nghiệm Doppler tĩnh mạch: giúp đánh giá được tốc độ dòng máu tĩnh mạch, chẩn đoán xác định tắc tĩnh mạch, vị trí, mức độ tắc và tình trạng tĩnh mạch bàng hệ.

Chụp tĩnh mạch bằng chất cản quang xác định bệnh được rõ ràng, biết được dị tật tĩnh mạch nếu có và cả sự có mặt của các cục máu đông di động nếu có. Di chứng viêm tắc tĩnh mạch: viêm tắc tĩnh mạch có thể khỏi hẳn nếu cục máu đông tan đi, nhưng nếu tĩnh mạch bị tắc hẳn thì khó tránh khỏi di chứng: phù kéo dài, phù nhẹ ở chi, có tĩnh mạch bàng hệ; có rối loạn dinh dưỡng ở da: da sạm màu, do sắc tố hồng cầu để lại và có thể có loét chi. Giãn tĩnh mạch chi dưới

Do tổn thương vách tĩnh mạch, các tĩnh mạch ở chi dưới có thể bị giãn. Các van tổ chim của tĩnh mạch bị hở nên máu bị dồn ngược trở về, làm giãn tĩnh mạch; áp lực trong tĩnh mạch tăng cao nơi giãn có thể gây thoát quản huyết tương và phù, thoát quản hồng cầu gây xuất huyết và sau đó là tình trạng loạn dinh dưỡng.

Giãn tĩnh mạch ở sâu, khi đã có tổn thương mạch gây giãn, ở tư thế đứng hoặc khi hoạt động, các cơ chi dưới không giữ được cho máu khỏi dồn xuống, khác với trường hợp bình thường.

Lâm sàng: các triệu chứng cơ năng kín đáo, cảm giác thường được ghi nhận là: nặng chân, bớt khi đi lại, trong tiền sử, chú ý hỏi về viêm tắc tĩnh mạch vô căn. Khi khám đường đi của tĩnh mạch ta có thể thấy:

- Giãn tĩnh mạch hiển trong, thường rõ ở mặt trong chi, từ tam giác Scarpa trở xuống.
- Giãn tĩnh mạch hiển ngoài, thường rõ ở mặt ngoài và sau của chi.
- Đôi khi có giãn tĩnh mạch theo đường đi bất thường: mặt bên đùi và cẳng chân.
- Nói chung hay thấy giãn đối xứng ở hai chi.
- Khi sờ đường đi tĩnh mạch ta có thể thấy:
- Nơi có nỗi cục do tĩnh mạch giãn.
- Hiện tượng tĩnh mạch giãn bị xẹp do làm nghiệm pháp Schwartz: bàn tay đặt phía dưới chi chặn không cho máu tĩnh mạch trở về tim, bàn tay đặt phía trên ép mạnh đột ngột lên bó tĩnh mạch giãn, nếu có giãn tĩnh mạch, bó tĩnh mạch giãn căng hơn (dấu hiệu hở van tổ chim của tĩnh mạch).
- Hiện tượng tĩnh mạch đẩy máu ngược dòng: nghiệm pháp Brodie Trendelenburg: buộc dây thắt ở các vị trí khác nhau của chi dưới ở tư thế nằm và đầu tiên ở vị trí cao nhất, nghĩa là gốc chi. Sau đó để bệnh nhân đứng dậy và cởi dây thắt. Vị trí nào có dây thắt khi cởi ra tương ứng với hiện tượng đẩy máu tĩnh mạch ngược dòng là nơi tĩnh mạch nối thông giữa mạch sâu và nông bị giãn.

Sau đó là thăm khám các tĩnh mạch ngoại vi.

Các xét nghiệm: Doppler tĩnh mạch: tìm hiện tượng hở van tổ chim, tắc tĩnh mạch. Chụp tĩnh mạch: chỉ chụp khi ta muốn xác định là có tắc tĩnh mạch ở sâu không. Khám tĩnh mạch khi đã có biến chứng.

- Vỡ tĩnh mạch: có thể dẫn tới viêm tắc tĩnh mạch sâu.
- Loét tĩnh mạch giãn: thường ở vùng mắt cá trong và có viêm da ứ trệ tuần hoàn mao quản.
- Viêm llop hạ bì, viêm bạch mạch: ít gặp.

E. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN VẬN MẠCH Ở ĐẦU CHI

Các hội chứng rối loạn vận mạch ở đầu chi có thể là biểu hiện cơ năng, hoặc là do tổn thương thực thể ở vách các mạch máu ở da, dưới da. Các biểu hiện có thể tạm thời, nhưng cũng có khi kéo dài.

Các hội chứng vận mạch kịch phát: xuất hiện cấp tính, không kéo dài.

1. Hiện tượng Raynaud

Do Raynaud mô tả (1862) và được coi là do khuyết tật về phân bố thần kinh tại các mao quản. Người ta coi hiện tượng Raynaud là một cơn rối loạn vận mạch xảy ra khi bệnh nhân tiếp xúc với lạnh, biểu hiện ở các ngón tay và bàn tay, đôi khi cả ở các ngón chân, mũi và tai. Hiện tượng này diễn biến theo 3 giai đoạn với trình tự sau đây :

- Giai đoạn "trắng nhợt": do co thắt tiểu động mạch và co thắt cơ trơn tiền mao quản, nên mạng lưới mao quản không nhận được máu tới, các đầu ngón tay, đặc biệt là hai đốt xa trắng nhợt, lạnh và tê bì.
- Giai đoạn "xanh tím": do các tiểu tĩnh mạch bị ứ trệ vì không có lực đẩy từ máu tại các mao quản, nên các đầu ngón xanh tím, đau tức.
- Giai đoạn "đỏ": do mở các cơ trơn tiền mao quản và giãn các tiểu động mạch, máu ào về mạng lưới mao quản, các đầu ngón trở nên nóng đỏ.

Hiện tượng Raynaud có thể đối xứng ở hai chi.

Có thể gọi là "bệnh Raynaud" nếu ta không tìm thấy nguyên nhân. Trong số các nguyên nhân có:

- Một số thuốc (dẫn xuất của mầm lúa mạch, thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc nhóm macrolides như erythromycin, thuộc nhóm cyclin).
- Bệnh chất tạo keo: xơ cứng bì, 1/3 những trường hợp xơ cứng bì bắt đầu bằng hiện tượng Raynaud.
- Bệnh máu: tăng hồng cầu, tăng tiểu cầu, rối loạn globulin máu...

Trong "bệnh Raynaud", 80% là phụ nữ, xuất hiện triệu chứng từ tuổi trẻ. Bệnh nhân thường có rối loạn thần kinh thực vật, nhức đầu. Biểu hiện bệnh ở hai chi đối xứng, thường ở 4 ngón tay, trừ ngón cái. Ở thể nặng có thể có rối loạn dinh dưỡng, ngón tay xơ cứng, hoại tử từng phần.

Hiện tượng Raynaud có thể không có đối xứng, chỉ ở một chi hoặc hai chi cùng bên, thường do các nguyên nhân sau:

- + Tắc một động mạch ở xa do vữa xơ động mạch, hoặc do viêm, do lấp quản.
- + Chèn ép bó mạch thần kinh trong hội chứng chèn ép rãnh lồng ngực - cánh tay, rối loạn vận mạch kèm theo tê bì, đau chi trên.
Có thể thấy huyết áp bên tổn thương thấp hơn bên lành.

Nghiệm pháp Allen dương tính: bệnh nhân giơ cao hai tay cho tới khi hai bàn tay nhợt đi (khoảng 1-2 phút) rồi hạ xuống, sau đó thay thuốc dùng ngón tay ép vào động mạch quay và động mạch trụ trên cổ tay người bệnh. Khi lần lượt bỏ từng ngón tay ra khỏi từng động mạch

bị ép, ta quan sát xem các ngón tay có hồng trở lại không, để xác định vị trí mạch bên nào tắc. Nguyên nhân có thể là chèn ép động mạch dưới đòn bởi mỏm ngang đốt sống cổ quá dài (côte cervicale).

Nếu rối loạn vận mạch khu trú ở ngón trỏ và ngón giữa, phối hợp với cảm giác tê bì đầu ngón về đêm, thì ta nghĩ tới hội chứng ống gan bàn tay (syndrome du canal carpien), hay hành lang gan bàn tay.

- + Bệnh nghề nghiệp: sử dụng lâu ngày một dụng cụ gây rung nhiều.
- + Chấn thương sau tai nạn hoặc phẫu thuật nơi khác trên cơ thể.

2. Hội chứng "đỏ - nóng - đau" đầu chi (érythermalgie)

Ngược lại hoàn toàn về triệu chứng với hiện tượng Raynaud do giãn tiểu tĩnh mạch, hậu tiểu động mạch và mao quản; xảy ra do cơ thể bị tiếp xúc với nhiệt độ cao hay thấp ở bàn chân hay bàn tay, và nặng lên khi chân buông thõng, bệnh bớt khi cơ thể tiếp xúc với nhiệt độ thấp, khi dùng aspirin.

3. Các hội chứng vận mạch trường diễn

a. Tím đầu chi (acrocyanose)

Hay gặp ở phụ nữ có rối loạn thần kinh thực vật. Cơ chế: tĩnh mạch giảm trương lực, làm cho máu tĩnh mạch ứ lại trong các tiểu tĩnh mạch, các mao quản và các mạch nối động mạch - tĩnh mạch, các nối này ở trong tình trạng mở, do tiểu động mạch cuối và cơ trơn mao quản co lại. Các đầu ngón thứ nhất là ở tay, thường xuyên tím, lạnh, nhớp mồ hôi. Các nội tạng đều bình thường khi khám.

b. Mạng lưới xanh tím và cành xanh tím (livedo ritecularis và livedo racemosa)

Hiện tượng xanh tím như đã mô tả với tím đầu chi lại xuất hiện ở dưới da. Thường gặp ở phụ nữ trẻ có rối loạn thần kinh thực vật và hay thấy ở chi dưới (cẳng chân, bàn chân), có khi cả chi trên (bàn tay, cẳng tay). Bệnh nặng lên khi tiếp xúc với lạnh và ở tư thế thõng chân. Khám các nội tạng đều bình thường trên lâm sàng, nhưng đôi khi ta thấy được nguyên nhân: bệnh chất tạo keo các loại, tắc động mạch do cholesterol, điều trị bệnh Parkinson với thuốc amantadin.

SUY TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Bình thường thắt phải bơm máu lên hệ thống tiểu tuần hoàn, còn thắt trái bơm máu ra hệ thống đại tuần hoàn một lượng máu đảm bảo đầy đủ nhu cầu về chuyển hoá và hoạt động cho cơ thể ở điều kiện gắng sức hoặc nghỉ ngơi. Khi tim không đảm bảo được khả năng trên được gọi là suy tim. Phần lớn suy tim, cơ tim bị tổn thương, co bóp yếu, đưa đến giảm lưu lượng tim và ứ máu.

2. Sinh lý bệnh của triệu chứng suy tim

Được tóm tắt theo sơ đồ:

SUY TIM

Giảm lưu lượng

- Tim: tăng nhịp
- Thận: đái ít, giữ nước và muối
- Não: rối loạn tâm thần
- Cơ: mệt mỏi
- Da: co mạch, lạnh

Ứ máu, tăng áp lực

- Phổi: khó thở
- Gan: gan to
- Tổ chức kẽ phì
- Tràn dịch các màng
- Tĩnh mạch cổ nổi

3. Phân loại suy tim

Đa dạng, dựa vào:

- Hình thái định khu: suy tim phải, trái và toàn bộ.
- Quá trình tiến triển: suy tim cấp,慢.
- Lưu lượng tim: suy tim tăng lưu lượng.
- Suy tim do tăng tiền gánh hay do tăng hậu gánh.
- Suy tim do rối loạn nhịp.

Trong bài này chúng tôi chỉ trình bày triệu chứng lâm sàng của suy tim phải, trái và toàn bộ.

II. SUY TIM PHẢI

A. NGUYÊN NHÂN

Bao gồm các nguyên nhân gây cản trở trên đường tổng máu, tăng gánh nặng hoặc tổn thương trực tiếp cơ tim thất phải.

1. Tăng gánh cơ học

a. Tăng gánh tâm thu

- Tăng áp động mạch phổi tiên phát - thứ phát: các bệnh mạch phổi mạn tính như hen phế quản, khí phế thũng, xơ phổi, giãn phế quản, dày dính màng phổi.
- Hẹp van, phễu động mạch phổi, bệnh Fallot, hội chứng Eisenmenger.
- Suy tim trái lâu ngày.
- Hẹp van hai lá.

b. Tăng gánh tâm trương hay tăng thể tích như hở van ba lá, hở van động mạch chủ, các bệnh tim bẩm sinh có Shunt trái phải, thông liên nhĩ, thông liên thất...

2. Tổn thương cơ tim

Bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ...

3. Rối loạn độ dày buồng thất phải

Trong nhóm bệnh này các triệu chứng ứ máu ngoại biên giống suy tim phải, nhưng không có tổn thương thực thể tế bào cơ tim mà do giãn tâm trương: viêm màng ngoài tim co thắt (hội chứng Pick), tràn dịch màng tim nhiều.

B. TRIỆU CHỨNG

Nổi bật các triệu chứng ngoại biên

1. Triệu chứng cơ năng

- Đau vùng gan khi gắng sức là dấu hiệu thường gặp và có giá trị. Bệnh nhân than phiền đau âm ỉ, thỉnh thoảng đau nhói lên hoặc giảm cảm giác nặng ở hạ sườn phải khi gắng sức. Đau này giảm đi vài phút sau khi ngừng gắng sức. Kèm theo có thể có các triệu chứng rối loạn tiêu hoá như buồn nôn, nôn, trướng bụng... cơ chế đau vùng gan là do gan to, làm căng bao Glisson.

- Khó thở ít, nhiều tuỳ theo tình trạng ứ máu, nhưng không có cơn khó thở kịch phát mà khó thở tăng dần theo mức độ suy tim.
- Tím: thường tím ngoại biên do ứ máu, tăng lượng hemoglobin khử trên 5g/100ml. Bệnh nhân bị tím ở niêm mạc môi, lưỡi và ngoài da.

2. Triệu chứng thực thể

a. Các dấu hiệu ngoại biên

- Gan to là triệu chứng cơ bản, xuất hiện sớm. Trong giai đoạn đầu gan to 2 thuỳ mềm, mặt nhẵn, ấn tức. Gan to ra hoặc co nhỏ lại tuỳ theo diễn biến của suy tim, vì thế gọi là gan "đàn xếp". Giai đoạn sau do ứ máu lâu, mật độ gan trở nên chắc cứng, không co nhỏ lại nữa: xơ gan tim.
- Tĩnh mạch cổ nổi to, ngoằn ngoèo, đập, nhất là khi bệnh nhân nằm.
- Phản hồi gan - tĩnh mạch cổ: bệnh nhân ở tư thế nửa ngồi, thở đều. Nếu ấn tay vào vùng gan rồi đẩy lên ta sẽ thấy tĩnh mạch cổ to hơn, đó là dấu hiệu phản hồi gan tĩnh mạch cổ, khi có dấu hiệu này ta nghĩ nhiều đến gan to do suy tim.
- Phù: xuất hiện muộn, phù mềm, ấn lõm, không đau. Lúc đầu chỉ có hai mắt cá chân, rồi hai chân, lên bụng vào màng bụng hoặc ứ nước màng phổi. Dịch chọc ra ở các màng này là dịch thấm, phản ứng Rivolta âm tính.
- Phổi: ngoài hiện tượng tràn dịch màng phổi chúng ta còn nghe thấy ran ẩm, nhất là ở hai đáy phổi.
- Thận: bệnh nhân đái ít, lượng nước tiểu dưới 1000ml/ngày, nước tiểu sầm màu, có ít protein.

b. Các biểu hiện ở tim

- Nghe tim: ngoài các tiếng tim bất thường được nghe của bệnh gây suy tim phải ta có thể nghe thấy thêm như sau:
 - + Nhịp tim nhanh.
 - + Nhịp ngực phi, sát mũi ức.
 - + Tiếng thổi tâm thu do hở van ba lá cơ nǎng, nghe rõ ở đầu xương ức, mạnh lên khi bệnh nhân thở vào sâu (dấu hiệu Rivero Carvallo).
 - + Tiếng thứ hai ở ổ van động mạch phổi, biểu hiện của tăng áp động mạch phổi, đôi khi nghe được tiếng thổi tâm trương kiểu Graham Steel do giãn van động mạch phổi cơ nǎng, nghe rõ ở liên sườn 2 trái.
- Sờ tim: cảm giác tim đập mạnh cạnh xương ức trái do thất phải giãn. Trong một số trường hợp suy tim phải nặng, có dày thất phải nhiều, ta có thể sờ thấy thất phải đập ở mũi ức (dấu hiệu Harzer).

3. Triệu chứng điện quang

- Trên phim chụp tư thế thẳng ta thấy:
 - + Bóng tim to, nhất là thất phải. Mỏm tim đẩy cao trên cơ hoành, cung dưới phải cũng to ra.
 - + Cung động mạch phổi phồng. Phổi có thể mờ (do ứ máu phổi) hoặc sáng (trong trường hợp suy tim phải do cản trở đường tổng máu: hẹp động mạch phổi, bệnh Fallot).
- Trên phim chụp tư thế nghiêng 90 độ: mất khoảng sáng trước tim do thất phải to.

4. Triệu chứng điện tâm đồ

- Nhịp xoang nhanh.
- Trục phải: SD1, RD3, góc α : +90 độ đến + 180 độ.
- Dày thất phải.
- Các chuyển đao V₁, V₂, R cao, tỷ lệ R/S ≥ 1 , nhánh nội điện từ 0,03 đến 0,05 giây.
- Chuyển đao V₅: tỷ lệ R/S ≤ 1
- Sóng T âm từ V₁ đến V₃.

5. Triệu chứng về siêu âm tim

- Giãn buồng thất phải.
- Dày thành thất phải.
- Di động nghịch thường vách liên thất.
- Dấu hiệu tăng áp động mạch phổi: van động mạch phổi đóng chậm trong thời kỳ tâm thu và mất sóng α .

6. Triệu chứng về thông tim - huyết động

- Áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng trên 20cm H₂O (bình thường dưới 12cm H₂O).
- Thông tim:
 - + Áp lực cuối tâm trương thất phải trên 15mmHg (bình thường dưới 5).
 - + Áp lực động mạch phổi tăng hoặc giảm.
 - + Lưu lượng tim (bình thường 4-6 lít/phút) và chỉ số tim (bình thường 3-3,6 lít/phút/m²) giảm trong suy tim.

III. SUY TIM TRÁI

A. NGUYÊN NHÂN

Tất cả các nguyên nhân gây cản trở trên đường tống máu, tăng gánh nặng và tổn thương cơ tim thất trái.

1. Tăng gánh cơ học

a. *Tăng gánh tâm thu* : hẹp van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, tăng huyết áp.

b. *Tăng gánh tâm trương hay tăng thể tích*: hở van động mạch chủ, hở van hai lá thông liên thất, rò động mạch - tĩnh mạch.

2. Tổn thương cơ tim

Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim giãn, viêm cơ tim do thấp, nhiễm độc hay nhiễm khuẩn.

3. Rối loạn độ dày thất trái

Bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim tắc nghẽn.

4. Rối loạn nhịp tim

B. TRIỆU CHỨNG

Vì tim trái suy, máu ứ lại tiểu tuần hoàn, nên biểu hiện các triệu chứng về phổi là chủ yếu.

1. Triệu chứng cơ năng

Chính là khó thở và ho.

- Khó thở gắng sức: là dấu hiệu thường gặp biểu hiện rất sớm trong giai đoạn tim bắt đầu suy. Khó thở nhanh, nồng khi đi lên cầu thang hoặc đi bộ nhanh, làm việc nặng. Khó thở đỡ đi khi được nghỉ ngơi.
- Về sau khi tim đã suy nặng, bệnh nhân bị khó thở thường xuyên, nằm cũng khó thở, vì vậy bệnh nhân phải nằm gối đầu cao hoặc ngồi nâng để ngủ.
- Khó thở từng cơn: xảy ra trong 2 trường hợp sau:

- + Phù thận cấp: xuất hiện đột ngột ở bệnh nhân suy tim trái, hay vào ban đêm, hoặc sau một gắng sức, bị lạnh. Đầu tiên bệnh nhân cảm thấy tức ngực, ho khan từng cơn, khó thở dữ dội cả hai thì người tím tái. Thần kinh bị kích động hốt hoảng... Sau đó khạc ra nhiều đờm bọt hồng và xét nghiệm có protein. Nghe phổi có nhiều ran ẩm nhỏ hạt, lúc đầu chỉ có ở hai đáy phổi, về sau tăng nhanh giống nước thuỷ triều dâng lên toàn bộ hai phổi.
- + Cơn hen tim: xuất hiện giống như phù phổi cấp, người bệnh thở hổn hển, cảm giác ngột ngạt, thiếu không khí. Mặt và môi tím. Nghe phổi thấy nhiều ran rít và ran ẩm.

Trạng thái này có thể tự khỏi, hoặc do điều trị cũng có thể nặng lên và dẫn tới cơn phù phổi cấp.

2. Triệu chứng thực thể

a. Triệu chứng ở tim

- Mỏm tim nằm ở thấp khoang liên sườn 6, lệch sang trái.
- Nhịp tim nhanh, tiếng tim nhỏ.
- Có thể nghe tiếng ngựa phi ở mỏm tim.
- Riêng thổi tâm thu hở van hai lá cơ năng nghe rõ ở mỏm, ít lan do thất trái to ra.

b. Triệu chứng ngoại biên

- Mạch nhanh, nhỏ, có khi nhịp đôi.
- Huyết áp bình thường hoặc huyết áp "kẹt" (huyết áp tối đa hạ, tối thiểu bình thường), gấp trong suy tim trái nặng, cấp tính.

c. Triệu chứng ở phổi

- Nghe thấy ran nổ, ẩm đầy hai bên phổi.
- Đôi khi có tràn dịch màng phổi một hoặc hai bên.

3. Triệu chứng điện quang

- Bóng tim to, nhất là cung dưới trái, chỉ số tim ngực trên 50%. Mỏm tim chúc xuống cơ hoành. Trên phim nghiêng phải 90 độ mất khoảng trống sáng sau tim.
- Cung động mạch phổi, các nhánh của nó giãn. Rốn phổi đậm, có nhiều đường B của Kerley (những đường dài 1-2cm, vuông góc với bìa phổi, chủ yếu nằm ở đáy do phù tổ chức kẽ), ngoài ra có thể thấy hình ảnh tràn dịch của đáy phổi.

4. Triệu chứng điện tâm đồ

- Dày thất trái - sóng R cao trên 25mm ở V5 hoặc chỉ số Sokolow - Lyon ($SV_2 + RV_5$ lớn hơn hoặc bằng 35mm).
- Trục trái: hình ảnh R cao D₁, S sâu D_{III}.
Block nhánh trái.

5. Triệu chứng siêu âm tim

- Buồng thất trái giãn, đường kính cuối tâm trương (bình thường dưới 52mm) - đường kính cuối tâm thu tăng (bình thường dưới 35mm).
- Tỉ lệ tổng máu giảm.
- Các van hai lá xa nhau trong thời kỳ tâm trương do lưu lượng máu qua van giảm.
- Dày thành thất trái (bình thường 7mm).

6. Triệu chứng thông tim huyết động

- Lưu lượng tim giảm dưới 2,5 l/phút/m².
- Áp lực mao mạch phổi tăng.

IV. SUY TIM TOÀN BỘ

1. Nguyên nhân

Ngoài những nguyên nhân gây nên hai loại suy tim nói trên, còn có các nguyên nhân khác như:

- Thấp tim toàn bộ (quá trình thấp gây tổn thương cơ tim và các màng ngoài, màng trong tim).
- Thoái hoá cơ tim.
- Thiếu máu nặng.
- Thiếu vitamin B1.
- Bệnh cường tuyến giáp.

2. Triệu chứng

Chủ yếu biểu hiện triệu chứng của suy tim phải ở thể nặng như:

- Bệnh nhân khó thở thường xuyên, ngồi cũng khó thở.
- Phù toàn thân và nội tạng (có thể tràn dịch màng phổi, màng bụng).

- Phổi có nhiều ran ẩm.
- Mạch nhanh, yếu, huyết áp tối đa hạ, tối thiểu tăng.
- Áp lực tĩnh mạch tăng cao.
- Tốc độ tuần hoàn chậm lại.
- Chiếu Xquang thấy tim to toàn bộ.
- Trên điện não tâm đồ biểu hiện dày cả hai thất (ở D₁, D₂ thấy trực tim của phức bộ QRS chuyển sang phải; ở V₁, V₂ có R cao, T âm ở V₅, V₆ sóng R cao).

V. KẾT LUẬN

Suy tim là trạng thái cuối cùng của bệnh van tim, cơ tim, màng tim và các bệnh toàn thể có ảnh hưởng đến tim như thấp, thiếu máu, thiếu vitamin B1, bệnh cường tuyến giáp. Bệnh cảnh thể hiện hoặc suy đơn thuần buồng tim hoặc suy tim toàn bộ. Nhận định triệu chứng rồi ta tìm nguyên nhân từng trường hợp để xử lý đúng bệnh.

TÂM THANH CƠ ĐỘNG ĐỒ (Phonomecanongraphy)

I. ĐỊNH NGHĨA

Đường ghi các tiếng tim, hoạt động co giãn tim và các mạch máu lớn.

Tâm thanh đồ được Einthoven lần đầu tiên ghi từ năm 1894 và cơ động đồ được Chauveau và Marey ghi vào năm 1896. Những năm 60 của thế kỷ 20 đã đánh dấu nhiều bước tiến quan trọng của phương pháp thăm dò không gây nguy hiểm này.

II. NGUYÊN LÝ KỸ THUẬT

Máy ghi bao gồm 4 thành phần chính:

- Đầu dò: dùng tinh thể áp điện (piezoelectrique) thạch anh hoặc titanate de barium để chuyển các xung động do tiếng tim hoặc do hoạt động co giãn của tim, các mạch máu lớn vào máy. Đầu dò ghi tiếng tim ghi được những tần số cao, đầu dò ghi đường cong hoạt động của các

cấu trúc tim và mạch máu lớn lại chỉ ghi được các xung động có tần số thấp do thay đổi và thể tích gây ra.

- Khuếch đại: làm tăng biên độ các xung động được chuyển vào máy.
- Lọc tần số: đối với tâm thanh đồi, bộ phận này giúp ích phân tích các tiếng tim thành nhiều dải tần số, từ 20 đến 400 - 500 chu kỳ/giây.
- Ghi: bộ phận này chuyển các xung nhận được lên giấy (bút nhiệt hoặc bút phun mực) hoặc qua gương phản chiếu lên giấy ảnh.

III. KỸ THUẬT GHI

Ghi song song tâm thanh đồi và cơ động đồi. Đặt đầu dò vào các vị trí cần thiết chẩn đoán: một đầu dò tiếng tim, một đầu dò khác ghi cơ động đồi. Có máy gồm nhiều đầu dò cho phép ghi đồng thời nhiều thông số ở nhiều vị trí.

- Tiếng tim: ghi tại các ổ nghe, có thể làm các nghiệm pháp như trong lâm sàng: hít vào, thở ra, thay đổi tư thế, gắng sức, nghiệm pháp được động học.
- Cơ động đồi:
 - + Động mạch cảnh đồi: bệnh nhân nằm ngửa cổ, đặt gối kê dưới vai để cổ ngửa hẳn được. Đầu dò đặt trên động mạch cảnh, gần nơi phân nhánh thành động mạch cảnh trong và ngoài (xoang cảnh), thường đặt bên phải, nơi trực tiếp nhận được luồng máu bóp từ tim lên.
 - + Tĩnh mạch cảnh ngoài: bệnh nhân nằm ngửa, đầu quay về một bên để ghi hoạt động của tĩnh mạch cảnh ngoài phía bên kia. Thường là tĩnh mạch cảnh phải.
 - + Mỏm tim: bệnh nhân nằm nghiêng sang trái, cánh tay trái đưa lên phía đầu để có thể đặt được đầu dò ở mỏm tim, nơi mỏm tim đậm rõ nhất. Thường ghi cơ động đồi và tâm thanh đồi khi không làm các nghiệm pháp hô hấp, ở giữa thời kỳ thở ra, thời điểm mà áp lực máu trong hệ tuần hoàn ít có thay đổi nhất dưới ảnh hưởng của hô hấp.

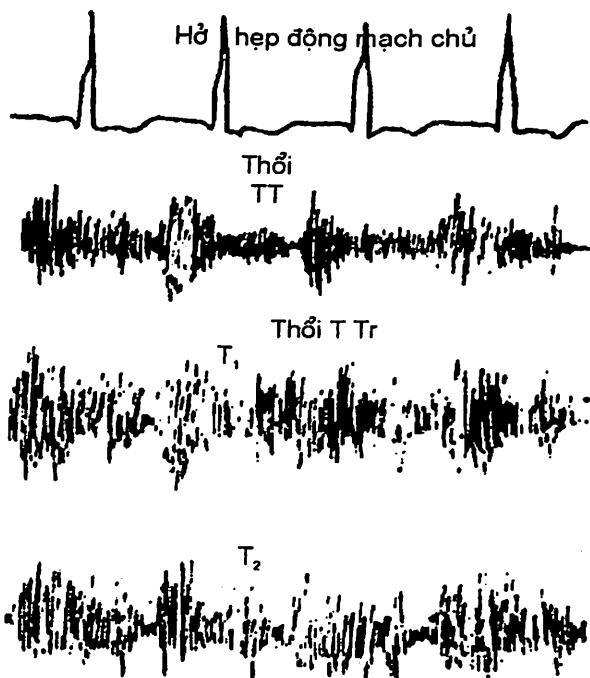
IV. KẾT QUẢ

Tâm thanh cơ động đồi có thể:

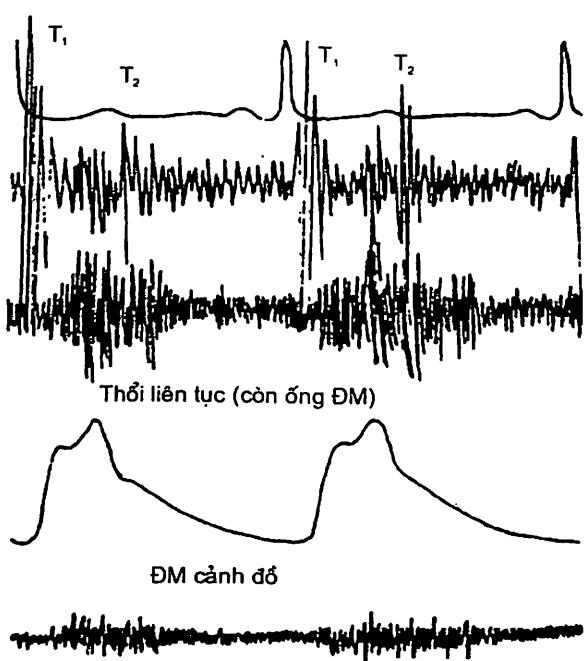
1. Giúp xác định được vị trí của tiếng tim trong chu chuyển tim

Một ví dụ sau đây minh họa trong thực tế lâm sàng:

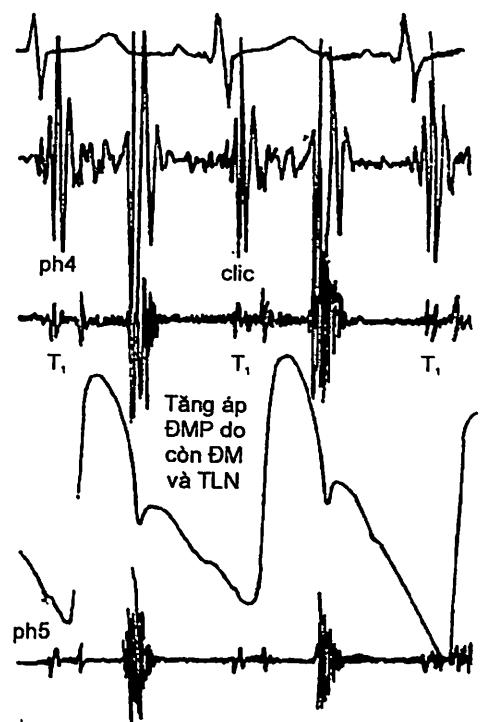
- Thổi tâm thu tâm trương: tâm thu: giữa T₁ và T₂; tâm trương: giữa T₂ và T₁ của chu chuyển tim sau (hình 14).
- Thổi liên tục: tiếng thổi mạnh lên trong thời kỳ tâm thu tới T₂ rồi vượt qua T₂ liên tục với T₂ trong thời kỳ tâm trương. Khác với thổi liên tục, tiếng thổi đôi gấp trong hẹp hở van động mạch chủ không liên tục ở phần cuối tâm thu và có một đoạn ngắn không có tiếng thổi ở trước T₂.
- Tiếng click mở đầu tâm thu: xuất hiện ngay sau T₁ và có biên độ cao hơn T₁ (hình 15).
- Các tiếng click trong chu chuyển tim. Hình 16 cho thấy các tiếng đó xảy ra lúc tâm thu.
- Tiếng clack mở van hai lá (hình 17) cho thấy tiếng clack mở van hai lá rơi vào thời điểm xuất hiện hõm O của mõm tim đồ (apexogramme). Khác với tiếng T₂ tách đôi, xảy ra trước hõm O, cùng thời điểm với điểm e của thời kỳ đầy thất nhanh.
- Ngựa phi đầu tâm trương, tiền tâm thu, ngựa phi cộng hưởng.



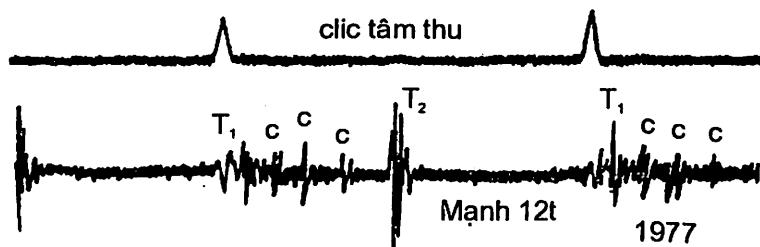
Hình 14. Thổi tâm thu và thổi tâm trương
(hở hẹp van động mạch chủ)



Hình 15. Thổi liên tục
(còn ống động mạch)



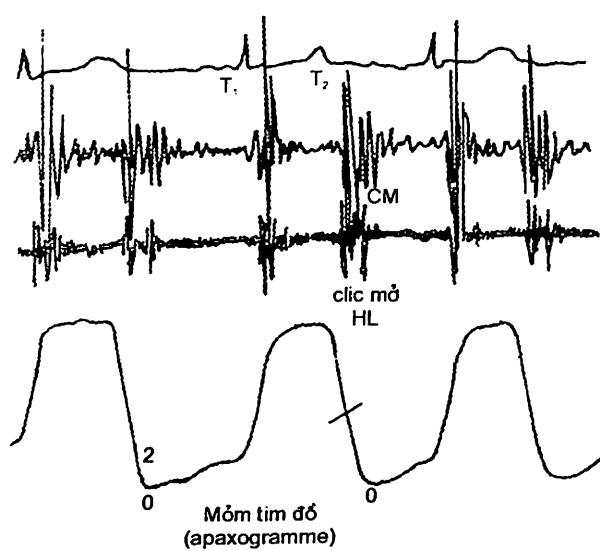
Hình 16. Click phut đầu tâm thu
do tăng áp động mạch phổi



Hình 17. Click tâm thu

Tiếng tim ghi được chỉ cho biết thời điểm xuất hiện trong chu chuyển tim của nó, nhưng tất nhiên, lâm sàng mới cho phép xác định đó là ngựa phi. Tiếng ngựa phi đầu tâm trương xảy ra vào lúc đầu tâm trương, nếu xảy ra vào thời điểm của đỉnh sóng a, phản ánh nhĩ bóp, thì đó là T4 hay là ngựa phi tiền tâm thu và khi nhịp tim nhanh tới mức thời kỳ đầy thắt không phân biệt được với thời kỳ nhĩ bóp, tiếng T3 và T4 nhập thành một và được gọi là ngựa phi cộng hưởng (galop de sommation).

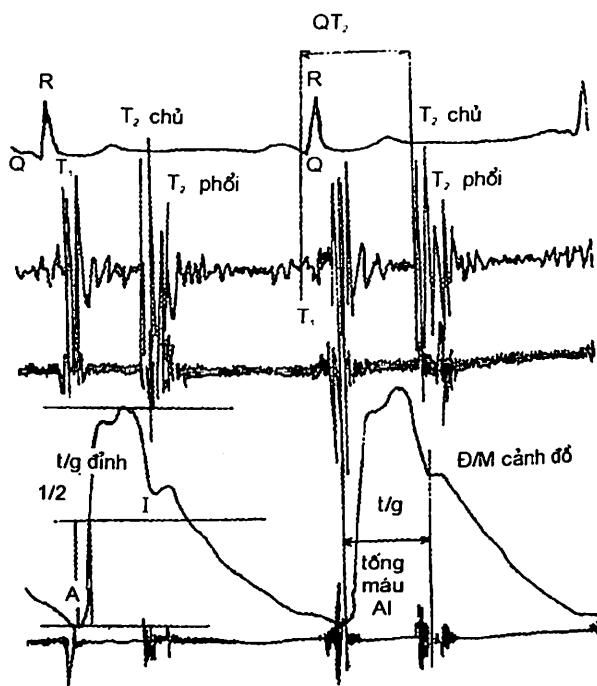
Tiếng T2 do đóng van động mạch chủ và động mạch phổi: tiếng T2 đứng trước hõm I (incisure catacrotte) của động mạch cảnh đố 0,01 - 0,04 giây và thành phần của T2 của động mạch phổi xuất hiện sau hõm I. Khi làm nghiệm pháp hô hấp: hít vào sâu và thở ra sâu, trong bệnh thông liên nhĩ không có thay đổi khoảng cách T2 chủ - T2 phổi, do có luồng máu qua lại lỗ thông, khác với bình thường: khi hít vào, T2 phổi tách xa T2 chủ hơn khi thở ra. Trong trường hợp có tách đôi nghịch thường T2, van động mạch phổi đóng trước van động mạch chủ, ta thấy phần của T2 ở trước hõm I của động mạch cảnh và sau I không có thành phần T2 của động mạch phổi, vì T2 phổi đã xuất hiện ở trước T2 chủ rồi.



Hình 18. Clack mở hai lá trong hẹp van hai lá.

Clack mở ở thời điểm không mở van hai lá.

Sóng e đầy thắt nhanh thấp nhở



Hình 19. Các thời khoảng tâm thu được dùng để đánh giá chức năng co bóp thắt trái

- Hẹp van hai lá: chỉ số Wells giúp đánh giá mức độ hẹp hai lá: (Q - T1) - (T2 - clack mở HL). Nếu chỉ số từ +1 trở lên là hẹp khít. Cách đo: đo thời gian từ lúc bắt đầu sóng Q của điện tim tới chân sóng nhanh có biên độ lớn hơn đầu tiên của T1, rồi trừ đi thời gian đo từ chân sóng đầu tiên của T2 tới chân sóng đầu tiên của clack mở van hai lá. Kết quả được ghi theo trị số đại số (âm hoặc dương).
- Click phút đầu tâm thu: trong tăng áp lực động mạch phổi, thời gian đo được chân sóng đầu tiên của tiếng T1 tới chân sóng đầu tiên của tiếng click phút tăng theo tỉ lệ thuận với mức độ nặng của tăng áp và trong hẹp van động mạch phổi, khoảng thời gian T1 - click mở van động mạch phổi lại tỉ lệ nghịch với mức độ nặng của hẹp: hẹp nhiều thì thời gian đó càng ngắn, hẹp ít thời gian càng dài.
- Các thời khoảng tâm thu: có thể tính được thời gian tiền tổng máu và thời gian tổng máu, từ đó đánh giá được chức năng thất trái. Thời gian tiền tổng máu (temps de pré-éjection): có thể dùng động mạch cảnh đồ ghi đồng thời với tâm thanh đồ, điện tâm đồ: $(Q - T_2) = (AI)$ (hình 19).

Công thức này coi thời khoảng $T_2 - I$ hay thời khoảng truyền sóng trong mạch bằng thời khoảng từ lúc mở van động mạch chủ tới lúc máu bóp từ thất trái đi tới động mạch cảnh, nơi đặt đầu đồ.

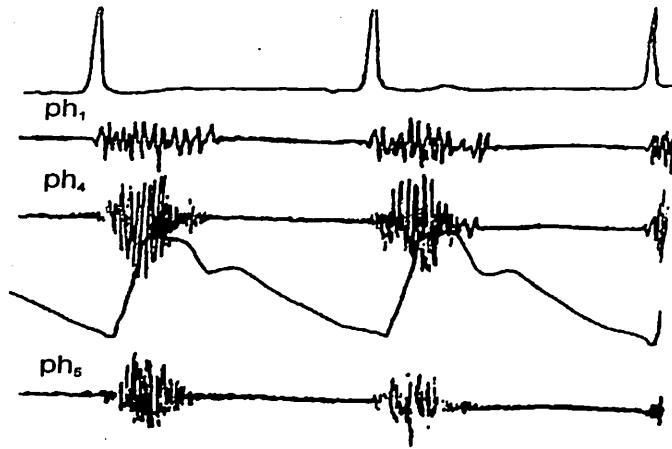
Thời gian tổng máu: AI của động mạch cảnh.

AI

Thương số huyết động (quotient hémodynamique): $\frac{\text{bình thường}}{(Q - T_2) - (AI)}$

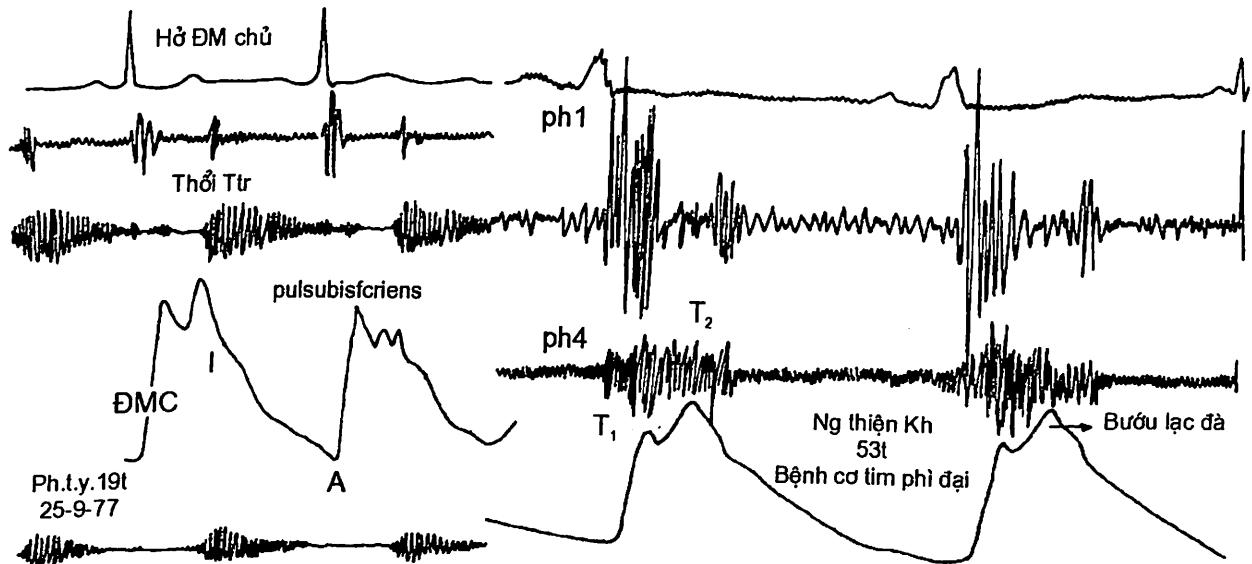
từ 2,5 tới 5,5. Chỉ số có giá trị trong chẩn đoán suy tim chưa rõ biểu hiện trên lâm sàng.

- Động mạch cảnh đồ: phản ánh tình trạng thất trái bóp máu ra đai tuần hoàn. Sự thay đổi về hình thái và thời gian tổng máu AI, thời gian tăng biên độ mạch tới đỉnh còn gọi là thời gian đỉnh (temps d'ascension) thời gian tương ứng với lúc biên độ mạnh lên tới 1/2 biên độ tối đa (temps demi-ascension), là những thông số thường được dùng để đánh giá. Trong hẹp van động mạch chủ có dạng mào gà của động mạch cảnh đồ và thời gian tâm thu AI dài (bình thường $AI = 0,25 - 0,30$ giây - theo số liệu của chúng tôi) (hình 20).



Hình 20. Hẹp van động mạch chủ
(Động mạch cảnh đồ dạng móc, răng cửa lúc tâm thu)

Trong hở nặng van động mạch chủ, thời gian tâm thu ngắn lại, động mạch cảnh đồ có đỉnh nhọn, nhiều khi có hai đỉnh, đỉnh sau có khi cao hơn đỉnh trước (pulsus bisferiens) và hõm I, sóng dội sau I (onde dicrote) không rõ (hình 21).



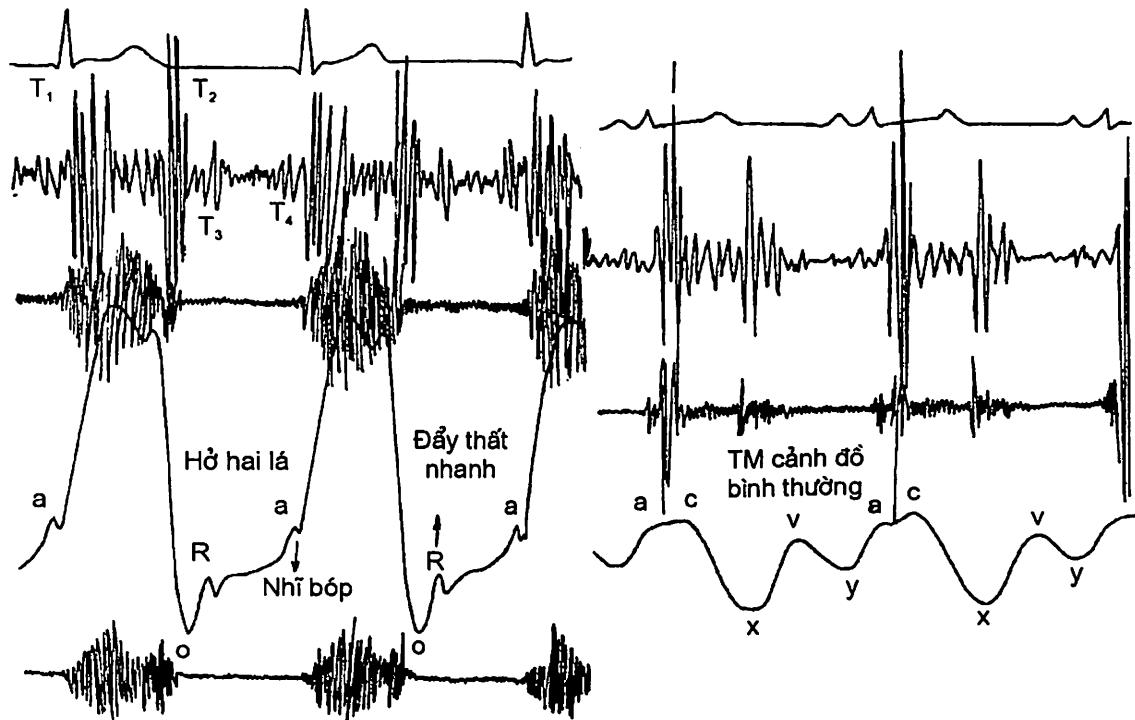
Hình 21. Hở van động mạch chủ
Thổi tâm trương rít
(pulsus bisferiens)

Hình 22. Bệnh cơ tim phì đại
Động mạch cảnh dạng bướu lạc đà

Trong bệnh cơ tim phì đại (myocardiopathie hypertrophique) có thể thấy hình ảnh hai đỉnh của động mạch cảnh đồi lúc tâm thu, dạng bướu lạc đà và thời gian AI kéo dài (hình 22). Isoproterenol làm rõ hơn hiện tượng này, propranolol làm giảm đi.

Trong các tình huống có giảm khả năng co bóp hoặc bóp máu đi cản trở do hẹp van động mạch chủ, hẹp dưới van động mạch chủ, hẹp đường ra của thất trái, thời gian đỉnh, thời gian 1/2 đỉnh, kéo dài (theo số liệu của chúng tôi: thời gian đỉnh = 0,03-0,04 giây; 1/2 đỉnh = 0,02-0,03 giây).

- Mởm tim đồi: phản ánh sự thay đổi áp lực trong thất trái. Trong bệnh hẹp van hai lá, đỉnh sóng đầy thất nhanh đỉnh e thoai thoải, thấp do máu từ nhĩ xuống thất trái chậm; ngược lại đỉnh e cao nhọn trong hở van hai lá và các trường hợp có tăng áp lực cuối tâm trương trong thất trái, làm mởm tim giãn ra mạnh lúc đầu tâm trương (hình 23).



Hình 23. Hở van hai lá
(sóng e đầy thất nhanh cao
nhọn do máu ào nhanh từ
nhĩ về thất trái)

Hình 24. Tĩnh mạch cảnh đồi bình thường
a: nhĩ phải bóp làm phồng tĩnh mạch cảnh
c: đóng van ba lá, làm dội máu lên tĩnh mạch cảnh
x: sàn nhĩ thất kéo xuống phía mởm tim lúc
 thất co bóp, hõm x bình thường sâu nhất
v: nhĩ phải dần dần đẩy máu từ tĩnh mạch ngoại vi
y: mở van ba lá, máu đổ về thất phải

Những thay đổi thấy được trong các bệnh làm thay đổi tình trạng b López máu ra đại tuân hoàn, phản ánh đường trên mỏm tim đồ cũng như ở động mạch cảnh.

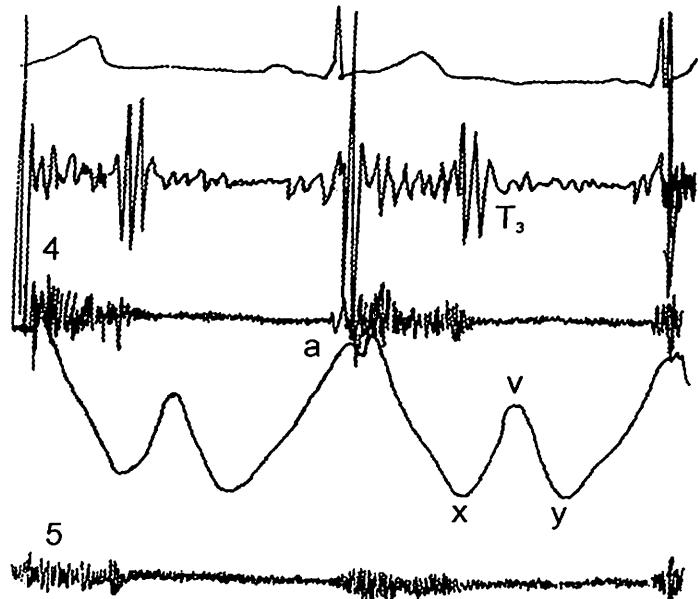
- Tĩnh mạch cảnh đồ L (hình 24): phản ánh tình hình huyết động trong tim phải tương tự nhĩ phải. Sóng a cao gấp trong trường hợp nhĩ phải b López máu khó khăn: hẹp van ba lá, do máu phuy từ thất qua lỗ van ba lá hở nổi tĩnh mạch cảnh mà bình thường phải xẹp xuống do sàn nhĩ - thất kéo xuống phía mỏm tim lúc tâm thu. Hỗn y xuống sâu, hẹp, gấp trong thiểu năng tâm trương do viêm co thắt màng ngoài tim (hình 25). Có thể ghi được những hình ảnh tương tự, tuy không rõ nét bằng ở gan.

2. Giúp xác định được tiếng thổi tống máu và tiếng thổi trào ngược

- Tiếng thổi tống máu: trong hẹp van động mạch chủ hoặc động mạch phổi, tiếng thổi bắt đầu muộn sau T₁ một khoảng ngắn và kết thúc trước T₂ cùng một khoảng ngắn; tiếng thổi có dạng quả trám, hình thoi và biên độ cao nhất của sóng âm thường xuất hiện ở sau tâm thu khi có hẹp khít.

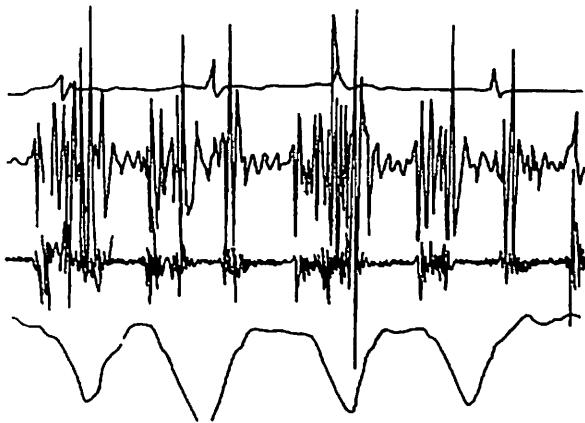
Hình 20 cho thấy tiếng thổi phuy đi ở một bệnh nhân hẹp van động mạch chủ, ghi đồng thời với động mạch cảnh đồ: động mạch cảnh có dạng răng cưa (mào gà), một biểu hiện của máu xoáy mạnh qua lỗ van động mạch chủ hẹp, tác động lên thành mạch.

- Tiếng thổi trào ngược: thường gặp trong hở van hai lá, ba lá, thông liên thất. Hình 18 cho thấy một trường hợp hở van hai lá, tiếng thổi tâm thu ghi được ở mỏm tim có dạng chữ nhật, bắt đầu sớm, ngay sau T₁, kéo dài tới hoặc vượt qua T₂. Hình 27 cho thấy một trường



Hình 25. Tĩnh mạch cảnh đồ trong hở van ba lá
(Hỗn X không sâu hơn Y, mà chỉ xấp xỉ Y)

hợp hở van động mạch chủ, tiếng thổi tâm trương bắt đầu ngay sau T2 chủ, rồi giảm dần cường độ trong thời kỳ tâm trương. Tiếng rung tâm trương gấp trong hẹp van hai lá, một loại tiếng thổi phut đi (do máu xoáy qua lỗ van hai lá hẹp) lại bắt đầu muộn hơn, sau tiếng clack mở van hai lá.



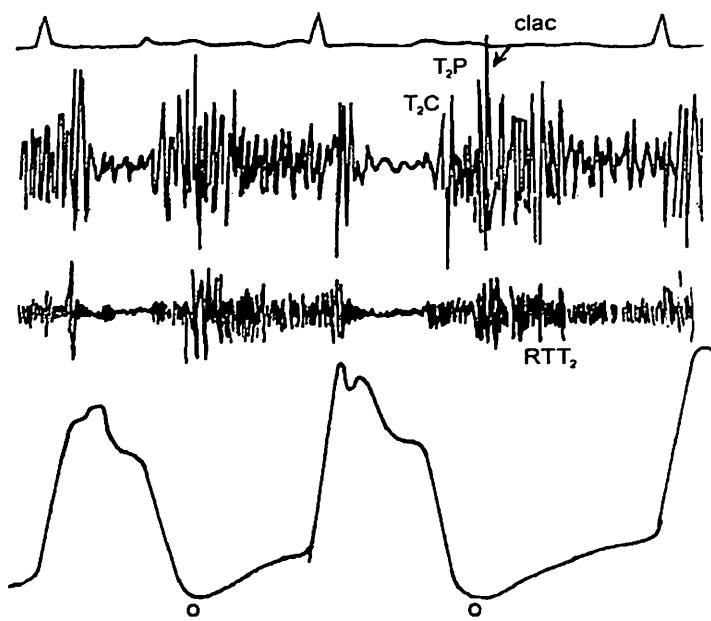
Hình 26. Tình mạch cảnh đồ trong viêm co thắt màng tim (pericardite constrictive)

(Rõ sóng y mở van ba lá hẹp, tạo hình ảnh căn bậc hai, hay gấp trong tình trạng cơ tim bị bó chặt, như viêm co thắt màng ngoài tim)

3. Giúp chẩn đoán bệnh qua một số nghiệm pháp dược động học

- Các thuốc làm tăng sức cản ngoại vi (méthoxamine, phénylephrine) làm giảm cường độ các tiếng thổi phut đi, ví dụ: thổi tâm thu do hẹp van động mạch chủ và tăng cường độ các tiếng thổi phut lại (ví dụ hở van hai lá).
- Các thuốc làm giảm sức cản ngoại vi (nitrite d'amyle, isoproterenol): tác dụng ngược lại, làm tăng cường độ các tiếng thổi phut đi và làm giảm cường độ các tiếng thổi phut lại.

Các nghiệm pháp dược động học giúp xác định được nhiều trường hợp mà trên lâm sàng khó kết luận khi nghe tim: những trường hợp có thổi nhẹ, những trường hợp có hai tiếng thổi. Ví dụ: hẹp van động mạch chủ + hở van hai lá; thông liên thất + hẹp van động mạch phổi; hở van động mạch chủ + hẹp van hai lá. Những trường hợp có tiếng thổi đi kèm như: thổi tâm thu do tăng lưu lượng trong hở van động mạch chủ, rung tâm trương ngắn trong hở van hai lá nặng rung Flint trong hở van động mạch chủ. Tuy thuộc loại phut đi, những tiếng này lại đáp ứng loại phut lại khi ta làm nghiệm pháp dược động học, vì chúng phát sinh từ tổn thương đã gây ra tiếng thổi phut lại mà chúng đi kèm.



Hình 27. Tiếng rung tâm trương trong hẹp van hai lá

(xuất hiện sau T_2 chủ và T_2 phổi, sau clack mở hai lá
nếu có clack mở, khác thổi tâm trương xuất hiện ngay sau T_2)

V. VỊ TRÍ CỦA TÂM THANH CƠ ĐỘNG ĐỒ TRONG THĂM DÒ TIM MẠCH

Phương pháp ghi lại các tiếng tim và hoạt động co giãn của tim và các mạch máu lớn ngoài lồng ngực là một trợ thủ, khách quan hoá các dữ kiện lâm sàng của thầy thuốc. Phương pháp này không cho phép chẩn đoán tổn thương như siêu âm và cũng không thể thay thế được các thăm dò huyết động, cũng như lâm sàng và với sự tiện lợi, ít tổn kém, không gây nguy hiểm của nó, vẫn có đóng góp cho chẩn đoán và theo dõi các bệnh tim mạch, cũng như cho giảng dạy.

LỜI CẢM ƠN

Nhiều ảnh về tâm thanh cơ động đồ đã được ghi lại tại phòng thăm dò huyết động học với sự tham gia và giúp đỡ của cố giáo sư Đinh Văn Tài và kỹ thuật viên Phan Thị Hiền, Bộ môn Nội tim mạch - Đại học Y Hà Nội.

ĐIỆN TÂM ĐỒ

Ngày nay điện tâm đồ đã trở thành một trong những xét nghiệm cơ bản nhất giúp cho người thầy thuốc lâm sàng trong việc chẩn đoán và theo dõi nhiều bệnh về tim mạch.

Dưới đây chúng tôi chỉ xin giới thiệu một số khái niệm cơ bản và một số hội chứng thông thường về điện tâm đồ.

PHẦN THỨ NHẤT MỘT SỐ KHÁI NIỆM CƠ BẢN

I. NGUYÊN LÝ ĐIỆN TÂM ĐỒ

1. Định nghĩa

Điện tâm đồ là một đường cong ghi lại các biến thiên của dòng điện do tim phát ra trong khi hoạt động.

2. Lý thuyết về các ion và vấn đề khử cực

Một vấn đề làm chúng ta thường phải suy nghĩ: dòng điện do tim phát ra vì đâu mà có?

Ngày nay chúng ta đã rõ, đó là do sự biến đổi hiệu điện thế giữa mặt trong và mặt ngoài màng tế bào. Có sự biến đổi này là do có sự di chuyển của các ion (K^+ , Na^+ ...) từ ngoài vào trong tế bào và từ trong tế bào ra ngoài, vì tính thấm thấu của màng tế bào đối với các loại ion luôn biến đổi. Cụ thể là:

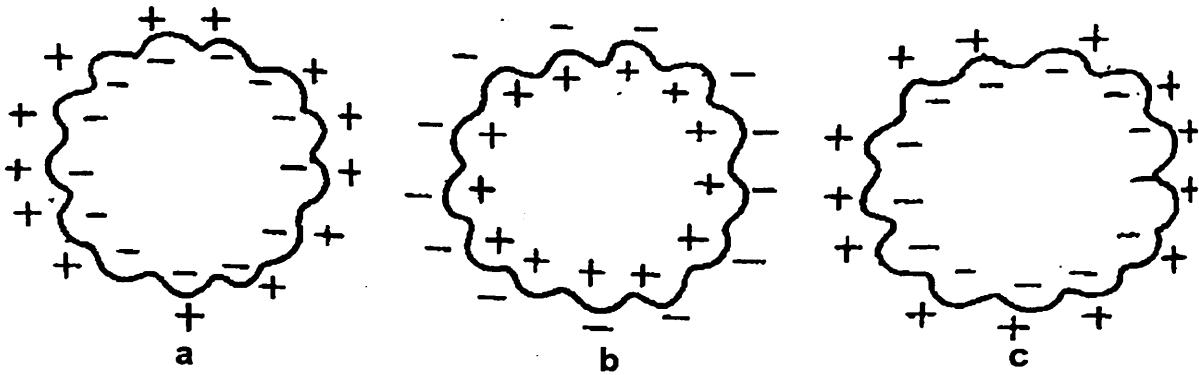
Lúc tế bào nghỉ: đậm độ các ion K^+ ở trong tế bào lớn hơn gấp 30 lần đậm độ các ion K^+ ở ngoài tế bào và ngược lại đậm độ các ion Na^+ ở trong tế bào lại nhỏ hơn 10 lần so với ở ngoài tế bào.

Chính sự chênh lệch về đậm độ các ion mà chủ yếu là sự chênh lệch về đậm độ ion K^+ giữa hai mặt trong và ngoài màng tế bào đã tạo nên giữa hai mặt đó một hiệu số điện thế, gọi là hiệu thế qua màng lúc nghỉ, hay còn gọi tắt là điện thế lúc nghỉ.

Bình thường điện thế lúc nghỉ bằng -90mV và mặt trong màng tế bào sẽ âm tính tương đối, còn mặt ngoài sẽ dương tính tương đối.

Lúc tế bào hoạt động (bị kích thích), màng tế bào trở nên rất thấm thấu đối với ion Na^+ . Các ion Na^+ chui rất nhanh và rất nhiều vào trong tế bào, làm cho điện thế qua màng bị đảo vọt lên đến $+20\text{mV}$ và được gọi là điện thế hoạt động. Lúc này mặt trong màng tế bào sẽ dương tính tương đối, còn mặt ngoài âm tính tương đối. Hiện tượng bị mất cực dương ở mặt ngoài màng tế bào như vậy gọi là: Hiện tượng khử cực.

Sau khi khử cực xong, tế bào lại dần dần lập lại thế thăng bằng ion lúc nghỉ: sự xâm nhập của các ion Na^+ ngừng lại các ion K^+ thì di chuyển ra ngoài tế bào, ta có: Hiện tượng tái cực. Tim là một cơ rỗng, với 4 buồng có cấu trúc dày mỏng khác nhau. Vì vậy dòng điện hoạt động của tim (khử cực và tái cực) cũng biến thiên phức tạp hơn ở một số tế bào đơn giản như đã trình bày ở trên.



Hình 28. Khử cực (b) và tái cực (c) trên một tế bào

3. Trình tự khử cực của nhĩ và thất

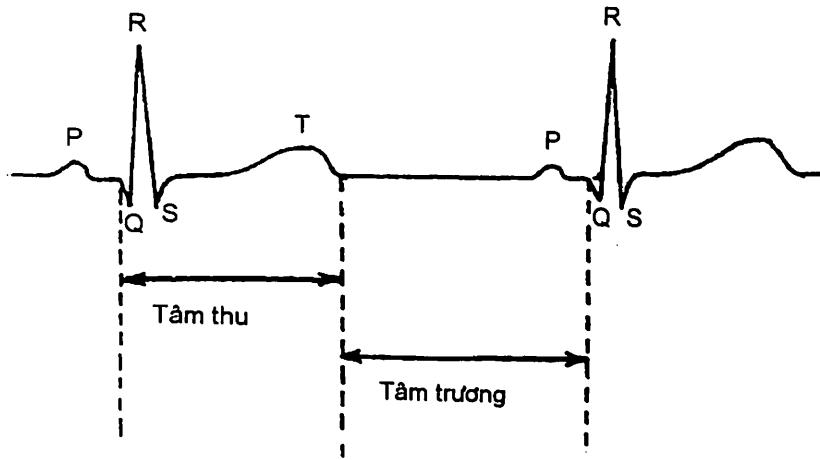
Tim hoạt động được là nhờ các xung động truyền qua hệ thống thần kinh tự động của tim.

Khi nút xoang (nút Keith Flack) phát ra một kích thích, xung động sẽ tỏa ra khắp cơ nhĩ. Nhĩ phải (ở gần nút xoang) sẽ khử cực trước, rồi đến vách liên nhĩ và cuối cùng là nhĩ trái.

Quá trình khử cực của nhĩ được thể hiện trên điện tâm đồ bằng một sóng P. Sau đó nút nhĩ thất (nút Tawara) tiếp nhận xung động, truyền qua bó His, tới các nhánh tận cùng của mạng Purkinje, làm cho thất khử cực.

Quá trình khử cực của thất thể hiện bằng một phức bộ nhanh, gồm 3 nhánh sóng Q, R, S.

Quá trình tái cực của thất được thể hiện bằng đoạn ST và sóng T.



Hình 29. Sự tiếp diễn của các sóng và thời kỳ tâm thu, tâm trương trên điện tâm đồ

4. Lý thuyết hình chiếu

Ta biết rằng, cùng một véc tơ, nhưng độ dài hình chiếu của nó lên các trục khác nhau thì khác nhau (hình 30).

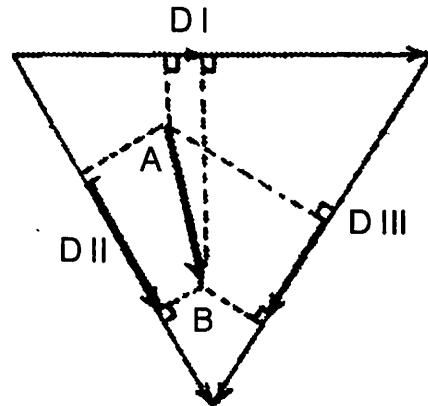
Từ khái niệm có tính chất toán học này, chúng ta có thể suy ra rằng: biên độ của cùng một sóng điện tâm đồ ở các đạo trình khác nhau sẽ khác nhau.

5. Các chuyển đạo

Ta biết rằng dòng điện do tim phát ra có thể truyền đi khắp nơi trên cơ thể, ra tới tận ngoài da, biến cơ thể thành một điện trường của tim.

Như vậy, nếu ta đặt hai điện cực vào bất cứ hai điểm nào đó có điện thế khác nhau trên điện trường này ta cũng thu được một dòng điện, hay cũng gọi là một chuyển đạo hoặc một đạo trình.

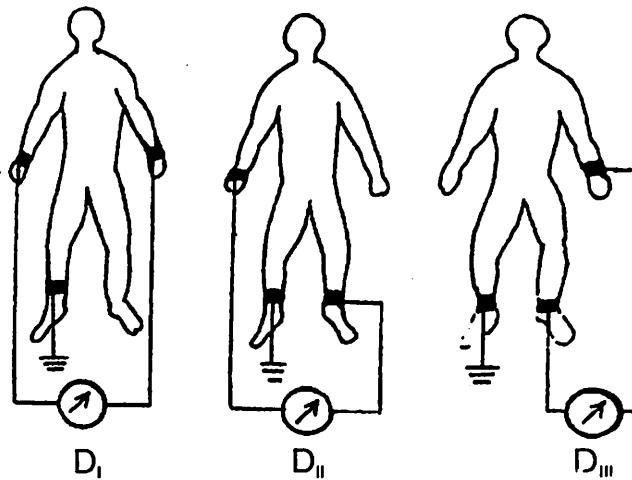
Do đó, về mặt nguyên tắc, ta có thể ghi được vô số các chuyển đạo khác nhau. Tuy nhiên trong thực hành, ở phần lớn các trường hợp người ta thường chỉ cần ghi 12 chuyển đạo cơ bản, tức là 12 chuyển đạo thông dụng, bao gồm các chuyển đạo lưỡng cực và các chuyển đạo đơn cực sau:



Hình 30. Hình chiếu của một véc tơ lên ba trục khác nhau

a. Chuyển đạo lưỡng cực

Còn gọi là các chuyển đạo mẫu, chuyển đạo chuẩn, chuyển đạo lưỡng cực ngoại biên, bao gồm ba chuyển đạo sau: D_I, D_{II}, D_{III}. Các chuyển đạo này gồm có hai điện cực thăm dò ở hai điểm trên cơ thể.



Hình 31. Sơ đồ cách măc các chuyển đạo mẫu

Ta có thể biểu thị cách măc chuyển đạo ngoại biên bằng một tam giác đều, gọi là tam giác Einthoven.

Từ đây ta có:

$$D_I + D_{III} = D_{II}$$

hay: tổng số điện thế ở D_I + D_{III} bằng điện thế tương ứng ở D_{II}.

Như vậy ta có thể suy ra rằng điện thế ở D_{II} bao giờ cũng lớn nhất.

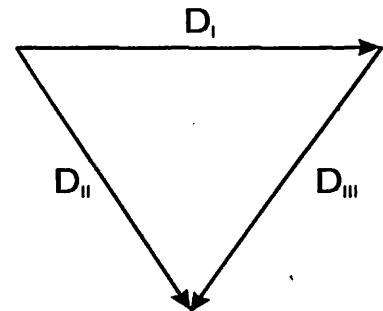
b. Chuyển đạo đơn cực

Đó là các chuyển đạo chỉ gồm có một điện cực thăm dò, còn điện cực thứ hai thì trung tính, nghĩa là được đặt vào một điểm nào đó của điện trường có điện thế bằng không.

Có hai loại chuyển đạo đơn cực: Chuyển đạo đơn cực tăng thêm và chuyển đạo trước tim.

– Chuyển đạo đơn cực tăng thêm:

Gồm 3 chuyển đạo: aVR, aVL, aVF. Khi điện cực thăm dò được đặt ở một chi thì ta gọi đó là một chuyển đạo đơn cực chi. Thường người ta đặt nó ở 3 vị trí sau:



Hình 32. Tam giác Einthoven

- + Cổ tay phải: ta được chuyển đạo VR (V: voltage - điện thế; R: right - bên phải), nó thu được điện thế ở mé phải và đáy tim.
- + Cổ tay trái: ta được chuyển đạo VL (L: Left - bên trái), nó thu được điện thế về phía đáy thất trái.
- + Cổ chân trái: ta được chuyển đạo VF (F: foot - chân), nó thu được điện thế ở phía sau dưới của tim.

Về sau Goldberger đã cải tiến cách mắc 3 chuyển đạo nói trên để được 3 chuyển đạo mới, có hình dáng như cũ nhưng biên độ được tăng lên gấp rưỡi. Người ta gọi đó là những chuyển đạo đơn cực các chi tăng thêm, ký hiệu là aVR, aVL, aVF.

- Chuyển đạo trước tim:

Gồm 6 chuyển đạo với vị trí điện cực thăm dò đặt như sau:

V₁: khoang liên sườn 4 sát bờ phải xương ức.

V₂: khoang liên sườn 4 sát bờ trái xương ức.

V₃: điểm giữa đường thẳng nối V₂ và V₄.

V₄: giao điểm của đường giữa đòn trái và khoang liên sườn 5 trái.

V₅: giao điểm của đường nách trước với đường ngang đi qua V₄.

V₆: giao điểm của đường nách giữa với đường ngang đi qua V₅.

Như vậy V₁, V₂ là các chuyển đạo trước tim phải.

V₅, V₆ là các chuyển đạo trước tim trái.

Còn V₃, V₄ ở khu vực trung gian giữa hai thất, ngay trên vách liên thất nên được gọi là các chuyển đạo trung gian.

II. TRỤC ĐIỆN TIM

Ta biết rằng dòng điện tim gồm có 3 thời kỳ phát điện chủ yếu: khử cực nhĩ (sóng P), khử cực thất (QRS) và tái cực thất (sóng T). Như vậy ta có thể vẽ được 3 trực diện tương ứng của 3 thời kỳ đó.

Nhưng vì khử cực thất là quá trình điện học chủ yếu của tim nên trực QRS được gọi là trực điện trung bình của tim, hay còn gọi là trực điện tim.

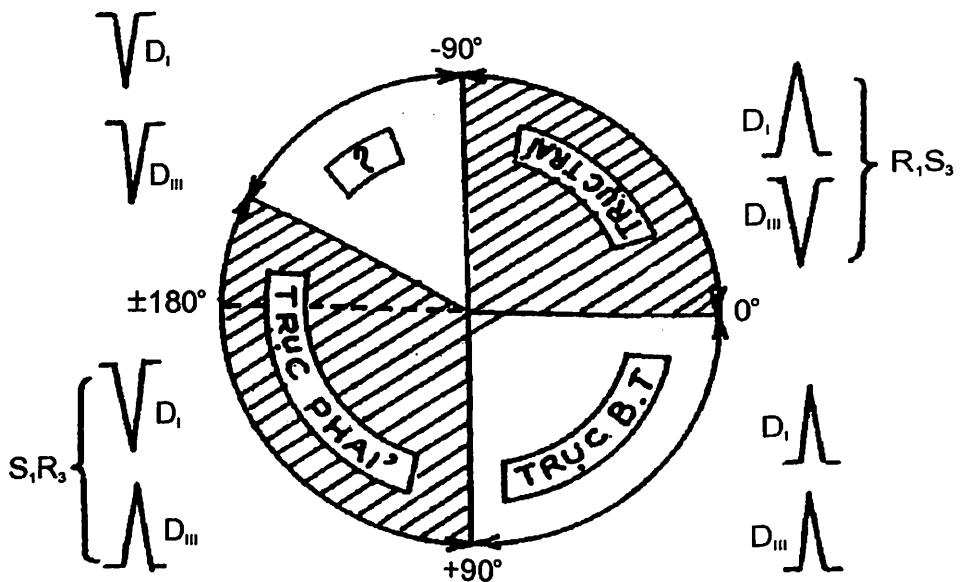
Trực điện trung bình của tim chính là vec tơ trung bình của tất cả các vec tơ tức thời phát sinh trong thời gian kích thích của các tâm thất. Người ta có thể coi trực điện tim mà chúng ta hiểu ở dưới đây là hình chiếu trên mặt phẳng chấn của một trực điện tim trong không gian.

Có nhiều phương pháp để xác định trực điện tim như dùng tam giác Ein-thoven, tam trực Bayley, tam trực kép Bayley...

Đối với các thầy thuốc lâm sàng, nói chung để chẩn đoán nhanh không cần chính xác lắm, người ta chỉ cần nhìn hình dạng đại cương của điện tâm đồ, rồi xác định trục điện tim theo cách sau (xem hình 33).

Xét hai đạo trình D_I và D_{III}.

- Khi mũi chủ yếu trong phức bộ QRS ở cả đạo trình D_I và D_{III} đều hướng lên trên đường đồng điện (tức là R_s ở cả D_I và D_{III}) thì đó là trục bình thường hay trục trung gian.
- Khi mũi chủ yếu của D_I hướng xuống dưới đường đồng điện, còn ở D_{III} lại hướng lên trên hay điện tâm đồ có dạng S₁R₃ thì trục điện tim sẽ là trục phải.
- Ngược lại, khi mũi chủ yếu của D_I hướng lên trên đường đồng điện, còn ở D_{III} lại hướng xuống dưới, hay điện tâm đồ có dạng R₁S₃ thì trục điện tim sẽ còn là trục trái.
- Khi điện tâm đồ có dạng S₁S₃, trường hợp này trục điện tim ở trong khoảng từ -90° đến -150°, ta rất khó nói là trục phải hay trục trái. Trường hợp này ta gọi là trục vô định.



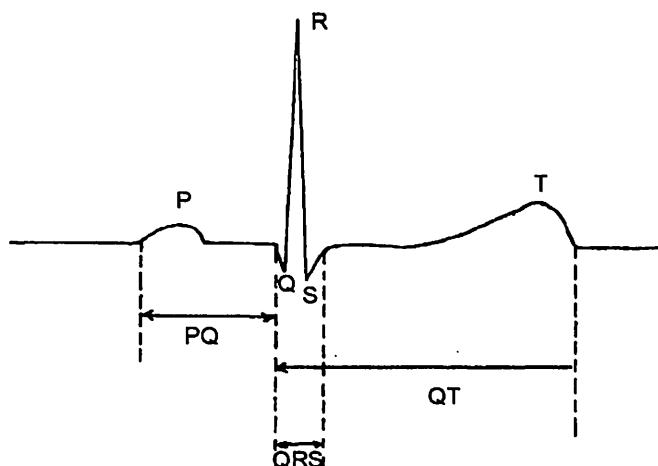
Hình 33. Các khu vực biến thiên của trục điện tim và hình ảnh phức bộ nhanh tương ứng

III. PHÂN TÍCH HÌNH DẠNG CỦA CÁC SÓNG

Điện tâm đồ bình thường của mỗi nhát bóp tim (hay chu chuyển tim) gồm 5 làn sóng nối tiếp nhau mà Einthoven đã dùng 5 chữ cái liên tiếp để đặt tên là P, Q, R, S, T, trong đó gồm một:

- Nhĩ đồ: sóng P.
- Thất đồ: các sóng Q, R, S, T.

Đôi khi người ta còn thấy một sóng U, là một sóng dương, nhỏ, chậm, tiếp theo sóng T.



Hình 34. Điện tâm đồ bình thường

1. Sóng P

- Là sóng khử cực của nhĩ.
- Thời gian (bề rộng) sóng P: đo ở chuyển đạo có P rộng nhất (thường là DII). Bình thường: 0,05 - 0,11s (trung bình là 0,08s).
- Khi thời gian của sóng P $\geq 0,12s$ thì gọi là P rộng, dấu hiệu chủ yếu của dày nhĩ trái.
- Biên độ (bề cao) sóng P: bình thường 0,5 - 2mm.

Khi P $> 2\text{mm}$ thì gọi là P cao, dấu hiệu chủ yếu của dày nhĩ phải.

Chú ý:

- Sóng P ở aVR bao giờ cũng âm. Khi P dương ở aVR thì cần chú ý xem có bật nhầm nút công tắc (+/-) của máy sang phía ngược lại không.
- Sóng P ở DI bao giờ cũng dương. Khi P âm ở DI thì đó là dấu hiệu đặc trưng của chứng ngược vị tạng tim.

- Khi P thay đổi hình dạng trên cùng một chuyển đạo ta phải nghĩ đến khả năng chủ nhịp lưu động hay ngoại tâm thu nhĩ.

2. Khoảng PQ (PR)

- Được đo từ khởi điểm của sóng P tới khởi điểm của sóng Q (trường hợp không có sóng Q thì là tới khởi điểm sóng R).
- Khoảng PQ là thời gian dẫn truyền xung động từ nút xoang đến lúc bắt đầu khử cực thất, gọi là thời gian dẫn truyền nhĩ thất.
- Khoảng PQ bình thường từ 0,12 - 0,20s. Cần chú ý là thời gian PQ thay đổi theo tần số tim, nhịp tim càng nhanh thì QP càng ngắn và ngược lại. Ví dụ: khi tần số tim là 100 chu kỳ/phút thì PQ chỉ còn 0,18s.
- Khi PQ dài ra, vượt quá giới hạn bình thường (thường là khi $PQ > 0,20s$ thì đó là dấu hiệu của Bloc nhĩ thất cấp I, hay gấp trong thấp tim, ngộ độc digital, suy vành...).
- Khi PQ ngắn lại $< 0,12s$ thì có thể là ngoại tâm thu nhĩ, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, hội chứng W.P.W (Wolff - Parkinson - White)...

3. Phức bộ QRS

- Gồm có 3 sóng Q, R, S, nó thể hiện quá trình khử cực của thất.
- Thời gian QRS được đo từ khởi điểm của sóng Q (hay sóng R) đến hết sóng S (hay hết các sóng R', S'... nếu có). Thời gian QRS bình thường ở người Việt Nam từ 0,05 - 0,10s, trung bình là 0,07s.
- Khi thời gian QRS $> 0,10s$ thì gọi là QRS rộng, một dấu hiệu chắc chắn là bệnh lý mà đứng đầu là bloc nhánh.
- Ngoài ra QRS giãn rộng còn gặp ở các trường hợp ngoại tâm thu thất, cơn nhịp nhanh thất, dày thất mạnh, dùng Quinidin, hội chứng W.P.W...
- Biên độ các sóng QRS thay đổi nhiều từ chuyển đạo này sang chuyển đạo khác.
- Bình thường biên độ sóng R có thể cao từ 6 - 22mm, sóng S có thể sâu tối đa là 6mm và sóng Q thì không vượt quá 3mm dù là chuyển đạo nào.
- Bình thường ở các chuyển đạo trước tim phải (V1, V2) thì QRS chủ yếu là âm với dạng rS (hay $R/S < 1$). Còn ở chuyển đạo trước tim trái (V5, V6) thì QRS chủ yếu là dương với dạng qR hay qRs (hay $R/S > 1$).

Ta gọi là điện thế thấp khi biên độ QRS giảm nhiều, cụ thể là tổng trị số giá trị tuyệt đối biên độ các sóng Q, R, S của cả 3 chuyển đạo mẫu nhỏ hơn 15mm, hoặc của chuyển đạo có biên độ lớn nhất nhỏ hơn 5mm.

Hình ảnh "điện thế thấp" hay gặp trong trường hợp tràn dịch màng ngoài tim. Ngoài ra nó có thể gặp trong: khí phế thũng, tràn dịch màng phổi, viêm màng ngoài tim co thắt, xơ cơ tim...

4. Đoạn ST

- Là đoạn đi từ điểm tận cùng của phức bộ QRS (tức điểm J) tới điểm đầu của sóng T.
- Bình thường đoạn ST nằm trên đường đẳng điện hoặc chỉ chênh lên hay chênh xuống ít (độ 1mm).

Về đoạn ST, nói chung có hai yếu tố có giá trị chẩn đoán, đó là vị trí (chênh lên hay chênh xuống) và hình dạng (uốn khum hay thẳng đuỗn).

- Đoạn ST thay đổi thường hay có liên quan đến sóng T, do đó người ta phải chú ý phân tích kết hợp cả đoạn ST và sóng T để đánh giá.

Ví dụ:

1. Khi ST chênh lên rất nhiều, bao gồm cả sóng T và uốn khum lên trên thì phải nghĩ đến nhồi máu cơ tim ở giai đoạn cấp.
2. Khi ST chênh xuống, đi ngang, thẳng đuỗn hay đi dốc xuống, nhất là ở V5, V6 thì phải nghĩ đến khả năng thiếu năng vành.
3. Khi ST chênh xuống, khum xuống, cong lõm hình đáy chén hay hình võng thì phải nghĩ đến khả năng có phái ngầm digital rồi không ?...

5. Sóng T

- Là sóng tái cực của thất. Đó là một sóng chậm, đỉnh hơi tròn, với hai sườn không đối xứng (sườn lên thoai thoả, còn sườn xuống thì dốc hơn).
- Thời gian (tức bề rộng) của sóng T thì ít quan trọng.
- Bình thường biên độ của sóng T từ 1/4 đến 1/3 biên độ của sóng R ở cùng đạo trình.

Nói chung sóng T:

- Ở V1, V2: có thể âm, dương hoặc 2 pha.
- Ở V3, V4, V5, V6, aVF: bao giờ cũng dương.
- Ở aVR: bao giờ cũng âm.

Trong một số trường hợp bệnh lý, ví dụ:

- Bệnh mạch vành: sóng T thường âm, nhọn, đối xứng.
- Tăng K⁺ máu: sóng T cao, nhọn với khoảng QT ngắn lại.
- Hạ K⁺ máu: sóng T thường dẹt xuống, ST chênh xuống ít và thường xuất hiện sóng U.

PHẦN THỨ HAI

MỘT SỐ HỘI CHỨNG THÔNG THƯỜNG VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

I. TĂNG GÁNH NHĨ

Tăng gánh nhĩ là tình trạng máu ứ nhiều ở tâm nhĩ, làm tăng thêm gánh nặng làm việc của tâm nhĩ, do đó thành tâm nhĩ sẽ giãn ra và dày dần lên. Người ta còn gọi tăng gánh nhĩ là hội chứng dày nhĩ.

Ta biết rằng bình thường nhĩ phải (ở gần nút xoang) sẽ khử cực trước rồi mới đến nhĩ trái. Do đó khi nhĩ phải giãn ra, thời gian khử cực của nó có tăng lên cũng chỉ trùng lên quá trình khử cực của phần cuối nhĩ trái, nghĩa là không ảnh hưởng đến thời gian khử cực chung của khối nhĩ (bề rộng sóng P). Trái lại, khi nhĩ trái giãn thì thời gian này sẽ tăng lên rất rõ rệt, do đó sóng P sẽ rộng ra.

1. Tăng gánh nhĩ trái (dày nhĩ trái)

- Tăng gánh nhĩ trái thường hay gặp nhất trong bệnh hẹp hai lá, do đó có người đã gọi đó là "sóng P hai lá". Ngoài ra hội chứng này còn có thể gặp trong các bệnh có tăng gánh thất trái như hở hai lá, tăng huyết áp, hẹp hay hở động mạch chủ...
- Triệu chứng cơ bản nhất là sóng P rộng. Khi thời gian của $P \geq 0,12s$ thì gọi là P rộng, dấu hiệu chủ yếu của dày nhĩ trái.
- Có khi sóng P có dạng 2 đỉnh, với đỉnh sau cao hơn đỉnh trước.
- Ở DIII, aVF, V1: sóng P có dạng 2 pha +/- hay âm hẳn. Riêng ở V1 dạng 2 pha +/- có pha âm rất rộng và có mốc.

2. Tăng gánh nhĩ phải (dày nhĩ phải)

- Dày nhĩ phải thường hay gặp nhất trong bệnh tâm phế mạn tính, nên còn có tên là "P phế". Ngoài ra dày nhĩ phải còn có thể gặp trong hẹp hay hở van ba lá, hẹp động mạch phổi, thông liên nhĩ, bệnh Fallot...
- Triệu chứng chủ yếu là sóng P cao. Khi biên độ sóng $P > 2,5mm$ thì gọi là P cao, tức là có biểu hiện dày nhĩ phải. Ngoài ra sóng P thường có đỉnh hơi nhọn với 2 sườn đối xứng.
- Ở V1: sóng P cũng cao, thường trên 2,5mm, nhưng cũng có thể có dạng 2 pha +/- với pha âm hẹp, còn pha dương thì rộng hơn nhiều.

3. Dày hai nhĩ (dày hai nhĩ)

Dày hai nhĩ bao gồm các triệu chứng của cả dày nhĩ trái và dày nhĩ phải hỗn hợp vào nhau. Cụ thể là:

- Sóng P vừa rộng ($\geq 0,12s$), vừa cao ($> 2,5\text{mm}$), có khi P có dạng hai đỉnh hay có móc.
- Ở V1: P có dạng pha +/- . Cả hai pha dương và âm đều rộng và dày cộm.
- Thường hay có dấu hiệu của dày thất phổi hợp vào.

II. TĂNG GÁNH THẤT

Tình trạng tăng gánh nặng làm việc của thất, gọi tắt là tăng gánh thất là tình trạng ứ máu nhiều ở tâm thất, làm cho nó phải tăng gánh nặng việc bóp và đẩy máu đi. Vì vậy thành của tâm thất sẽ giãn ra và dày lên, do đó ta còn gọi đó là hội chứng dày thất.

1. Tăng gánh thất trái (dày thất trái)

Dày thất trái thường gặp trong một số bệnh như: tăng huyết áp, hẹp hay hở động mạch chủ, hở hai lá, còi ống động mạch...

Có thể dựa vào một số triệu chứng sau để chẩn đoán dày thất trái:

- Biên độ sóng R ở V5, V6 lớn hơn 25mm ở người có thành ngực dày và lớn hơn 30mm ở người có thành ngực mỏng.
- Thời gian xuất hiện của nhánh nội điện ở V5, V6 thường lớn hơn 0,045s. Một số chỉ số có giá trị chẩn đoán:
 - Sokolow - Lyon:

$$RV5 (\text{hoặc } RV6) + SV1 \geq 35\text{mm}$$

- Blondeau - Heller:

$$RV6 + SV2 \geq 35\text{mm}$$

- Lewis:

$$(R_1 - R_3) + (S_3 - S_1) \geq 17\text{mm}$$

Các biến đổi của ST - T:

- Trong trường hợp dày thất trái tăng gánh tâm thu: STT có hướng trái với hướng của QRS, tức là ở V5, V6 (có QRS dương) thì ST chênh xuống và sóng T âm, còn ở V1, V2 thì ngược lại.
- Trong trường hợp dày thất trái tăng gánh tâm trương: đoạn ST bình thường hay hơi chêch xuống, còn sóng T thường là dương và nhọn.

2. Tăng gánh thất phải (dày thất phải)

Tăng gánh thất phải thường gặp trong một số bệnh như: hẹp hai lá, tâm phế mạn, Fallot, hẹp động mạch phổi, thông liên nhĩ...

Có thể dựa vào một số triệu chứng sau để chẩn đoán dày thất phải:

- Biên độ R ở V₁ hay V_{3R} > 7mm.
- Tỷ số R/S > 1 ở V₁ hay V_{3R}.
- Chỉ số RV₁ + SV₅ > 10,5mm
- Thời gian xuất hiện của nhánh nội điện ở V₁ > 0,034s.

Các biến đổi của đoạn STT:

- Trường hợp dày thất phải tăng gánh tâm thu: ST-T có hướng trái với hướng của QRS, tức là ở V₁ hay V_{3R} (QRS dương) thì ST chênh xuống, sóng T âm và ngược lại.

3. Tăng gánh hai thất (dày hai thất)

Tăng gánh hai thất gồm các triệu chứng của dày thất phải và dày thất trái phổi hợp lại. Ví dụ:

- R cao và STT âm ở cả V₁ và V₅, V₆.
- Hoặc R cao và STT âm ở V₅, V₆ nhưng lại có trục phái mạnh (+100°).

III. BLOC NHĨ - THẤT

Bloc nhĩ - thất là sự dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất bị chậm lại hay tắc nghẽn hẳn.

Nguyên nhân: có bloc nhĩ - thất là do có một tổn thương ở nút nhĩ thất, hay bó His. Tổn thương này có thể do các bệnh van tim do thấp, các bệnh tim bẩm sinh, các bệnh mạch vành, các bệnh viêm nhiễm như bạch hầu, thương hàn, các trường hợp ngộ độc Digital, Quinidin...

Tùy theo mức độ nặng nhẹ, người ta chia ra làm 3 loại:

1. Bloc nhĩ - thất cấp 1

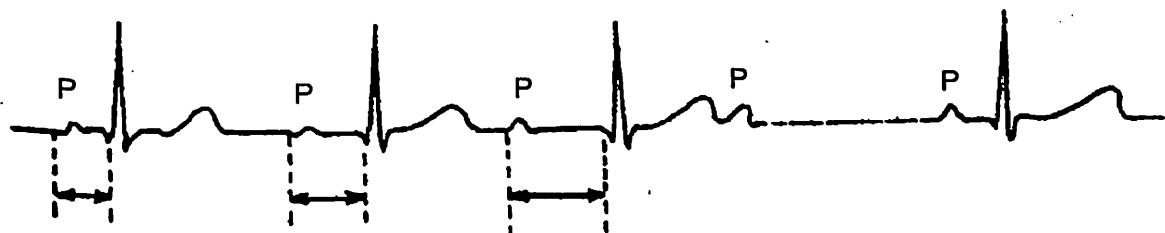
- Ở đây sự dẫn truyền nhĩ thất vẫn được, song khó khăn, chậm chẽ.
- Triệu chứng duy nhất là PQ dài ra (> 0,20s với tần số tim bình thường).

2. Block nhĩ thất cấp 2

Có 2 kiểu sau:

a. Block nhĩ - thất cấp 2, kiểu 1 (chu kỳ Luciani - Wenckebach)

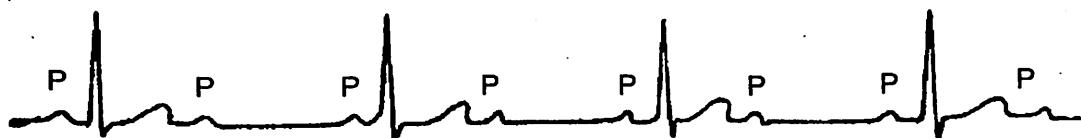
Mỗi chu kỳ gồm độ 3,4 hay 5,6 nhát b López tim, bắt đầu từ một nhát b López có PQ ngắn nhất, rồi qua các nhát b López sau PQ cứ dài dần ra, cho tới một nhát b López chỉ có một sóng P mà không có QRS đi kèm: P bị bloc và thất nghỉ đập một nhịp. Sau đó lại tiếp diễn các chu kỳ khác như trên. Đặc biệt là các khoảng PP thì vẫn rất đều nhau.



Hình 35. Chu kỳ Wenckebach

b. Bloc nhĩ - thất cấp 2, kiểu 2 (bloc một phần)

- Cứ sau 1,2,3... nhát b López có đủ P kèm với QRS thì lại có một sóng P không có QRS đi kèm (P bị bloc), nghĩa là có một nhịp nghỉ thất.



Hình 36. Bloc nhĩ - thất cấp 2 kiểu 2/1

Nếu bloc có một quy luật đều đặn: cứ 2 sóng P có 1 QRS thì ta gọi là bloc 2/1; 3 sóng P có 1 QRS thì gọi là bloc 3/1 và cứ như vậy ta có các loại bloc 4/1, 5/1...

Cũng có khi tỉ số bloc lại là 3/2, 5/4...

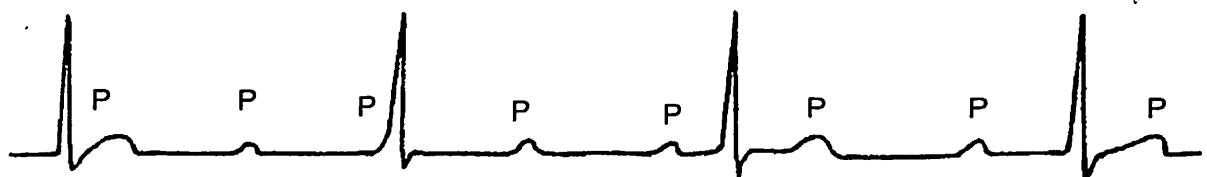
3. Bloc nhĩ - thất cấp 3 (bloc nhĩ - thất hoàn toàn)

- Là dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất bị nghẽn hẳn làm cho thất (QRS) mất hẳn liên lạc với nhĩ (P), mỗi bên đập theo nhịp riêng của mình.

- **Đặc điểm:**
 - + Nhịp thất (tần số các phức bộ QRS) rất chậm, khoảng 30 - 40/phút và rất đều.
 - + Nói chung hình dạng các thất đồ (QRS) bình thường, nhưng cũng có khi thất đồ sẽ bị giãn rộng kiểu bloc nhánh nếu ổ chủ nhịp nằm thấp hơn chỗ phân hai nhánh của bó His.
 - + Sóng P không đứng trước các thất đồ (QRS) và cũng không có liên hệ gì với các thất đồ.

(Vì nhĩ vẫn chịu sự chỉ huy bình thường của nút xoang nên tần số vẫn bình thường, vào khoảng 70/phút).

- Hình dạng và thời gian của sóng P bình thường.



Hình 37. Bloc nhĩ - thất cấp 3

IV. NGOẠI TÂM THU

- Là một nhát bóp "ngoại lai", xuất hiện đột xuất, xen kẽ vào những nhát bóp của một nhịp tim cơ sở.
- Muốn tác động lên tim thì xung động của ngoại tâm thu phải phát sinh sớm hơn xung động một nhát bóp thường kỳ nào đó của nhịp tim cơ sở.

Vì vậy đặc điểm cơ bản của ngoại tâm thu là bao giờ cũng xuất hiện sớm hơn so với nhịp tim cơ sở.

- Khi xung động xuất phát từ tâm nhĩ thì gọi là ngoại tâm thu nhĩ hay ngoại tâm thu trên thất. Còn khi xung động xuất phát từ tâm thất thì gọi là ngoại tâm thu thất.

1. Ngoại tâm thu nhĩ (Ngoại tâm thu trên thất)

- **Đặc điểm:**
 - + Sóng P' đến sớm so với nhịp tim cơ sở, nghĩa là $PP' < PP$.

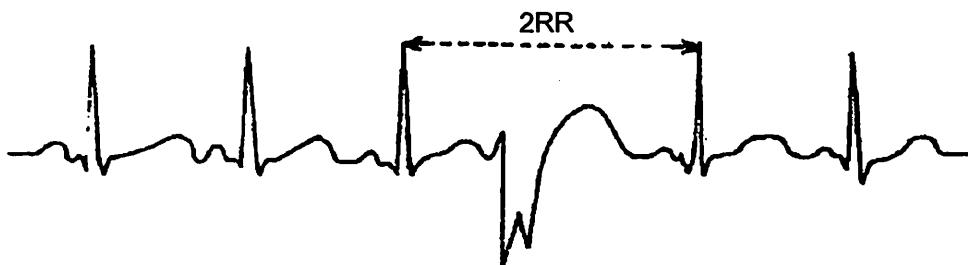
- + Hình dạng của P' biến dạng khác với hình dạng của P cơ sở.
- + Thất đồ (Q'R'S'T') giống các thất đồ của nhịp cơ sở (vì xung động từ trên thất đi xuống khử cực thất theo con đường bình thường qua bó His).
- + Ngoại tâm thu trên thất thường là dịch nhịp.



Hình 38. Ngoại tâm thu trên thất

2. Ngoại tâm thu thất

- Đặc điểm:
 - + Phức hợp thất (Q'R'S') xuất hiện sớm ($RR' < RR$)
 - + Q'R'S' biến dạng rất rõ (giãn rộng, trật đậm, có mốc).
 - + S'T' và T' biến đổi trái chiều với chiều của Q'R'S'.
 - + Đa số các trường hợp ngoại tâm thu thất có nghỉ bù.



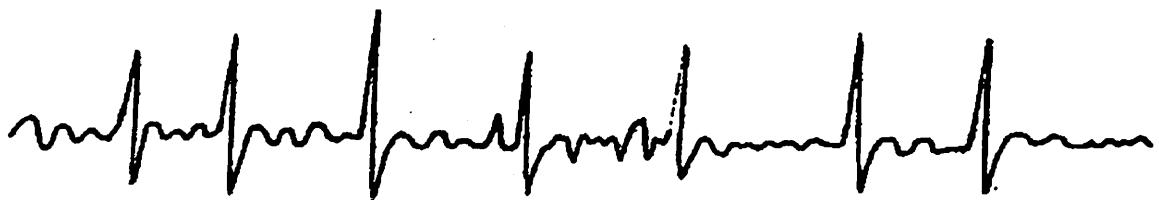
Hình 39. Ngoại tâm thu thất

V. RUNG NHĨ

- Rung nhĩ là một loạn nhịp gây ra bởi những xung động rất nhanh (400 - 600 lần/phút) và rất không đều, tác động lên nhĩ làm cho nó không bóp nữa mà rung động liên tục rất không đều.
- Vì chỉ có một số các xung động rất nhanh đó từ nhĩ truyền xuống được thất (do bloc nhĩ - thất sinh lý), nên nhịp của thất chậm hơn và không đều.

Triệu chứng:

- Sóng P và đường đồng diện đều biến mất và được thay thế bằng những sóng f (fibrillation), là những sóng mà hình dạng, biên độ và thời gian rất khác nhau, còn tần số khoảng từ 400 - 600 lần/phút.
- Nhịp của thất (QRS) rất không đều nhau (các khoảng RR dài ngắn khác nhau).
- Hình dạng của các thất đồ có khác nhau chút ít (do các sóng "f" chồng lên).
- Tần số thất có thể nhanh, bình thường hay chậm.



Hình 40. Rung nhĩ

VI. RUNG THẤT

Rung thất là tình trạng có nhiều ổ lạc chẽ trong thất hay những xung động loạn xạ phát ra trên cơ thất, làm cho các vùng cơ tim co bóp hỗn loạn, gây ngừng tuần hoàn.

Đặc điểm: không còn thấy dấu hiệu của những phức bộ PQRST nữa, mà chỉ còn thấy những dao động ngoằn ngoèo với hình dạng, thời gian, biên độ không đều và tần số thường từ 300 - 400 lần/phút.

SIÊU ÂM TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Siêu âm tim là một phương pháp thăm dò giúp cho ta thấy rõ hình thái và hoạt động của các van tim, các buồng tim, các vách tim, màng ngoài tim, cũng như của một số mạch máu lớn có liên quan đến tim.

Ngay từ năm 1954, Edler và Hertz là những người đầu tiên đã ghi được hình ảnh hoạt động của van hai lá bằng phương pháp siêu âm tim.

Sau đó siêu âm ngày càng được phát triển và hoàn thiện thêm vì đây là một phương pháp thăm dò không chảy máu, không gây đau đớn và nguy hiểm cho bệnh nhân, có thể làm cho mọi đối tượng, cho ta kết quả nhanh và khá chính xác.

1. Định nghĩa và nguyên lý hoạt động của phương pháp ghi hình bằng siêu âm

Siêu âm là một dạng năng lượng gây ra bởi những rung động cơ học có tần số trên 20.000Hz.

Những rung động cơ học này có được là do một bộ phận nhận biến bằng chất áp điện (piézo - électrique) đã chuyển điện năng thành siêu âm. Siêu âm được phát ra đều đặn khoảng 1000 lần/giây, đi vào các tổ chức của cơ thể. Khi phản xạ trở lại, các âm dội trở về bộ phận nhận biến và được chuyển thành điện năng, được khuếch đại lên, rồi được đưa đến màn hiện sóng.

Đầu dò của máy siêu âm thường xuyên phát sóng siêu âm theo kiểu ngắn quãng, mỗi khoảng ngắn là một thời gian cực ngắn. Giữa các khoảng phát đó, đầu dò lại thu các sóng hồi âm và biến nó thành tín hiệu điện.

Chùm tia siêu âm sẽ đi thẳng nếu qua một môi trường đồng nhất, nhưng nếu gặp một vật chấn có tỉ trọng khác với môi trường đồng nhất đó thì nó sẽ phản xạ lại nơi xuất phát; một phần của chùm siêu âm không bị phản xạ sẽ xuyên qua vật chấn đó và tiếp tục đi theo hướng ban đầu, rồi lại hoạt động như trên, nếu gặp một vật chấn có tỉ trọng khác với tỉ trọng môi trường đồng nhất mà nó đi qua. Quan sát trên màn hiện sóng ta sẽ biết được vị trí tương ứng của những thành phần nằm trong môi trường có chùm siêu âm đi qua.

2. Kỹ thuật

Trong thăm dò siêu âm tim, có hai loại kỹ thuật chủ yếu:

- Siêu âm tim một chiều (echocardiographie unidimensionnelle): nó cung cấp những thông tin về mặt giải phẫu, với tính chất động, những thành phần của tim trong phạm vi được thăm dò bởi một chùm siêu âm duy nhất.
- Siêu âm tim hai chiều (echocardiographie bidimensionnelle), viết tắt là siêu âm kiểu 2D: cho phép thấy rõ những nhát cắt về mặt giải phẫu của tim trong khi hoạt động theo hai bình diện, nhờ sự quét nhanh từ đầu dò của nhiều chùm siêu âm và do tác dụng tồn lưu ánh sáng trên màn hiện sóng nên ta sẽ thấy được những hình ảnh cấu trúc của tim gần như những hình ảnh giải phẫu thực của nó.

II. SIÊU ÂM TIM MỘT CHIỀU

1. Các dạng tín hiệu thu được

Những tín hiệu thu được có thể được thực hiện dưới 3 kiểu sau:

– Kiểu A (modulation d'amplitude):

Các tia siêu âm phản xạ dưới dạng các vạch dọc trên màn hiện sóng. Vật chấn có tỉ trọng càng cao thì mật độ tia siêu âm phản xạ lại càng lớn và biên độ của vạch dọc đó càng lớn.

Kiểu A giúp ta xác định được vị trí tương ứng của các cấu trúc.

– Kiểu B (modulation de brillance):

Các tia siêu âm phản xạ dưới dạng các chấm sáng trên màn hiện sóng. Độ sáng của các chấm đó tỷ lệ thuận với tỷ trọng của vật chấn đã làm phản xạ các tia siêu âm.

Khi ta di chuyển đầu dò phát siêu âm trên da bệnh nhân thì sẽ ghi được nhiều chấm sáng trên màn hiện sóng, phản ánh các cấu trúc của nội tạng tương ứng với vị trí đặt đầu dò.

Kiểu B giúp ta ghi được hình ảnh các cấu trúc của nội tạng, đo kích thước, xác định vị trí của các cấu trúc đó.

Kiểu này cũng được sử dụng trong siêu âm tim hai chiều.

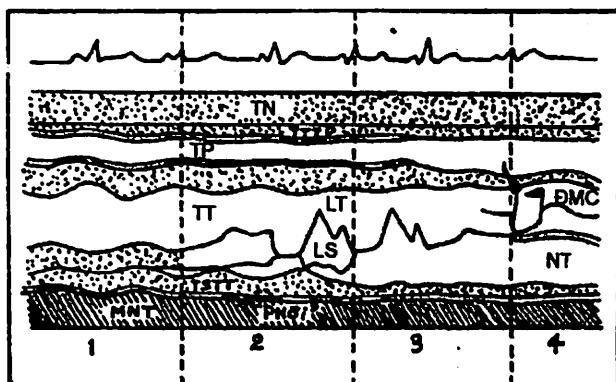
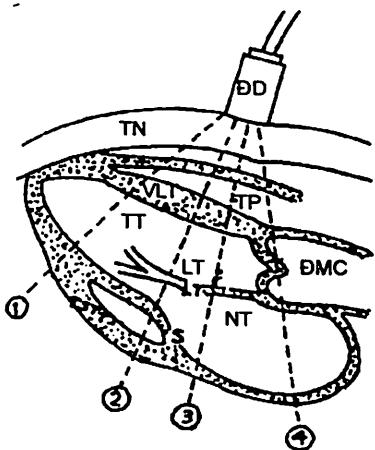
– Kiểu TM (temps mouvement):

Các chấm sáng được di chuyển đều theo một hướng, một tốc độ nhất định trên màn hiện sóng. Do tác dụng tồn lưu ánh sáng trên màn hiện sóng ta có thể quan sát được những đường cong thể hiện hoạt động cơ học của nội tạng, đồng thời biết được thời gian tương ứng.

Siêu âm kiểu TM là kiểu được sử dụng rất phổ biến trong thăm dò tim mạch.

2. Sự quét của đầu dò và các hình ảnh ghi được trong siêu âm kiểu TM

Thường người ta đặt đầu dò trong khoang liên sườn 3 hoặc 4, sát bờ trái xương ức. Tuỳ theo độ chêch của hướng đầu dò, ta sẽ ghi được hình ảnh của nhiều thành phần khác nhau ở trong tim.



Hình 41. Sơ đồ minh họa hình ảnh siêu âm kiểu TM khi đầu dò quét từ mỏm tim tới đáy tim

ĐD: đầu dò

TN: thành ngực

TTTP: thành trước thất phải

TP: thất phải

VLT: vách liên thất

TT: thất trái

TSTT: thành sau thất trái

LT: lá trước van hai lá

LS: lá sau van hai lá

ĐMC: động mạch chủ

NT: nhĩ trái

MNT: màng ngoài tim

Hình 41 cho ta thấy sơ đồ minh họa hình ảnh siêu âm tim kiểu TM khi đầu dò quét từ mỏm tim tới đáy tim lần lượt qua các vị trí (1), (2), (3), (4). Bằng cách quét này, ta có thể theo dõi được hình ảnh của thành trước thất phải, buồng thất phải, vách liên thất, buồng thất trái, thành sau thất trái, màng ngoài tim, van và tổ chức dưới van của van hai lá, van động mạch chủ và buồng nhĩ trái.

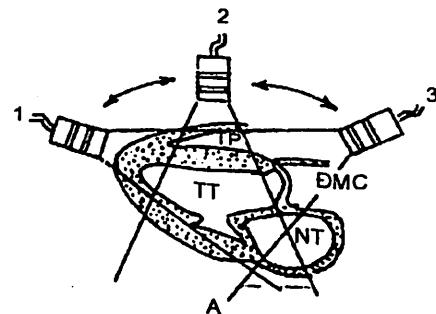
III. SIÊU ÂM TIM HAI CHIỀU (2D)

Trong kiểu siêu âm này có thể có nhiều loại đầu dò với các nguyên lý tạo ảnh khác nhau: hoặc là loại đầu dò thực hiện quét cơ - điện (balayage électro - mécanique) bằng cách chuyển động một đầu dò hay quay một loạt đầu dò; hoặc là loại đầu dò tạo nên sự quét điện tử (balayage électronique) với bộ quét có dàn đồng bộ.

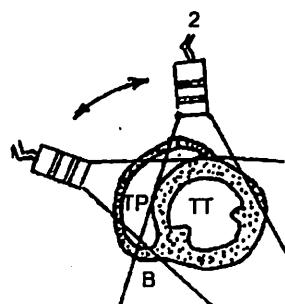
Đầu dò cơ thường đặt ở连线 sườn 3 hoặc 4, cạnh bờ trái xương ức, ở mỏm tim, ở dưới bờ sườn (gần mũi ức), ở hốm ức...

Tùy theo hướng và độ chêch của đầu dò, ta có thể thu được các hình ảnh siêu âm tim theo 3 mặt phẳng chủ yếu sau: mặt phẳng trục dài, mặt phẳng trục ngắn và mặt phẳng qua 4 buồng tim (hình 42).

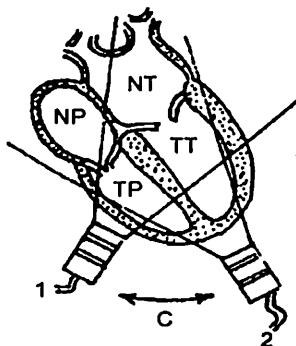
NT: Nhĩ trái
 NP: Nhĩ phải
 TT: Thất trái
 TP: Thất phải
 DMC: Động mạch chủ
A: Theo mặt phẳng trực dài
 với đầu dò ở:
 1. Mỏm tim
 2. Cạnh ức trái
 3. Hỗm trên ức



B: Theo mặt phẳng trực ngắn
 với đầu dò ở:
 1. Dưới bờ sườn
 2. Cạnh ức trái



C: Theo mặt phẳng qua 4 buồng tim
 với đầu dò ở:
 1. Dưới bờ sườn
 2. Mỏm tim



Hình 42. Hình ảnh siêu âm tim hai chiều

Mặt phẳng trực dài là mặt phẳng song song với trục dài của tim và cắt lớp tim vuông góc với mặt lưng và mặt bụng.

Mặt phẳng trực ngắn là mặt phẳng cũng cắt lớp tim vuông góc với mặt lưng và mặt bụng nhưng vuông góc với trục dài của tim.

Mặt phẳng qua 4 buồng tim cắt lớp tim gần như song song với mặt lưng, mặt bụng.

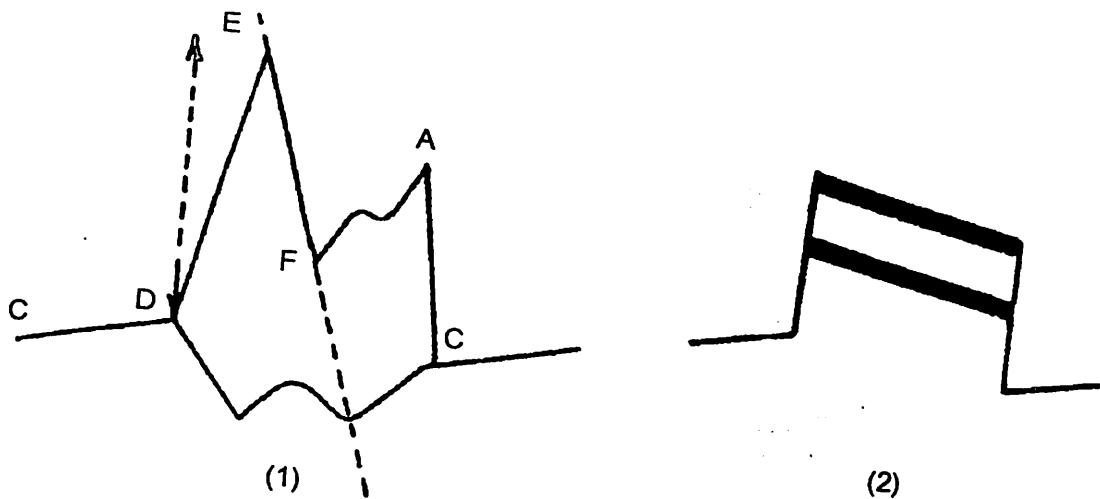
IV. SIÊU ÂM TIM BÌNH THƯỜNG

A. CÁC VAN TIM

1. Van hai lá

a. Kiểu TM (hình 43):

- Trong thù tâm trương: lá van trước của van hai lá có dạng gần giống chữ M, còn lá van sau của van thì di động ngược chiều với lá trước và có dạng gần giống chữ W, với biên độ di động nhỏ hơn của lá van trước.



Hình 43. Hình ảnh siêu âm kiểu TM của van hai lá

(1) Van hai lá bình thường

(2) Hẹp van hai lá

- Trong thì tâm thu: hai lá van của van hai lá áp sát lại nhau (đoạn CD).
- Độ dốc tâm trương (EF) của van hai lá bình thường từ $100,54 \pm 23,76$ mm/s.
- Biên độ di động của lá trước van hai lá (DE) bình thường từ $20,18 \pm 2,52$ mm.

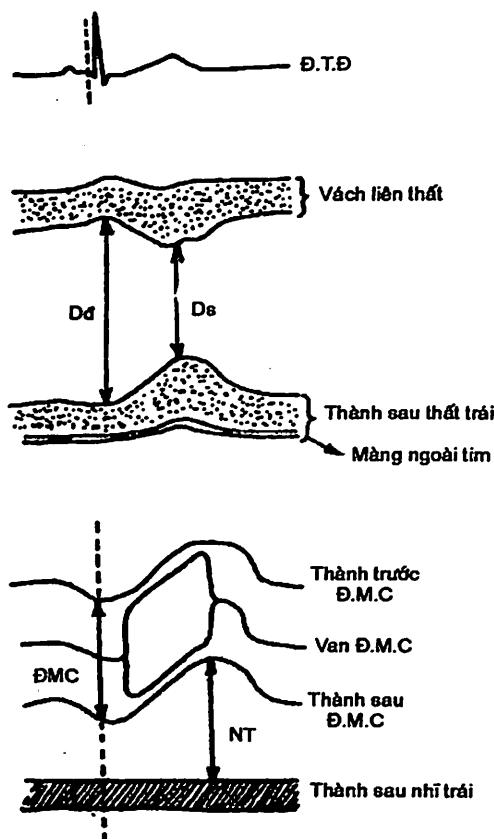
b. Kiểu 2D:

- Ở mặt cắt dọc cho ta thấy rõ trong thì tâm trương hai lá van của van hai lá mở ngược chiều với nhau, còn trong thì tâm thu chúng khép sát lại với nhau.
- Ở mặt cắt ngang qua vị trí của bờ van hai lá cho phép ta đo được trực tiếp diện tích của van hai lá.

2. Động mạch chủ và van động mạch chủ

a. Kiểu TM:

- Thành trước và thành sau của động mạch chủ được thể hiện bằng hai đường song song với nhau. Chúng di động ra phía trước trong thì tâm thu và di động ra phía sau trong thì tâm trương (hình 44).



Hình 44. Cách đo các kích thước của tâm thất trái, gốc động mạch chủ và nhĩ trái

Dd: đường kính thất trái cuối tâm trương

Ds: đường kính thất trái cuối tâm thu

- Đường kính ngang của gốc động mạch chủ bình thường từ $27,97 \pm 2,84$ mm.
- Tỷ lệ giữa đường kính của nhĩ trái so với đường kính ngang qua gốc động mạch chủ thường xấp xỉ bằng 1 (khoảng 1,1).
- Ở phía trong của gốc động mạch chủ ta thấy hình ảnh của lá van động mạch chủ ứng với lỗ động mạch vành phải (ở phía trên) và lá van động mạch không ứng với lỗ động mạch vành nào (ở phía dưới). Trong thời kỳ tâm trương, các lá van của van động mạch chủ đóng lại thành dạng một đường thẳng, còn trong thời kỳ tâm thu chúng mở ra sát thành của động mạch chủ, giống như dạng của một hình hộp.

b. Kiểu 2D:

- Ở mặt cắt dọc ta nhìn thấy lá van trước và lá van sau của van xích ma động mạch chủ áp sát vào nhau thành một đường ngang ở chính giữa lòng động mạch chủ trong thì tâm trương và chúng mở ra sát thành động mạch chủ trong thì tâm thu.
- Ngoài ra còn thấy được xoang Valsalva ở mặt cắt này.
- Ta cũng nhận xét rằng bình thường thành trước của động mạch chủ liên tục với vách liên thất và thành sau động mạch chủ liên tục với lá trước của van hai lá.
- Ở mặt cắt ngang qua vị trí gốc động mạch chủ, ta nhìn thấy rõ được cả ba lá van của van động mạch chủ, đồng thời tại vị trí đó ta có thể đo được diện tích của van này.
- Đặt đầu dò ở hõm ức ta có thể nhìn được khá rõ (nhất là ở trẻ nhỏ) hình ảnh của toàn bộ quai động mạch chủ.

3. Van ba lá

a. Kiểu TM:

Từ vị trí của van hai lá, người ta hướng đầu dò xuống dưới và vào trong thì sẽ tìm thấy hình ảnh của van ba lá. Đôi khi người ta phải đặt đầu dò dưới mũi ức mới tìm thấy được hình ảnh của van ba lá.

Thường người ta chỉ thấy được một phần lá van trước của van ba lá.

Cũng có khi người ta thấy rõ được hình ảnh của van ba lá. Lúc đó ở thì tâm trương lá van trước có dạng giống chữ M và lá vách của van ba lá có dạng chữ W giống như là hình ảnh của van hai lá.

b. Kiểu 2D:

Van ba lá có thể thấy được ở mặt cắt ngang cạnh bờ trái xương ức, mặt cắt 4 buồng tim và mặt cắt dưới bờ sườn.

4. Van động mạch phổi

a. Kiểu TM

Thường người ta chỉ thấy được lá sau của van động mạch phổi. Đôi khi ta có thể thấy thêm được cả lá trước của van động mạch phổi.

Người ta hay quan tâm đến biên độ của sóng "a" và dốc tâm trương EF của van động mạch phổi để góp phần đánh giá áp lực của động mạch phổi.

b. Kiểu 2D:

Van động mạch phổi thường được thấy ở mặt cắt ngang tương ứng với gốc động mạch chủ. Lá van sau của van động mạch phổi thường thanh mảnh và ở về phía trước và bên phải của gốc động mạch chủ.

B. CÁC BUỒNG TIM VÀ CÁC VÁCH TIM

1. Tâm thất trái

a. Kiểu TM:

Thành sau tâm thất trái di động ra phía trước trong khi tâm thu và di động ra phía sau trong khi tâm trương.

Bề dày của thành sau thất trái thời kỳ cuối tâm thu là $11,74 \pm 1,56$ mm và thời kỳ cuối tâm trương là $7,14 \pm 1,14$ mm.

Để đánh giá đường kính của thất trái, người ta thường đo 2 chỉ số sau:

– Dd: đường kính thất trái cuối tâm trương.

– Ds: đường kính thất trái cuối tâm thu (hình 44)

Bình thường Dd: $46,54 \pm 3,68$ mm; Ds: $30,34 \pm 3,18$ mm.

b. Kiểu 2D:

Có thể thấy rõ hình thái và sự co bóp của tâm thất trái trên mặt cắt dọc, mặt cắt ngang và mặt cắt 4 buồng tim.

2. Tâm thất phải

a. Kiểu TM:

Ở vị trí quét cạnh ức trái, thất phải xuất hiện ở phía sau của thành ngực và giới hạn phía sau của nó là vách liên thất.

Thành trước của thất phải thường khó nhìn thấy được một cách thật rõ ràng.

Đường kính thất phải được đo ở thời kỳ cuối tâm trương, ứng với bắt đầu sóng Q của điện tâm đồ.

(Bình thường: đường kính thất phải: $15,99 \pm 3,94$ mm)

b. Kiểu 2D:

Tâm thất phải được nhìn thấy rõ ở mặt cắt 4 buồng tim và ở mặt cắt ngang, qua vị trí của van hai lá.

3. Tâm nhĩ trái

a. Kiểu TM:

Ở mặt cắt dọc ngang qua xương ức, tâm nhĩ xuất hiện ở phía sau động mạch chủ. Bình thường đường kính của nhĩ trái từ $31,30 \pm 4,07$ mm.

b. Kiểu 2D:

Có thể thấy được hình ảnh nhĩ trái ở mặt cắt dọc, cắt ngang và mặt cắt 4 buồng tim từ vị trí ở mỏm tim.

Đôi khi cũng có thể thấy được cả hình ảnh các tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái trong mặt cắt 4 buồng tim này.

4. Tâm nhĩ phải

Người ta không thể thăm dò tâm nhĩ phải bằng siêu âm tim kiểu TM. Trong siêu âm tim kiểu 2D, tâm nhĩ phải có thể thấy trong mặt cắt 4 buồng tim, mặt cắt dưới bờ sườn và mặt cắt ngang, qua bình diện của gốc động mạch chủ.

5. Vách liên thất

a. Kiểu TM:

- Bình thường vách liên thất di động ra phía trước trong thì tâm trương và di động ra phía sau trong thì tâm thu.
- Bề dày của vách liên thất trong thời kỳ cuối tâm trương từ $7,67 \pm 1,33$ mm.
- Biên độ di động của vách liên thất từ $6,99 \pm 1,91$ mm.

b. Kiểu 2D:

- Ở mặt cắt dọc, ta thấy rõ có sự liên tục giữa vách liên thất và thành trước động mạch chủ.
- Ở mặt cắt 4 buồng tim, ta có thể thấy rõ hình ảnh vách liên thất nằm ở giữa hai buồng tâm thất.

6. Vách liên nhĩ

Vách liên nhĩ thường thấy được trong siêu âm tim kiểu 2D với mặt cắt 4 buồng tim và nhất là thấy rõ hơn ở mặt cắt dưới sườn.

V. GIỚI THIỆU ỨNG DỤNG CỦA SIÊU ÂM TIM TRONG CHẨN ĐOÁN MỘT VÀI BỆNH TIM MẠCH THƯỜNG GẶP

Siêu âm tim ngày càng trở thành một xét nghiệm hữu ích trong việc góp phần chẩn đoán nhiều bệnh lý về tim mạch. Tuy nhiên, ở đây chúng tôi chỉ giới thiệu ứng dụng của siêu âm tim trong chẩn đoán một vài bệnh tim thường gặp mà thôi.

1. Hẹp van hai lá

Đối với trường hợp hẹp van hai lá, siêu âm tim có vai trò hết sức quan trọng, vì nó vừa giúp cho việc chẩn đoán xác định bệnh, chẩn đoán mức độ hẹp của van, vừa đánh giá được tình trạng dày ít hay dày nhiều của van và các tổ chức dưới van để có thái độ xử trí thích hợp về ngoại khoa.

Để chẩn đoán xác định hẹp van hai lá, người ta dựa vào:

- Dấu hiệu trực tiếp (hình 43-2):
 - + Lá trước và lá sau của van hai lá di động song song cùng chiều với nhau, làm cho lá van trước của van bị mất đi dạng chữ M và chuyển thành dạng cao nguyên.
 - + Dốc tâm trương EF của van hai lá bị giảm đi.
 - + Van hai lá dày hơn bình thường và biên độ di động của van bị giảm đi.
 - + Trên siêu âm kiểu 2D, ta có thể thấy ở thiết độ cắt dọc hình ảnh van hai lá có dạng "hình vòm", do mép van bị dính nên khả năng mở của van bị hạn chế.
- Dấu hiệu gián tiếp:

Tâm nhĩ trái giãn. Kích thước tâm thất trái bình thường hay hơi nhỏ, trong khi tâm thất phải thường giãn trong những thế nặng.

Để chẩn đoán là hẹp van hai lá khít, ta thường dựa vào:

- Dốc tâm trương EF của lá trước van hai lá nhỏ hơn 15mm/s.
- Diện tích van hai lá dưới $1,5\text{cm}^2$ (đo theo hình ảnh siêu âm kiểu 2D trên mặt cắt ngang qua van hai lá).

2. Hở van hai lá

Siêu âm ít có giá trị trong việc chẩn đoán xác định hở van hai lá, mà chủ yếu là xác định cơ chế gây ra hở van hai lá do sa van hai lá, do đứt các dây chằng của van hai lá, do dây chằng của van hai lá dày cứng và eo ngắn... làm cho van hai lá đóng không kín trong thời tâm thu.

- Siêu âm đặc biệt có giá trị trong việc chẩn đoán hở van hai lá do sa van hai lá, dựa trên những dấu hiệu sau:
 - + Siêu âm kiểu TM: trong thời kỳ tâm thu, van hai lá bị võng về phía sau ở giữa, cuối hoặc toàn thời tâm thu, làm thành hình giống như "cái muôi" hoặc "cái võng".
 - + Siêu âm kiểu 2D: trên thiết đồ cắt dọc hoặc thiết đồ qua 4 buồng tim chiếu từ mỏm ta thấy: một hoặc cả hai lá van của van hai lá võng vào nhĩ trái trong thời kỳ tâm thu.

Ngoài ra siêu âm kiểu TM và 2D đều thấy biên độ di động của van hai lá tăng lên nhiều trong thời kỳ tâm trương (thường trên 30mm).

- Trong hầu hết các trường hợp hở van hai lá, kích thước của nhĩ trái và thất trái đều tăng hơn bình thường, đồng thời biên độ di động của thành sau thất trái và vách liên thất cũng đều tăng lên nhiều.

3. Hẹp van động mạch chủ

- Dấu hiệu trực tiếp:
 - + Van động mạch chủ dày và nhất là biên độ mở của van bị hạn chế, van mở không sát thành động mạch chủ.
 - + Trên siêu âm kiểu 2D ở thiết đồ cắt dọc có thể thấy rõ "hình vòm" của van động mạch chủ trong những thể điển hình, đồng thời cũng có thể đánh giá mức độ hẹp của van bằng cách đo trực tiếp diện tích của van động mạch chủ trên thiết đồ cắt ngang qua gốc động mạch chủ.
- Dấu hiệu gián tiếp:
 - + Bề dày của thành sau thất trái và của cả vách liên thất thường tăng lên.
 - + Kích thước của thất trái cũng tăng lên ít nhiều.

Đặc biệt trên siêu âm kiểu 2D, người ta còn có thể xác định rõ một trường hợp hẹp động mạch chủ hiếm gặp hơn, đó là hẹp động mạch chủ bẩm sinh với van động mạch chủ chỉ có 2 lá van (bicuspidie aortique). Trong trường hợp này van động mạch chủ bị đóng lệch về một phía do 2 lá van động mạch chủ khác nhau về kích thước: một lá van nhỏ và một lá van lớn hơn.

4. Hở van động mạch chủ

- Dấu hiệu trực tiếp:

Van động mạch chủ dày (thấy có nhiều âm dội ở van động mạch chủ trên cả siêu âm kiểu TM cũng như kiểu 2D).

- Dấu hiệu gián tiếp:

Dấu hiệu rung cánh van (fluttering) ở lá trước của van hai lá (đôi khi có rung cả lá sau van hai lá và vách liên thất) là dấu hiệu thường gặp trong hở động mạch chủ do dòng máu phuy ngược từ động mạch chủ về tâm thất trái và đập vào van hai lá trong thời kỳ tâm trương.

Tuy nhiên nếu van hai lá đã bị dày cứng thì dù có hở động mạch thực sự ta cũng không thấy được dấu hiệu này nữa.

Kích thước của tâm thất trái tăng lên rõ rệt, trong khi kích thước của tâm nhĩ trái bình thường hoặc chỉ tăng nhẹ.

5. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Trên siêu âm tim kiểu TM và nhất là kiểu 2D, ta có thể nhìn thấy hình ảnh đặc hiệu nhất của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: đó là những chỗ sùi trên van tim, với đường kính nốt sùi ít nhất khoảng 3-4mm. Những chỗ sùi này thấy được trên bề mặt van trong cả thời kỳ tâm thu lẫn thời kỳ tâm

trương. Trong một số trường hợp Osler, ta có thể thấy được cả hình ảnh van tim bị phá huỷ (thủng van) hoặc các dây chằng của van bị đứt làm cho van bị hở vì nó không được các dây chằng giữ lại ở vị trí bình thường nữa.

6. Tràn dịch màng ngoài tim

Phát hiện tình trạng có tràn dịch màng ngoài tim là một trong những ứng dụng hàng đầu của siêu âm tim. Để chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim, người ta thường dựa vào các dấu hiệu chính sau đây:

- Có khoảng trống siêu âm ở phía sau của thành sau tâm thất trái.
- Trong trường hợp tràn dịch màng ngoài tim nhiều thì ngoài khoảng trống siêu âm ở phía sau tim, ta còn thấy cả khoảng trống siêu âm ở phía trước tim (khoảng trống giữa thành trước thất phải và thành ngực).

Khi khoảng trống siêu âm càng lớn thì số lượng dịch sẽ càng nhiều.

7. Bệnh cơ tim giãn

Bệnh cơ tim giãn là bệnh thường gặp nhất trong các loại bệnh cơ tim. Siêu âm tim có thể góp phần chẩn đoán bệnh này bằng cách dựa vào những dấu hiệu sau:

- Đường kính cuối tâm trương (Dd) và đường kính cuối tâm thu (Ds) của tâm thất trái đều tăng lên nhiều.
- Biên độ di động của thành sau thất trái của vách liên thất đều giảm.
- Van hai lá có dạng "hạt xoàn", với biên độ di động của van giảm, làm cho van hai lá như chìm trong một tâm thất rất giãn.

Khoảng cách giữa điểm E của van hai lá tới vách liên thất tăng lên nhiều.

- Hay gặp hình ảnh van hai lá đóng chậm, với sự xuất hiện của điểm "B" ở lá trước của van hai lá.
- Các chỉ số đánh giá chức năng co bóp của tâm thất trái đều giảm.

Ngày nay kỹ thuật thăm dò siêu âm tim đã được phát triển một cách nhanh chóng và ngày càng hoàn thiện hơn nhờ có một số kỹ thuật thăm dò hiện đại như: siêu âm kiểu tương phản hay còn gọi là "siêu âm cản âm" (echocardiographie de contraste), siêu âm Doppler và nhất là siêu âm Doppler được mã hoá bằng màu, người ta không những thấy rõ được các cấu trúc của tim mà còn biết được tốc độ của từng dòng chảy trong tim, qua đó có thể đánh giá được một cách khá chính xác những dị tật và mức độ tổn thương của tim, đặc biệt là có thể thấy được rõ những sự thông thường bất thường giữa các vách tim (dù là thông thường rất nhỏ), lượng hóa được chính xác mức độ hở của các van tim, đánh giá được độ chênh áp qua các van tim, đánh giá được áp lực của động mạch phổi v.v..

Gần đây, kỹ thuật siêu âm tim đối với đầu dò được đưa vào đường thực quản còn giúp ích rất nhiều cho các thầy thuốc trong việc quan sát được một cách rõ nhất các cấu trúc của tim như giúp phát hiện các tổn thương "sùi" ở các van tim, các hình ảnh huyết khối ở nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái, hoạt động của các van tim nhân tạo v.v..

X QUANG TIM MẠCH

Ngoài thăm khám lâm sàng, điện tâm đồ, siêu âm và thông tim, Xquang tim mạch cũng đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán các bệnh tim mạch. Xquang tim mạch có hai mục đích chính:

- Đánh giá thể tích các buồng tim khác nhau.
- Đánh giá tình trạng máu phổi ở các tư thế thẳng, chéch trái, phải trước 45° hoặc nghiêng 90° có kèm theo uống thuốc cản quang thực quản.

A. CHIẾU

Dùng cách chiếu để kiểm tra:

- Hình thể, kích thước, vị trí và cuống tim.
- Sự co bóp và giãn nở của tim và mạch máu lớn.
- Hình thái động mạch phổi và các nhánh.
- Tình trạng nhu mô phổi và màng phổi.
- Di động của cơ hoành.

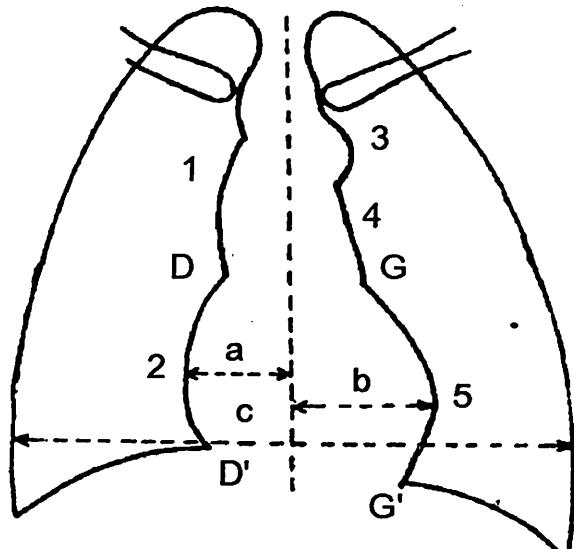
B. CHỤP

- Chụp xa để lấy toàn bộ hình muốn chụp.
- Ghi hình chiếu thẳng để có được kích thước thật của tim.
- Chụp động để ghi trên phim các cử động của tim.
- Chụp cắt lớp.
- Chụp cản quang buồng tim.
- Quay phim X quang buồng tim.

C. HÌNH ẢNH XQUANG TIM MẠCH BÌNH THƯỜNG

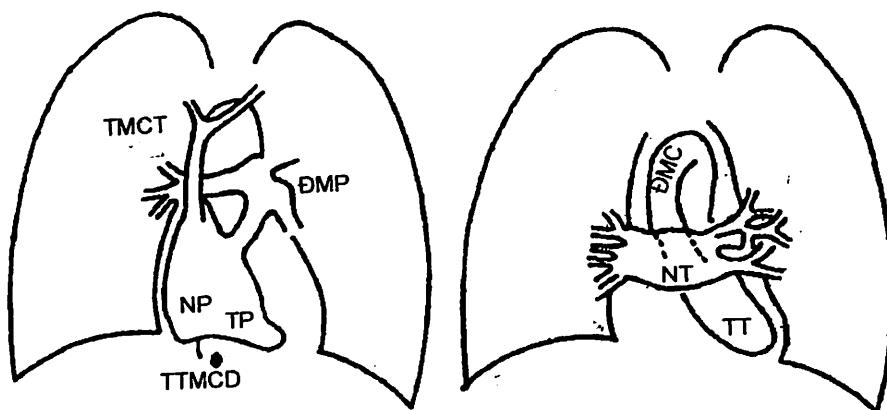
1. Tư thế thẳng (hình 45)

- Bên phải: có 2 cung:
 - + Cung trên (1): tĩnh mạch chủ trên.
 - + Cung dưới (2): nhĩ phải.
- Bên trái: có 3 cung:
 - + Cung trên (3): quai động mạch chủ.
 - + Cung giữa (4): thân động mạch phổi.
 - + Cung dưới (5): thất trái.
- Phần tiếp xúc với cơ **Hình 45. Hình ảnh Xquang tim bình thường** hoành là thất phải.
- Điểm D: tiếp giáp giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải.
- Điểm D': tiếp giáp giữa nhĩ phải và cơ hoành.
- Điểm G: tiếp giáp giữa động mạch và thất trái.
- Điểm G': tiếp giáp giữa thất trái và cơ hoành.



Hình ảnh vị trí tương quan của các buồng tim phải và trái ở tư thế thẳng.

- Cách đo kích thước tim:



Hình 46.

NP: nhĩ phải

TP: thất phải

ĐMP: động mạch phổi

TMCT: tĩnh mạch chủ trên

NT: nhĩ trái

TT: thất trái

ĐMC: động mạch chủ

TTMCD: tĩnh mạch chủ dưới

- Tính chỉ số tim - ngực: ta kẻ một đường thẳng dọc từ trên xuống ở chính giữa cột sống. Lấy chỗ rộng nhất của cung dưới phải (hình 45) và cung dưới trái nối thẳng góc với đường trên, ta được hai đoạn a và b, đó là đường kính ngang của tim. Sau đó lấy chỗ rộng nhất của lồng ngực, ta được đoạn c. Bình thường chỉ số tim ngực:

$$\frac{a + b}{c} \leq 50\%$$

Tính diện tích tim (hình 47):

$$S = \frac{\pi}{4} \times l \times b$$

S: diện tích tim

l: đường kính trục dọc của tim được đo từ điểm nối tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải đến mỏm tim.

b: đường kính ngang vuông góc với trục dọc, được nối từ bờ trên cung trái với điểm nối tim hoành phải.

- Tính thể tích tim: dựa theo công thức:

$$V = K \times l \times b \times d$$

V: thể tích tim (ml/m^2)

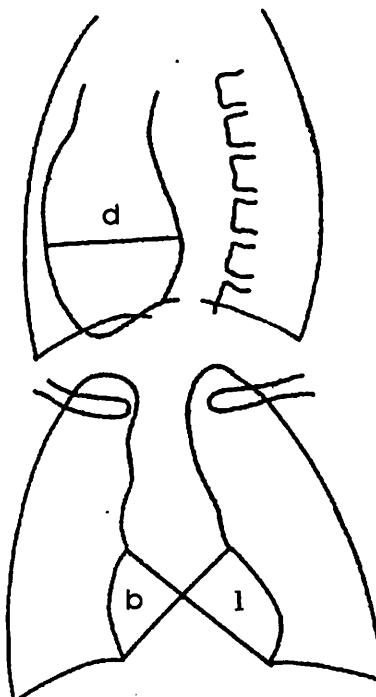
K: hằng số = 0,4

d: đường kính tim trước sau
ở tư thế nghiêng.

l,b: đường kính trục dọc và
ngang ở tư thế tim thẳng.

2. Tư thế chéch phải trước (hình 48)

Nghiêng người 45° , vai phải ở đằng trước. Tư thế này chủ yếu nhĩ trái nằm phần sau, còn các thất nằm phần trước của bóng tim.



Hình 47

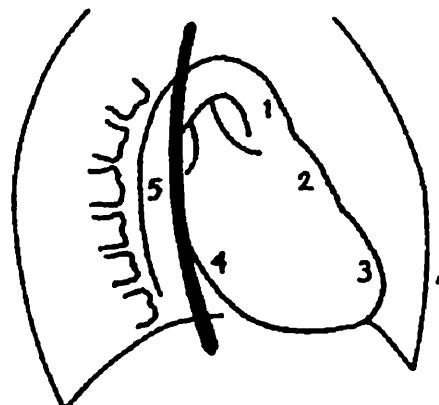
Bờ trước

- (1) Động mạch chủ lên
 - (2) Thân động mạch phổi
 - (3) Thất trái
- Bờ sau
- (4) Nhĩ trái
 - (5) Động mạch chủ xuống

3. Tư thế chéch trái trước

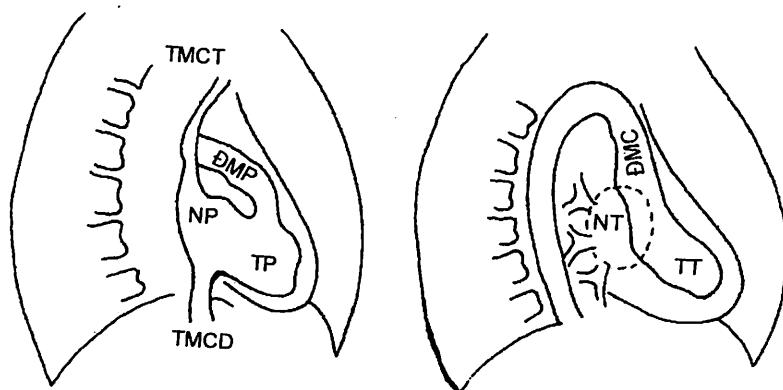
(Nghiêng người 45° , vai trái ra trước)
(hình 50).

Tư thế này nhìn rõ các buồng thất:
thất phải nằm trước, thất trái nằm sau.



Hình 48

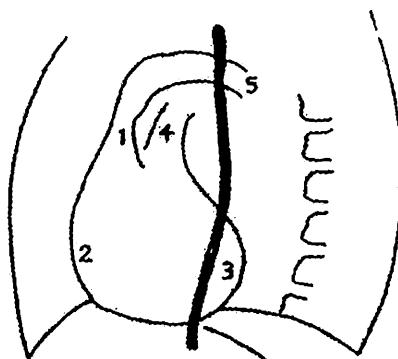
4. Tư thế nghiêng 90° (hình 52)



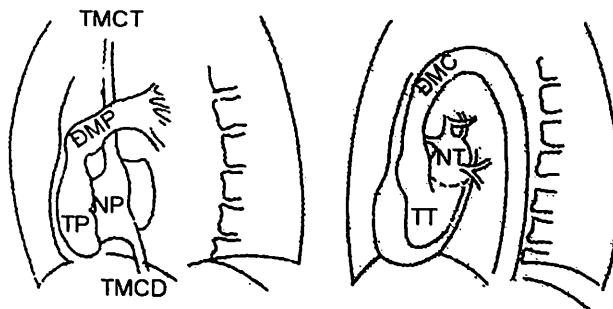
Hình 49. Hình ảnh vị trí tương quan của các buồng tim phải, trái ở tư thế chéch phải trước.

- Bờ trước

- (1) Động mạch chủ lên
 - (2) Thân động mạch phổi
- Bờ sau
- (3) Thất trái
 - (4) Nhĩ trái
 - (5) Động mạch chủ xuống



Hình 50



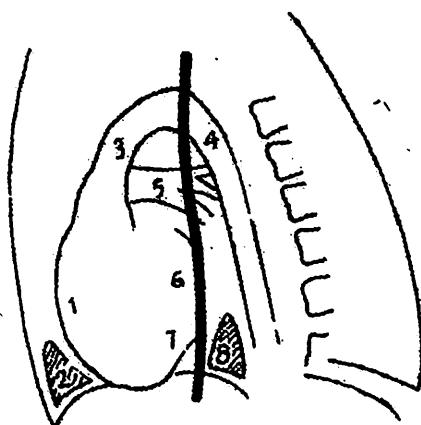
Hình 51. Hình ảnh vị trí tương quan của các buồng tim phải, trái ở tư thế trái trước.

Bờ trước

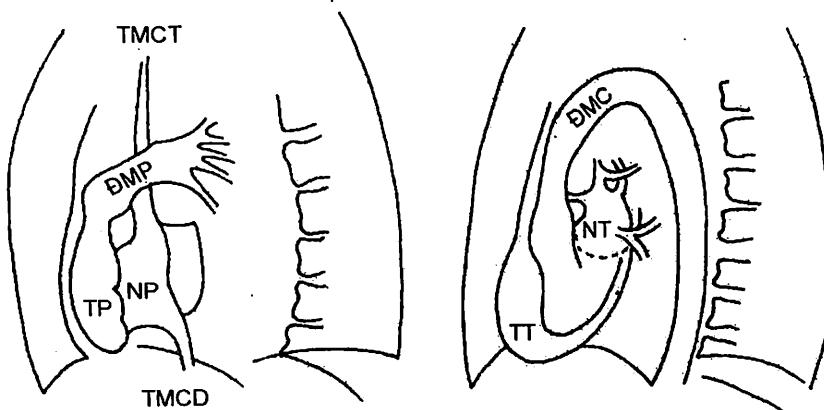
- (1) Thất phải
- (2) Khoảng sáng trước tim
- (3) Động mạch chủ lên

Bờ sau

- (4) Động mạch chủ xuống
- (5) Nhánh động mạch phổi
- (6) Nhĩ trái
- (7) Thất trái
- (8) Khoảng sáng sau tim



Hình 52



Hình 53. Hình ảnh vị trí tương quan của các buồng tim phải, trái ở tư thế nghiêng.

D. HÌNH ẢNH XQUANG TIM MẠCH BẤT THƯỜNG

1. Vị trí

a. Tim bị đẩy lên hay kéo xuống

Ở người béo, bụng to hoặc do có thai, hoặc do tràn dịch màng bụng, đẩy cơ hoành lên cao làm cho tim nằm ngang và kéo lệch sang trái, bờ trái tim cũng chuyển sang trái nhưng tim không to ra.

- Ở người gầy, cao hoặc cơ hoành thấp xuống, tim có hình ảnh nhỏ, nằm giữa ngực, sau xương ức, có trường hợp tim bé quá, người ta gọi là tim giọt nước.

b. Tim lệch chỗ

- Một số trường hợp tim dị dạng bẩm sinh, tim không nằm bên trái mà nằm bên phải, các phủ tạng khác cũng có thể đảo lộn bên trái sang bên phải, hoặc riêng tim bị thay đổi thôi.
- Một số trường hợp tràn dịch hoặc tràn khí nhiều ở màng phổi một bên sẽ đẩy tim sang bên kia.
- Các tổn thương xơ của màng phổi, phổi cũng có thể co kéo tim sang phía xơ.

2. Kích thước

a. Thắt trái to

- Tư thế thẳng: cung dưới trái to, mỏm tim chúc xuống cơ hoành.
- Tư thế chéch trái trước: mất khoảng sáng sau tim.

b. Thắt phải to

- Tư thế thẳng: cung dưới trái to, mỏm tim hếch cao trên cơ hoành.
- Tư thế chéch trước phải: mất khoảng sáng trước tim.

c. Nhĩ trái to

- Tư thế thẳng: nhĩ trái to ra có thể cả hai bên, to sang bên phải nhiều tạo thành một đường cong lênh cung nhĩ phải; to sang trái tạo nên một cung nằm giữa cung động mạch phổi và cung dưới phải.
- Tư thế nghiêng có uống baryte cản quang qua thực quản: nhĩ trái to ra sau và hẹp.

d. Nhĩ phải to

- Tư thế thẳng: cung dưới phải phồng to.
- Tư thế chéch: cung dưới phía sau to ra.

e. Động mạch phổi to

Tổn thương thẳng : cung giữa trái phổi.

3. Vài hình ảnh Xquang trong bệnh tim mạch

a. Hẹp van hai lá

– Tư thế thẳng :

+ Bờ trái có hình ảnh 4 cung từ trên xuống : động mạch chủ, động mạch phổi, tiểu nhĩ trái, thất trái.

+ Bờ phải : hình ảnh đường cong lồng nhau ở cung dưới phải.

+ Rốn phổi đậm, phế trường phổi ứ máu.

– Tư thế nghiêng 90° (có uống baryte) : nhĩ trái đè thực quản.

b. Hở van hai lá

Cung dưới trái phổi to do thất trái phì đại.

c. Hở, hẹp van động mạch chủ

Do thất trái to nên cung dưới trái phổi, động mạch chủ đập mạnh.

d. Tràn dịch màng tim

Bóng tim to đều ra cả hai bên, cuống tim nhỏ, hình tim giống như bầu nước, tim đập yếu hoặc không đập.

e. Tứ chứng Fallot

Do teo động mạch phổi, thất phải dày lên, nhìn tư thế thẳng :

– Cung động mạch phổi lõm vào.

– Cung dưới phải phẳng.

– Mỏm tim hếch cao trên cơ hoành.

– Phế trường sáng.

Tóm lại hình tim giống hình hia.

E. CHỤP CẢN QUANG HÀNG LOẠT VÀ CHỤP QUAY PHIM CÁC BUỒNG TIM CÓ CHỌN LỌC

Với kỹ thuật thông tim đưa ống thông vào các buồng tim cần thăm dò, người ta bơm nhanh thuốc cản quang (như visotrate 370), sau đó chụp hàng loạt mỗi giây 6 đến 24 phim hoặc quay lại hình ảnh qua bộ phận khuếch đại bằng một camera với 30 đến 120 hình ảnh mỗi giây (khi chiếu thấy hình ảnh động, tim co bóp và sự di chuyển thuốc cản quang theo dòng máu), nhằm mục đích:

- Xem xét hình thái các buồng tim và mạch máu.
- Tìm chỗ phình hoặc hẹp các mạch máu.
- Phát hiện hở, hẹp các van tim.

- Tìm lỗ thông bất thường tồn tại giữa các buồng tim hoặc các mạch máu ở nhiều tư thế thẳng, nghiêng 90o, chéch phải, trái trước 45o.

1. Hình ảnh buồng tim bình thường (xem lại phần C)

2. Một số hình ảnh buồng tim, mạch máu bất thường khi chụp cản quang

- Bệnh tứ chứng Fallot: đưa ống thông vào buồng thất phải, bơm thuốc cản quang ở đây. Trên phim chụp hàng loạt, ta thấy cản quang xuất hiện đồng thời ở buồng thất phải, động mạch phổi, thất trái và động mạch chủ (cản quan qua lỗ thông liên thất từ thất phải). Động mạch phổi, các nhánh của nó cũng như phần ra của thất phải hẹp lại hơn bình thường.
- Thông liên thất: bơm thuốc cản quang buồng thất trái, thấy thuốc qua lỗ thông sang buồng thất phải.
- Hẹp động mạch phổi: bơm thuốc cản quang buồng thất phải sẽ thấy hẹp van động mạch phổi, phần ra thất phải, còn thân động mạch phổi sau hẹp giãn to.

THÔNG TIM - HUYẾT ĐỘNG

Đây là một phương pháp thăm dò huyết động cơ bản trong tim mạch, bằng cách người ta dùng các loại ống thông, dây điện cực có kích thước khác nhau luồn qua mạch máu ngoại biên vào buồng tim và mạch máu lớn. Hiện nay thông tim vẫn được áp dụng rộng rãi để chẩn đoán và điều trị các bệnh về tim và mạch máu.

I. Chỉ định thông tim

1. Chủ yếu dành cho các trường hợp bệnh van tim, tim bẩm sinh cần phẫu thuật như tách van, thay van tim; sửa chữa tạm thời hoặc toàn bộ dị tật bẩm sinh.
2. Chụp cản quang các mạch máu trong trường hợp lâm sàng nghi tắc, hẹp hay giãn phình.
3. Chụp cản quang động mạch vành để xem xét tổn thương hệ mạch vành trên những bệnh nhân suy vành, nhồi máu cơ tim.

4. Các trường hợp rối loạn nhịp tim phức tạp cần thông tim thăm dò chẩn đoán nguyên nhân và điều trị, đặt dây điện thế buồng tim, đặt máy tạo nhịp tim.

5. Điều trị: dùng ống thông có gắn bóng ở đầu cuối để nong rộng các van hẹp hoặc chốt hẹp động mạch mà không cần phẫu thuật.

II. KỸ THUẬT THÔNG TIM

Có 3 loại kỹ thuật cơ bản hiện nay được áp dụng:

1. Thông tim phái

Là phương pháp thường được làm, đường vào là bất kỳ tĩnh mạch ngoại biên nào đó vào tim phái, nhưng hiện nay người ta hay dùng đường tĩnh mạch đùi, hoặc tĩnh mạch dưới đòn bằng một kim đặc biệt có tên là Desilets Hoffman, xuyên qua da vào tĩnh mạch. Sau đó đưa ống thông qua tĩnh mạch chủ trên hoặc dưới vào thất phái, động mạch phổi và các nhánh của nó. Ống thông thường dùng là loại Cournand được làm bằng chất dẻo, cứng, cản quang, ở phía đầu có uốn cong nhẹ, cỡ 7 - 8, hoặc loại Swan - Ganz ở đầu cuối ống thông có gắn một quả bóng có thể bơm căng hay làm xẹp xuống.

2. Thông tim trái

Thường áp dụng theo kỹ thuật Seldinger. Chọc kim xuyên qua da vào động mạch đùi, dưới nếp bẹn 2cm. Sau đó ống thông ngược dòng máu lên động mạch chủ bụng, ngực, quai động mạch chủ vào buồng thất trái. Các loại ống thông hay dùng: loại uốn cong ở phía đầu giống "đuôi con lợn" như loại Schoonmaker, Bourrassa, Judkins, Cordis...

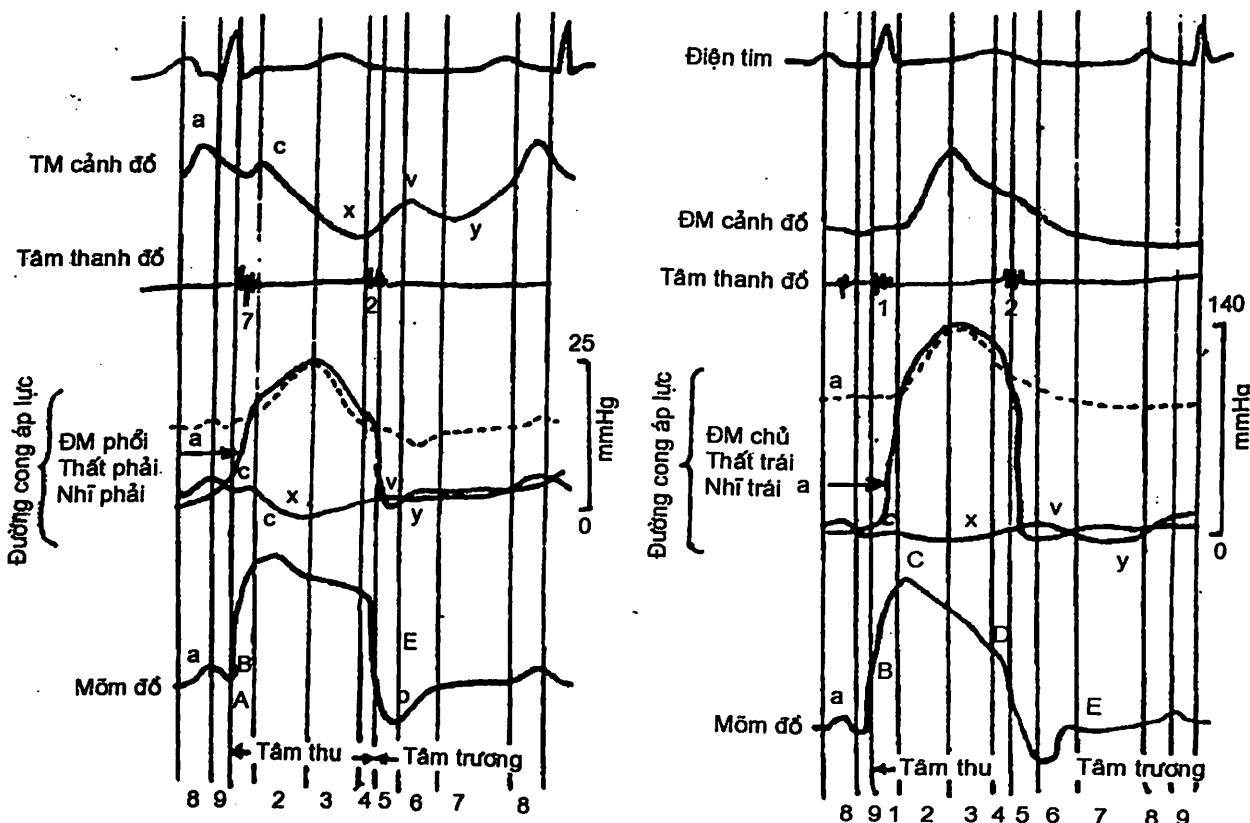
3. Thông tim ống nhỏ

Là phương pháp gần đây được sử dụng khá rộng rãi do tiến hành ngay tại giường bệnh nhân nặng cấp cứu về tim mạch. Thường ống thông được lưu lại trong buồng tim, mạch máu lớn một thời gian để theo dõi áp lực, bơm thuốc điều trị. Người ta hay dùng những ống thông có kích thước nhỏ, đường kính 0,6mm, mềm, trong suốt, bằng chất polyethylen, không cản quang, dễ dàng trôi treo dòng máu vào nhĩ phái, thất phái, động mạch phổi và mao mạch phổi khi đẩy nhẹ. Phương pháp này chủ yếu đo áp lực buồng tim phái.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TRONG QUÁ TRÌNH THÔNG TIM

A. ĐO VÀ GHI ÁP LỰC CÁC BUỒNG TIM

Cách tiến hành: ống thông sau khi luồn vào mạch máu bệnh nhân được gắn vào một phận áp lực (pressure transducer). Các tín hiệu áp lực và dựa vào đó người ta tính toán các số liệu cụ thể.



Hình 54. Đường cong áp lực của các buồng tim phải và trái ghi đồng thời với điện tim và âm thanh cơ động đồ

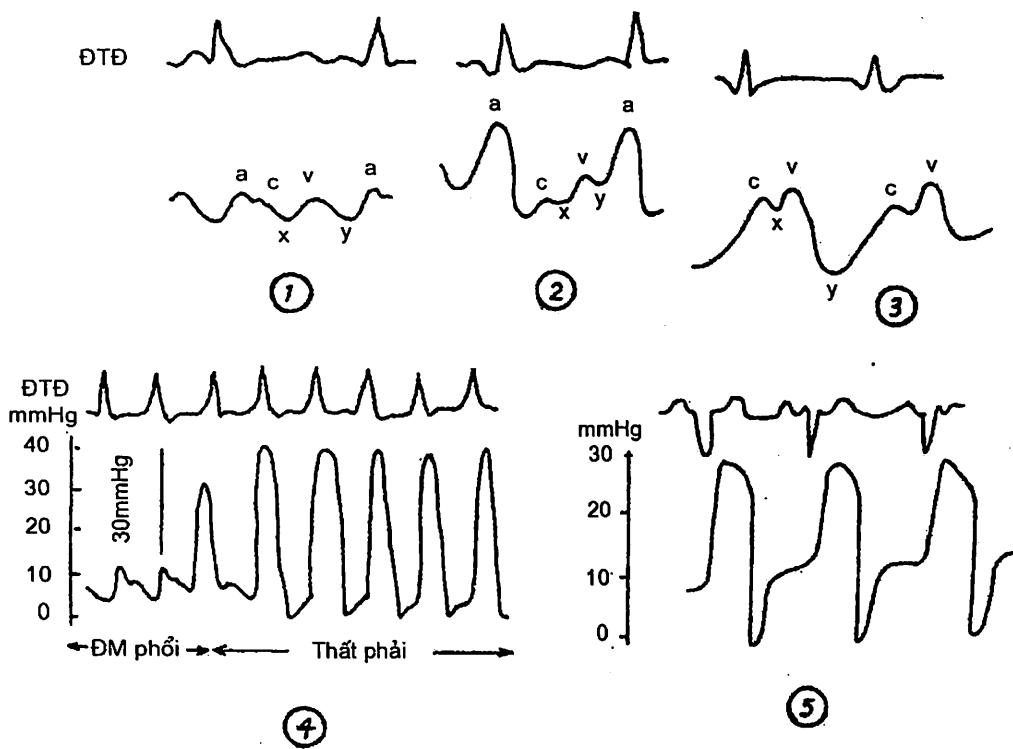
- | | | |
|-------------------------------|---------------------------------|--------------------|
| 1. Giai đoạn co đồng thể tích | 4. Tiền tâm trương | 7. Pha đỗ đầy chậm |
| 2. Pha tổng máu nhanh | 5. Giai đoạn giãn đồng thể tích | 8. Nhĩ thu |
| 3. Pha tổng máu chậm | 6. Pha đỗ đầy nhanh | 9. Cuối tâm trương |

1. Hình ảnh các đường áp lực buồng tim bình thường

2. Áp lực các buồng tim bình thường (tính theo mmHg)

Nhĩ phải	Thất phải		Động mạch phổi		Mao mạch phổi	
Trung bình	Tâm thu	cuối tâm trương	Tâm thu	Trung bình	Tâm	Trung bình
7	25	7	25	20	12-14	12-14
Nhĩ trái	Thất trái		Động mạch chủ			
12-14	140	12-14	140	110	80	

3. Một số thay đổi áp lực và hình dáng đường cong trong bệnh tim mạch



Hình 55. Đường cong áp lực của một số bệnh tim ghi cùng điện tâm đồ.

- (1) Đường cong áp lực của một số bệnh tim ghi cùng điện tâm đồ.
- (2) Đường cong áp lực nhĩ phải trong trường hợp tăng áp động mạch phổi.
- (3) Đường cong áp lực nhĩ phải trong hở van ba lá.
- (4) Đường cong áp lực ghi liên tục động mạch về thất phải trong hẹp động mạch phổi.
- (5) Đường cong áp lực thất phải trong bệnh viêm màng tim co thắt.

- Suy tim phải:
 - + Áp lực cuối tâm trương thất phải tăng lên 10mmHg.
 - + Áp lực tâm thu thất phải và áp lực trung bình nhĩ phải tăng.
- Suy tim trái:
 - + Áp lực cuối tâm trương thất trái tăng trên 15mmHg. Tăng áp lực tâm thu thất trái, áp lực trung bình nhĩ trái và mao quản phổi.
 - Hẹp van hai lá: tăng áp lực trung bình nhĩ trái, mao quản phổi, động mạch phổi và thất phải.
 - Hở van hai lá: tăng áp lực nhĩ trái và chẹt mao quản phổi.
 - Hở van động mạch chủ:
 - + Nhẹ: áp lực buồng tim trái và động mạch chủ bình thường.
 - + Nặng: tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, tăng áp lực nhĩ trái và chẹt mao quản phổi. Áp lực tâm thu động mạch chủ tăng, áp lực tâm trương giảm.
 - Hẹp van động mạch chủ: áp lực thất trái tăng cao, rất cao, áp lực động mạch chủ bình thường hoặc giảm.
 - Hẹp van động mạch phổi: tăng áp lực thất phải, áp lực động mạch phổi bình thường hoặc giảm. Có khoảng chênh áp tâm thu lớn giữa thất phải và động mạch phổi.
 - Tứ chứng Fallot: áp lực thất phải cao và bằng áp lực thất trái, áp lực động mạch phổi giảm.
 - Viêm màng ngoài tim: áp lực tâm thu thất phải, động mạch phổi bình thường, áp lực trung bình nhĩ phải tăng. Đường cong thất phải có hình ảnh lõm - cao nguyên (dip - plateau).

B. CHẨN ĐOÁN BẰNG OXY HUYẾT

Thông tim đưa ống thông vào các vị trí khác nhau của buồng tim, lấy mẫu máu để đo lượng oxy huyết nhằm hai mục đích chính:

- Tính lưu lượng tim.
- Chẩn đoán các Shunt.

Người ta dùng các phương pháp sau đây để đo:

- Phân tích hoá học (phương pháp Van Slyke).
- Phân tích vật lý (polarographie) theo phương pháp Riley.
- Đo độ quang phổ (spectrophotometrie).

Lượng oxy máu được tính theo hai cách cơ bản:

- Độ bão hòa oxy: là tỷ lệ phần trăm (%) oxy gắn vào hemoglobin ở vị trí mao mạch được lấy so với khả năng bão hòa oxy.
- Thể tích oxy: là lượng oxy chứa trong 100ml máu được khảo sát, tính theo đơn vị V%.

a. *Sự phân bố lượng oxy máu trong các buồng tim ở người bình thường*

Vị trí	Độ bão hòa oxy (%)	Thể tích oxy (%)
Tĩnh mạch chủ dưới	78	16
Tĩnh mạch chủ trên	75	15
Nhĩ phải	75	15
Thất phải	75	15
Động mạch phổi	75	15
Mao mạch phổi	97	19,3
Nhĩ trái	95	19
Thất trái	95	19
Động mạch chủ	95	19

b. *Sự ứng dụng*

Để tính lưu lượng tim và các thông số khác liên quan

- Lưu lượng tim: thông dụng và cổ điển là phương pháp Fick, theo công thức:

Thể tích oxy (V) tiêu thụ trong 1 phút x 100

$$Q_o(\text{ml/ph}) = \dots$$

Oxy (V%) máu động mạch - Oxy (V%) máu tĩnh mạch

Trong đó: Q^o : lưu lượng tim

Thể tích oxy (V): đo bằng hô hấp kế (spirometer), còn lượng bão hòa oxy đo bằng oxy kế (oxymeter) ở máu động mạch phổi và máu động mạch đùi.

Lưu lượng tim bình thường từ 4 - 7 lít/phút.

- Chỉ số tim: do tầm vóc mỗi người khác nhau nên lưu lượng tim cũng thay đổi. Chính vì thế người ta còn dùng thông số khác gọi là chỉ số tim viết tắt là I (Index cardiaque)

$$Q^o$$

$$I = \dots$$

$$S_{\text{cơ thể}}$$

Trong đó Q^0 là lưu lượng tim; S là diện tích da cơ thể. Bình thường chỉ số tim từ 3 - 3,6 lít/phút/m².

- Sức cản mạch máu: từ lưu lượng tim ta có thể tính được sức cản mạch máu hệ thống và mạch máu phổi dựa theo công thức:

$$R \text{ dyne/giây/cm}^{-5} = \frac{\Delta P}{Q^0} \times 80$$

P: độ chênh áp (mmHg)

Q₀: lưu lượng (lít/phút)

R: sức cản

- + Sức cản tiểu động mạch phổi bình thường:

$$P_{dm\ phổi} - P_{mm\ phổi}$$

$$R_{dmP} = \frac{P_{dm\ phổi} - P_{mm\ phổi}}{Q^0 \text{ tiểu tuần hoàn}} \times 80 = 67 \pm 23 \text{ dyne giây/cm}^{-5}$$

- + Sức cản tiểu tuần hoàn bình thường:

$$P_{dm\ phổi}$$

$$R \text{ tiểu tuần hoàn} = \frac{P_{dm\ phổi}}{Q^0 \text{ tiểu tuần hoàn}} \times 80 = 250 \pm 51 \text{ dyne/giây/cm}^{-5}$$

- + Sức cản đại tuần hoàn bình thường:

$$P \text{ trung bình dm chủ} - P \text{ trung bình nhĩ phải}$$

$$R \text{ đại tuần hoàn} = \frac{P_{dm\ chủ} - P_{nhĩ\ phải}}{Q_0 \text{ đại tuần hoàn}} \times 80 \\ = 1130 \pm 170 \text{ dyne/giây/cm}^{-5}$$

* Chẩn đoán Shunt

- Trong trường hợp Shunt trái - phải:

+ Nếu đo mẫu máu ở nhĩ phải, ta thấy lượng oxy tăng 1,5 - 2V%, hoặc độ bão hòa oxy tăng 9% so với tĩnh mạch chủ dưới; kết luận thông liên nhĩ vì máu có lượng oxy cao ở nhĩ trái chảy qua lỗ thông liên nhĩ sang trộn lẫn máu ở nhĩ phải.

+ Nếu lượng oxy ở nhĩ phải tăng 1V% hoặc độ bão hòa oxy trên 5% so với ở tĩnh mạch chủ trên, ta kết luận bệnh nhân bị thông liên thất.

+ Nếu lượng oxy ở động mạch phổi tăng 0,5 - 1V% hoặc độ bão hoà oxy trên 4% so với thất phái, ta nghĩ đến rò chủ phế hoặc còn ống động mạch.

- Trong trường hợp Shunt phái - trái:

Các bệnh tim bẩm sinh tím, hoặc do đảo Shunt phái trái ở hội chứng Eisenmenger thường độ bão hoà oxy máu ngoại vi giảm nhiều so với mức bình thường.

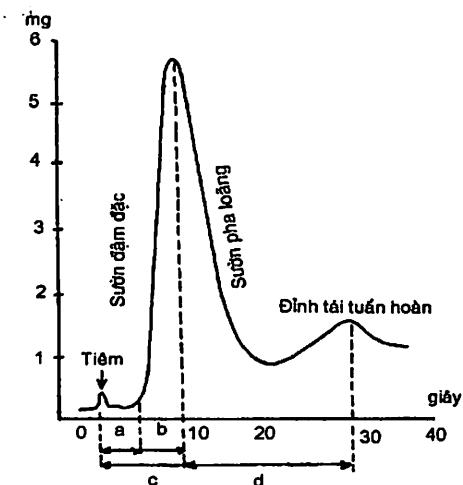
C. PHƯƠNG PHÁP PHA LOĀNG CHẤT CHỈ THỊ

1. Nguyên lý

Là phương pháp chẩn đoán bằng cách đưa vào máu cơ thể một chất nước hoặc khí, cho nó trôi theo dòng máu vừa hoà loãng dần, đồng thời bố trí một bộ tiếp nhận và phát hiện chất đó khi đi ngang qua. Đồ thị biến thiên theo thời gian chất chỉ thị pha loãng dần, được gọi là đường cong pha loãng. Dựa vào đường cong này để tính lưu lượng tim, cũng như chẩn đoán các sơn tồn tại trong buồng tim và mạch máu.

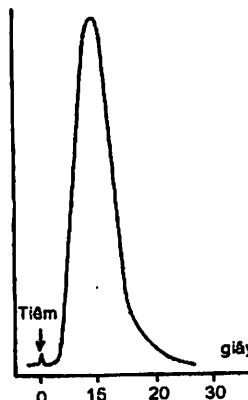
2. Các chất chỉ thị thường dùng

- Chất màu: xanh methylen, xanh evans, xanh cardiolgreen.
- Chất khí: nitơ oxyt.
- Chất đồng vị phóng xạ.
- Acid ascorbic.
- Nhiệt.



Hình 56a. Đường cong pha loãng màu

- Thời gian xuất hiện: 8 giây
- Thời gian đậm đặc tối đa: 14 giây



Hình 56b. Đường cong pha loãng nhiệt

- Thời gian đậm đặc: 6 giây
- Thời gian tái tuần hoàn: 18 giây

3. Đường cong pha loãng bình thường

4. Ứng dụng

Tính lưu lượng tim:

Dựa theo công thức của Stewart - Hamilton trong pha loãng màu

$$I \times 60$$

$$Q^0 = \frac{Ct}{C}$$

Trong đó:

Q^0 : lưu lượng tính theo ml/giây

I : lượng chất màu pha loãng (mg)

C : đậm độ trung bình chất màu ở điểm nhận

t : thời gian tiếp nhận chất màu

- Hiện nay phương pháp pha loãng nhiệt bằng dung dịch NaCl 9% hoặc glucose 5% làm lạnh 0° - 4°C. Dung dịch này được bơm qua ống Swan - Ganz, có gắn bộ phận nhận nhiệt (thermistor) ở đầu cuối. Điểm bơm: nhĩ phải. Điểm nhận: động mạch phổi, lưu lượng tim được tính bằng máy tính tự động gắn trực tiếp vào ống thông.

5. Chẩn đoán Shunt bất thường giữa các buồng tim

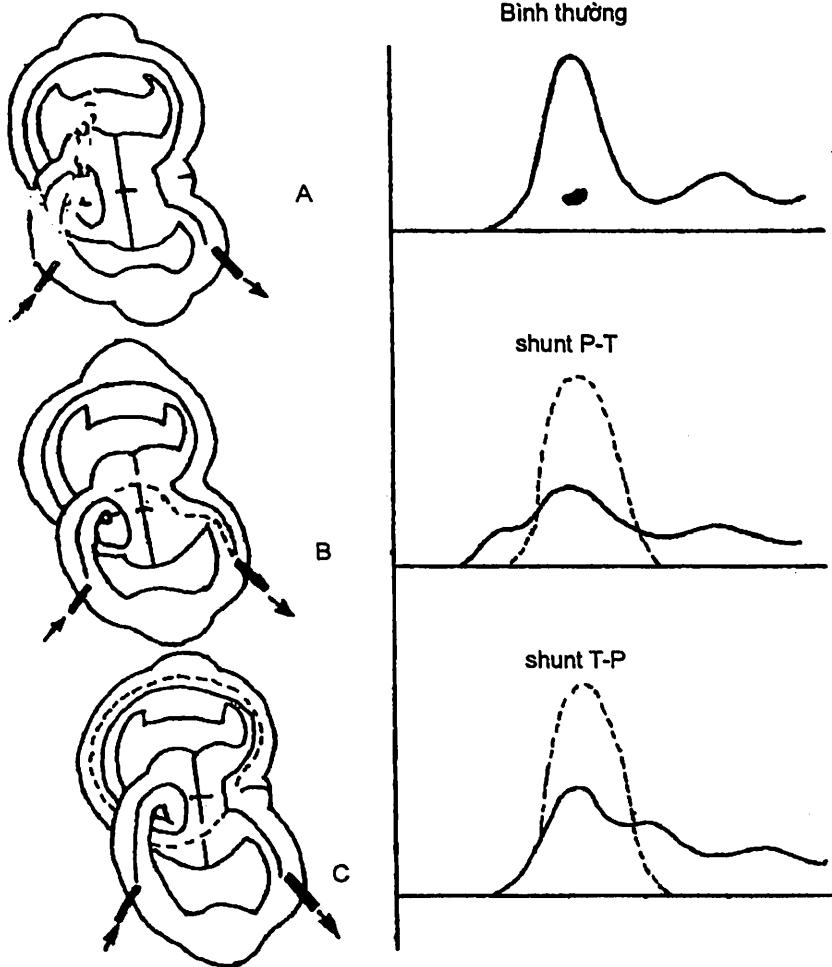
Để phát hiện Shunt người ta thường tiến hành pha loãng chất chỉ thị qua hai bước:

- Bước 1: pha loãng toàn bộ

Điểm bơm: tĩnh mạch chủ dưới. Điểm đón: động mạch chủ bụng.

Mục đích nhằm phát hiện có Shunt hay không ? hoặc nếu có Shunt thì đó là trái - phải, hay phải - trái ? Nếu:

- + Khi có Shunt phải - trái: trên đường cong sẽ có thời gian xuất hiện ngắn, dạng 2 đỉnh đậm độ tối đa giảm.
- + Khi có Shunt trái - phải: trên đường cong sẽ có thời gian xuất hiện bình thường, dạng 2 đỉnh đậm độ tối đa ngắn.
- Bước 2: sau khi phát hiện có Shunt, ta tiếp tục pha loãng chọn lọc để xác định chính xác vị trí Shunt. Thí dụ lâm sàng nghe có tiếng thổi liên tục nghi do còn ống động mạch sau khi pha loãng toàn bộ phát hiện có Shunt trái - phải, ta tiếp tục pha loãng chọn lọc với điểm bơm: quai động mạch chủ, điểm nhận: thân động mạch phổi. Chắc chắn ta thấy trên đường cong pha loãng thời gian xuất hiện nhanh, đậm độ tối đa tăng do khói chỉ thị chảy nhanh từ động mạch chủ sang động mạch phổi qua ống động mạch.



Hình 57. Đường cong pha loãng chất màu toàn bộ

A. Bình thường

B. Shunt P-T

C. Shunt T-P

(đường chấm chấm là đường cong bình thường đè chồng lên để dễ so sánh)

using a single scattering theory

and



is given by

which is very similar to the result obtained by the theory of the single scattering

in which only the effect of the

scattering potential is taken into account.

It is also given by

in the case of a particle



in the case of a particle

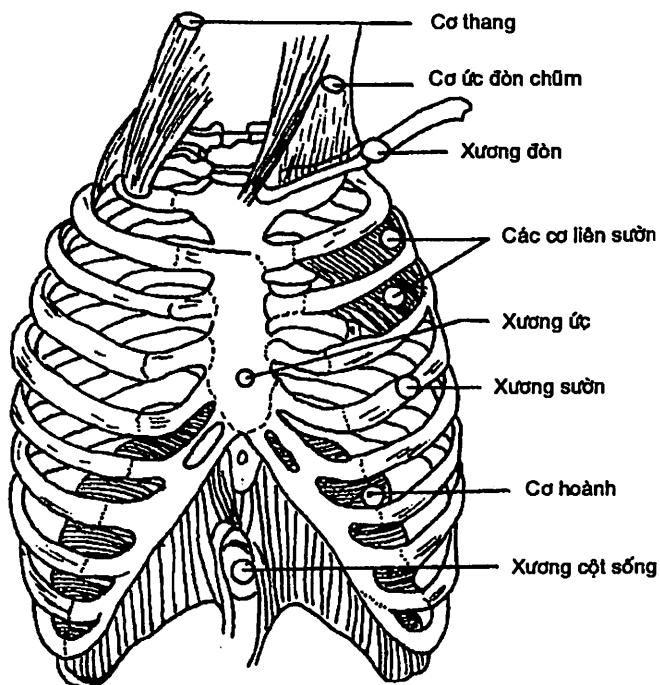
CHƯƠNG BA

HÔ HẤP

NHẮC LẠI GIẢI PHẪU

A - LỒNG NGỰC

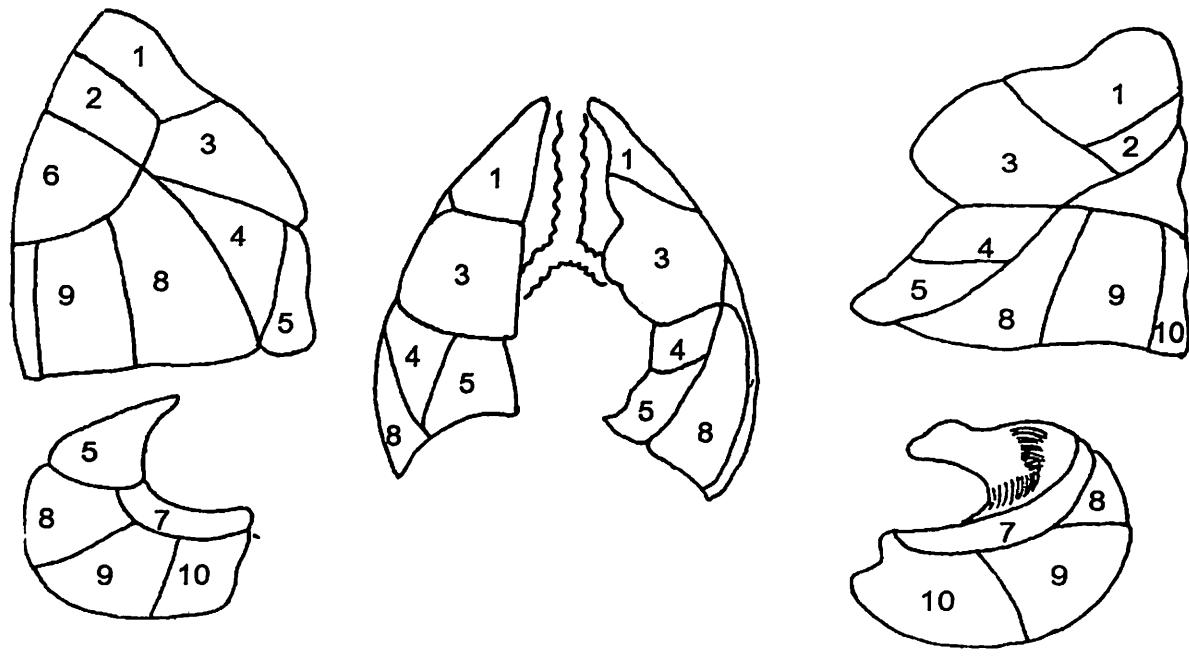
Hai phổi được nằm trong một hộp rất cứng, đó là lồng ngực. Thể tích của lồng ngực thay đổi theo sự thở và liên quan với sự di động của cơ hoành, mà cơ này là cơ duy nhất của lồng ngực không có xương. Các cơ thở phụ khác là cơ thang, cơ úc đòn chũm, các cơ liên sườn cũng đóng góp phần quan trọng vào sự thay đổi của thể tích lồng ngực khi có rối loạn về hô hấp hoặc trong trường hợp khi thở cố (hình 58).



Hình 58. Lồng ngực và các cơ

B. MÀNG PHỔI VÀ CÁC PHÂN THUỲ CỦA PHỔI

Hai phổi được bao bọc bởi một lá mỏng gọi là lá tạng của màng phổi. Nó bao phủ toàn bộ các thuỳ của phổi (bên phải có 3 thuỳ, bên trái có 2 thuỳ) (hình 59). Lá thành bao phủ mặt trong của lồng ngực và trung thất.



Phổi phải

Phổi trái

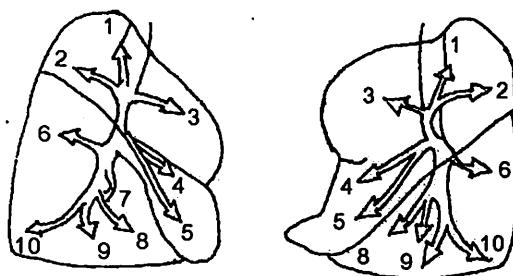
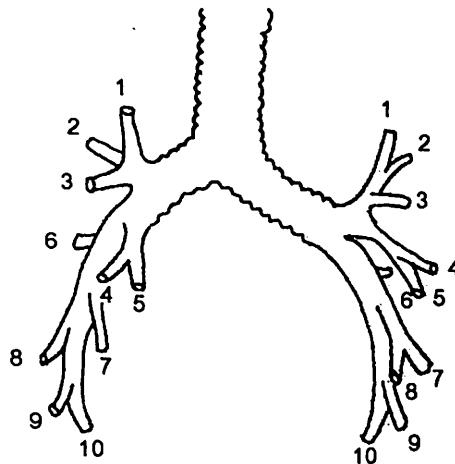
Các phân thuỳ

Hình 59. Hình chiếu của các thuỳ và phân thuỳ ở các tư thế thẳng và nghiêng

Bảng 1

Thuỳ trên	Đỉnh Sau Trước	1 2 3	Dỉnh lưng Trước	Culsen	Thuỳ trên	
Thuỳ giữa	Sau - ngoài	4	Trên- trong	lingula		
	Trước - trong	5	Dưới-trong			
Thuỳ dưới	Fowler	6	Đỉnh	Fowler	Thuỳ dưới	
	Tháp đáy	Trong hay cạnh tim	7	Đáy trước		
		Đáy trước	8			
		Đáy ngoài	9			
		Đáy sau	10	Đáy sau		

Hình chiếu của các thuỳ và phân thuỳ trên lồng ngực được biểu thị qua hình 59. Các phế quản chi phổi các phân thuỳ được biểu thị chi tiết trên bảng I. Các thuỳ phổi được phân chia thành các phân thuỳ (tổng cộng có 20 phân thuỳ). Mỗi phân thuỳ được phế quản và mạch máu chi phổi (hình 60).



Hình 60. Cây phế quản nhìn ở tư thế thẳng và nghiêng

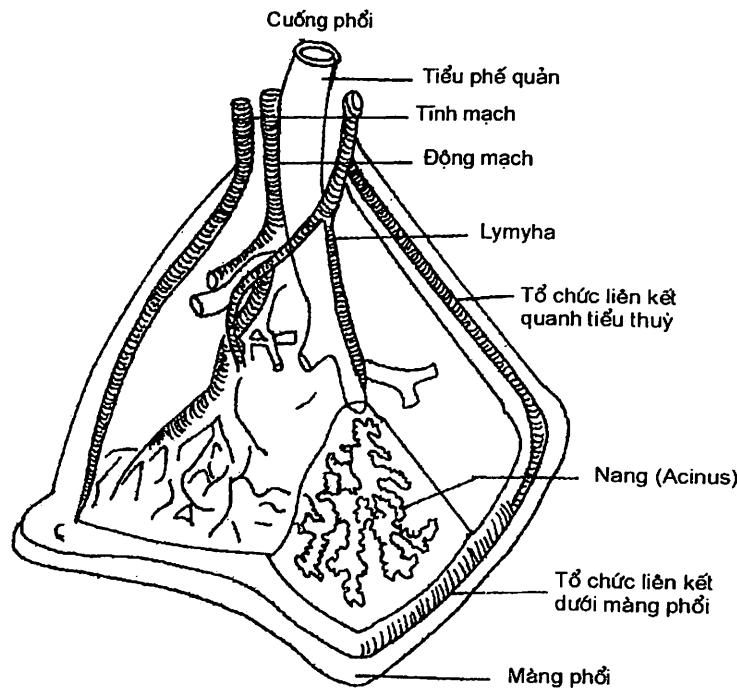
Mỗi phế quản chi phổi một thuỳ, phế quản được chia ra cho đến thế hệ 16 hoặc 18 và được gọi là phế quản tận cùng (hình 61).

Các phế quản tận cùng lại được chia từ 2 đến 4 lần nữa được gọi là tiểu phế quản thở, các tiểu phế quản này không làm nhiệm vụ thông khí nhưng lại đóng một vai trò nào đó trong chức năng hô hấp. Tiểu phế quản thở đảm bảo việc trao đổi khí với một tiểu thuỳ phổi (hình 62).

Trong lòng các tiểu thuỳ phổi, tận cùng có các khoang trống chứa hơi gọi là ống phế nang, rồi đến phế nang. Diện tích của các túi phế nang rất lớn, khoảng $100m^2$. Đó là nơi làm nhiệm vụ trao đổi khí.

	Thể hệ phân chia		Khí quản
Đường dẫn khí	0		Phế quản gốc ngoài phổi
	1		
	2		Tiểu phế quản tiểu thuỷ
	2		Tiểu phế quản tân
Vùng trao đổi	1		Tiểu phế quản thở
	2		Ống phế nang
	3		

Hình 61. Đường phân chia cây phế quản, đường dẫn khí - vùng trao đổi.

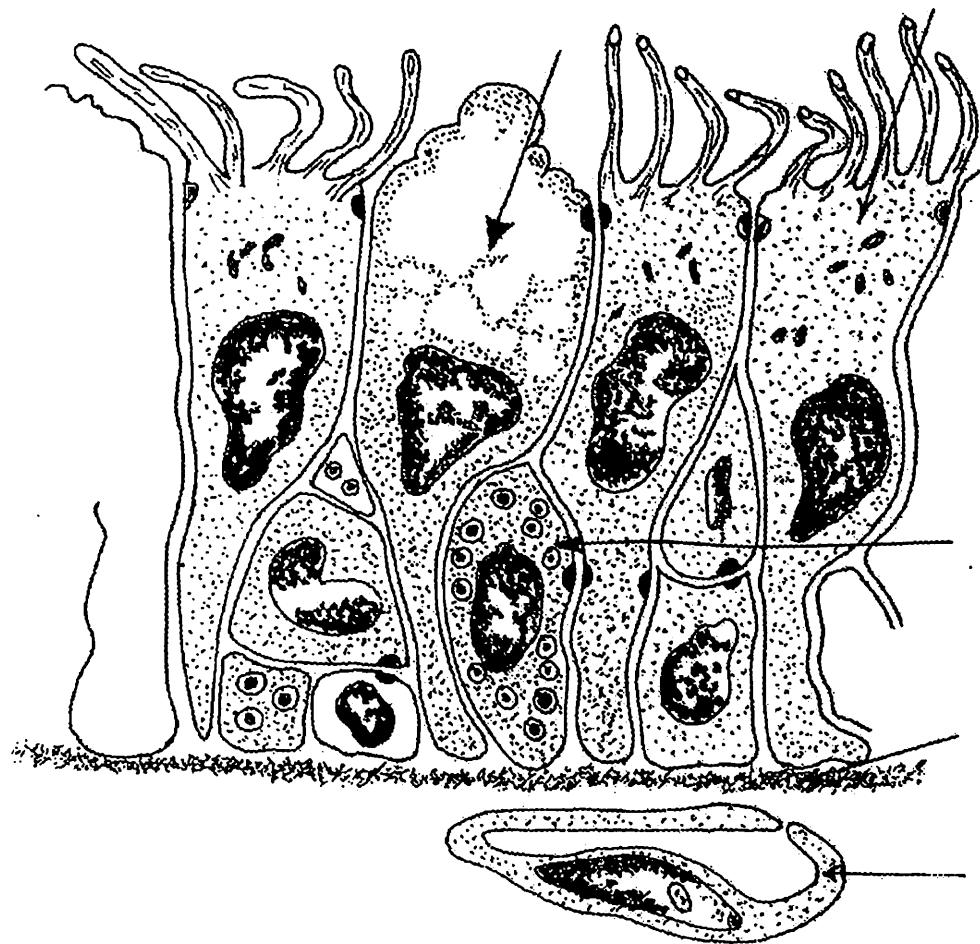


Hình 62. Tiểu thuỷ (lobule) và nang khí (acinus)

C. HÌNH ẢNH VI THỂ CỦA PHỔI VÀ CÁC ĐƯỜNG THỞ

Đường hô hấp trên và các phế quản được bao phủ một lớp liên bào gồm 2 loại tế bào chính sau đây:

- Tế bào tiết nhầy.
- Tế bào có lông, các lông này cử động luôn theo một di động không đối xứng nhằm đẩy các chất nhầy và các chất bẩn chứa trong không khí khi ta hít vào ra ngoài (hình 63).

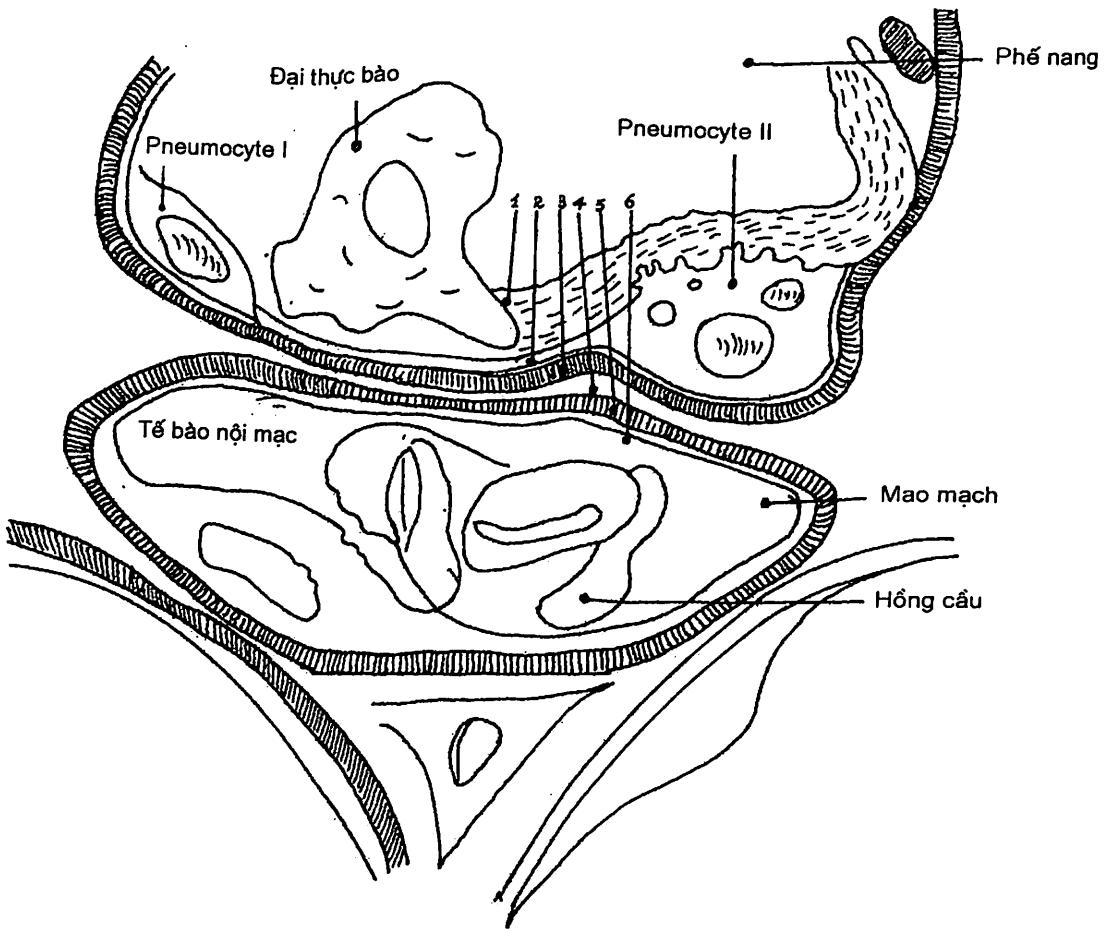


Hình 63. Biểu mô phế quản nhìn qua kính hiển vi

Niêm mạc phế quản cũng có những tế bào đặc biệt, đó là những tế bào ưa nhuộm bạc của Kultchiski, hoặc những tế bào clara tại các tiểu phế quản tận cùng.

Các phế nang của phổi có rất nhiều mạch máu, đó là các vi quản xuất phát từ động mạch phổi.

Màng phế nang ~~là~~^{tầm} nhiệm vụ trao đổi khí với máu được cấu tạo bởi các pneumocyte (phế bào) I (của phần khí) và tế bào nội mô (của phần máu). Hai loại tế bào này được ngăn cách bởi một tổ chức kẽ rất lỏng lẻo (hình 64).



Hình 64. Màng mao mạch - phế nang

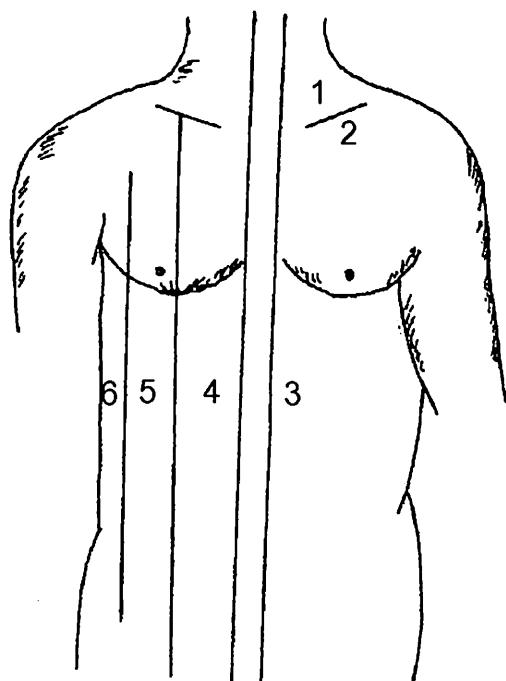
Cạnh các phế nang của phổi lại có các pneumocyte II làm nhiệm vụ tổng hợp một lớp để giữ sức căng bề mặt gọi là surfactant.

D. PHÂN KHU LỒNG NGỰC VÀ HÌNH CHIỀU

1. Phân khu lồng ngực

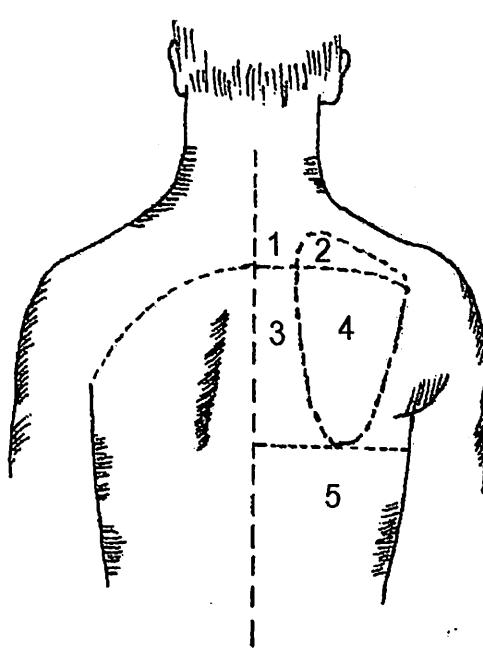
- Phía trước (hình 65a) kẻ ba đường thẳng theo chiều dọc.
 - Đường giữa, qua giữa xương ức.
 - Đường cạnh vú: đi từ khớp ức đòn dọc theo bờ ngoài xương ức.

- Đường giữa đòn qua điểm giữa xương đòn ngang từ trên xuống dưới chia ra:
 - + Hố trên đòn: hình tam giác, đáy là xương đòn, bờ ngoài là bờ trước cơ thang, bờ trong là bờ sau cơ ức đòn chũm.
 - + Hố dưới đòn ranh giới phía trên là xương đòn, phía trong là bờ ngoài xương ức, phía ngoài là cơ delta, phía dưới là bờ trên cơ ngực to.
 - + Các khoang liên sườn: đếm từ trên xuống: khoang liên sườn 1 ở dưới xương sườn 1 chứ không phải dưới xương đòn.
 - + Phía sau (hình 65b).



Hình 65a. Phân khu lồng ngực trước

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



Hình 65b. Phân khu lồng ngực sau

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

- Dọc: kẻ hai đường thẳng:

- Đường giữa: qua các nút gai cột sống
- Đường bên: dọc bờ trong xương bả vai
- Ngang: kẻ hai đường
- Đường qua gai xương bả vai.

Đường trên phân chia lưng ra 3 vùng: trên, giữa và dưới, mỗi vùng lại chia hai vùng trong và ngoài.

- Vùng trên: hố trên gai hay trên vai, vùng ngoài là hố trên gai chính thức, vùng trong ở phía trong xương bả vai ứng với đỉnh phổi.

- Vùng giữa: vùng ngoài là hố dưới vai, vùng trong là khoang liên bả cột sống, khoang này tương ứng phía trên với rốn phổi và bờ sau của phổi.

- Vùng dưới: vùng dưới vai tương ứng với đáy phổi và túi cùng màng phổi phía sau - dưới.

- Ở bên: kẻ 3 đường dọc song song:

- Đường nách trước: kẻ từ bờ trước hố nách hay bờ ngoài cơ ngực to.

- Đường nách giữa: từ đỉnh hố nách kẻ một đường ngang qua hai nút vú chia vùng bên ra hai vùng nách trên và nách dưới; vùng nách cũng có thể chia hai vùng trước và sau đường nách giữa.

2. Hình chiếu các tạng trên lồng ngực

Phân khu lồng ngực giúp ta xác định hình chiếu của các tạng trên lồng ngực (hình 66).

- Đáy phổi:

- + Bên trái: đi từ sụn sườn 6 xuống dọc theo bờ trên xương sườn 7 rồi tới bờ dưới xương sườn 7 trên đường nách giữa, xương sườn 9 trên đường nách sau, xương sườn 11 khi tới cột sống.

- + Bên phải: đáy phổi cũng theo con đường tương tự nhưng vì có gan nên chỉ tới xương sườn 10 ở phía sau.

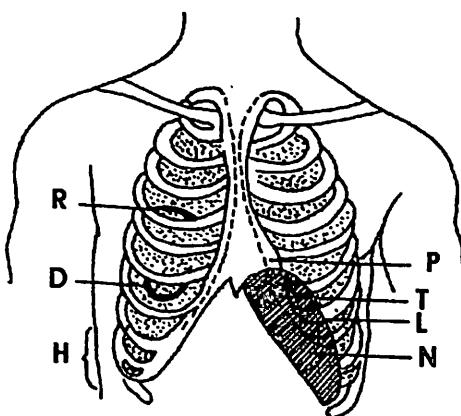
- Bờ trong phổi:

- + Bên phải: đi từ khớp ức đòn thẳng góc tới khớp sụn sườn 6 nối tiếp với đáy phổi.

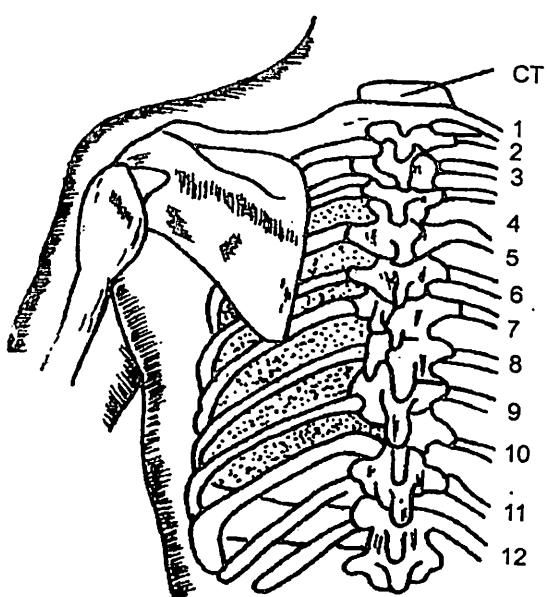
- + Bên trái: đường đi tương tự nhưng tới xương sườn 4 thì quặt ra ngoài tạo thành một khoảng lõm trong cơ tim rồi đi xuống nối tiếp với đáy phổi.

- Màng phổi: bọc lấy phổi tạo thành các túi cùng, ở phía dưới và trước nhất là trên đường nách sau túi cùng lớn nhất, có thể sâu tới 2-5cm, túi cùng giữa phổi và màng tim vùng trước tim cũng rất lớn, khi bị viêm có thể là nơi xuất phát của tiếng cọ theo nhịp tim.

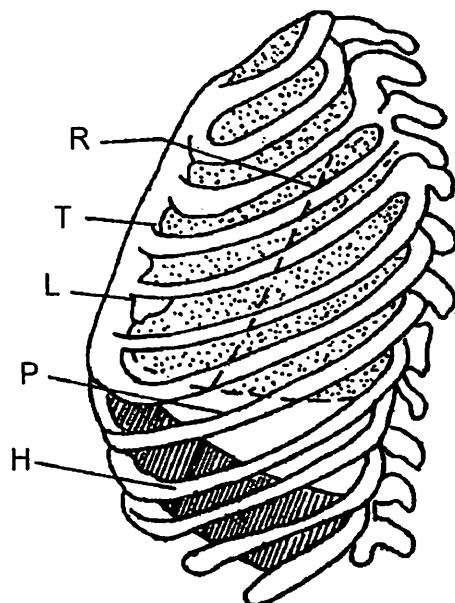
R. Rãnh liên thuỷ
 D. Rãnh thuỷ dưới
 P. Khoang màng phổi trước tim
 L. Phần phổi trước tim bên trái
 T. Vùng lõm ở phổi do tim đè lên
 H. Vùng cơ hoành màng phổi không bao phủ
 N. Khoang Traube của dạ dày



Hình 66a. Hình chiếu phổi



Hình 66b. Hình chiếu phổi trên vùng lưng



Hình 66c. Hình chiếu phổi lên thành bên ngực

R: r
 R: rãnh liên thuỷ
 P: túi cùng màng phổi
 H: vùng cơ hoành màng phổi không bao phủ
 T: vùng lõm ở phổi do tim đè lên
 L: phần phổi trước tim

- Rãnh liên thuỷ:
 - + Bên trái: rãnh liên thuỷ đi từ sau mức xương sườn 3, cắt xương sườn 4 trên đường nách giữa rồi đi chéo xuống phần trước của xương sườn 7.
 - + Bên phải: rãnh liên thuỷ trên tách khỏi rãnh dưới và đi lên trên ra phía trước, rãnh này qua màng liên sườn 2 trên đường nách giữa.
- Rốn phổi: ở phía trước chiếu lên liên sườn 3, sau bờ xương ức, ở phía sau lên khoang liên bả cột sống ở khoang liên sườn 5.
- Nếu kẻ một đường ngang phía trước đi qua nền mũi ức ta chia ra hai vùng ở trên đường ngang và các tạng ở ngực dưới là các tạng ở ổ bụng.
 - + Bên phải là vùng đục của gan.
 - + Bên trái là vùng vang trống của khoang Traube, khoang này hình bán nguyệt, ranh giới phía dưới là bờ sườn, phía trên là đường gãy đi từ sụn sườn dọc theo bờ dưới khoảng đục của tim rồi tới phần dưới khoảng trong của phổi, bờ trước khoảng đục của lách, rồi tới bờ dưới xương sườn 10 trên đường nách. Gõ vùng này thấy vang trống vì có túi hơi dạ dày. Ranh giới của khoang Traube có thể thay đổi do vòm hoành trái lên cao do căng túi hơi dạ dày, do liệt cơ hoành, vòm hoành hạ thấp do có nước ở vùng phổi làm mất khoảng trống đó.

NHỮNG ĐIỀU CẦN HỎI TRƯỚC MỘT BỆNH NHÂN VỀ PHỔI

A. BỆNH SỬ VÀ TIỀN SỬ

1. Điều đầu tiên cần hỏi là lý do bệnh nhân đến khám

- Thường gặp là những điều bất thường khi chụp phim lồng ngực một cách hệ thống (thí dụ khám bệnh thường kỳ cho công nhân viên), hoặc chụp phim trước khi mổ, hoặc khi có một bệnh nào khác. Đối với một người tưởng chừng như khoẻ mạnh, nhưng khi chụp lồng ngực thấy có điều bất thường thì không nên ngần ngại gì trong việc tiếp tục thăm dò.

- Các dấu hiệu toàn thân như sốt, kém ăn, mệt nhọc, gầy sút các triệu chứng này hoặc đơn độc, hoặc phối hợp, thông thường đều là nguồn gốc ở phổi. Lúc này cần thăm khám đầy đủ về lâm sàng và chụp lồng ngực.
- Dấu hiệu thường gặp là các triệu chứng cơ năng mà tự nhiên bệnh nhân hay người xung quanh nhận thấy.

2. Tiền sử là giai đoạn thứ hai khi hỏi bệnh

- Tuổi của bệnh nhân, ngày và nơi sinh.
- Điều kiện sống khi còn nhỏ, các bệnh có từ lúc bé như ho gà, sởi, viêm phế quản bị tái phát nhiều lần, bệnh phổi hoặc viêm đường hô hấp trên; các đợt tiêm chủng, nhất là tiêm phòng lao (BCG).
- Các bệnh phổi, màng phổi tiến triển, các thuốc đã sử dụng về tính chất của thuốc cũng như sự theo dõi trong quá trình sử dụng.
- Các bệnh ngoài bộ máy hô hấp, đặc biệt là những bệnh đã mổ. Trong trường hợp này cần hỏi rõ nơi mổ trước kia nhằm theo dõi hồ sơ đã phẫu thuật và tổn thương giải phẫu bệnh.
- Kết quả đã chụp trước đây (nếu có), nhất là đối với bệnh nghề nghiệp hoặc thời gian trước đã nằm viện.
- Tiền sử gia đình: cần chú ý tình trạng dị ứng ở người hen hoặc tính chất lây lan ở bệnh nhân bị lao chẳng hạn.

3. Điều kiện sống (sinh hoạt)

- Nghề nghiệp: chú ý thời gian từ lúc ra trường, nơi làm việc, thời gian làm việc tối đa, các chất tiếp xúc khi làm việc, nhiệt độ nơi làm việc, môi trường quanh nơi công tác...
- Môi trường xã hội và gia đình: nơi ở (thành thị hay nông thôn), mật độ dân số, môi trường xung quanh, thời gian cư trú (theo OMS, một người đến cư trú nơi khác phải là dưới 5 năm), các súc vật nuôi trong nhà, hoạt động vui chơi giải trí (thể thao), sử dụng các chất độc, khí dung.
- Hút thuốc (tuổi nào bắt đầu hút, loại thuốc gì, thuốc lá có đầu lọc hay không, xì gà hoặc hút điếu), lượng thuốc dùng hàng ngày (1 điếu thuốc bằng 1gram), hoặc bao nhiêu thuốc lá mỗi năm (1 bao thuốc/năm = 20gram và trong một năm bằng 7,3kg).

Thí dụ: một người hút 1 bao thuốc lá một ngày từ 17 đến 37 năm - 20 bao/năm; người hút 10 điếu thuốc lá/ngày trong 15 - 25 tuổi, rồi hút 2 bao/ngày từ 25 - 45 tuổi = 45 bao/năm ($5 + 40$). Việc hỏi này rất quan trọng

vì nó có thể cho biết các bệnh mạn tính của phế quản và nhất là ung thư. Ngoài ra phải kể đến những người hút thuốc gián tiếp, nghĩa là những người ngủi khói thuốc lá.

- Các chất độc khác: rượu và các chất gây nhiễm.
- Các yếu tố về SIDA: truyền máu, giao hợp tập thể.
- Các thuốc đã điều trị, corticoid, thuốc chống đông, thuốc điều trị đái tháo đường, thuốc điều trị động kinh v.v..

B. CÁC TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

1. Ho

* Cơ chế

Ho là phản xạ của thần kinh và tương ứng khi thở ra bất bình lình và mạnh. Nắp thanh quản lúc đầu đóng lại rồi tức thì mở ra để đẩy lượng không khí ra ngoài, kèm theo các chất tiết chứa trong khí phế quản (nếu có). Ho là một phản xạ tự nhiên, trừ trường hợp được hướng dẫn (trong phục hồi chức năng hô hấp).

Cung phản xạ như sau:

- Cơ quan cảm thụ là các dây thần kinh ở họng - thanh quản hoặc thanh quản - phế quản (nơi phân chia các phế quản lớn), màng phổi, nhưng cũng có khi là những kích thích từ tai giữa, trung thất, các cơ quan dưới cơ hoành. Tổn thương ở phổi đơn thuần hoặc ở phế quản xa thường gây ho ít.
- Hành tuỷ hoặc các dây thần kinh nối từ vỏ não.
- Các dây thần kinh vận động như các dây thần kinh quặt ngược, liên sườn, cơ hoành, cơ bụng. Cơ ở bụng đóng vai trò quan trọng trong việc thở ra cỗ này.

* Mô tả

- Thời gian xuất hiện:
 - + Cấp: thường gặp trong viêm cấp tính phế quản hoặc đường hô hấp (hoặc viêm tai ở trẻ con).
 - + Mạn tính: thường gặp trong bệnh phổi mạn tính. Trong trường hợp này ngoài khám lâm sàng cần phải chụp lồng ngực.
- Chất tiết:
 - + Ho có đờm: thường ho lọc xọc, cũng có khi chất tiết không phải là đờm, vì đờm đã bị nuốt, nhất là ở phụ nữ và trẻ con.

+ Ho khan: là ho không có chất tiết, thường ho từng cơn (ho gà). Loại ho này thường làm bệnh nhân mệt, buồn nôn hoặc nôn, nhất là ở trẻ nhỏ. Loại ho này có thể làm dịu đi khi dùng thuốc giảm ho, thuốc ngủ.

+ Thời gian: để có hướng chẩn đoán nguyên nhân cần hỏi kỹ thời gian nào trong năm bị ho, bắt đầu ho thấy thế nào ?

* Giá trị và hướng dẫn chẩn đoán

- Ho cấp:

+ Do nhiễm khuẩn: viêm họng, viêm thanh quản, viêm tai, viêm xoang, viêm phế quản, viêm phổi, tràn dịch màng phổi.

+ Do dị ứng: hen (thường ho về đêm do co thắt).

+ Bệnh ảnh hưởng đến tim tái: phù phổi, biểu hiện về phổi do bệnh tim và ho sau gắng sức, hoặc lúc bắt đầu nằm.

+ Hít phải bụi hoặc các chất kích thích.

Tất cả những tính chất của ho đã nêu trên thường giúp ta dễ chẩn đoán nếu được hỏi kỹ và được trả lời rõ ràng. Nếu không được đầy đủ và rõ ràng mà ho kéo dài trên 3 ngày thì cần phải chụp lồng ngực để tìm xem có bệnh ở phế quản (ung thư, ngoại vật, rối loạn thông khí), ở phổi (viêm phổi, ung thư), ở trung thất (hạch hay u chèn ép), ở màng phổi (thường ho khi thay đổi tư thế).

- Ho kéo dài có kèm theo chất tiết: đa số các trường hợp viêm phổi phế quản mạn tính, nhất là các bệnh nhân hút thuốc lá, thuốc lá.

Trong trường hợp này cần lưu ý:

+ Ở một người nghiện thuốc lá nặng, ho luôn, đồng thời tính chất của ho thay đổi hoặc ho ông ồng, đó là dấu hiệu báo động của ung thư phế quản.

+ Khạc đờm nhiều kèm theo bội nhiễm luôn phải nghĩ đến ung thư họng - thanh quản, rò thực quản, khí quản, thoát vị...

- Ho khan kéo dài cần chú ý đến:

+ Bệnh của thanh quản, viêm tai hoặc viêm xương chũm mạn tính.

+ Ung thư phế quản (nghĩ đến bệnh này nếu ở bệnh nhân hút thuốc trên 20 bao/năm) và cần phải soi phế quản mặc dù chụp phim phổi cảm thấy như bình thường.

+ Bệnh tổ chức kẽ của phổi (cần chụp phổi) như: xơ phổi, phù phổi bán cấp, ung thư phổi hoặc lao kê.

+ Tràn dịch mạn tính màng phổi.

- + Một số độc chất gây kích thích trực tiếp do cơ chế miễn dịch - dị ứng ngay (như hen) hoặc hơi muộn (loại viêm các phế nang do dị ứng).

Tình trạng tâm thần.

Bảng 2

Điều cần nhớ

- Ho là cơ chế bảo vệ tốt bộ máy hô hấp, đôi khi rất hữu ích phải tôn trọng.
- Nếu ho tiết chất nhầy không được dùng các loại viên giảm ho, cần cho bệnh nhân tập luyện để khạc đờm ra.
- Cần phải thăm dò nếu:
 - + Ho trên 3 ngày: chụp phổi.
 - + Ho trên 3 tuần: soi phế quản.

2. Khạc đờm không có máu

- Cơ chế

Đờm tiết ra từ dưới nắp thanh quản và đẩy ra ngoài sau khi ho. Không nên nhầm lẫn đờm với nước bọt hoặc những chất tiết từ họng do nguyên nhân thuộc tai mũi họng.

Về phương diện sinh lý tuy có chất tiết nhưng không ra ngoài nhờ lớp tế bào có lông, cũng có khi do nuốt đờm một cách tự nhiên. Vì lẽ đó nhiều khi người ta phải thông dạ dày để tìm vi khuẩn lao.

- Mô tả

Đờm tiết ra cần bảo bệnh nhân hứng trong một cốc trong suốt có chia độ nhằm mục đích biết số lượng, các lớp khác nhau và hàng ngày lập bảng vẽ thành đường cong biểu diễn.

Cần nêu rõ:

- Thời gian khạc đờm, mới khạc hoặc có từ lâu.
- Khạc tự nhiên hay sau khi thay đổi tư thế (điều này rất cần trong việc phục hồi chức năng hô hấp).
- Giờ khạc đờm, thường là vào buổi sáng.
- Số lần khạc đờm.
- Trong những trường hợp cấp, khi đờm giống mủ ta gọi là ộc mủ (mủ ra qua phế quản do một túi mủ thường là áp xe phổi).

- Trong trường hợp mạn tính: lượng đờm rất thay đổi, có khi vài chục ml/lit trong viêm phế quản mạn tính, hàng trăm ml/lit trong đợt cấp bội nhiễm của giãn phế quản hoặc có thể nhiều hơn nữa hàng trăm ml/ngày như trong ung thư phổi (nhất là ung thư phế quản - phế nang rộng).
- Tính chất: cần hỏi bệnh nhân về màu sắc của đờm:
 - + Trong trắng, có bọt đó là nước bọt.
 - + Trong và lỏng: chất tiết của thanh mạc.
 - + Trắng và hơi xám: chất tiết của niêm mạc.
 - + Trắng hồng, xốp: phổi
 - + Vàng: nhầy mủ.
 - + Xanh: mủ.
 - + Đỏ, nâu hoặc màu sắt gỉ: có máu.
- Mùi: có thể không mùi, nhưng nếu thổi phải nghĩ đến nhiễm khuẩn do vi khuẩn yếm khí.

- Hướng chẩn đoán

Sau khi đã loại bỏ các chất tiết từ phía sau mũi cần phải xem khạc đờm có tính chất cấp hay mạn tính.

- Khạc đờm cấp kèm theo có dấu hiệu nhiễm khuẩn:
 - + Nếu chụp phổi bình thường: viêm phế quản cấp.
 - + Nếu chụp phổi có điều bất thường và nếu khạc đờm có màu gỉ sắt: viêm phổi do vi khuẩn; khạc đờm mủ: áp xe phổi; khạc đờm nhầy mủ và có tính chất bán cấp: lao.
- Khạc đờm cấp kèm theo có cơ địa dị ứng (khó thở kịch phát, đờm trong, dính, khó khạc): hen phế quản.
- Khạc đờm cấp: biểu hiện bệnh lý tim trái, phù phổi.
- Khạc đờm kéo dài:
 - + Nhầy hoặc nhầy mủ, số lượng khá nhiều, ho kéo dài trên 3 tháng mỗi năm và trên 2 năm liền: viêm phế quản mạn tính (trừ trường hợp có những bất thường ở phế quản phổi hoặc tim).
 - + Nhầy mủ hoặc mủ thực sự, số lượng rất nhiều: giãn phế quản.

Bảng 3

Điều cần nhớ

- Cần phân biệt nước bọt, chất tiết và đờm.
- Khạc đờm ở bệnh nhân hút thuốc: viêm phế quản mạn tính... hoặc ung thư.

Ho ra máu: là trường hợp máu ra qua đường miệng mà xuất phát điểm từ phía dưới nắp thanh quản của hệ thống hô hấp.

- **Cơ chế**

Điều cơ bản là cần phân biệt chảy máu xuất phát từ động mạch phổi, do giảm áp lực máu và thường không nhiều, chảy máu từ động mạch phế quản do áp lực tăng, trường hợp này máu ra rất nhiều và đòi hỏi đặt vấn đề tiên lượng.

- **Mô tả**

- Thông thường ho máu ít, tính chất có thể thay đổi như khạc ra một ít máu, máu lẫn với đờm. Mặc dù chỉ khạc máu một lần hoặc máu ra ít nhưng cũng cần phải tìm nguyên nhân vì có thể lần sau máu sẽ ra rất nhiều.

Ho máu trung bình thường có tiền triệu như sau:

- + Ngứa ở họng thanh quản, cảm giác rát bỏng sau xương ức, thấy tanh tanh ở mồm, lo lắng, lịm.
- + Sau đó khạc ra khoảng 100ml máu đỏ tươi, có bọt, và có thể lẫn với đờm. Nhiều khi máu ra kèm theo với ho mà bệnh nhân thường cố gắng cầm lại.
- + Thăm khám: bệnh nhân xanh xao, lo lắng, vã mồ hôi, mạch nhanh, áp lực động mạch hầu như bình thường (không có sốc). Nghe phổi không thấy gì ngoài những trường hợp đặc biệt có thể thấy một số ran phế quản.
- + Các xét nghiệm cần làm ngay: nhóm máu, công thức máu, hematocrit (tuyệt đa số các trường hợp đều bình thường).
- Ho máu nhiều: có thể ra nhiều ngay một lúc nhưng thường đi sau giai đoạn ho máu thể trung bình số lượng có thể trên nửa lít, kèm theo dấu hiệu sốt (huyết áp động mạch hạ và bị kẹt, các đầu chi lạnh, nhịp rất nhanh). Hematocrit giảm dần đòi hỏi xử trí cấp cứu .
- Ho máu sét đánh, lượng máu rất nhiều, có thể hàng lít và bệnh nhân có thể chết ngay tức khắc.

Nếu bệnh nhân ho ra máu mà thầy thuốc không khám ngay được lúc bấy giờ thì cần phân biệt với:

- + Nôn máu: thường có tiền triệu là buồn nôn, máu ra khi nôn, màu đen, không có bọt, có lẫn máu cục và thức ăn. Ngày sau bệnh nhân đi ngoài ra phân đen (tất nhiên bệnh nhân ho ra máu nhiều nên nuốt máu, do đó đi ngoài phân có màu đen).
- + Chảy máu cam hoặc chảy máu ở họng. Cần khám tai mũi họng.

Những ngày sau, ho máu giảm dần và biến từ màu đỏ sang máu màu nâu, a gọi là đuôi của ho máu.

- Những nguyên nhân chính của ho máu

- Nguyên nhân hay gặp và thường phải nghĩ đến là ung thư phế quản, phổi nếu ở bệnh nhân hút thuốc lá trên 20 bao/năm. Ho đờm lẫn máu xảy ra luôn luôn đôi khi đờm lại nhầy mủ. Ho máu thể trung bình hoặc nhiều thường xảy ra muộn và có thể gây tử vong. Về nguyên tắc khi ho máu bao giờ người ta cũng lưu ý đến người hút thuốc lá nhưng ung thư cũng có thể gặp ở người không hút thuốc. Khi chụp phổi mặc dù thấy bình thường cũng đều phải dùng biện pháp soi phế quản kèm theo sinh thiết.
- Lao thể loét bã đậu - Chụp phổi có thể thấy hình ảnh hang + nhiều nốt mờ nhỏ ở vùng đỉnh và nách. Cần soi đờm tìm BK.
- Các nguyên nhân khác:
 - + U lành tính ở phế quản (phải soi phế quản)
 - + Tắc động mạch phổi (cần khám xem có bị viêm tĩnh mạch không, xạ hình tươi máu ở phổi hoặc chụp động mạch phổi).
 - + Giãn phế quản khu trú (giãn phế quản thể khô) cần soi phế quản, chụp phế quản và soi phế quản kèm theo chụp cắt lớp theo tỷ trọng).
 - + Nhiễm khuẩn cấp tính ở phổi (nhất là trường hợp do vi khuẩn gây hoại tử).
 - + Nấm phổi (Aspergillose).
 - + Viêm phế quản mạn tính, thường gặp khi có đợt bội nhiễm. Tuy nhiên chưa nên hài lòng với chẩn đoán này vì nó có thể là giai đoạn sớm của ung thư phế quản.
 - + Bụi phổi (bụi silic), chấn thương lồng ngực, dị vật trong phế quản, chọc dò màng phổi, bệnh máu ác tính, u mạch, u phổi cấp ở các bệnh nhân suy tim trái v.v...
 - + Không rõ nguyên nhân nhưng nếu tái phát nhiều lần cần soi phế quản bằng ống mềm để định vị nơi chảy máu và nếu cần nữa phải chụp động mạch phế quản chọn lọc, chụp cắt lớp theo tỷ trọng (Scanner CT)

Điều cần nhớ

- Tất cả các trường hợp ho máu: phải được soi phế quản ngay mặc dù máu chỉ ra lẫn với đờm hoặc X quang phổi vẫn bình thường.
- Bốn nguyên nhân chính gây ho máu là: ung thư, lao, giãn phế quản, tắc động mạch phổi.
- Ho máu dù ít nhưng cũng có thể tiến triển thành nặng và có thể gây tử vong.

3. Khó thở

- Định nghĩa

Là tình trạng khó khăn trong việc thở của bệnh nhân

Hô hấp bình thường gồm 2 thì: hít vào là thời kỳ chủ động và thở ra là thời kỳ thụ động. Thời kỳ thở ra dài hơn thời kỳ thở vào. Cả hai thời kỳ này có tính chất chu kỳ với tần số 12 đến 16 lần một phút và không nghỉ. Nếu có sự thay đổi trong các điều kiện trên ta có thể có:

- Ngừng thở: không còn hô hấp
- Thở chậm: tần số nhịp thở giảm
- Thở nhanh: tần số tăng
- Tăng hô hấp: lượng thông khí phút tăng
- Giảm hô hấp: thể tích khí lưu thông giảm
- Thở gấp: thở nồng nhưng tần số tăng.
- Khó thở theo tư thế: khó thở bớt đi khi đè lồng ngực 3 tư thế thẳng đứng và lại khó thở khi nằm ngửa.
- Mô tả:
 - Lúc xuất hiện:
 - + Cấp hoặc mới xảy ra lần đầu, rất đột ngột (kịch phát) cần phải điều trị cấp cứu.
 - + Mạn tính, kéo dài có thể do khó thở có từ trước.
 - Giờ xuất hiện: tính chất chu kỳ và cách xuất hiện cần được hỏi rõ vì nó hướng ta đưa đến chẩn đoán nguyên nhân: khó thở gắng sức, tình trạng nhiễm khuẩn, chế độ ăn không muối, chấn thương, lúc nằm, hít phải hơi độc hoá chất gây dị ứng...
 - Thời kỳ thở:
 - + Khó thở khi hít vào: có chướng ngại vật trên đường thở, và khi thở vào có thể nghe thấy tiếng cò cử ở thanh quản, khí quản, cánh mũi phồng, co kéo các cơ trên đòn và liên sườn.
 - + Khó thở khi thở ra; lồng ngực căng phồng do không đẩy được hết khí ra ngoài mặc dầu đã cố gắng dùng các cơ thành ngực. Đó là hiện tượng thở ra chủ động. Bệnh nhân cảm thấy như thiếu không khí.
- Tính chất:
 - Tần số: ít nhất phải theo dõi tần số thở trong 30 giây, bệnh nhân không được nói, làm cho bệnh nhân yên tâm để tránh lo sợ, hồi hộp. Cần để bệnh nhân nằm ngửa và quan sát sự di động của bụng.

- Coughing degree:
 - Difficult to breathe when exerting effort, when climbing stairs or after walking.
 - + Difficult to breathe when lying down. Patients with heart disease often have to sleep upright.
 - + Difficult to breathe can be divided into 5 stages (according to CEE): depending on the degree of difficulty of breathing.
- a. Stage 1: exertion difficulty.
- b. Stage 2: climbing stairs or walking normally
- c. Stage 3: walking on flat ground together with healthy people, same age.
- d. Stage 4: walking normally on flat ground
- e. Stage 5: doing normal work every day.
- Value of symptoms and differential diagnosis:
 - Severe dyspnea:
 - + Difficult to breathe: often due to heart disease, especially in the lungs, with a normal heart rate. Patients with heart disease often have to sleep upright. Such as: coughing at night, wheezing, change in voice. In children, heart disease often leads to lung infection due to viruses, bacteria, fungi, etc. (such as Quincke's edema). In adults: pulmonary edema (due to heart failure), pleural effusion, and lung diseases such as pneumonia, bronchitis, etc. These are the main causes of difficulty breathing.
 - + Difficult to breathe out: often due to heart disease, especially in the lungs, with a normal heart rate. Patients with heart disease often have to sleep upright. Such as: chronic cough, phlegm, increased heart rate. In children, heart disease often leads to lung infection due to viruses, bacteria, fungi, etc. (such as Quincke's edema). In adults: pulmonary edema (due to heart failure), pleural effusion, and lung diseases such as pneumonia, bronchitis, etc. These are the main causes of difficulty breathing.
 - + Difficult to breathe both: difficult to breathe both quickly and with many heartbeats. Often accompanied by chest pain, coughing, sputum, etc. Heart disease often leads to lung infection due to viruses, bacteria, fungi, etc. (such as Quincke's edema). In adults: pulmonary edema (due to heart failure), pleural effusion, and lung diseases such as pneumonia, bronchitis, etc. These are the main causes of difficulty breathing.
 - Continuous difficulty breathing between attacks:
 - + Sudden onset of heart disease. When difficulty breathing occurs during exertion, after climbing stairs, after walking, etc. Afterward, difficulty breathing often occurs again, even when lying down.
 - + Heart failure often occurs during exertion, especially when climbing stairs or walking. Afterward, difficulty breathing often occurs again, even when lying down.

- + Nhồi máu phổi nhỏ và bị nhiều lần nhưng không có triệu chứng của suy hô hấp hoặc suy tim. Cần chụp phổi, làm điện tâm đồ, thăm dò chức năng hô hấp, thăm dò mạch máu phổi...
- + Khó thở do nguyên nhân ở trung tâm hoặc do nguyên nhân chuyển hoá; tổn thương thần kinh, đái tháo đường có tăng acid và ceton, trường hợp này có khó thở kiểu Kussmaul (thở vào, ngừng, thở ra, ngừng), tình trạng tăng acid trong bệnh nhân có khó thở kiểu Cheyne - Stockes (biên độ tăng rồi giảm, ngừng thở), thiếu máu nặng, nhiễm độc. Cần loại trừ khó thở trong trường hợp bệnh tâm thần.
- + Khó thở ở bệnh nhân thiếu máu
- + Khó thở do nguyên nhân thần kinh.

Bảng 4

Điều cần nhớ

- *Khó thở khi gắng sức cần phải ngồi = bệnh tim*
- *Không cần phải ngồi = bệnh phổi phế quản mạn tính*
- *Khó thở thanh quản = phải điều trị cấp*
- *Khó thở rít = có thể là hen phế quản.*

4. Đau ngực

Cơ chế: hai phổi không có các nhánh thần kinh cảm giác. Đau ngực thường do những tổn thương của thành ngực (cơ xương, các khớp), của màng phổi, của tim (màng ngoài tim hay cơ tim), của thực quản. Đau ngực trong viêm phổi do vi khuẩn và do nhồi máu phổi là do phản ứng của màng phổi phổi hợp với các biểu hiện trên. Đau lan lên ngực thường là nguyên nhân dưới cơ hoành: đau lan lên vai phải và ngừng thở khi hít vào sâu (dấu hiệu Murphy), đau vùng túi mật, dạ dày tuy tạng, gan, ruột thừa (ở trẻ con) hoặc ở thận.

• **Mô tả:**

- Thời gian xuất hiện
 - + Cấp, mới bắt đầu: bệnh nhân có thể nói rõ giờ đau, vị trí đau.
 - + Mạn tính, đau tăng lên hoặc âm ỉ.
- Yếu tố khởi phát:
 - + Sau gắng sức và giảm đi sau khi nghỉ: nghĩ đến nguyên nhân ở động mạch vành, đau lại càng giảm nhanh sau khi dùng trinitrin.

- + Đau tăng khi ho và hít vào sâu thường là nguyên nhân ở màng phổi và khi lá thành bị tổn thương thì đau không những tăng khi ho mà còn đau khi ấn vào thành ngực.
- + Nếu có kèm theo hội chứng nhiễm khuẩn có thể hướng đến bệnh phổi do vi khuẩn hoặc tràn dịch màng phổi.
- Các loại đau ngực:
 - + Đau như thắt: suy vành
 - + Đau như dao đâm: tràn khí màng phổi
- Cần bảo bệnh nhân dùng một ngón tay chỉ vào đúng nơi đau và hướng đau lan lên.
- Nếu ấn vào như tự nhiên mà đau lại tăng lên nghĩ đến tổn thương thành ngực, đôi khi có thể do bệnh ở màng phổi (trường hợp này thường đau tăng khi gõ).

- Hướng chẩn đoán

Trước một bệnh nhân đau ngực, cần phải loại trừ xem có phải đau do nguyên nhân dưới cơ hoành (thường là thoát vị), do bệnh tim (suy vành, nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim) hay không.

Cần thăm khám lâm sàng và chụp phổi qua đó có thể phát hiện tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, viêm do vi khuẩn, nhồi máu phổi hoặc những bệnh ở thành ngực (có khi phải chụp ngực xem có gây xương sườn hoặc u của xương sườn không). Nếu chụp lồng ngực không thấy có vấn đề gì có thể nguyên nhân do thành ngực, dù bệnh nhân có ho và cảm thấy đau ở các cơ lồng ngực khi ho. Nếu thấy đau ở vùng sau lưng hoặc ở vùng giữa lưng thì cần tìm những bất thường ở cột sống.

Bảng 5

Điều cần nhớ

Bệnh nhân đau ngực nhưng chụp lồng ngực và điện tâm đồ không thấy gì đặc biệt, thường nguyên nhân là ở thành ngực. Cũng có thể là đau dây thần kinh liên sườn hoặc tắc mạch phổi.

5. Các dấu hiệu cơ năng khác

- Rối loạn về tiếng nói hay nói khó: hoặc giọng đôi do tổn thương ở thanh quản do liệt thanh đới. Khám tai-mũi-họng không thấy trực tiếp bị tổn thương. Thường gặp là liệt thanh đới trái vì dây thần kinh quặt ngược trái chỉ huy suốt dọc phía trong lồng ngực và có thể bị tổn thương do các bệnh tích ở trung thất (thường là những tổn thương ác tính) hoặc những bệnh tích ở vùng quai động mạch chủ.

- Nấc: thường do tổn thương ở cơ hoành hoặc dây thần kinh hoành:
- Khó nuốt: thường nguyên nhân do tổn thương của thực quản (đa số là do ung thư) hoặc có thể do bệnh tích của trung thất chèn ép vào thực quản. Trường hợp này cần phải soi thực quản bằng ống mềm.

Mặc dù các dấu hiệu thực thể lúc đầu không thấy gì đặc biệt, nhưng nếu thấy các dấu hiệu trên, cần phải chụp phổi thẳng, nghiêng để có thể chẩn đoán tương đối chính xác. Đôi khi phải đòi hỏi nội soi.

C. CÁC DẤU HIỆU TOÀN THÂN

Các dấu hiệu này cần phải chính xác vì nó có thể về phương diện thực tế ít giá trị nhưng nếu có thì thường là dấu hiệu báo động.

1. Sốt

Định nghĩa: đó là sự tăng thân nhiệt so với bình thường.

Bình thường thân nhiệt khi lấy ở hậu môn sau 20 phút và ở trạng thái nghỉ ngơi dưới $36,9^{\circ}\text{C}$ vào buổi sáng và $37,3^{\circ}\text{C}$ lúc 17 giờ. Nhưng ta thường lấy nhiệt độ ở nách hoặc ở miệng.

Khi bị sốt, bao giờ cũng là có bệnh.

Nhiệt độ cần được ghi trên một bảng để theo dõi.

- **Mô tả:**

- Nhiệt độ có thể tăng dần dần, mỗi ngày có thể vài phần mươi độ. Nhiệt độ càng tăng dần thường làm cho bệnh nhân mệt mỏi nhiều.
- Trong vài giờ, nhiệt độ có thể lên rất cao (40°C) thường sốt như vậy còn kèm theo rét run, vã mồ hôi. Nhiệt độ cao như thế có thể kéo dài (nhiệt độ hình cao nguyên) và giảm đi sau khi được xử trí. Đó là trường hợp viêm thuỷ phổi cấp.
- Sốt lúc đầu có thể 40°C trong một thời gian ngắn, bệnh nhân thấy mệt mỏi, đau toàn thân, sờ vào da thấy đau (tăng cảm giác), thường gặp trong cúm. Sau vài ngày nếu không được điều trị, nhiệt độ tiếp tục tăng và có dấu hiệu bệnh lý ở một vùng của phổi.
- Sốt dao động, sáng xuống, chiều lên và đường biểu diễn không đều. Có khi nhiệt độ dao động rất nhiều, buổi sáng chỉ sốt nhẹ nhưng buổi chiều có thể lên tới 39°C hoặc 40°C .

- **Hướng chẩn đoán**

- Nếu sốt rầm rộ thường do viêm phổi cấp do vi khuẩn hoặc virus, cũng có thể có tràn dịch màng phổi do lao. Trong trường hợp này cần cấy máu, xét nghiệm tìm vi khuẩn gây bệnh.

- Ngược lại: mặc dù sốt cao trong một thời gian ngắn nhưng bệnh nhân vẫn chịu đựng được và thường bỏ qua như trường hợp lao...
- Về nguyên tắc, khi bệnh nhân bị sốt và cảm thấy mệt nhọc cần tìm xem có bệnh tích ở phổi không.

Nếu không có bệnh tích ở phổi thì phải chú ý đến:

- + Viêm tĩnh mạch chi dưới hoặc ở khung chậu và có thể đưa đến tắc mạch phổi.
- + Viêm tĩnh mạch cẳng tay do truyền dịch
- + Viêm răng mà chưa phát hiện ra hoặc không được điều trị.
- Cũng có thể là dấu hiệu của biến chứng viêm nhiễm đường hô hấp, áp xe phổi hay tràn dịch màng phổi.
- Ở người có tuổi, khi có bệnh phổi, nhiệt độ thường không cao lấm.
- Gần đây người ta nhấn mạnh đến các bệnh tích ở phổi ở những người suy giảm miễn dịch như SIDA hoặc do dùng thuốc.
- Sau cùng một số trường hợp dị ứng muộn có thể gây viêm phế nang, xơ phổi, thể trạng giảm sút. Đó là trường hợp bệnh phổi ở những người nuôi chim v.v..
- Một số điều cần chú ý
 - Bảng nhiệt độ cần phải giữ gìn cẩn thận, có kèm theo đường biểu diễn của mạch, huyết áp và một số thông số khác nữa tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh.
 - Muốn biết nhiệt độ cao nhất lúc nào, cần phải đo nhiệt độ 3 giờ một lần và ghi trên bảng nhiệt độ, tất nhiên không nên lấy nhiệt độ khi bệnh nhân đã dùng các thuốc hạ nhiệt vì nó sẽ làm sai lệch và không biết lúc nào nhiệt độ lên cao nhất.
 - Theo cổ điển, ở người bị lao khi sốt, lưỡi vẫn sạch và ướt, nhưng nếu bị viêm nhiễm do các nguyên nhân khác thường lưỡi khô và bẩn.
 - Bệnh nhân sốt thường có dấu hiệu mất nước, cần chú ý thăm khám kỹ để phát hiện. Về cận lâm sàng thường dùng phương pháp véo da hoặc xét nghiệm khác.
 - Sau cùng cũng cần chú ý nhiều biểu hiện ở đường hô hấp mà không có sốt.

2. Mệt nhọc

Định nghĩa: đó là trạng thái mệt mỏi mà bệnh nhân cảm thấy suốt ngày này sang ngày khác.

Mô tả và hướng chẩn đoán

Mệt nhọc có thể có tính chất cấp tính, không thể làm việc gì được, kèm theo sốt:

- Nếu thấy mệt nhọc vào buổi sáng và kéo dài suốt ngày, nguyên nhân thường do tâm lý, bệnh nhân không muốn làm việc hoặc do tâm thần phân liệt.
- Mệt nhọc vào cuối ngày, bắt đầu đột ngột trên bệnh nhân thường làm việc không biết mệt mỏi suốt ngày. Đó là dấu hiệu của ung thư phế quản hay lao. Nếu mệt nhọc cứ kéo dài cần phải chụp phổi mặc dù không có triệu chứng gì về đường hô hấp.

3. Kém ăn

Đó là trường hợp ăn ít và mất ngon. Trong các bệnh phổi cấp tính có sốt, thì việc kém ăn cũng không khác gì trong các viêm nhiễm khác.

4. Rối loạn về cân nặng

- **Gầy:** đó là hiện tượng sút cân vì vậy cần phải cân để theo dõi. Gầy đáng kể khi trọng lượng cơ thể giảm chừng vài kilogram.
- Gầy có thể là dấu hiệu bắt đầu một bệnh ở phổi hoặc khi là cơ để bệnh nhân đi khám. Cần hỏi rõ bệnh nhân bị sút cân từ bao giờ, sút bao nhiêu cân. Sút cân thì đi song song với sự tiến triển của bệnh, nhất là trong ung thư phế quản.

Muốn cân mau trở lại cần nghỉ ngơi ngay cả trường hợp bệnh đang tiến triển.

- Ô U bệnh nhân suy hô hấp thiếu oxy nặng thường kèm theo gầy, kể cả trường hợp giãn phế nang toàn bộ thuỳ. Cần phân biệt người gầy (sút cân) khi điều trị phù như trong suy tim hoặc viêm thận.

Lúc này giảm cân là dấu hiệu điều trị hữu hiệu.

- **Béo**
 - Cân nặng quá tăng gây ảnh hưởng đến sự thông khí và trao đổi khí ở phổi. Cần tìm nguyên nhân gây bệnh để điều trị.

5. Rối loạn khi đi ngủ

Có thể là nguyên nhân ở đường hô hấp và cần phải thăm khám một cách hệ thống thở khi ngủ, nhất là khi ngủ say.

Đêm phải trở dậy, thường gấp ở người hen (vì cơn hen hay xuất hiện vào nửa đêm) cũng có khi do ứ trệ chất tiết ở phế quản (bệnh nhân phải dậy để ho khạc đờm).

6. Sự quan trọng của các dấu hiệu toàn thân

Dấu hiệu toàn thân rất quan trọng, vì nếu chúng gắn liền với các dấu hiệu khi thầy thuốc khám có thể cho ta hướng chẩn đoán.

Chỉ số Kornofsky giúp ta đánh giá toàn bộ một bệnh nhân. Nó thường được sử dụng trong chuyên khoa ung thư. Chỉ số này được biểu diễn như sau:

Bảng 6

Hoạt động bình thường Không đòi hỏi một sự chăm sóc đặc biệt	100% bình thường. Không có triệu chứng 90% lâm sàng hoạt động bình thường một số dấu hiệu bệnh lý nhẹ 80% hoạt động bình thường, cũng có ít dấu hiệu bệnh lý
Không làm việc được phải sống ở nhà cần chăm sóc	70% không thể làm bình thường cần có sự giúp đỡ cho các nhu cầu bản thân 60% đòi hỏi sự giúp đỡ khi cần 50% phải chăm sóc luôn và phải dùng thuốc
Không đủ khả năng đáp ứng yêu cầu của bản thân	40% không sống một mình Cần phải được chăm sóc ở bệnh viện 30% hoàn toàn mất hết khả năng 20% cần phải nằm viện 10% hấp hối

CÁC TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

A. THĂM KHÁM LỒNG NGỰC

Bao gồm: nhìn, sờ, gõ và nghe. Bao giờ cũng phải khám cả hai bên và đối xứng nhau và cứ ở mỗi bên những dữ kiện có được phải so sánh với bên đối diện.

1. Nhìn

Bệnh nhân phải cởi áo cho xuống đến thắt lưng và khám ở nơi có ánh sáng đầy đủ. Lúc đầu cho bệnh nhân ở tư thế ngồi, sau cho nằm ngửa để xem phần trước lồng ngực.

Nhìn nhằm mục đích biết hình dáng lồng ngực và di động khi thở.

a. Hình dáng lồng ngực

Bình thường lồng ngực phải cân đối (đối xứng), các xương sườn hơi nghiêng từ trên xuống dưới, từ sau ra trước. Ở người lớn bình thường tỷ lệ đường kính trước sau với đường kính ngang khoảng 1/2. Ở trẻ sơ sinh tỷ lệ đó là 1.

Rất nhiều điều bất thường sau đây có thể gặp:

- Biến dạng

- Lồng ngực hình thùng: đường kính trước sau tăng lên gấp trong giãn phế nang.
- Không đối xứng do co kéo, nửa lồng ngực bị lép lại, các xương sườn thõng xuống hơn, khoảng liên sườn hẹp. Gặp trong di chứng bệnh phổi bị xơ, rối loạn thông khí, di chứng tràn dịch màng phổi hoặc tràn máu màng phổi.
- Không đối xứng trong đó một nửa lồng ngực lại phình lên, to ra, các xương sườn nằm ngang, khoảng liên sườn giãn rộng. Thường gặp trong tràn dịch màng phổi nhiều; tràn khí màng phổi, các kén hơi lớn hoặc một số u.
- Biến dạng cột sống: vẹo gù, lồng ngực hình phễu (phần dưới của xương ức lõm vào) hoặc xương ức bị nhô ra phía trước.

- Tuần hoàn bàng hệ

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

- Phù

- Phù cả hai bên, từ thắt lưng trở lên gọi là phù áo khoác. Hai hố thương đòn đầy, kèm theo phù cả cổ và mặt. Cũng là dấu hiệu của chèn ép tĩnh mạch chủ trên.
- Phù một bên nhất là vùng đáy lồng ngực thường thấy trong tràn dịch màng phổi mủ.

b. Di động của thở

- Tần số: bình thường ở người lớn từ 12 đến 16 lần/phút. Ở trẻ con từ 20 đến 24 lần/phút. Tần số có thể tăng (khó thở nhanh) hoặc giảm (khó thở chậm).
- Kiểu thở: có thể thở bụng cần phải sử dụng đến cơ hoành, thở ngực. Cũng có loại thở trung gian trong đó sử dụng đến cơ hoành, cơ thành bụng và các cơ thở phụ khác.

- Độ co giãn của lồng ngực: có thể giảm toàn bộ trong giãn phế nang hoặc hen nặng. Thường kèm theo lồng ngực căng phồng, co kéo trên xương ức hoặc các cơ liên sườn.

Độ co giãn có thể chỉ thấy ở một bên, chứng tỏ có bệnh tích ở màng phổi hoặc phổi ở phía dưới.

- Co kéo: biểu hiện bằng thít hít vào kém, hổ thương đòn, hổ trên mỏm xương ức, khoang liên sườn hõm lại. Điều đó chứng tỏ phổi không đáp ứng được với sự co giãn của lồng ngực. Gặp trong hen nặng, giãn phế nang, xơ phổi, tắc thanh quản, khí quản.
- Nhịp thở: bình thường nhịp thở đều. Tỷ lệ thời gian thở ra/hít vào là 1,4. Tỷ lệ tăng trong suy hô hấp tắc nghẽn (viêm phế quản mạn tính, hen hay giãn phế nang).
- Nhịp thở có thể không đều, có chu kỳ như nhịp thở Kussmaul; Cheyne Stokes hoặc không đều, không có chu kỳ trong rối loạn hành tuy.

Trường hợp gãy xương sườn phía trong lồng ngực bị uốn cong ta sẽ thấy hiện tượng thở ngược khi hít vào.

Bảng 7

Điều cần nhớ
Hình dáng lồng ngực

Giãn căng toàn bộ

- Giãn phế nang
- Viêm phế quản mạn tính
- Hen

Biến dạng của xương

- Vẹo gù
- Lồng ngực hình thùng
- Gãy xương sườn

Không đối xứng và phình

- Tràn khí màng phổi
- Tràn dịch màng phổi
- Kén hơi
- Xẹp phổi
- Di chứng của tràn dịch màng phổi
- Di chứng bệnh tích khác của phổi

2. Sờ

Bổ sung cho những dấu hiệu đã ghi nhận được khi nhìn về nhịp thở và biên độ.

Sờ chủ yếu biết rung thanh. Lồng ngực được coi như một bình cộng hưởng truyền âm từ thanh quản.

a. *Phương pháp*

Áp sát tay vào các vùng khác nhau của mỗi bên lồng ngực, trong khi đó bảo bệnh nhân nói to (đối với người Việt Nam nói một, hai, ba; đối với người nước ngoài bảo nói số 33 hay 44). Cân so sánh các vùng đối xứng của thành ngực.

b. *Kết quả*

- Bình thường âm phát ra từ thanh quản truyền qua thành ngực, bàn tay thấy có hiện tượng rung nhẹ.
- Nếu rung thanh tăng là trường hợp đông đặc của vùng phổi phía dưới.
- Rung thanh giảm hay mất chứng tỏ có dịch hoặc hơi ngăn cách giữa nhu mô phổi và tay ta.

Thành ngực dày (bẹt) hoặc cường độ phát âm ra yếu quá cũng làm rung thanh giảm.

Một số trường hợp cọ màng phổi cũng có thể nhận biết khi sờ.

Sờ cũng còn cho biết:

- Các điểm đau.
- Hạch, đặc biệt hạch thượng đòn.
- Sưng ở vú, dưới da hay ở một số khớp xương.

Bảng 8

Điều cần nhớ

Khi sờ nếu:

- Rung thanh tăng: đông đặc phổi.
- Rung thanh mất: tràn dịch màng phổi,
tràn khí màng phổi.

3. Gõ

Là làm cho rung thành ngực để phát ra các tiếng có thể nghe thấy được nhằm mục đích xác định tổ chức ở phía dưới có tỷ trọng khác nhau: hơi hay là dịch.

a. Phương pháp

Cần gõ nhiều nơi trên lồng ngực và cần so sánh hai bên với nhau. Có 2 cách gõ:

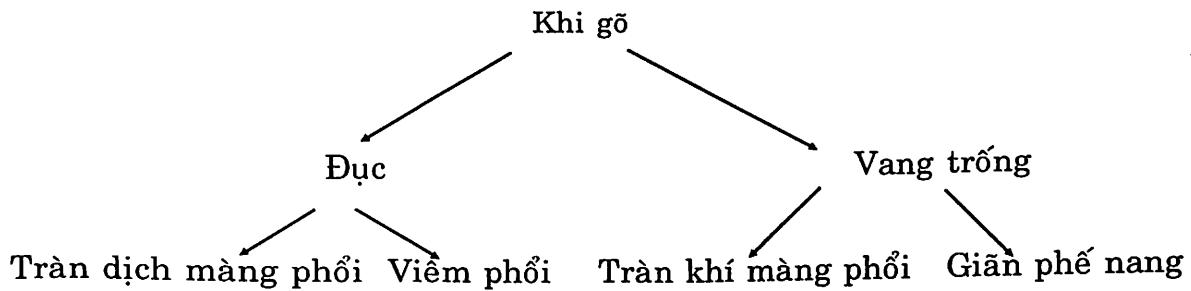
- Gõ trực tiếp: đầu các ngón tay uốn cong rồi đập trực tiếp vào thành ngực ở các điểm khác nhau.
- Gõ gián tiếp: là phương pháp thường dùng. Dùng đầu ngón tay giữa của bàn tay phải đập vào ngón trỏ hay ngón giữa của bàn tay trái áp sát vào thành ngực và ngón tay để song song với khoang liên sườn. Động tác của tay phải đập bằng khớp cổ tay.

b. Kết quả.

Khi gõ có thể cho ta biết:

- Sự giãn nở của lồng ngực (độ đàn hồi).
- Nghe thấy như thế nào:
 - + Bình thường gõ thấy trong.
 - + Nghe đục khi độ trong giảm, cường độ âm không rõ, âm sắc trầm. Phần chiếu của gan và tim trên thành ngực gõ sẽ nghe thấy đục. Gõ đục tuyệt đối trong tràn dịch màng phổi hoặc hội chứng đông đặc.
 - + Nghe thấy vang trống là hiện tượng quá trọng: gấp trong tràn khí màng phổi, giãn phế nang túi hơi (khoang Traube), bình thường gõ trong.

Điều cần nhớ



4. Nghe

Với ống nghe từ năm 1816 Laennec đã mô tả những tiếng trong khó thở, đó là nghe gián tiếp. Thế kỷ 19, người ta áp sát tai vào lồng ngực để nghe đó là nghe trực tiếp, ngày nay ta không dùng nữa.

a. Phương pháp

Để bệnh nhân thở sâu, thở đều, mím môi, thở mũi. Phải đặt ống nghe trên toàn bộ lồng ngực hai bên: ở phía sau nghe ở hai đáy, vùng liên bả cột sống, vùng trên bả: ở phía trước không nên quên nghe ở hốm thượng đòn,

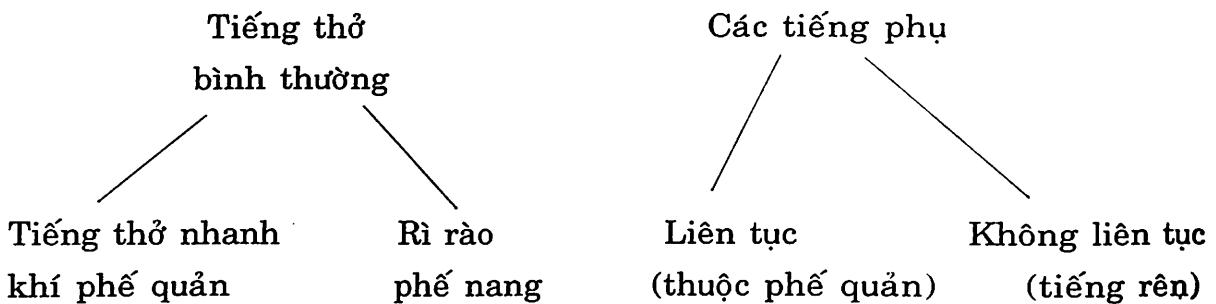
vùng nách và cần so sánh hai bên. Phải nghe khi để bệnh nhân thở đều bình thường, lúc thở ra mạnh, bảo bệnh nhân ho hoặc bảo bệnh nhân nói.

b. *Phân loại các tiếng thở*: cần phân tích 2 trường hợp có thể xảy ra:

1. Có nghe thấy tiếng thở bình thường không? Nếu không tiếng thở bất thường là gì?

2. Có nghe những tiếng phụ không? Nếu có là tiếng phụ gì?

Khi nghe có thể thấy



Tiếng thở phải được ghi rõ: địa điểm, cường độ, độ cao, tần số, thời kỳ (thở ra hay hít vào).

c. *Tiếng thở bình thường*

Có 2 loại

Tiếng thở khí phế quản mà cường độ lớn nhất ở hõm thượng ức, giảm dần nếu chuyển ống nghe ra phía trước lồng ngực đến chỗ phân chia phế quản. Ở phía sau, cường độ giảm đi nhất là vùng xương bả.

Tiếng thở khí phế quản nghe thô, liên tục, cường độ lớn và nghe được ở cả hai thùy.

Tiếng này do luồng khí xoáy trong khí quản và phế quản lớn.

• Rì rào phế quản:

Nghe được ở các vùng trước bên của ngực và lưng. Đó là những tiếng liên tục, êm dịu, cường độ thấp, kéo dài suốt thời kỳ hít vào và đầu thời kỳ thở ra.

Rì rào phế nang là do không khí đi vào các phế nang, mà nguồn gốc phát sinh quá phức tạp. Ở khí quản, phế quản lớn, vùng giữa lồng ngực luồng không khí đi vào rất mạnh vì xoáy sau khi phế quản phân chia luồng khí chậm dần và khí vào đến phế nang thì yếu đi nhất là vùng ngoại vi của phổi. Rì rào phế nang nghe được nhờ một ống nghe phía ngoài của phổi. Các tiếng mạnh là những tiếng ở xa, còn những tiếng yếu lại gần ống nghe.

Tóm tắt

Bảng 9

Các tiếng	Địa điểm	Thời gian	Cường độ	Âm độ
Rì rào phế nang	Ngoại vi lồng ngực	Thở vào		
Tiếng khí	Khí quản	Thở ra	Yếu	Trầm
Phế quản	Liên bả Dưới đòn	Thở vào Thở ra	Mạnh Vừa	Cao

d. Những tiếng bất thường

- Rì rào phế nang có thể:

– Mát khi:

- + Có tràn dịch màng phổi hoặc giữa phổi và thành ngực có hơi
- + Phổi bị đông đặc, nhất là đông đặc co rút (xẹp phổi) vì mất thông khí. Giảm khi:
 - + Thành ngực quá dày (người béo)
 - + Lồng ngực căng (giãn phế nang)
 - + Tiếng khí - phế quản: khi bất thường, tiếng này truyền ra ta nghe được trong một số quá trình bệnh lý và gọi là tiếng thổi.

Tiếng thổi được biểu thị bằng các tính chất sau: thời gian thở, cường độ, âm độ, âm sắc.

Hai tiếng thổi thường gặp là:

- Thổi ống
- Thổi màng phổi.

+ Thổi ống là một tiếng mạnh, thô, âm độ cao, nghe rõ được cả ở hai thi nhưng mạnh ở thời kỳ hít vào. Gặp trong hội chứng đông đặc (viêm phổi). Bình thường phổi luôn luôn chứa khí làm tăng các tiếng phát ra từ các thân phế quản. Trường hợp đông đặc, phế nang chứa đầy các chất tiết và các phế quản được tự do.

Thổi ống là tiếng khí - phế quản truyền qua môi trường đông đặc mà ta nghe thấy ở ngoài phổi.

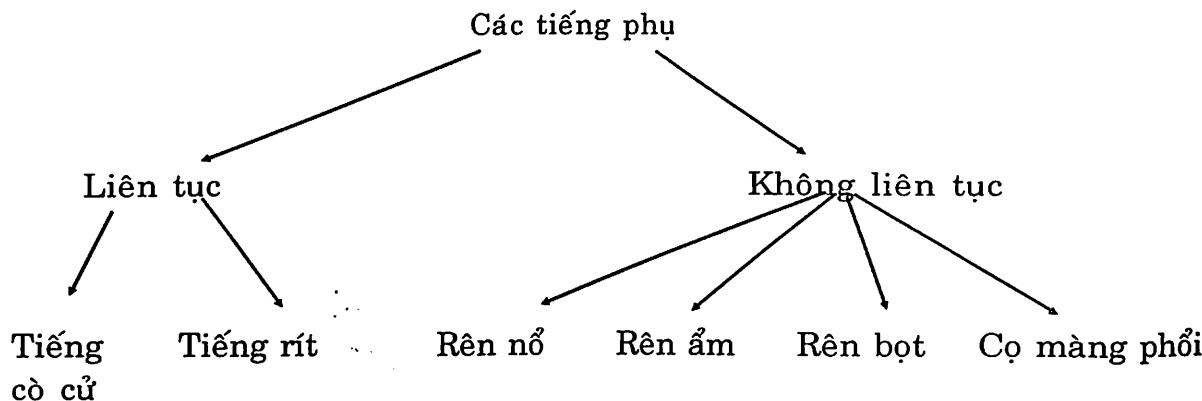
+ Thổi màng phổi nghe êm, xa xăm, nhẹ, rõ ở thời kỳ thở ra. Nghe được ở phía trên nơi có dịch màng phổi thể trung bình. Cơ chế giống như thổi ống - nghe được tiếng thổi này khi có vùng đông đặc và có dịch.

Ngoài ra còn có:

- + Thổi vò: ít gấp nghe như tiếng kim khí (âm sắc kim khí), âm độ cao, rõ ở thời kỳ thở ra. Tiếng này phát sinh do sự cộng hưởng của tiếng thở bình thường qua một túi hơi (tràn khí màng phổi khu trú).
- + Thổi hang (ngày nay cũng ít gấp): mạnh, âm sắc rỗng, âm độ cao, nghe rõ ở thời kỳ thở vào. Phát sinh do sự truyền của tiếng khí - phế quản một hang trong nhu mô phổi (hang lao, áp xe phổi).

3. Các tiếng phụ

Tuỳ theo thời gian, ta phân biệt các tiếng liên tục (lớn hơn 1/4 giây) và những tiếng không liên tục (1/4 giây).



- Tiếng rít: nguồn gốc từ phế quản, có cường độ thay đổi mạnh và nghe rõ được bằng hai tai thường khi ngồi xa bệnh nhân.

Người ta chia ra làm nhiều loại tiếng rít:

Tiếng rít khu trú còn gọi là Wheezing. Tiếng này thường có âm độ như nhau, có thể nghe rõ ở thời kỳ thở vào hoặc cả hai thì. Phát ra do tắc một phần tại một vùng nào đó của khí quản hoặc phế quản. Nguyên nhân gây ra tắc do u hay do dị vật. Tiếng rít do lòng phế quản bị hẹp lại.

Tiếng rít lan toả, còn gọi là rên rít, nghe được ở hai bên phổi, âm sắc khác nhau, gấp trong hen. Nghe được ở cả 2 thì nhất là thì thở ra. Cường độ phụ thuộc vào tình trạng nặng, nhẹ của cơn hen: mạnh ở thể hen trung bình, nghe hơi rõ trong cơn hen nặng.

Rên rít phát ra là do lòng phế quản bị hẹp lại ở nhiều nơi, từ phế quản lớn đến phế quản nhỏ.

Tiếng rên rít lan toả, nghe rõ ở thời kỳ thở ra thường gấp trong viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn.

Rên ngáy: nguồn gốc từ phế quản nhỏ rèn rít. Âm độ trầm, nghe rõ cả hai thì. Ho có thể làm thay đổi. Tiếng phát ra do sự rung của các chất tiết dính vào thành của các phế quản lớn.

- Các tiếng không liên tục, các tiếng này có thời gian ngắn, nguồn gốc rất khác nhau.

Rên nổ, rên bọt, tiếng cọ màng phổi:

- + Rên nổ (còn gọi là rên nhỏ hạt) nghe khô, nhỏ, các tiếng nghe rất giống nhau, âm độ cao, rõ ở thời kỳ thở vào và không thay đổi khi ho.

Thường gặp trong viêm phổi, viêm các phế quản nhỏ, phù phổi cấp, xơ phổi

- + Rên bọt: là tiếng lọc xọc do ứ các chất tiết ở phế quản lớn. Các tiếng không đều, mạnh, nghe rõ cả hai thì và thay đổi khi ho.

Thường gặp trong viêm phế quản đa tiết chất nhầy.

- + Cọ màng phổi: do hai lá của màng phổi cọ vào nhau. Đó là những tiếng nghe khô, thô ráp, nông, không thay đổi khi ho. Cường độ rất thay đổi:

- Có khi rất kín đáo như hai mảnh lụa cọ vào nhau
- Có khi mạnh như hai mảnh da cọ vào nhau.

Nghe rõ cả hai thì, đôi khi chỉ nghe rõ khi thở vào. Nhiều khi tiếng cọ màng phổi nghe như tiếng rên nổ nhưng có điểm khác nhau như sau: rên nổ có ở đầu thời kỳ thở vào.

Còn cọ màng phổi gặp trong giai đoạn đầu hoặc sau khi đã bớt của tràn dịch màng phổi.

B. THĂM KHÁM TOÀN THÂN

Về nguyên tắc tất cả các bệnh nhân về phổi cần phải khám đầy đủ mặc dù họ đến với triệu chứng không có gì đặc biệt.

1. Khám miệng - họng và các xoang

- Môi có thể tím, nếu thấy môi nhợt nhạt phải lật mí dưới để xem có thiếu máu không. Quanh môi có thể thấy những vết nứt nở (herpes) và nếu có thường gặp trong viêm phổi do phế cầu khuẩn hoặc do một bệnh phổi nào khác.
- Lưỡi bình thường, thường ẩm (ướt) và hồng.
 - + Lưỡi vẫn bình thường trong lao
 - + Lưỡi bẩn trong viêm phổi do vi khuẩn hoặc do nguyên nhân khác.
 - + Lưỡi khô nếu bệnh nhân bị kiệt nước, cần phả véo da nhất là ở người có tuổi.

- + Có run không ở người nghiện rượu, và thường bắt đầu bằng sốt.
- + Khám răng như viêm răng, lợi. Cần phải đi chụp răng.
- + Khám họng xem có bị viêm không vì niêm mạc họng phản ánh tình trạng của niêm mạc phế quản.

Ngoài ra, cần thăm khám mũi họng vì các bệnh tích này có thể là khởi đầu của nhiễm khuẩn phế quản phổi hoặc cơn hen.

- Thăm khám đường hô hấp trên: mũi, vòm họng, xoang má (đưa khám chuyên khoa tai mũi họng) khi có.
 - + Ho máu không rõ nguyên nhân
 - + Viêm nhiễm phế quản phổi.

2. Tím

Thường thấy ở đầu chi, niêm mạc với màu hơi xanh sẫm, pha lẩn màu tím sẫm. Tím xuất hiện khi tỷ lệ hemoglobin khử trên 5g/100ml trong máu vi quản (Hb trong máu bình thường là 15g/100ml).

Tỷ lệ này không rõ trong thiếu máu và tăng trong đa hồng cầu.

Khi tím không rõ lầm phải quan sát các đầu chi (đầu ngón chân, ngón tay); dưới lưỡi, môi, má, cánh mũi, dái tai, mặt trước đầu gối. Tím tăng sau gắng sức).

Khi có tím thường chứng tỏ suy hô hấp và tăng lên khi gắng sức. Cần phải làm xét nghiệm và phân tích máu. Cũng có thể tím do lượng không khí nơi ở thiếu O₂ (ở nơi cao), rối loạn trao đổi máu ở tim (Shunt phải - trái), rối loạn tuần hoàn do bệnh tim.

- Ở người suy hô hấp, tím thường kèm theo vã mồ hôi. Nếu bệnh nhân không sốt, sự vã mồ hôi này là triệu chứng quan trọng chứng tỏ tăng CO₂.

3. Móng tay khum

Đó là trường hợp móng tay vòng lên như mặt kính đồng hồ kèm theo đầu ngón tay to ra. Móng tay khum có thể đơn độc hoặc là triệu chứng của hội chứng Pierre-Marie.

Móng tay khum đơn thuần gấp trong gián phế nang, xơ phổi, K phổi và một số bệnh tim.

4. Khám tim mạch

- Khám tim: cần tìm các dấu hiệu của suy tim, nhưng nhất là những dấu hiệu của suy tim phải do bệnh ở phổi.
 - + Dấu hiệu Hartzer: sờ hõm dưới mõm ức thấy tim phải to đập mạnh.

- + Tiếng T2 mạnh ở ổ động mạch phổi.
- + Tiếng ngựa phi phải ở mỏm ức.
- + Tiếng tim mờ ở các ổ tim, nhịp tim không chậm và không có tiếng ngựa phi, thường thấy trong giãn phế nang.
- Đo huyết áp
- Sờ gan: có thể thấy gan to, đau hoặc tức khi ấn, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính.
- Tình trạng các tĩnh mạch ngoại biên: chú ý tìm xem tĩnh mạch ngoại vi không có ở tất cả các bệnh nhân bị sốt. Chú ý mặt trong của bắp chân (cẳng chân) xem có mềm không, có đau khi ấn không. Cần so sánh nhiệt độ 2 đầu gối. Thường bên bị viêm tĩnh mạch đầu gối nóng hơn, ngoài ra phải thăm khám đùi, vùng hạch vị v.v...
- Tìm xem có phù không: bệnh nhân nằm lâu có thể phù ở chân. Chú ý tìm xem có phù kín đáo không (ấn mất cá chân).

Nếu có phù cần khám xem gan có to không, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ. Nếu có là suy tim phải.

5. Khám thần kinh vì nhiều lý do

Khi nhân cách thay đổi có thể làm các triệu chứng cơ năng sai lệch.

Đối với những bệnh nhân không có biểu hiện tâm thần thì:

- Các dấu hiệu thông khí như nhức đầu, hạn chế vận động có thể là tổn thương ở não do bệnh phổi (K phế quản).
- Nhức đầu: thường gặp ở các bệnh nhân suy hô hấp nhất là ở giai đoạn cuối hoặc ở giai đoạn cấp.

THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

I. CHỤP LỒNG NGỰC

Tùy từng trường hợp mà thầy thuốc yêu cầu chụp phế quản, chụp mạch máu của phổi, chụp động mạch phế quản, trung thất, chụp cắt lớp theo tỷ trọng (Scaner).

Thông thường, đối với phổi, phương pháp đơn giản là chụp phổi thường ở 2 tư thế: thẳng và nghiêng.

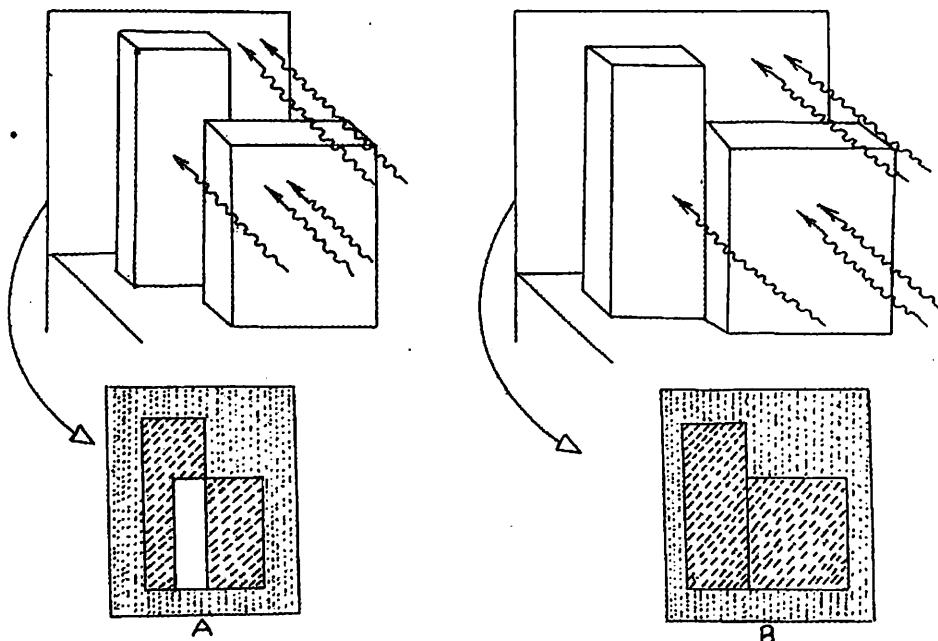
1. Một số nguyên tắc cơ bản trong việc đọc phim chụp lồng ngực

a. Những hình mờ cơ bản: có 4

- Hình mờ của vôi (các xương)
- Hình mờ của dịch (máu) trong đó có tim và các bộ phận chứa máu: gan, các mạch máu lớn, hình mờ của khối u không có khói khí của màng phổi khi có dịch.
- Hình mờ của mỡ: có hình mờ nhạt và thấy ở màng ngoài tim, thành ngoài của lồng ngực ở các bệnh nhân béo.
- Hình của khói: thấy rõ ở khí quản, phế quản lớn, phổi, phần trên của dạ dày. Do đó hình ảnh phim chụp lồng ngực có vùng đậm, nhạt khác nhau.

b. Dấu hiệu bóng (hình 67)

Nếu hai bộ phận có tỷ trọng như nhau, cái nọ tiếp xúc với cái kia, khi chụp hình của bóng mà thôi. Thí dụ: nơi tĩnh mạch chủ trên đổ vào nhĩ phải bắt đầu ở chỗ nào là phần cuối của tĩnh mạch chủ trên rất khó biết. Ngược lại, nếu các bộ phận lại ở trên hai mặt phẳng khác nhau, nhưng cái nọ lại chiếu lên cái kia thì chúng vẫn giữ nguyên bóng của nó, như vậy không có hình bóng. Thí dụ: trên phim thẳng chụp nghiêm túc, ta có thể thấy rõ đoạn xuống của động mạch chủ ngực ở phía sau tim.



Hình 67. Khi hai vật thể có tỷ trọng như nhau và các bình điện khác nhau (A), đường viền của chúng có thể thấy rõ. Khi chúng cùng một mặt phẳng (B) các đường viền của chúng rất khó nhận biết

Dấu hiệu có giá trị thực tế, nhất là khi phân tích chụp phim thẳng. Nó cho phép ta xác định vị trí của những cái bất thường mà lại không thấy được trên phim nghiêng. Muốn xác định những điều bất thường người ta thường lấy mốc là trung thất, vòm hoành.

c. Đường viền

Giả sử, trường hợp tràn dịch màng phổi, khu trú vùng đáy - sau, ranh giới không rõ, trên phim thẳng không thể xác định được, nhưng trên phim nghiêng lại thấy rõ đường viền đám mờ màng phổi phía sau và vùng phổi sáng phía trước. Điều đó chứng tỏ rằng tại sao một khối lớn có vùng mờ không thấy được ở tư thế này mà lại thấy ở tư thế khác.

Một ví dụ khác: đoạn xuống của động mạch chủ ngực bờ bên trái thấy rõ trên phim thẳng nhưng lại không thấy rõ trên phim nghiêng.

2. Phim lồng ngực chuẩn

Thường được sử dụng trên lâm sàng. Nó cho ta biết không những chỉ về hình dáng mà còn cho biết chức năng nữa.

a. Phim chụp thẳng

Khi đọc phim cần chú ý các điểm sau:

- Phim phải chụp ở tư thế đứng, thấy được hình ảnh túi hơi dạ dày (có đường viền là đường thẳng nằm ngang).
- Khi chụp bảo bệnh nhân hít vào sâu nghĩa là phía trên vòm hoành phải thấy rõ được 6 khoảng liên sườn phía trước.
- Lồng ngực bệnh nhân phải để sát vào bản phim chụp, nguồn tia X ở sau bệnh nhân và cách xa bệnh nhân 2m, 2 tay để ra phía sau và khuyễn ra để làm hai xương đòn hạ thấp và hai xương bả lui ra ngoài.
- Nếu chụp đúng kỹ thuật với điện thế 140KV thì trên phim sẽ thấy rõ các đốt sống lưng, nơi phân chia của khí - phế quản, các nhánh mạch máu phổi, vùng đỉnh phổi và hai góc sườn hoành.

Đọc phim cần phải xem xét một cách hệ thống:

- Xương: cột sống, xương đòn mà các đầu trong phải đối xứng so với hình dáng của khí quản, các xương sườn thấy rõ có thể đếm được các cung sau, giữa và trước rồi lần lượt quan sát cơ hoành, các phần hoành.

Đối với các bộ phận phía trong lồng ngực cần lưu ý trung thất (khí quản, bóng tim, và động mạch chủ, các mạch máu lớn ở vùng đáy), nhu mô phổi từ trên xuống dưới, so sánh từng bên phổi một, cần chú ý các phần khó xác định như vùng trên và sau xương đòn, vùng đáy, vùng sau tim, vùng rốn phổi.

b. *Phim nghiêng*: kỹ thuật chụp cũng như khi chụp thẳng nhưng hai tay bệnh nhân giơ cao ra phía trước, phía cần chụp áp sát vào bản phim.

Đọc phim:

Khi chụp nghiêng những điều bất thường của cột sống thường khó biết, chú ý xương ức và các vòm hoành. Vòm hoành phải thấy rõ từ trước ra sau. Vòm hoành trái thường chỉ thấy được 2/3 phía sau tim và 1/3 trước bị đè lên và che lấp. Trường hợp giãn phế nang vòm hoành trái có thể thấy rõ ở phía trước.

- Các thành phần cần chú ý: lấy tim và quai động mạch chủ làm chuẩn. Hai bộ phận này chỉ thấy rõ ở người trẻ và ở tư thế nằm ngang (ở các tư thế khác bị trung thất che lấp và không thấy được rõ trong phần sáng của phế trường). Ở vùng giữa khí quản và quai động mạch phổi trái chìm vào bóng của động mạch chủ: khoảng sáng sau xương đòn, sau tim, còn vùng đỉnh bị các xương che lấp (đầu xương cánh tay và xương bả).

3. Chụp phim tại giường

Thường làm cấp cứu trong bệnh viện, hoặc trung tâm hồi sức. Khi đọc ở trường hợp này gặp nhiều khó khăn.

Phim chụp liên quan đến tình trạng bệnh nhân: không thể bảo bệnh nhân thở sâu, ngừng thở, tập trung tia X không đúng nhất là ở bệnh nhân đau đớn.

Liên quan đến điều kiện kỹ thuật: máy có công suất yếu, bản phim đặt ở phía sau lưng bệnh nhân, nguồn tia X ở phía trước và đặt cách bệnh nhân từ 1 đến 1/2 mét.

So sánh với phim chuẩn thẳng (bung) thì những thành phần không ở phía trước đặc biệt là tim, trung thất sẽ to ra, các vòm hoành nâng cao lên, các xương bả vai vẫn nhìn thấy rõ, tràn dịch màng phổi nếu có cũng không thấy được rõ, kể cả tràn dịch màng phổi nhiều. Hình ảnh của các nếp da phía sau (nhất là ở bệnh nhân gầy, có tuổi) qua phim phổi có thể nhầm với tràn khí màng phổi.

4. Các hội chứng lớn về hình ảnh X.Q

a. Hội chứng của các mạch máu

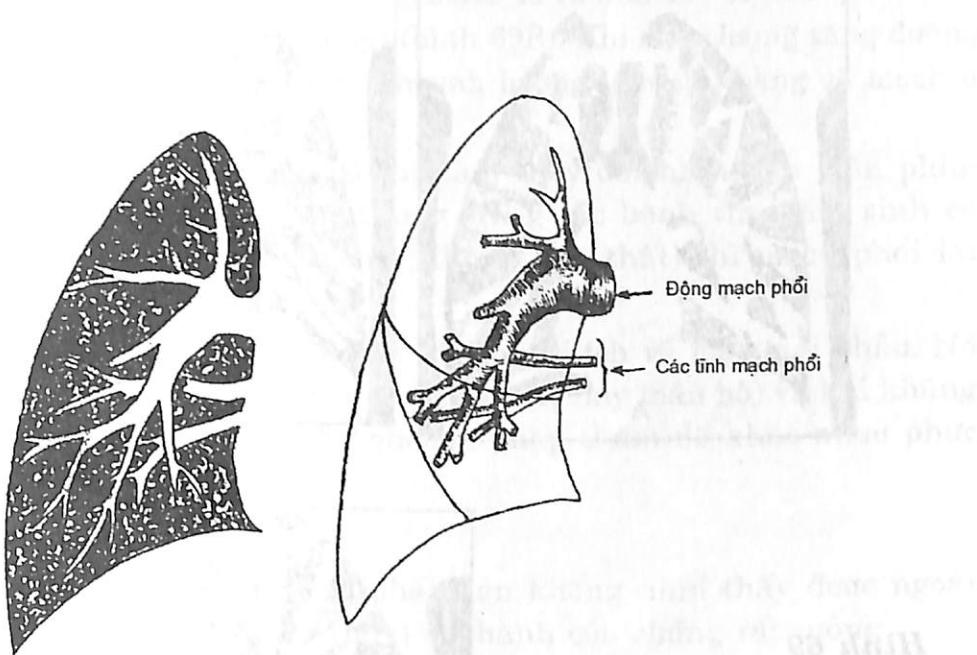
Các động mạch và tĩnh mạch phổi thường biểu hiện rõ và nếu các mạch này to thì lại càng trông thấy rõ ở vùng rốn phổi. Các vi quản và động mạch phế quản không nhìn thấy được.

Trên phim chụp thẳng và khi bệnh nhân thở sâu sẽ thấy:

- Động mạch phổi ở trung thất sau khi di ngang (ở đoạn này có động mạch chi phổi thuỷ trên) thấy rất rõ phần xuống thẳng đứng. Trước động mạch chi phổi thuỷ giữa thì chiều rộng của động mạch không quá 16 milimet ở nam giới và 14 milimet ở nữ.

Dần dần các động mạch phổi chia thành các động mạch nhỏ hơn đến khoảng dài từ 15-20 milimet thì phía ngoài rìa của phế trường không thấy có mạch máu nữa.

- Các tĩnh mạch phổi: ở thuỷ trên có hình thẳng đứng, thuỷ giữa nằm ngang.
- Động mạch và tĩnh mạch dễ thấy ở bên phải, còn bên trái một phần bị che lấp vì hình tim, vì vậy động mạch phổi trái có hướng ra phía sau, điều đó giải thích động mạch này thấy rõ được trên phim nghiêng.



Hình 68. Hình ảnh bình thường

- Ảnh hưởng của vị trí nhìn (hình 69)

Khi phân tích có nhiều phương pháp khác nhau trên phim của bệnh nhân chụp ở tư thế thẳng đứng. Độ tập trung của mạch có tỷ lệ 1/2 của thuỷ trên so với thuỷ dưới.

Từ đó suy ra rằng:

Trên phim thẳng, khi bệnh nhân nằm nghiêng, vùng có mạch máu rõ nhất là vùng thấp.

Trên phim chụp ở tư thế nằm đầu thấp (trendelenburg) bệnh nhân nằm trên bàn, chân lên cao thì tỷ số trên ngược lại (2/1).

Những thay đổi về mạch phổi

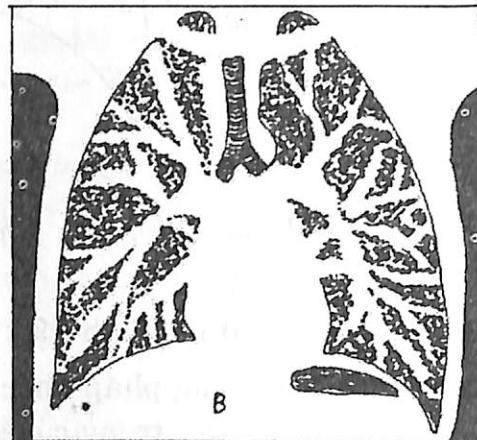
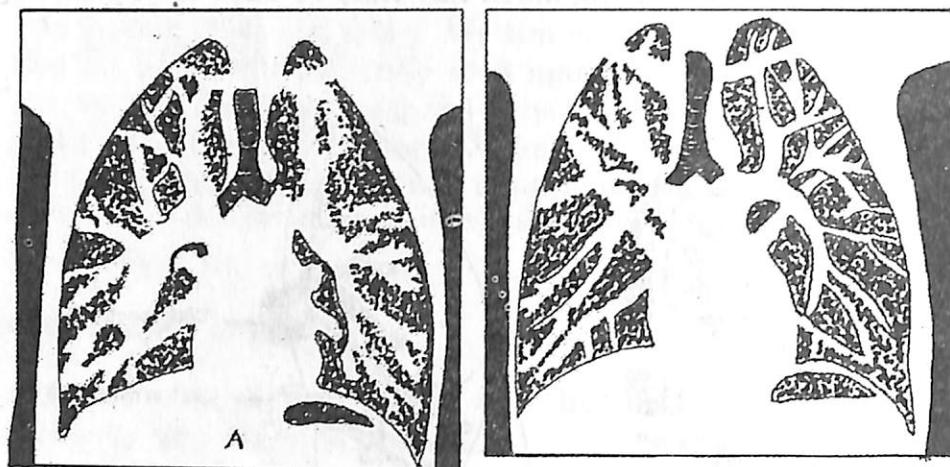
Ta biết rằng áp lực trong mạch máu bằng tích số của lưu lượng với sức cản:

$$P = D \times R$$

Tăng sức cản động mạch phổi

Phổi bình thường có rất nhiều vi quản phổi, đặc biệt ở vùng đỉnh, khi nghỉ ngơi lại không hoạt động (không được sử dụng) điều đó giúp ta đáp ứng với sự tăng cung lượng tim.

– Tăng sức cản khu trú:



Hình 69

- A. Mạch máu ở phổi
lúc bình thường (tỷ lệ 1/2)
- B. Khi tăng cung lượng
(tỷ lệ 2/2)

Nếu ở một vùng phổi nào đó, sức cản động mạch tăng, máu có khuynh hướng dồn về có sức cản bình thường. Hiện tượng này có thể nhận thấy bất kỳ nguyên nhân một vùng phổi có ít mạch máu như giãn phế nang khu trú, tắc mạch hoặc mạch bị co thắt do phản xạ của phổi không được thông khí (tắc một phế quản làm cho vùng đó mạch máu co thắt lại vì phản xạ).

– Tăng sức cản lan rộng:

Trong các bệnh phổi - phế quản mạn tính tắc nghẽn, việc giảm oxy đưa đến hiện tượng co thắt động mạch phổi toàn bộ.

Nếu chụp phổi sẽ thấy:

- Ở vùng ngoại vi; các động mạch nhỏ có nhiều sợi cơ co thắt lại, và vùng không có mạch rộng ra.
- Vùng rốn phổi thì ngược lại, các động mạch phổi có nhiều sợi đàn hồi căng to ra và có thể thấy rõ khi chụp cắt ngang động mạch. Bình thường động mạch, phế quản chồng lên nhau giống hình ảnh ống nhòm trong đó lỗ động mạch thì mờ, còn lỗ phế quản như hình vòng bờ rất thanh. Trường hợp tăng áp lực động mạch phổi lỗ động mạch to ra hơn so với phế quản kèm theo. - Tăng lưu lượng (cung lượng) (hình 69B). Khi cung lượng tăng đường kính mạch máu cũng tăng và có khuynh hướng làm cân bằng số mạch ở hai thuỷ trên và dưới (2/2).

Gắng sức, có thai, cường giáp, có thể làm thay đổi hình ảnh trên phim chụp, nghĩa là các mạch không rõ, nhưng trong các bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái - phải (thông liên nhĩ, thông liên thất) thì mạch phổi lại tăng lên.

Hình ảnh Xquang mạch và phổi còn có một lợi ích về mặt giải phẫu. Nó cho biết những thay đổi về mặt huyết động (tại chỗ hay toàn bộ) và khi không có phim phổi lại phải đòi hỏi nhiều phương pháp thăm dò khác nhau phức tạp và tốn kém.

b. Hội chứng về phế quản

Trên phim phổi bình thường các phế quản không nhìn thấy được ngoài vùng rốn (phế quản thuỷ và phân thuỷ) vì thành của chúng rất mỏng.

Muốn thấy được phế quản cần có điều kiện:

- Lòng phế quản phải đầy do phù viêm hoặc phù do huyết động. Lúc này phế quản được biểu thị dưới dạng hai đường song song như đường tàu hỏa hoặc dưới dạng một vòng có thành dày (chụp khi cắt ngang) ở vùng rốn phổi.
- Lòng phế quản phải đầy như trường hợp giãn phế quản và đôi khi có thể thấy hình ảnh mức nước.
- Hình ảnh phế quản khi nhu mô phổi bị mờ, đó là hình ảnh phế quản chứa hơi. Hình sáng của hơi trong phế quản được tách ra khỏi hình mờ của nhu mô phổi bên cạnh. Dấu hiệu này có giá trị lớn để xác định hình mờ của nhu mô phổi. Đôi khi dấu hiệu này rất khó nhận định mà muốn thấy rõ phải chụp cắt lớp khí phế quản dày, phế quản sẽ không thấy rõ trong vùng mờ của phế nang.

Các hình ảnh gián tiếp chứng tỏ hình ảnh phế quản không rõ như:

- Toàn bộ phế quản bị tắc làm ảnh hưởng đến nhu mô phổi mà phế quản đó chỉ phổi gây nên hình ảnh xẹp phổi.

- Hình mờ một phần của thân phế quản có thể là nguyên nhân gây một vùng sáng khi thở ra và khi hít vào không khí lại tới phổi ở thời kỳ thở ra, khi phế quản tắc toàn bộ, không khí được giữ lại trong phổi hay ở một thuỷ phổi, tạo nên hình ảnh giãn phế nang do tắc nghẽn (đây không phải là trường hợp giãn phế nang theo từ ngữ giải phẫu mà là một vùng quá sáng).

C. NHỮNG HÌNH MỜ CỦA NHU MÔ PHỔI

Có thể phân biệt những dấu hiệu Xquang của những vùng sáng do hơi phế nang và những tổn thương của tổ chức kẽ.

- Hội chứng của phế nang

Tiểu thuỷ là một đơn vị của phổi và được từ 3 đến 5 tiểu phế quản tận cùng chi phổi và được ngăn cách bởi các vách liên tiểu thuỷ.

Tiểu động mạch phổi và phế quản ở giữa tiểu thuỷ và xung quanh tiểu thuỷ là các phế nang.

Độ lớn của tiểu thuỷ (1 đến 2,5cm) có khả năng nhìn được rõ nếu các phế nang đầy khí.

Khi các phế nang bị tổn thương có thể có một hoặc nhiều dấu hiệu sau đây:

- Hình mờ: vì một số tiểu thuỷ bị tổn thương, một số khác lại bình thường và sẽ gây hình ảnh hơi rõ của đám mờ do chồng lên nhau.
- Hình ảnh tập trung do quá trình lan rộng sang các tiểu thuỷ lân cận nhờ các lỗ Cohn (thông giữa các tiểu thuỷ lân cận) và nhờ các ống Lambert (thông giữa tiểu phế quản với phế nang).
- Hình ảnh phế quản quá sáng vì các tiểu phế quản trong trường hợp bình thường không nhìn thấy được, nhưng khi nhu mô lân cận trở thành mờ thì lòng tiểu phế quản có thể nhìn thấy được, dấu hiệu này chứng tỏ tổn thương các phế nang do quá trình làm cho chúng bị mờ đi như máu, chất cản quang.
- Các vị trí đặc biệt của thuỷ phổi hoặc phân thuỷ thường tổn thương một phế quản hay một động mạch ở một vùng của phổi.
- Hội chứng tổ chức kẽ.

Đó là tổ chức bao quanh các phế quản lớn, trung bình, động mạch và tĩnh mạch trên phế quản và tiểu động mạch phổi.

Ở tiểu thuỷ, tổ chức kẽ là tổ chức liên kết giữa các vách phế nang. Tổ chức kẽ trên Xquang không thể nhìn thấy được trừ trường hợp bệnh lý, lớp tổ chức dày lên.

Khi thấy trên Xquang lớp tổ chức ấy điều đó chứng tỏ có điều bất thường (tổn thương lan toả của phổi).

- Dấu hiệu X quang của hội chứng kẽ.

Ngược với những hình ảnh của phế nang thì hình mờ của tổ chức kẽ có bờ rõ, tiến triển chậm vì có những nguyên nhân đặc biệt.

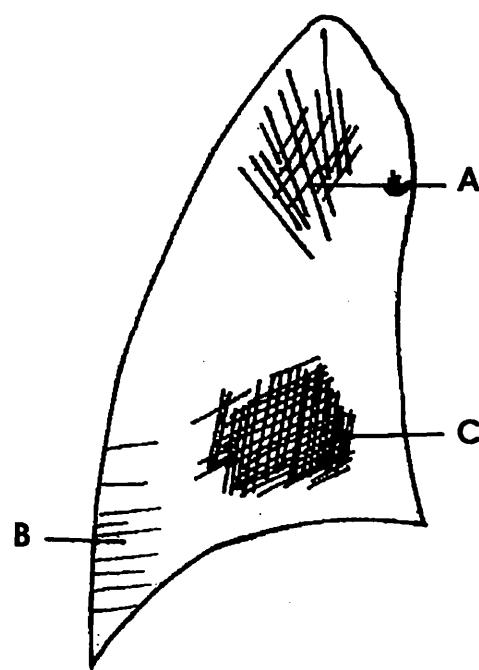
Theo Falson, có 4 hình ảnh sau đây:

- Những đường thẳng (đường thẳng Kerley) (hình 70).
- Những chấm tròn (lao kê).
- Hình mờ nhỏ không đều.

Các đường Kerley A ở thuỷ trên được biểu thị bằng những hình mờ thẳng, có thể to lên nhiều centimet, quay hướng về phía rốn phổi. Ở thuỷ dưới, đường Kerley B ngắn hơn (1cm) thẳng góc với mặt phẳng của màng phổi, có hình như bậc thang, khu trú ở vùng góc sườn hoành bên và sau. Các đường Kerley C là do sự chồng của các đường B với nhau và khi nhìn dưới góc độ khác sẽ tạo nên hình lưới.

Các đường Kerley chứng tỏ vách liên tiểu thuỷ bị dày và là hậu quả tĩnh mạch bị giãn ra kèm theo phù do huyết động (suy tim trái) hoặc trong ung thư có kèm theo phù viêm. Phù tổ chức kẽ còn gấp ở màng phổi hoặc ở kẽ liên thuỷ. Vì vậy trong tràn dịch màng phổi kẽ liên thuỷ bị dày có thể có các đường Kerley A hay B.

Các nguyên nhân chính của đường Kerley được tóm tắt trong (bảng 10) dưới đây :



Hình 70. Các đường Kerley

Bảng 10

- Phù phổi kẽ.
- Viêm tĩnh mạch do ung thư.
- Xơ phổi tiên phát hoặc hậu phát.
- Bụi phổi.
- Sarcoidose.
- Điều trị phổi bằng tia X.
- Ứ trệ vùng rốn phổi do ung thư phế quản.

Hình mờ quanh phế quản, quanh mạch thấy ở vùng rốn phổi đều có ý nghĩa như vậy, tổ chức kẽ dày lên.

- Hình nốt có thể có dạng sau:
 - + Hình mờ chấm chấm 1,5mm.
 - + Hình mờ nốt nhỏ 1,5-3mm.
 - + Hình nốt to 3-10mm.

Trên thực tế người ta phân biệt được nốt nhỏ như kê và hình nốt to.

- Hình nhỏ như hạt kê: đó là hình mờ rất nhỏ, nguyên nhân có thể gặp là:
 - + Lao kê.
 - + Nhiễm khuẩn không do lao (virus, ký sinh vật).
 - + Viêm phế nang dị ứng.
 - + Ung thư thể nốt nhỏ.

Trường hợp các bệnh mạn tính có thể gặp là:

- Sarcoidose.
- Bụi phổi.
 - + Hình nốt to: đó là những đám mờ hình tròn mà nguyên nhân rất khác nhau tùy theo chỉ có một hình nốt to hoặc nhiều đám rải rác (bảng 11).

Bảng 11

Hình nốt to chỉ có một	Nhiều hình nốt to rải rác
- Ung thư phế quản tiên phát	- Di căn ung thư
- Di căn ung thư	- Nang nước
- U lao	- Nhồi máu phổi
- Nang nước	- Bụi phổi
- U mỡ	- Nhiễm khuẩn do lao hoặc do ký sinh vật
	- Sarcoidose
	- Hạt trong thấp tim
	- U hạt Wegener

- Các đám mờ nhỏ không đều: mờ hình lưới, hình lưới hạt, hình mờ đục... Nguyên nhân của các đám mờ này được tóm tắt trong bảng 12.

Bảng 12

- Bụi phổi (bụi amine).
 - Sarcoidose.
 - Bệnh phổi mạn tính do tăng cảm.
 - Di căn ung thư.

Những điều cần chú ý trên phim phổi trong hội chứng kẽ

Cần đọc phim trên đèn soi phim và phải đặt các phim liên tiếp nhau. Theo thứ tự thời gian chụp vì kỹ thuật khi chụp có những lúc khác nhau. Phim chụp ở điện thế cao sẽ làm mất các hình của tổ chức kẽ, với điện thế thấp lại có thể thấy hình mờ giả của tổn thương tổ chức kẽ.

Nếu các hình quá phức tạp, người ta nên chọn vùng nhu mô phổi ít bất thường nhất. Cần nhớ rằng hình ảnh bất thường của tổ chức kẽ là đường thẳng hoặc hình chấm.

Sự phôi hợp giữa tổn thương tổ chức kẽ và phế nang rất hay gặp và nhiều khi hình mờ phế nang lại lấn át hình mờ của tổ chức kẽ.

d. Hình ảnh Xquang của màng phổi

Có 2 trường hợp: hình mờ trong tràn dịch màng phổi và hình quá sáng trong tràn khí màng phổi.

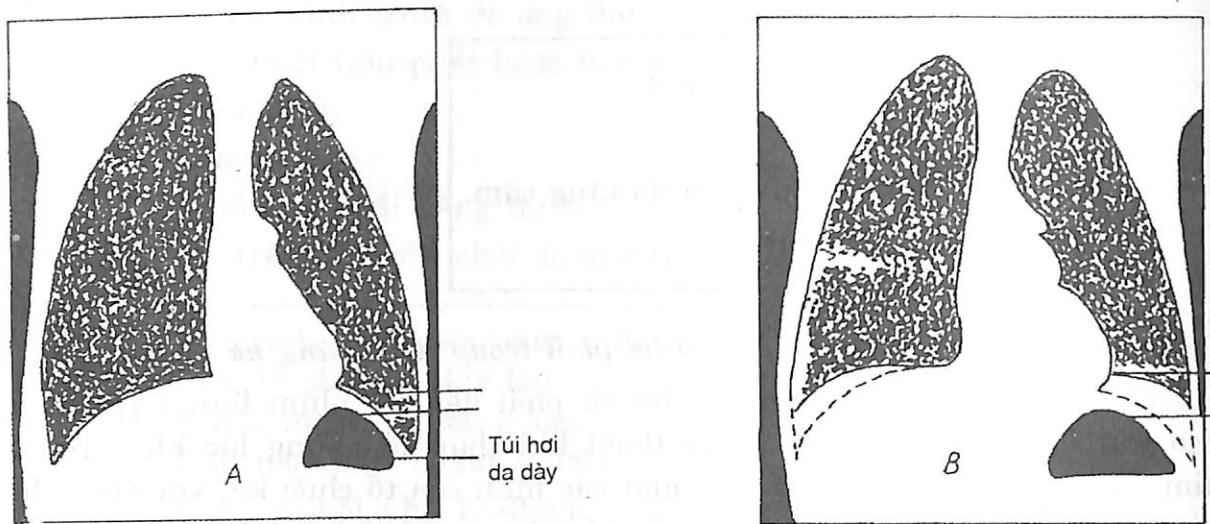
Tràn dịch màng phổi (hình 71)

Tràn dịch tự do chiếm toàn bộ màng phổi. Dịch bao giờ cũng nặng hơn không khí nên có khuynh hướng tích tụ ở phần thấp nhất, trong khi đó phổi nhẹ hơn nên "nổi" ở phía trên. Khi có tràn dịch, cơ hoành bị đẩy xuống, đẩy phổi lên phía trên, đẩy trung thất sang bên đối diện và vì cấu trúc của thành ngực mềm nên dần dần dịch ngày càng nhiều, bao quanh phổi.

Ta có những hình ảnh sau đây:

1/ Hình ảnh cơ hoành như giả đẩy lên cao, vùng phổi sáng, vùng có dịch mờ. Sở dĩ như vậy vì:

- Đỉnh ở phía ngoài cao hơn vòm hoành bình thường.
- Bình thường có dịch ở màng phổi kẽ liên thuỷ mà ta dễ thấy được ở phim nghiêng.
- Các túi cùng bên đẩy lên.



Hình 71 (A-B)

- A. Hình ảnh bình thường
- B. Tràn dịch màng phổi ít, góc sườn hoành đầy
- C. Tràn dịch màng phổi chiếm toàn bộ màng phổi, các bộ phận lân cận bị đẩy sang phía đối diện
- D. Đường cong Damoiseau.

– Túi hơi dạ dày bên trái cách xa phổi hơn bình thường khi có vùng mờ trên 15mm. Đó là tràn dịch dưới phổi.

Những hình ảnh trên thường thấy khi có tràn dịch nhiều chứ không phải khi bắt đầu có dịch xuất hiện và nhất là khi lồng ngực có cấu trúc rất mềm (ở trẻ con, phụ nữ còn trẻ).

2/ Hình ảnh cổ điển

Thường gặp là tràn dịch màng phổi thể trung bình nửa lồng ngực bị mờ. Nếu ở bên phải và phía dưới sẽ nhầm với hình mờ của gan và ở bên trái túi hơi dạ dày bị đẩy xuống, ở phía trong vùng mờ đi theo bóng tim.

Độ đậm của vùng mờ giảm dần từ dưới lên đến đỉnh. Ranh giới phía trên không được rõ và tạo thành đường cong có điểm cao ở vùng nách khi chụp thẳng mà ta gọi là đường cong Damoiseau.

Trên phim nghiêng:

- Trần dịch màng phổi (kể cả thể trung bình) vùng mờ thường chồng lấn với vùng sáng của phổi đối diện nên không thấy rõ, ranh giới phía trên thường không rõ ràng.
- Một dấu hiệu trung thành để chứng minh có dịch là góc sườn hoành tương ứng bị mất đi.

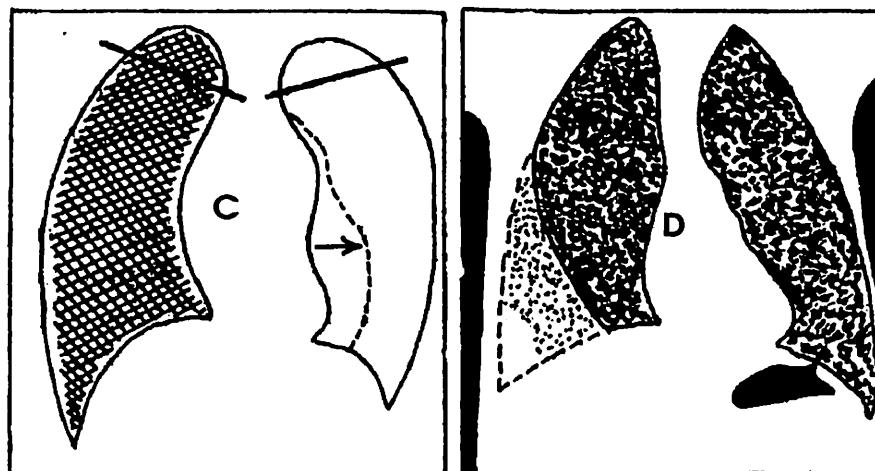
3/ Trần dịch rất nhiều

Nửa lồng ngực là đát mờ đều và lồng ngực phình to, các khoang liên sườn giãn rộng và đẩy các bộ phận của trung thất (khí quản, tim sang bên đối diện).

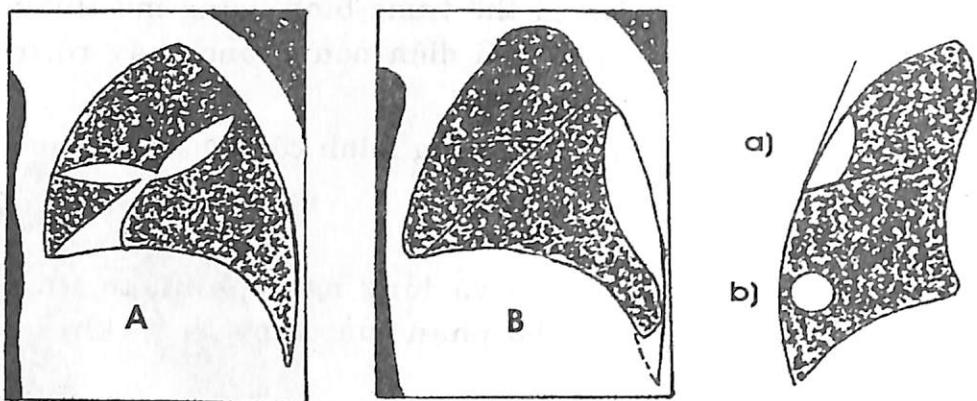
Nhiều khi hình ảnh mờ của tràn dịch có thể là nguyên nhân làm ta chẩn đoán sai nếu ranh giới không được rõ so với nhu mô phổi hoặc nếu vị trí vùng mờ không ở vùng thấp.

Các hình ảnh đặc biệt (hình 72)

Trong các trường hợp khó khăn muốn xác định góc sườn hoành xem có vấn đề gì cần chụp ở các tư thế khác nhau cho bệnh nhân nằm nghiêng rồi so sánh với phim chụp thẳng chuẩn bị lúc đó ta sẽ thấy vùng mờ của màng phổi ở nơi thấp nhất.



Hình 71 (C-D)



Hình 72A

- A. Tràn dịch màng phổi kẽ liên thuỷ
- B. Tràn dịch màng phổi ở sau (túi cùng sau dày lên)
 - (1) Tràn dịch màng phổi khu trú: góc alpha là góc nhọn
 - (2) Hình mờ ở nhu mô: góc alpha là góc tù

Khi có kèm theo xẹp phổi toàn bộ một thuỷ phổi trên phim khó biết mức độ ít nhiều của dịch. Tràn dịch màng phổi tập trung ở phía dưới và sau nếu bệnh nhân chụp ở tư thế nằm ngửa, ta sẽ thấy vùng mờ ở đáy, ranh giới khá rõ, không thấy các mạch bình thường của thuỷ dưới, nếu chụp nghiêng thì vùng mờ lại càng thấy rõ hơn.

Tràn dịch lơ lửng khi màng phổi có vách ngăn. Trong trường hợp này sẽ thấy vùng mờ ở rìa phổi bờ khá rõ. Cần chụp các tư thế thẳng, nghiêng, chéch (3/4) để thấy rõ khoảng cách giữa phổi và màng phổi.

Tràn dịch kẽ liên thuỷ thấy rõ khi chụp nghiêng, sẽ thấy vùng mờ hình thoi đi từ dưới lên trên do màng phổi kẽ liên thuỷ dày ra. Ngược lại khi không có khoảng cách giữa dịch và phổi ở trên phim chụp thẳng sẽ dễ nhầm lẫn nhất là khi có suy tim trái mất bù, tim to hoặc nhu mô phổi hoặc khoảng kẽ bị phù.

- U màng phổi

Thường là u ác tính nhiều khi tạo hình ảnh mờ lơ lửng dọc theo bờ nách của lồng ngực. Trường hợp này cần chụp ở tư thế nằm. U màng phổi thường đi theo thành lồng ngực, ngược lại u phổi ngoại vi thường không đi theo thành ngực mà thay đổi vị trí khi hít vào và thở ra tạo với thành ngực một góc nhọn (dấu hiệu Bernou).

- Tràn khí màng phổi

Khi tràn khí nhiều phế trường phổi biểu hiện là một hình quá sáng, nửa lồng ngực căng phồng (cơ hoành bị đẩy xuống, khoang liên sườn giãn rộng, trung thất bị đẩy), nhu mô phổi bị co kéo về phía rốn phổi. Đôi khi có thể có ít dịch màng phổi làm cho góc sườn hoành ở đường thẳng nằm ngang.

Nếu tràn khí có thể thấy được khi bệnh nhân thở ra cố, hơi sẽ tụ lại ở vùng đỉnh đẩy nhu mô phổi.

Trường hợp giãn phế nang toàn bộ, nếu có tràn khí màng phổi khu trú thì rất khó phân biệt.

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHỤP PHỔI KHÁC

1. Chụp cắt lớp

Ngày nay nhờ phương pháp chụp phổi với điện thế cao và chụp cắt lớp theo tỷ trọng nên phương pháp cắt lớp thông thường ít được sử dụng.

Chụp cắt lớp nhằm mục đích: phân tích được kỹ càng hình ảnh bất thường mà ta muốn định rõ cấu trúc của nó ra sao, loại khỏi những yếu tố khác chông lên hình ảnh đó. Thí dụ khi chụp cắt lớp thẳng vùng đỉnh phổi là vùng rất khó thì hình ảnh của xương có thể chông lên.

2. Định khu được hình ảnh bất thường mà ta thấy trên phim thẳng nhưng lại không thấy rõ trên phim nghiêng.

Hình ảnh bất thường này được xác định vị trí có tổn thương ở kẽ liên thùy đỉnh và chụp nghiêng đối với những tổn thương ở 2/3 dưới và rốn phổi trái. Những phim chụp cắt lớp phải lựa chọn cẩn thận và phải dùng một thước chia độ.

Đối với các phim chụp cắt lớp thẳng, người ta dùng phim nghiêng, các lớp được đếm bắt đầu từ mặt phẳng phía sau cột sống, tức là ở người lớn, các lớp từ 0 đến 5-6cm và các lớp quá 14-15cm thì rất khó thấy ở nhu mô phổi. Đối với các phim chụp cắt nghiêng, người ta dùng phim chụp thẳng và đo bắt đầu từ đường giữa của các gai, tức là 0. Thí dụ: các phim nghiêng trái từ 1-4cm so với mặt phẳng giữa ta có thể phân định rõ những yếu tố ở rốn phổi trái. Chụp cắt lớp trung thất ít có giá trị.

3. Chụp phế quản

Giúp ta thấy rõ các cây phế quản sau khi bơm thuốc cản quang tan trong nước (hydrast). Từ khi có phương pháp soi phế quản bằng ống mềm thì chỉ định chụp phế quản trong bệnh gián phế quản đã hạn chế, cũng như các điều bất thường ở xa của phế quản mà ống soi mềm có thể đưa đến được hoặc trong trường hợp rò phế quản - thực quản hay phế quản - màng phổi.

Cần chuẩn bị cho tốt khi đặt ống thông vào trong khí quản cũng như khi bơm thuốc cản quang sẽ không làm cho bệnh nhân khó chịu.

Thường chụp ở một bên của phế quản cho mỗi lần và nếu phải chụp một lúc cả hai bên nếu tình trạng hô hấp của bệnh nhân cho phép hoặc trên phim chụp nghiêng thường thấy có những tổn thương chồng lên nhau. Vì vậy việc chụp cả hai bên cùng một lúc cần phải cân nhắc.

Thường chụp sau khi đặt bệnh nhân vào một bên có thể di chuyển theo nhiều tư thế để chất cản quang vào được phần phế quản mà ta muốn chụp, mặt khác chất cản quang di chuyển được dễ dàng theo trọng lực. Chất cản quang sẽ đọng lại ở những vùng không được thông khí.

Cần chụp ở các tư thế thẳng, chêch trước trái đối với phế quản phải, thẳng, chêch trước phải đối với phế quản trái. Khi phân tích phim chụp phế quản phải làm cho hệ thống và mô tả từng phế quản một.

4. Chụp động mạch phổi

Đưa chất cản quang vào mạch phổi để xác định các trường hợp tắc mạch phổi, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, các biến động của động mạch và để thăm dò trước khi mổ. Chất cản quang được đưa vào qua ống thông theo đường tĩnh mạch để đi vào các buồng tim phải, sau đó vào thân các nhánh của động mạch phổi.

Chụp theo đường tĩnh mạch ngoại biên nhằm giúp ta thăm dò các mạch máu của trung thất, động mạch phổi chi phổi chi thuỷ hoặc phân thuỷ.

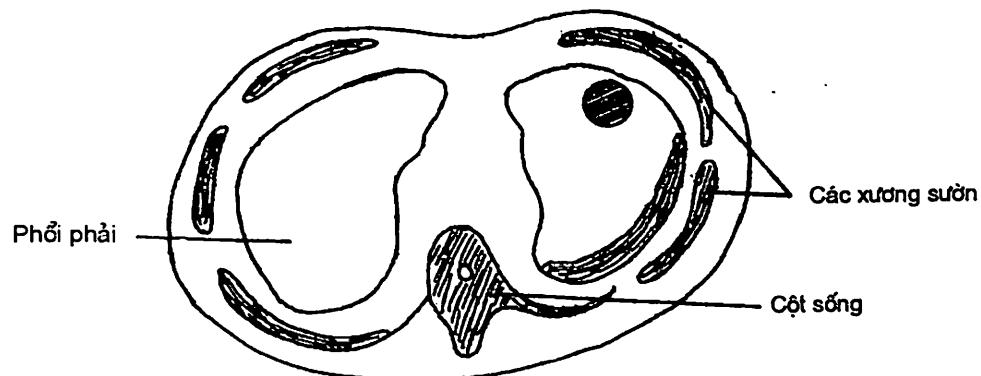
5. Siêu âm

Sự lan truyền của siêu âm bị ngăn cản do các cấu trúc của xương và hơi. Các bộ phận trong lồng ngực khi dùng siêu âm để xác định lại ít giá trị ngoài những tổn thương của thành ngực, hoặc muốn xác định dịch màng phổi (tràn dịch đóng kén).

6. Chụp cắt lớp theo tỷ trọng (scanner)

Nhằm nghiên cứu lồng ngực thông qua các mặt cắt ngang, thẳng đứng.

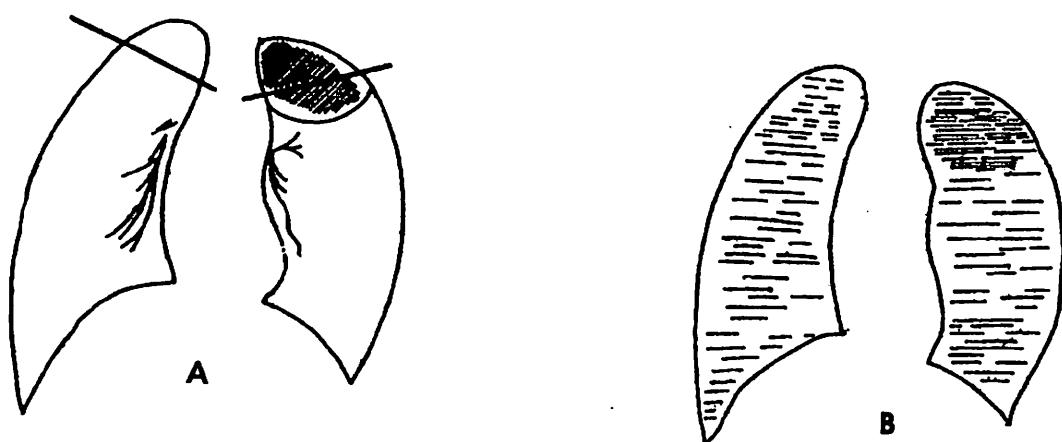
Nguyên lý của phương pháp này phân tích các cấu trúc, các bộ phận có tỷ trọng khác nhau hoặc gần giống nhau. Chụp cắt lớp theo tỷ trọng có giá trị trong việc phân tích các thành phần của trung thất, vùng rốn và thành ngực. Các máy ở thế hệ cuối giúp ta có thể phân tích một cách tỷ mỉ như mô phổi (túi hơi của phế nang bị giãn, tổn thương tổ chức kê, di căn ung thư rất nhỏ) và giãn phế quản (hình 72B)



Hình 72B. Hình ảnh chụp cắt lớp theo tỷ trọng (scanner) có dịch màng phổi trái và di căn ung thư vào nhu mô

7. Xạ hình phổi

Đó là phương pháp dùng đồng vị phóng xạ để ghi hình ảnh ở phổi. Chất đồng vị phóng xạ có thể dùng là I^{131} Ga67 v.v..



Hình 73

A: Xquang thẳng: có đám mờ đều vùng đỉnh phổi trái

B: Hình ảnh xạ hình: chất đồng vị phóng xạ tập trung ở vùng mờ tương ứng

III. SOI PHẾ QUẢN

Rất cần thiết trong nhiều bệnh của đường hô hấp

1. Kỹ thuật

Trước kia người ta dùng ống cứng, nay được ống mềm thay thế.

a. Soi phế quản bằng ống cứng

Có thể cho ta biết tình hình của khí quản, các phế quản lớn và các phế quản chi phổi thuỷ phổi. Trước khi làm phải gây mê tại chỗ hoặc gây mê. Nếu đường kính của ống soi 3-12mm thường dùng để lấy dị vật, đưa pince để làm sinh thiết phế quản, điều trị bằng tia laser hoặc bằng phương pháp lạnh. Còn đối với các phế quản chi phổi thuỷ trên hoặc phân thuỷ dưới thì rất khó đưa ống soi vào, điều đó đòi hỏi dụng cụ đặc biệt. Ở trẻ sơ sinh, hoặc trẻ nhỏ, người ta vẫn còn sử dụng soi phế quản bằng ống cứng, nhưng phải gây mê vì đường kính của khí quản quá nhỏ.

b. Soi phế quản bằng ống mềm

Có ưu điểm là ống soi đi vào dễ dàng, bệnh nhân chịu đựng được, có thể thấy được phế quản ở thế hệ 5 hoặc 6. Ngoài ra muốn lấy bệnh phẩm ở các phế quản nhỏ có thể làm nhiều lần trong khi soi đồng thời có thể sinh thiết tổ chức nhu mô phổi bằng cách chọc qua thành phế quản. Phương pháp này còn cho phép ta hút được chất tiết phế quản theo ý muốn, sinh thiết các phế quản ở xa, rửa phế quản - phế nang.

Muốn sử dụng tốt, cần hiểu rõ định khu của cây phế quản, những ch้อง chỉ định và những tai biến có thể xảy ra. Ở bệnh nhân suy hô hấp vừa hoặc bệnh nhân suy vành, khi soi có thể gây thiếu oxy, đôi khi có thể gây chảy máu, tràn khí màng phổi, nhất là khi làm sinh thiết vùng ngoại vi.

2. Chỉ định

- Chỉ định trong việc chẩn đoán
 - Ung thư phế quản, nhất là khi có đàm mờ ngoại vi. Khi sinh thiết, hút hoặc nạo phế quản phải được làm dưới màn tăng sáng.
 - Ho máu: để tìm nguyên nhân và xác định nơi chảy máu, mặc dầu không có dấu hiệu bất thường về Xquang.
 - Tắc phế quản: cần soi để tìm xem có u lành hay ác tính không, tìm dị vật, tắc phế quản do lao, hút chất tiết làm bít phế quản sau phẫu thuật, phế quản bị đứt sau chấn thương.

- Nhiễm khuẩn phế quản: lấy bệnh phẩm tìm vi khuẩn gây bệnh.
- Ở các bệnh nhân suy giảm miễn dịch để tìm nguyên nhân gây tổn thương ở phổi.
- Rửa khí - phế quản - phế nang: nước rửa ra để xét nghiệm (trong trường hợp có tổn thương tổ chức kẽ).
- Chỉ định trong điều trị

Thường ít làm và chỉ sử dụng khi có dị vật, tắc phế quản, chất tiết, xẹp phổi hoặc một số trường hợp giãn phế quản.

Còn việc điều trị qua soi phế quản bằng phương pháp laser, phương pháp làm lạnh chỉ đặt ra khi phế quản bị tắc do u hay viêm ở phế quản hay khí quản.

IV. CHẨN ĐOÁN CƠ THỂ BỆNH VÀ VI SINH

1. Xét nghiệm chất tiết phế quản

Mồm có rất nhiều tạp khuẩn, vì vậy xét nghiệm vi khuẩn và các chất tiết của phế quản, phổi có giá trị khi các vi khuẩn đó không phải là tạp khuẩn, thí dụ BK. Ở bệnh nhân lao không khác được đờm người ta có thể dùng phương pháp thông dạ dày để lấy chất tiết từ phổi do bệnh nhân nuốt vào trong đêm. Ngoài việc tìm vi khuẩn kháng cồn - toan, cần phải được theo dõi sau khi cấy trên môi trường Lowenstein. Thông dạ dày phải làm buổi sáng, lúc bệnh nhân còn đói.

Trung thực nhất để tìm vi khuẩn là lấy bệnh phẩm sau khi soi phế quản, vì có nhiều tạp khuẩn ở đường hô hấp trên. Nếu bệnh nhân không có chất tiết, ta có thể bơm huyết thanh vào phế quản sau khi soi ở một vùng nghỉ ngơi. Chọc qua vách khí quản trực tiếp sau khi đâm qua da là phương pháp khám chắc chắn để lấy bệnh phẩm mà không có tạp khuẩn. Thường thực hiện khi có viêm nhiễm phế quản hoặc nhu mô phổi nặng.

b. Phân tích các chất tiết

• Về mặt vi sinh

- Tìm vi khuẩn lao qua đờm, qua thông dạ dày hoặc sau khi soi phế quản bằng đường ống mềm. Cần phải nuôi cấy trên môi trường Lowenstein. Nếu xét nghiệm làm đều âm tính, tối thiểu phải dùng 3 phương pháp trên bệnh nhân bị lao phổi.
- Các vi khuẩn thường gặp có thể là gram dương hay âm (phế cầu, klebsiella, pseudomonas...) vi khuẩn ái khí, yếm khí. Cần phân định rõ loại vi khuẩn gì. Vi khuẩn gây bệnh phải có lượng trên 10 vi khuẩn/ml. Phải làm cả kháng sinh đồ. Nếu thấy Neisseria, Hémophilus Parainfluenzae, liên cầu tan huyết alpha thì có thể coi như không phải vi khuẩn gây bệnh, mà đó chỉ là tạp khuẩn ở mồm - họng mà thôi. Trong đờm nếu thấy nấm Candida Albicans thì cũng không có giá trị.

- Về mặt tế bào

Trong trường hợp nung mủ phế quản hoặc phổi, số lượng bạch cầu có thể thấy trong đờm ($100/\text{mm}^3$). Có thể thấy bạch cầu ái toan nhiều trong hen. Cần lưu ý đến tế bào ung thư, những điều này đòi hỏi người đọc phải có trình độ. Phát hiện tế bào K trong chất tiết phế quản sau khi soi hoặc trong những ngày sau. Có một số trường hợp đờm được hứng trong một lọ có formol rồi gửi đến phòng xét nghiệm đặc biệt để tìm các chất do bệnh nhân hít vào như amiante, bụi đá v.v.. Các xét nghiệm sinh hoá đờm thường ít sử dụng.

2. Sinh thiết phế quản

Trong khi soi phế quản ta có thể làm sinh thiết phế quản ở các phế quản không thấy có gì đặc biệt như trong Sarcoidose hoặc ở phế quản bị phù nề, viêm nhiễm, hoặc thấy có u. Có thể làm sinh thiết nhiều lần ở cùng một chỗ trong khi soi, vì bệnh phẩm lấy được nhiều khi quá nhỏ.

Đối với các phế quản ở xa, có thể rửa phế quản lấy bệnh phẩm từ các tế bào của phế quản bị bong ra để xét nghiệm tế bào. Kết quả là tế bào bao giờ cũng phải được đối chiếu với các dữ kiện lâm sàng, điện quang và sinh học.

3. Rửa phế quản - phế nang

Dịch lấy ra phải được lọc và quay ly tâm (bảng 13). Tỷ lệ tế bào ở người hút thuốc và người không hút thuốc được trình bày trong bảng 14.

Bảng 13

	Bình thường	Bệnh lý
Tế bào	Tế bào: $1,5 \times 10/\text{mm}^3$ Tân cầu: 10% Thực bào: 30% Lipid của surfactant	Có nhiều bạch cầu đa nhân, trung tính ái toan, ung thư, histiocyt với thể X
Sinh hoá	Glucoprotein - protein Globulin miễn dịch men	
Vi sinh	Không có	BK - Nấm - Pneumocystis carini, vi khuẩn gram (+) hay (-)
Khoáng chất		Amiante, bụi silic

Phương pháp rửa phế quản - phế nang thường sử dụng trong bệnh phổi ở các tổ chức kẽ như Histiocytose X hoặc để theo dõi tiến triển như trong Sarcoidose.

Trong các bệnh suy giảm miễn dịch ta có thể tìm thấy Pneumocystis carini, Aspergillus, vi khuẩn, virus...).

Bảng 14

	Người không hút thuốc	Người hút thuốc
Tế bào trung tính 1mm^3	$1,5 \times 10$	$3-4 \times 10$
Trục khuẩn lao	85%	95%
Tân cầu	10%	5%

4. Thăm dò màng phổi

a. Phương pháp

Chọc dò màng phổi là phương pháp mà bất kỳ một thây thuốc nào cũng có thể thực hiện được.

Cách làm: để bệnh nhân ngồi, gõ phổi thấy đục, bệnh nhân cúi ra phía trước. Không nên chọc quá thấp. Mỏm xương bả là điểm chuẩn ở phía sau, ở vùng nách điểm chọc ở vào khoảng liên sườn 6. Khi chọc phải gắn với seringue để tránh cho không khí vào màng phổi.

Có thể gây tê tại chỗ bằng cách tiêm trong da, dưới da 5ml xylocain 1-2% vào khoang liên sườn. Phải chọc vào bờ trên của xương sườn dưới để tránh chạm phải bó mạch - thần kinh.

b. Tính chất của dịch

Rất có ý nghĩa khi chọc lần đầu tiên, các trường hợp có thể là:

- Tràn dịch nước trong vàng chanh. Cần xem đó là dịch thấm hay dịch tiết (bảng 15).

Bảng 15

Dịch màng phổi thanh tơ	Protein	Tế bào
Dịch thấm	< 20g/l	Ít tế bào $< 500/\text{mm}^3$ thường là tế bào biểu mô
Dịch tiết	>30g/l	Nhiều tế bào $> 500\text{mm}^3$ Có bạch cầu đa nhân, tân cầu

- Có máu trong lồng ngực: dịch là máu, để sệt đông.
- Tràn dịch máu, dịch màu hồng, đỏ hay nâu để lâu không đông: thường do ung thư.
- Tràn dịch mủ: dịch đục, hay là mủ hoàn toàn.
- Tràn dịch dưỡng chất: dịch trắng như sữa, nhiều lipid và có dưỡng chất.

- Tràn dịch có cholesterol: dịch đục, óng ánh, nhiều cholesterol, ít triglycerid (trường hợp tràn dịch lâu ngày, mạn tính).

c. *Phân tích dịch về mặt sinh hoá*

- Định lượng protein: để phân biệt dịch tiết (30 g/l) hay dịch thấm ($<20\text{ g/l}$).
- Định lượng acid hyaluronic: thường do u màng phổi (mesothelioma).
- Định lượng amylase trong dịch màng phổi cao hơn trong máu từ 10 đến 20 lần. Thường nguyên nhân do viêm tuy tặng.
- Định lượng dường chấp trong tràn dịch màng phổi có dường chấp.

d. *Xét nghiệm vi khuẩn*

- Tìm vi khuẩn kháng cồn - toan, nuôi cấy trên môi trường Lowenstein (để tìm BK).
- Tìm các vi khuẩn khác và nếu tràn dịch màng phổi mủ phải nuôi cấy trên môi trường yếm khí và ái khí.

e. *Xét nghiệm tế bào và miễn dịch*

- Tìm và đếm các tế bào: tế bào trung sản của màng phổi bị bong ra, tế bào của máu (tân cầu, đa nhân trung tính hay bạch cầu ái toan).
- Tế bào ung thư trong K màng phổi hoặc K hậu phát.
- Miễn dịch: tìm các kháng thể chống ADN, yếu tố dạng thấp...

f. *Sinh thiết màng phổi bằng kim*

Cần thực hiện khi có dịch màng phổi. Chống chỉ định khi có hội chứng chảy máu hay khi đang điều trị bằng các thuốc chống đông máu. Thường dùng kim Abrams hay Castelauns sau khi gây tê tại chỗ. Bệnh phẩm phải có kích thước đầy đủ để có thể xét nghiệm về mặt cơ thể bệnh. Tuy nhiên việc sinh thiết màng phổi cũng chỉ là phương pháp mò mẫm.

g. *Soi màng phổi*

Trong một số trường hợp tràn dịch màng phổi, xét nghiệm tế bào sinh thiết màng phổi chưa cho phép ta chẩn đoán được nguyên nhân, trong trường hợp này phải soi ổ màng phổi. Sau khi hút bớt dịch, ta đưa vào ổ màng phổi ít hơi và dùng một kim to, qua kim đó đưa vào ổ màng phổi một ống mềm có nguồn sáng để qua đó nhận xét lá thành, cơ hoành, lá tang và sinh thiết ở nơi bình thường.

Soi màng phổi còn giúp ta đưa bột tale vào ổ màng phổi trong trường hợp tràn dịch màng phổi mạn tính.

5. Sinh thiết hạch

Các chuỗi hạch ở cổ, trên xương đòn thường do quá trình bệnh lý của phổi, trung thất. Vì vậy nếu khám lâm sàng thấy có, cần phải làm sinh thiết.

a. Sinh thiết hạch thương đòn

Thường làm trong các bệnh Sarcoidose, Hodgkin, ung thư. Nếu sờ không thấy hạch có thể làm sinh thiết của phần tổ chức trước cơ thang (sinh thiết Daniels). Bằng phương pháp này có thể tìm thấy nguyên nhân trong 20% các trường hợp. Nếu không thấy gì đặc biệt cần phải soi trung thất.

b. Soi trung thất

Phải gây mê bằng đường toàn thân hoặc bằng nội soi khí quản. Người ta đưa vào vùng tổ chức liên kết quanh khí quản một ống có đèn soi, qua đó nhận xét được các vùng quanh khí quản, vùng bên khí quản cho tới nơi phân chia của phế quản.

Chẩn đoán khá chính xác (85-100%) trong Sarcoidose. Còn dùng trong ung thư phế quản trước khi mổ tìm xem có bệnh ở trung thất không.

Phương pháp này có thể thay thế bằng phương pháp mổ trung thất (khoảng liên sườn 2).

6. Sinh thiết phổi

a. Sinh thiết phổi

Sau khi chọc qua phế quản vào tổ chức của phổi có thể gây chảy máu, tràn khí màng phổi.

b. Chọc sinh thiết phổi bằng kim qua thành ngực

Chỉ làm tổn thương phổi ở sát thành ngực và không cần phải nhìn qua màn huỳnh quang hoặc qua màn tăng sáng hoặc qua scanner. Có thể gây chảy máu, tràn khí màng phổi.

c. Sinh thiết phổi sau khi soi lồng ngực

Cần làm khi tổn thương phổi lan toả. Với phương pháp này ta có thể lấy mẫu bệnh phẩm to hơn khi lấy qua chọc vách phế quản.

d. Sinh thiết sau khi mở lồng ngực

Đó là phương pháp sau khi mở lồng ngực. Phẫu thuật viên sẽ quan sát được rốn phổi, nhu mô phổi rồi sinh thiết vùng lành, vùng có bệnh sau khi nhìn bằng mắt và sau khi sờ.

V. THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP

Phổi làm nhiệm vụ tiếp xúc không khí bên ngoài với máu, nhận O₂ và thải CO₂. Thực hiện nhiệm vụ này nó đòi hỏi các yếu tố sau:

- Thông khí (không khí ra vào phế nang).
- Phân phổi khí giữa phế nang và vi quản phổi.
- Phân phổi máu (cung lượng tim, lượng máu vào phổi, tỷ lệ Hb). Điều này liên quan đến tỷ lệ không khí/phân phổi khí.

Kết quả các yếu tố trên được đánh giá xét nghiệm máu động mạch; đo áp lực riêng phần của O₂ và CO₂. Ngày nay đơn giản trong thăm dò chức năng là thăm dò về phương diện thông khí và các khí trong máu.

1. Thăm dò chức năng thông khí

a. Phương pháp

Sự di động cơ thể giúp cho thông khí vào phổi (thì thở vào) và khi các cơ thư giãn, đẩy không khí ra ngoài (thì thở ra). Qua mồm người ta có thể đo được thể tích không khí được huy động.

- Phương pháp dùng phế dung kế là phương pháp đơn giản. Bệnh nhân thở trong một cái chuông và các cử động ghi trên một ống hình trụ.
- Lưu tốc kế hô hấp (pneumotachographie) là máy đo lưu lượng khí theo thời gian, do đó biết thể tích khí được huy động.
- Thể tích ký khí.

Máy này phức tạp hơn vì rất nặng nề. Bệnh nhân được ngồi trong buồng kín, thở qua máy lưu tốc hô hấp. Những thay đổi về áp lực trong buồng kín có thể định ra thể tích trong lồng ngực khi ta làm tắc ống thở.

b. Thể tích của phổi (hình 74)

Có thể đo dễ dàng bằng phế dung kế hoặc máy lưu tốc khí ta có:

- Thể tích lưu thông (VC) là thể tích đo được trong tình trạng nghỉ ngơi giữa hai thời kỳ thở ra và hít vào bình thường.
- Thể tích dự trữ ở thời kỳ thở vào (VRI): là thể tích khí mà người ta có thể hít vào sau thời kỳ vào bình thường.
- Thể tích dự trữ ở thời kỳ thở ra (VRE): là thể tích mà người ta có thể thở ra sau khi thời kỳ thở ra bình thường.
- Dung tích sống (CV) là tổng số của 3 loại thể tích trên giữa thời kỳ thở ra cỗ và hít vào cỗ.

$$CV = VC + VRI + VRE$$

Thể tích cặn (VR) là thể tích còn lại trong phổi sau khi thở ra cỗ. Không thể dùng phế dung kế để đo trực tiếp thể tích khí này được mà thông qua việc đo dung tích cặn cơ năng (CRF) (hình 75), sau khi hòa tan một khí trơ (helium, azote) hoặc bằng thể tích kỹ khí.

c. Lưu lượng khí

1/ Thể tích thở ra tối đa trên giây (VEMPS) thường hay dùng vì rất dễ đo bằng phế dung kế (hình 75a). Phương pháp là: sau khi thở vào cỗ, bảo bệnh nhân ngừng thở rồi thở ra mạnh và nhanh. Thể tích này có nhược điểm là phụ thuộc vào sự hợp tác của bệnh nhân. Lưu lượng trung bình khi thở ra (VEMPS) bằng 25 đến 75% dung tích sống.

2/ Đường cong biểu diễn lưu lượng - thể tích (hình 75b) phải dùng máy lưu tốc khí và máy điện tử sẽ giúp ta dễ dàng trong việc ghi. Thể tích được biểu thị theo tốc độ thở và theo lưu lượng giữa thời kỳ thở vào và thở ra cỗ. Phương pháp này phản ánh trung thành những rối loạn trong phế quản ngoại vi hơn là VEMPS và tỷ số VEMPS/CV.

3/ Lưu lượng thở ra tối đa (debit de pointe hay peak - flow) có thể đo bằng một máy đơn giản (phế dung kế). Thường sử dụng lưu động khi muốn biết những sự thay đổi vào ban đêm hoặc trong nhiều ngày liên tục.

d. Thông khí hút và thông khí phế nang

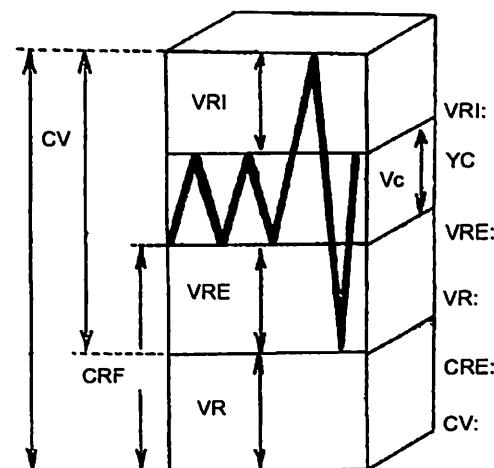
Biểu thị sự huy động thể tích khí theo thời gian. Tần số thở f là số chu kỳ hô hấp trong một phút.

- Thông khí phút (V) là tích số của thể tích lưu thông (VC) với tần số f

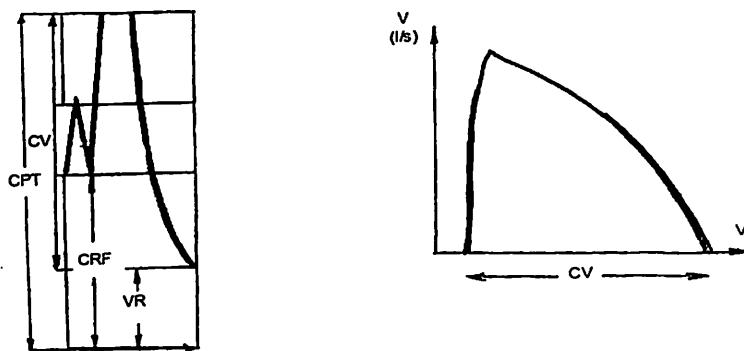
$$V = VC \times f$$

Thông khí phút toàn bộ không biểu thị hoàn toàn sự tái lập của khí trong phế nang. Thật vậy, khí quản, phế quản, tiểu phế quản không phải là vùng trao đổi mà chính là vùng dẫn truyền, các vùng này có thể có khoảng chết sinh lý (VD). Vì vậy thông khí ở vùng trao đổi là thông khí phế nang (VA).

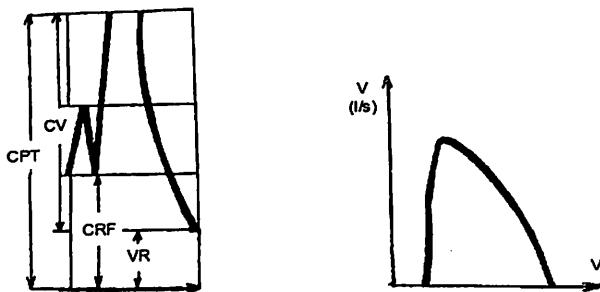
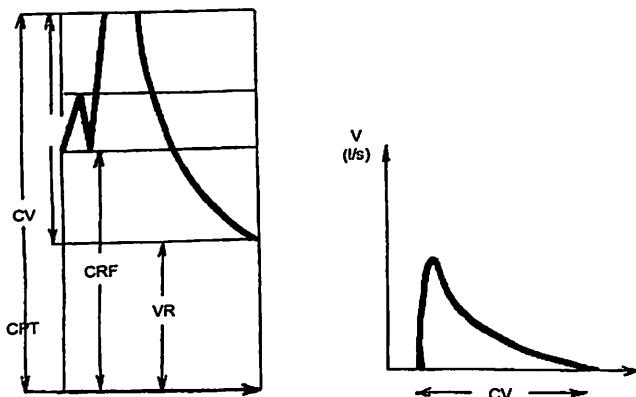
$$VA - f (VC - VD)$$



Hình 74



Hình 75a



Hình 75b

e. Đánh giá kết quả

1/ Thể tích, lưu lượng được biểu thị bằng số tuyệt đối và phần trăm so với số lý thuyết (số lý thuyết phụ thuộc vào tuổi, giới, tầm vóc).

- Tần số thở ở người lớn bình thường là 14 phút và ở trẻ sơ sinh là 24 phút.
- Thông khí phút là trị số có thể thay đổi tùy từng người nhưng thường được tính theo mét vuông diện tích cơ thể.

$$V = 3,21/\text{phút}/\text{m}^2 \text{ (ở nam giới)}$$

- Tỷ số VR/VPT rất quan trọng. Nó thay đổi theo tuổi: dưới 30% ở người lớn trẻ tuổi, 40% ở người 60 tuổi. Nếu tăng chứng tỏ lồng ngực bị giãn phình.
- Tỷ lệ VEMS/CV giảm theo tuổi. Ở người trẻ tỷ số này là 80% và 70% bệnh nhân trên 60 tuổi.

Nếu tỷ số đó dưới 70% chứng tỏ hội chứng suy hô hấp kiểu tắc nghẽn.

2. Tính cơ học của thông khí

a. Độ giãn của phổi (compliance)

Phổi và lồng ngực đều có tính đàn hồi, ta mở lồng ngực của một người đã gây mê ta thấy phổi bị co về phía rốn phổi và lồng ngực có khuynh hướng phình to. Ở tư thế nghỉ ngơi, sau khi thở ra bình thường có một sự cân bằng giữa sự đàn hồi của phổi và độ giãn của hệ thống lồng ngực - cơ hoành. Trong chu kỳ hô hấp bình thường các lực này đối lập nhau làm cho khoang màng phổi có áp lực âm so với áp lực khí quyển. Những thay đổi áp lực màng phổi là do sự thay đổi thể tích phổi. Mối liên hệ với thay đổi thể tích và áp lực gọi là độ giãn của phổi (compliance).

$$C = AV/AP$$

C: compliance, tính bằng ml/cm H₂O

AV: thay đổi thể tích, tính bằng ml

AP: thay đổi áp lực, tính bằng cm H₂O

Thay đổi thể tích có thể đo qua đường miệng. Muốn xác định sự thay đổi áp lực màng phổi, ta đưa một bóng nhỏ vào thực quản rồi đo sự thay đổi áp lực truyền qua bóng ra trong khi thở.

Độ giãn của phổi giảm khi phổi mất tính đàn hồi thí dụ trong xơ phổi. Ngược lại khi phổi có nhiều sợi đàn hồi (giãn phế nang) độ giãn của phổi tăng lên.

b. Sức cản đường hô hấp

Lực cần thiết để đưa không khí vào phổi không những phải thăng được lực đàn hồi của phổi, mà còn phải thăng được lực ma sát của không khí trong khí - phế quản, các lực này gọi là lực cản (sức cản).

P (áp lực)

$$R (\text{cm H}_2\text{O/l/s}) = \dots$$

V (lưu lượng)

Bình thường sức cản của đường hô hấp khoảng 1,7cm H₂O, sức cản R tăng trong các bệnh phế quản - phổi mạn tính tắc nghẽn.

R do được chiếm 50% ở các phế quản lớn, khí quản và chiếm 30 - 40% ở các phế quản đường kính 2mm. Ở các phế quản đường kính dưới 2mm R chiếm 10%. R không biểu thị đặc hiệu đối với các phế quản ở ngoại vi mặc dù trong các bệnh phế quản mạn tính, các phế quản này lại bị tổn thương sớm nhất. Chỉ có đường cong biểu diễn lưu lượng/thể tích mới phản ánh tình trạng này.

c. Thể tích lúc đóng

Khi thở ra cố (thở ra sâu) và bắt đầu từ một mức thở nào đó, một số tiểu phế quản đóng lại nên không thể đẩy ra hết lượng khí. Thể tích lúc đóng này phụ thuộc vào sự đàn hồi của phế quản và các lực tham gia khi thở ra. Trường hợp tổn thương, phế quản - phổi mạn tính thành phế quản cũng bị tổn thương, sức cản tăng lên làm cho các tiểu phế quản đóng sớm khi thở ra so với người bình thường. Việc xác định thể tích không đóng thông qua việc thải một khí đã đánh dấu (ví dụ đánh dấu bằng xénon phóng xạ) hoặc thải nitơ sau khi cho hít vào oxy nguyên chất.

3. Tuần hoàn phổi

Tuần hoàn phổi có áp lực thấp. Ở thời kỳ nghỉ ngơi áp lực trung bình của động mạch phổi 15mmHg. Thiếu oxy mạn tính gây co thắt tiểu động mạch phổi. Trong một số trường hợp đo áp lực động mạch phổi rất cần thiết vì nó có thể ảnh hưởng đến nhĩ phải, thất phải. Có thể đo khi nghỉ ngơi hoặc sau gắng sức (đạp xe đạp có lực kế), đồng thời còn đo lưu lượng tim áp lực vi quản phổi để xem xét tình trạng thất trái, đồng thời loại bỏ hiện tượng tăng áp lực động mạch phổi phía sau vi quản phổi.

4. Thăm dò trao đổi khí

a. *Tính khuếch tán*: không khí ở phế nang được lưu thông cân bằng với khí chứa trong vi quản phổi. Sự di chuyển của khí phụ thuộc các định luật lý học về trao đổi khí.

Phương pháp: trao đổi khí là một hiện tượng phức tạp phụ thuộc vào áp lực của khí trong phế nang, độ khuếch tán, chiều dày của màng phế nang, tỷ lệ Hb trong máu và lưu lượng tim CO là chất trao đổi gần giống như O₂ và CO₂ lại có khả năng khuếch tán 16 lần hơn O₂.

Khả năng khuếch tán có thể đo được bằng sự trao đổi CO, (TCO), đó là lượng CO qua màng phế nang mao quản mỗi phút, và độ chênh lệch áp lực là 1mmHg.

Cần đo các thông số sau:

Pax - Áp lực riêng phần của khí trong phế nang

Pex - Áp lực riêng phần trung bình của khí trong vi quản

$DL = \text{Hệ số khuếch tán tinh bằng ml khí/phút/mmHg}$

$Vx = DL (Pax - Pex)$

$Vx = \text{Lượng khí qua từ phế nang sang mao quản.}$

Bằng khí CO Pex = 0 vì CO được hấp thụ ngay và giữ lại cố định tại huyết sắc tố (Hb). Chỉ cần đo Vx (Vco) và Pax (PaCO).

Có 2 phương pháp thường được sử dụng

- Phương pháp thở một lần: còn gọi là phương pháp ngừng thở. Bệnh nhân để trong trạng thái thoái mái, thở ra cho hết không khí trong phổi sau đó cho hít vào cổ và chậm với không khí có lẩn 0,1% CO. Cuối thời kỳ hít vào bảo bệnh nhân ngừng thở trong 10 giây và thở ra cho hết khí trong phổi. Phương pháp này cần sự hợp tác của bệnh nhân là phương pháp chắc chắn ngay cả khi có giãn phế nang.
- Phương pháp cân bằng: để bệnh nhân thở một hỗn hợp khí chứa 0,1% CO, trong vòng từ 5 đến 10 phút. Khi đã cân bằng rồi, người ta đo tỷ lệ CO thở ra.
- Kết quả: hệ số tính được so sánh với trị số lý thuyết là tính theo tỷ lệ phần trăm (18 đến 20ml/phút/mmHg). Nếu tính đến các yếu tố khi đo hệ số khuếch tán, thì kết quả thu lượm được cho ta biết trị số của khí trong máu, độ chênh lệch của O₂ và CO₂ giữa phế nang - vi quản đồng thời xác định những rối loạn của tỷ số thông khí/phân phổi máu và các yếu tố bất kỳ khác trong khi đo.

b. Tỷ số thông khí/phân phổi máu

Phổi gồm vô số phế nang, xung quanh phế nang có các vi quản phổi. Ở phổi trong một thời gian thông khí và phân phổi máu không phải lúc nào cũng giống nhau. Có vùng máu đến nhiều nhưng thông khí lại kém, gây nên Shunt tuần hoàn, máu tĩnh mạch không được thấm O₂ nhiều hoà lẩn với máu đến từ các vùng thông khí và tươi máu tốt, sẽ dẫn đến giảm PaO₂ + PaCO₂ giảm. Ngược lại những vùng khác của phổi thông khí tốt nhưng máu tươi đến lại kém: đó là hiệu ứng khoảng chết (giãn phế nang, tắc mạch phổi). Ở người bình thường và tư thế ngồi có một sự mất thăng bằng giữa phân phổi khí và tỷ số thông khí phân phổi máu. Thông khí (VA) tăng từ đỉnh phổi xuống đến đáy phổi, còn độ phân phổi máu (A) lại tăng hơn nhiều từ đỉnh xuống đáy hơn là thông khí. Vì vậy tỷ số VA/Q ở đây cao hơn. Bình thường tỷ số VA/Q toàn bộ phổi là 0,8 - 1,5 phút/m² đến 3,12/phút/m².

Vậy ta có thể chứng minh được tỷ số này thay đổi theo từng vùng của phổi bằng cách dùng xénon phóng xạ và sự thông khí này. Như vậy tỷ số VA/Q được xác định theo từng vùng của phổi.

5. Các khí trong máu

a. Kỹ thuật: phải lấy máu ở:

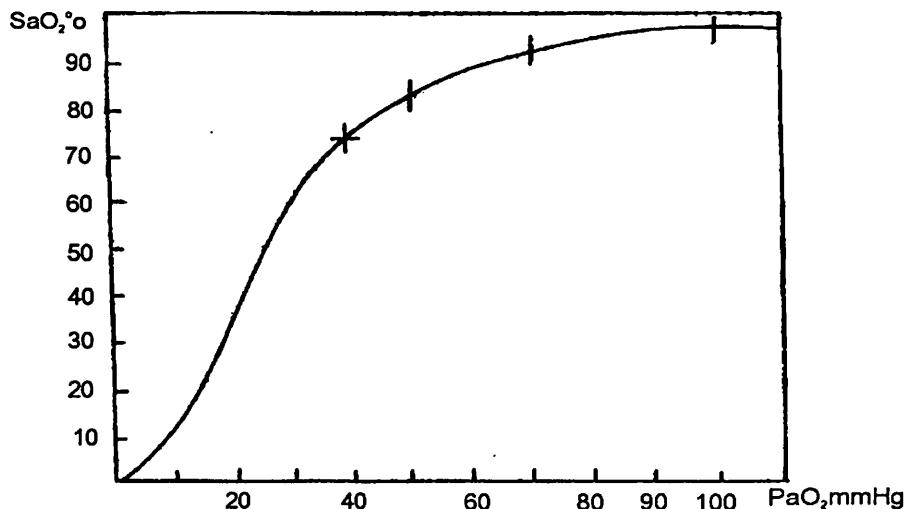
- Động mạch: chọc ở động mạch đùi, quay hay cánh tay. Máu được lấy trong seringue kín và có heparin.
- Vị quản: lấy ở dái tai

Phải tiến hành đo sau khi lấy máu

b. Áp lực riêng phần của O₂ và độ bão hòa O₂.

- Ở vị quản phổi, bình thường áp lực riêng phần của O₂ là 100mmHg (13,5 KPa); ở trong các động mạch lớn có shunt (luồng thông) giải phẫu PaO₂ = 85 - 95mmHg (12,1 - 13 KPa). PaO₂ giảm theo tuổi: 70 tuổi PaO₂ = 750mmHg (10 KPa). Ta tính như sau: PaO₂ = 103 - 0,3 x số tuổi. Độ bão hòa O₂ (SaO₂) là tỷ lệ giữa lượng Hb đã bão hòa O₂ với khả năng bão hòa tối đa của Hb. Trong máu động mạch SaO₂ = 87% SaO₂ có thể đo được ở máu lấy qua đường da. Trong máu tĩnh mạch PvO₂ khoảng 40mmHg. (5,1 KPa) và độ bão hòa O₂ là 75%. Sự liên quan giữa PaO₂ và SaO₂ không phải biểu diễn theo đường thẳng mà là một đường cong (đường cong Barcroft) (hình 76).

Khi PaO₂ từ 70 đến 100 mmHg, sự thay đổi về độ bão hòa O₂ rất ít, dưới 70mmHg, bất kỳ thay đổi nào của PaO₂ cũng ảnh hưởng đến độ bão hòa O₂.



Hình 76

c. Áp lực riêng phần của CO₂ trong máu động mạch:

Trung bình là 40mmHg (5,1 KPa), trong máu tĩnh mạch PvCO₂ khoảng 45mmHg (5,8 KPa).

d. Đo pH

Phải đo trực tiếp pH, các bicarbonat thường được tính theo phương trình Henderson - Hassibach

$$\text{pH} = \text{pK} + \text{Log} (\text{CO}_3\text{H}) (0,0301 \text{ PaCO}_2)$$

Lượng bicarbonat bình thường là 26mmol/l (26mEq/l). Khi PaCO₂ tăng sẽ gây ra toan hoá máu (pH giảm). Khi PaCO₂ giảm sẽ gây kiềm hoá máu. Những sự thay đổi này có thể bù trừ được nhờ con đường chuyển hoá. Các bicarbonat sẽ tái hấp thu hoặc thải ra ngoài theo đường thận. Sự điều hoà bằng đường chuyển hoá chậm hơn sự điều hoà bằng hô hấp.

3. Kết quả

Khí trong máu vừa phản ánh chức năng của phổi vừa phản ánh sự thăng bằng kiềm toan. Các số bình thường được nêu trong bảng 16.

Bảng 16

- pH = 7,40 +- 0,02
- PaCO₂ = 40 ± 2mmHg (5,1 KPa)
- PaO₂ = 85 - 95mmHg (12,1 - 13,3 KPa)
- SaO₂ = 97%; CO₃H = 26mmol/l

PaO₂ giảm chứng tỏ thiếu oxy hoặc do oxy tăng trong không khí hít vào quá ít hoặc do rối loạn thông khí hoặc do hiệu ứng shunt.

Oxy nhiều quá chỉ gặp ở người thở không khí chứa nhiều oxy (FIO₂ = 21%) hoặc tăng thông khí. Sự cân bằng giữa pH, bicarbonat và PaCO₂ được biểu diễn theo giản đồ Davenport CO₂ tăng trong trường hợp giảm thông khí phế nang đưa đến tình trạng toan hoá (pH giảm) nhưng lượng bicarbonat tăng có thể làm cho pH trở lại bình thường. Ngược lại toan chuyển hoá (đào thải đường chẵng hạn) lượng bicarbonat giảm hoặc sản sinh ra ion H⁺ thì cơ thể bù trừ một phần nhờ tăng thông khí, do đó làm giảm PaCO₂.

Toan chuyển hoá gây tăng thông khí làm giảm PaCO₂.

Toan hoá do khí gắn liền với giảm thông khí phế nang và gây tăng PaCO₂ và giảm PaO₂.

Bảng 17

	pH	PaCO ₂	CO ₃ H
Toan hoá chuyển hoá đơn thuần	7,38	b. thường	26mmol
Toan hoá do khí đơn thuần	7,37	44mmHg	B. thường
Kiềm hoá do khí đơn thuần	7,42	36mmHg	B. thường
Kiềm hoá do chuyển hoá đơn thuần	7,42	B. thường	26mmol

Kỹ thuật rất đơn giản, để bệnh nhân đạp nhiều lần tư thế nằm duỗi hay lén xuống bậc nhiều lần. Làm như vậy các trị số không thay đổi. Muốn có hiệu quả cần để bệnh nhân đạp bằng xe đạp có lực kế hoặc đi trên thảm lăn. Ngoài ra có thể để bệnh nhân gắng sức từ 10 - 20 phút hoặc cứ 6 phút lại tăng công suất lên 10 wát.

Nghiệm pháp "tam giác": cứ mỗi phút ta lại tăng công suất không để bệnh nhân kịp đáp ứng.

Trong kỹ thuật làm nghiệm pháp gắng sức thì kỹ thuật đầy đủ nhất là do lưu lượng thông khí, lượng O₂ tiêu thụ và lượng CO₂ thải ra, các khí trong máu, áp lực động mạch phổi. Còn kỹ thuật đòi hỏi thời gian lâu và thực hiện trong labo đầy đủ tiện nghi.

Đo đơn giản hoá, người ta chỉ cần đo sự thay đổi khí trong máu, áp lực của phổi khi thông tim. Việc theo dõi lưu lượng đỉnh của VEMS và đường biểu diễn lưu lượng/thể tích giúp ta biết hiện tượng co thắt phế quản khi gắng sức.

Ở những người bị suy hô hấp mạn tính chỉ cần cho bệnh nhân đi tự do trong 12 phút cũng có thể được.

6. Các hội chứng chức năng hô hấp

Thăm dò chức năng hô hấp nhằm mục đích chẩn đoán và chăm sóc các bệnh nhân bị bệnh đường hô hấp mạn tính, đổi chiều các dữ kiện lâm sàng, điện quang đánh giá trình độ nặng, nhẹ ngoài ra còn phải theo dõi các khí trong máu.

a. Hội chứng tắc nghẽn

Biểu thị bằng tỷ số VEMS/CV giảm. Thường gặp trong bệnh phế quản phổi mạn tính như viêm phế quản mạn tính, giãn phế nang, hen, giãn phế quản. Thể tích bị thay đổi nhiều nhất là thể tích cặn (VR): dung tích sống bình thường hoặc giảm nhẹ, VR tăng, dung tích toàn phần của phổi bình thường hoặc tăng tỷ số thể tích cặn/dung tích toàn phần phổi thường tăng; lưu lượng cũng bị giảm.

Ở giai đoạn đầu của hội chứng này hay bệnh ở các phế quản nhỏ VEMS có thể bình thường.

b. Hội chứng hạn chế

Trong hội chứng này dung tích sống toàn phần hạ, VEMS giảm, tỷ số VEMS/CV bình thường.

Gặp trong

1. Giảm diện tích nhu mô phổi lành
2. Độ giãn thành ngực giảm (sau mổ mở lồng ngực, di chứng bệnh màng phổi, thông khí, tổn thương các cơ thở).
3. Xơ phổi (độ giãn lồng ngực giảm)

c. Hội chứng hỗn hợp

Bao gồm cả hai hội chứng trên

d. Nghiệm pháp kích thích phế quản

Hen phế quản gây tăng tiết trong lồng phế quản và sẽ có hội chứng tắc nghẽn tạm thời. Chức năng phổi ngoài cơn hen lại bình thường vì vậy ta dùng phương pháp kích thích phế quản (acetylcholin hay carbacholin; histamin). Các chất này sẽ làm phế quản co lại và thời gian xuất hiện thay đổi tùy theo từng người. Phế quản bị co lại sẽ hết sau khi dùng các chất làm nở phế quản (chất kích thích giao cảm).

Có thể biết được sự thay đổi khẩu kính lồng phế quản bằng phế dung kế (VEMS) lưu lượng tối đa, sức cản đường hô hấp (thể tích ký khí).

Trong tất cả các bệnh phế quản - phổi tắc nghẽn mạn tính cần thực hiện nghiệm pháp làm nở phế quản để biết trình độ hồi phục của phế quản bị tắc.

CÁC HỘI CHỨNG LÂM SÀNG

Việc chẩn đoán và điều trị bệnh phổi thường bắt đầu bằng triệu chứng, và tập trung một số triệu chứng lại sẽ thành hội chứng.

Trong chương trình này sẽ tổng hợp 5 hội chứng lớn của các bệnh về phổi

I. HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC

1. Định nghĩa

Các triệu chứng khám khi thấy nhu mô phổi bị đông đặc chứng tỏ có bệnh ở phế nang hoặc phế quản bị tắc.

Nguyên nhân thường gặp là nhiễm khuẩn (do vi khuẩn hay do virus), cũng có thể do mạch máu (nhồi máu phổi) hoặc do u (trực tiếp do khối u hay gián tiếp do xẹp phổi)

Nhu mô phổi bị đông đặc có thể:

- Chiếm ở một thùy, một phân thùy.
- Co rút (thể tích vùng phổi bị tổn thương nhỏ đi) hoặc không co rút (thể tích vẫn bình thường).

2. Đông đặc không co rút

Có thể bị ở:

- Một hay nhiều phân thùy
- Một hay nhiều thùy
- Toàn bộ một bên phổi

a. Triệu chứng cơ năng

Phụ thuộc vào nguyên nhân nhưng thường gặp là ho (bao giờ cũng có).

b. Triệu chứng thực thể:

Khám lâm sàng cần chú ý so sánh vùng tổn thương với vùng lành và với bên phổi đối diện.

- Nhìn: nửa lồng ngực không kém di động không lép (chỉ gặp trong xẹp phổi hay thuỷ phổi).

- Sờ: rung thanh tăng

- Gõ: đục

- Nghe:
 - + Rì rào phế nang giảm
 - + Rên nổ nghe rõ ở cuối thời kỳ thở vào sâu
 - + Thổi ống, chứng tỏ nhu mô phổi bị đông đặc chiếm một diện rộng

- c. Triệu chứng toàn thân: tùy theo nguyên nhân có thể hoặc không.
- d. Triệu chứng X quang: chụp phim để xem là đông đặc thường hay co rút. Vùng mờ thường có hình tam giác đỉnh quay về phía rốn phổi, bờ thẳng. Diện tích của phân thùy, thùy hoặc cả phổi bị tổn thương bình thường, thể tích không bị giảm.

Muốn tìm nguyên nhân cần chụp phế quản.

3. Đông đặc co rút

Nguyên nhân thường gặp là ở phế quản (phế quản lớn bị tắc). Nhu mô phổi do phế quản đó chi phổi không được thông thoáng nên gây hiện tượng xẹp phổi: thể tích giảm. Tuỳ theo vị trí có thể có: xẹp phổi phân thùy, thùy hay toàn bộ. Phổi bị xẹp có thể ở ngoại vi (gặp trong một số trường hợp giãn phế quản v.v..)

Triệu chứng lâm sàng:

Các triệu chứng cơ năng bao giờ cũng có, thường thay đổi tùy theo nguyên nhân.

- Nhìn: không thấy gì đặc biệt nếu vùng phổi xẹp không lớn, nếu vùng phổi bị xẹp rộng thấy lồng ngực bị co lại (lép) kém di động.
- Sờ: rung thanh tăng
- Gõ: đục rõ
- Nghe: rì rào phế nang giảm hoặc mất hẳn, không có rên nổ. Có khi nghe được tiếng thổi ống.
- Chụp phổi, hình mờ tam giác, đỉnh về phía rốn phổi, bờ lồi hướng về trung tâm vùng mờ. Tuỳ theo địa điểm, hình mờ chỉ có thể thấy được trên phim nghiêng. Một số triệu chứng gián tiếp: trung thất bị co kéo, vòm hoành nâng cao, khoang liên sườn hẹp lại.

Đông đặc thường và đông đặc co rút nhiều khi triệu chứng lâm sàng giống nhau, chỉ có X quang mới chẩn đoán phân biệt và từ đó ta có thể biết được nguyên nhân và xử trí.

4. Đông đặc rải rác

Triệu chứng cơ năng thì rầm rộ: khó thở khi gắng sức hoặc khi nghỉ ngơi, ho.

Triệu chứng lâm sàng gần giống như hội chứng đông đặc không co rút nhưng lại rải rác nhiều chỗ, kèm theo có rên nổ. Xquang: nhiều đám mờ lan toả, ranh giới của bờ không rõ rệt.

II. HỘI CHỨNG CỦA MÀNG PHỔI

1. Các lực đàn hồi của phổi làm giảm thể tích phổi

Tính đàn hồi của lồng ngực lại làm thể tích của phổi to ra. Vì vậy áp lực trong ổ màng phổi âm tính so với áp lực khí quản, và hai lá thành và tạng của màng phổi áp sát trượt lên nhau.

Trong trường hợp bệnh lý, khoang màng phổi không còn là khoang ảo nữa. Tuỳ theo chất chứa trong ổ màng phổi ta sẽ có:

- Tràn khí màng phổi: nếu ổ màng phổi có hơi
- Tràn dịch màng phổi: nếu ổ màng phổi có dịch
- Tràn máu màng phổi: nếu ổ màng phổi có máu
- Dưỡng chấp màng phổi: nếu ổ màng phổi có dưỡng chấp
- Tràn dịch tràn khí màng phổi: nếu ổ màng phổi có dịch và hơi.

Nếu màng phổi bị dày mặc dù không có nhiều dịch ta gọi là viêm màng phổi.

2. Tràn dịch màng phổi

a. Triệu chứng cơ năng:

Trường hợp cấp sỹ có:

- Ho khan, hay ho ống nhất là thay đổi tư thế
- Đau ngực khi hít vào sâu hoặc khi ho. Đau lan lên vai

Triệu chứng này rất thường gặp

- Khó thở nhanh nhưng thở nóng

b. Triệu chứng thực thể

- Nhìn: 1/2 lồng ngực có dịch kém di động
- Nếu dịch nhiều: bên có dịch phình ra
- Sờ: rung thanh giảm nhiều hoặc mất hẳn
- Gõ: đục
- Nghe: rì rào phế nang giảm hoặc mất, cọ màng phổi (ở trên của dịch).

c. X quang: bất kỳ tràn dịch màng phổi nào cũng phải chụp phổi (ở tư thế ngồi hay đứng). Cần chụp thêm cả tư thế nghiêng để xác định vị trí tràn dịch. Trên phim thẳng: có hình mờ đều ở dưới, ranh giới phía trên lờ mờ, bề lõm quay lên trên và hướng vào trong, các bộ phận lân cận như trung thất, khí quản, tim sẽ bị đẩy sang phía đối diện (tràn dịch nhiều), khi tràn dịch ít, cần chụp bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng. Sau khi chọc màng phổi cần chụp lại để đánh giá tình trạng nhu mô phổi. Nếu tổn thương nhu mô phổi hợp với tràn dịch phổi có thể dùng phương pháp siêu âm hoặc Scaner để giúp ta chọc dò màng phổi.

d. Số lượng dịch: tùy theo từng trường hợp và nguyên nhân, có thể:

- Dịch ít: gốc sườn hành mờ, dày, thành gốc tù
- Dịch trung bình
- Dịch rất nhiều
- Khu trú hay có vách ngăn do màng phổi bị dính.

e. Khả năng chịu đựng

Khi thấy có tràn dịch màng phổi cần tìm nguyên nhân, nhưng đôi khi gắng sức chịu đựng kém cần phải chọc dò cấp cứu. Trường hợp này thường gặp khi tràn dịch nhiều hoặc có thêm tổn thương khác kèm theo.

Khả năng chịu đựng có thể dựa vào:

- Các triệu chứng cơ năng, đặc biệt là tình trạng khó thở (khó thở nhanh).
- Các triệu chứng thực thể: cho ta biết giới hạn trên của tràn dịch, tiếng tim và các tạng lân cận bị đẩy.
- Các triệu chứng toàn thân: nhịp tim nhanh, kém khả năng chịu đựng, tím.

- Các dấu hiệu X quang: mờ đều chiếm toàn bộ một bên phế trường, trung thất bị đẩy, những tổn thương khác ở phổi bên đối diện.

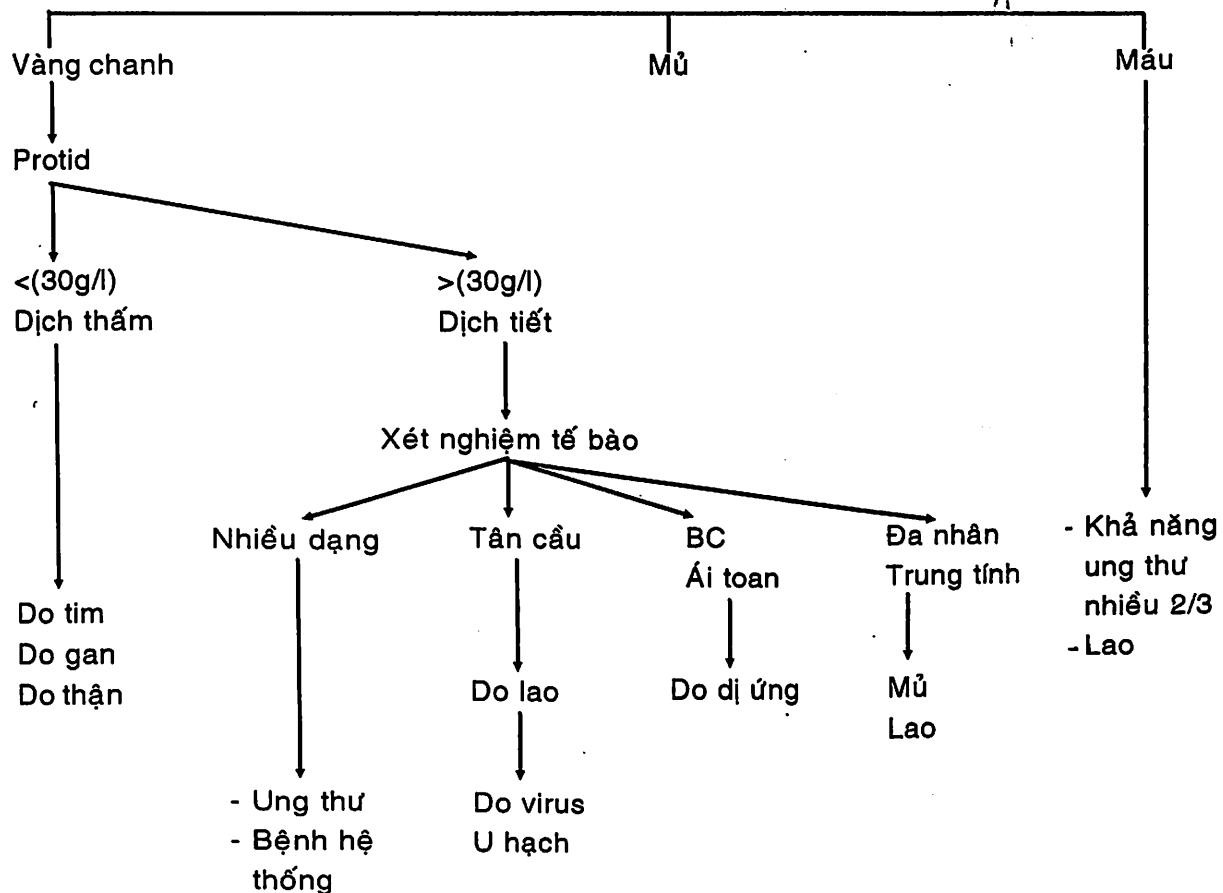
f. Chọc màng phổi

Nhằm chẩn đoán nguyên nhân hoặc điều trị. Tính chất của dịch rút ra có thể cho ta hướng tìm nguyên nhân xem (hình 77).

3. Tràn khí màng phổi

Thường gặp là không rõ nguyên nhân (trên 80% các trường hợp) ở nam giới từ 20 đến 30 tuổi. Trước đó có kèm theo giai đoạn nhiễm khuẩn và bệnh có thể bắt đầu sau gắng sức.

Tính chất của dịch màng phổi



Hình 77

a. Triệu chứng cơ năng:

- Đau ngực, xuất huyết đột ngột, và đau tăng khi hít vào sâu.
- Ho khan, ho ông ống, khi thay đổi tư thế.

- Khó thở vừa (xảy ra trên bệnh nhân trước đây khoẻ mạnh) trừ trường hợp tràn khí màng phổi có van.

b. Triệu chứng thực thể:

- Nhìn 1/2 lồng ngực kém đi di động, căng phồng, kheoang liên sườn giãn rộng.
- Sờ: rung thanh giảm hoặc mất.
- Gõ: quá trong.
- Nghe: rì rào phế nang mất, có tiếng thổi vò.

c. X quang

- 1/2 lồng ngực phía có hơi: phế trường quá trong, không thấy các nhánh phế quản, mạch máu của phổi.
- 1/2 lồng ngực căng to, khoảng liên sườn nằm ngang.
- Nhu mô phổi bị co kéo về phía rốn phổi.
- Trung thất bị đẩy.

d. Các thể khác

Ngoài tràn khí màng phổi toàn bộ không rõ nguyên nhân còn có thể khác:

- Hai lá phổi bị bóc tách vài centimet cũng có thể có triệu chứng cơ năng như trên, tiến triển có thể khôi.
- Tràn khí màng phổi hai bên, tràn khí màng phổi có van hay tràn khí màng phổi xảy ra trên bệnh nhân suy hô hấp. Cần phải rút hơi cấp, nếu không tiên lượng rất xấu.
- Tràn khí màng phổi có dây ngăn chứng tỏ màng phổi bị dính từ trước.
- Tràn máu - tràn khí màng phổi thường do chảy máu vì đứt dây dính.

III. HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

1. Nhắc lại giải phẫu

Trung thất có nhiều cơ quan, mạch máu và thần kinh. Trung thất cắt ngang vùng quai động mạch chủ khi một hay nhiều bộ phận trung thất bị chèn ép hay bị kích thích sẽ gây các triệu chứng lâm sàng tùy theo định khu mà ta gọi là "Hội chứng trung thất".

Giới hạn của trung thất phía trên là nền cổ, phía dưới là cơ hoành, phía trước là thành ngực, phía sau là cột sống và hai bên là màng phổi.

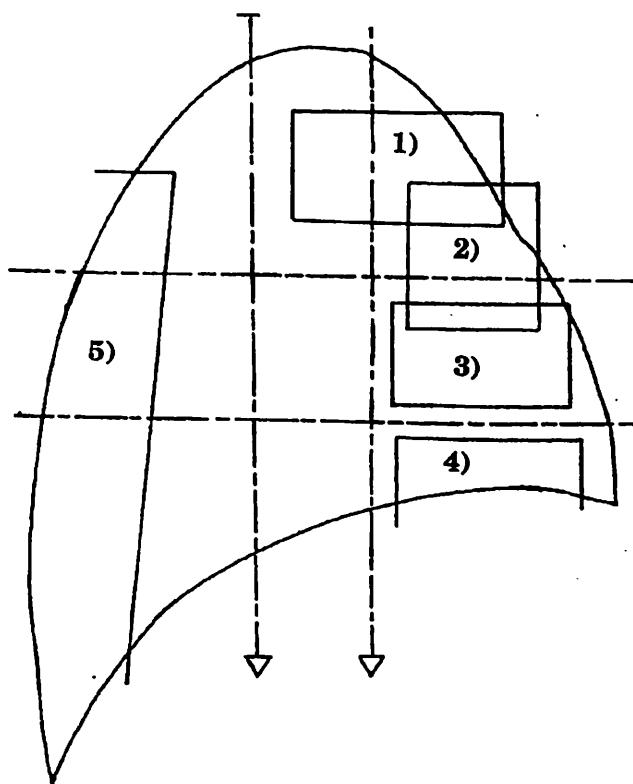
Trung thất được chia ra: trung thất trước, giữa và sau theo chiều trước sau và trung thất trên, giữa và dưới (hình 78).

2. Các hội chứng lâm sàng

a. Dấu hiệu thần kinh

Thường do các dây thần kinh bị kích thích.

- Dây thần kinh hoành bị kích thích sẽ gây nắc, nếu bị liệt sẽ gây khó thở và cử động của lồng ngực không đối xứng. Khi soi Xquang thấy nửa cơ hoành đi lên ngược chiều.



Hình 78. Có 9 vùng của trung thất

- 1. Tuyến giáp
- 2. U tuyến hung
- 4. Nang màng phổi - màng tim

và 5 khu có khả năng bệnh

- 3. U quai
- 5. U thần kinh

- Dây thần kinh quặt ngược trái: khi có tổn thương ở dưới quai động mạch chủ sẽ gây liệt thanh đới kèm theo khó nói. Dây thần kinh hoành phải ở phía trên của lồng ngực, dưới động mạch dưới đòn và không bị chèn ép trong hội chứng trung thất.

- Đám rối thần kinh cánh tay: các rễ từ C8 đến D1 là giới hạn trên của lồng ngực. Khi bị kích thích sẽ gây đau lan xuống tay (gặp trong ung thư đỉnh phổi, hội chứng Pancoast - Tobias).
- Thần kinh giao cảm lưng hay cổ, nếu hạch cổ bị kích thích sẽ gây hội chứng Claude Bernard Horner đồng tử nhỏ, mi trên sụp xuống làm khe mi mắt hẹp lại, nhãn cầu tụt về phía sau.

Nếu thần kinh giao cảm lưng bị kích thích: mô hôivã nhiều.

Dây thần kinh phế vị: hồi hộp, nhịp tim nhanh.

IV. BIỂU HIỆN CỦA MẠCH MÁU

Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên có các triệu chứng sau:

- Tím ở tay, mặt.
- Nhức đầu.
- Phù: mặt nền cổ và phần trước của lồng ngực, cánh tay (phù áo khoác), hố thượng đòn bị mất (đẩy lên).
- Tĩnh mạch cổ nổi, tĩnh mạch dưới lưỡi giân to.
- Tuần hoàn bàng hệ 1/3 trên lồng ngực (luồng máu đi từ trên xuống dưới). Áp lực tĩnh mạch chủ trên tăng, tĩnh mạch chủ trên có thể bị chèn ép nhiều chỗ khác nhau. Cần chụp tĩnh mạch để xác định nơi bị tắc.

1. Biểu hiện đường tiêu hoá

Khi nuốt (thỉnh thoảng hoặc luôn luôn) lúc đầu có thể bị nghẹn khi ăn miếng to, sau ăn miếng nhỏ hoặc uống nước cũng bị. Do thực quản bị chèn ép có thể kèm theo đau.

2. Biểu hiện về hô hấp

Khó thở từng lúc, tuỳ theo tư thế, sau đó khó thở thường xuyên kèm theo tiếng rít và co kéo các cơ lồng ngực. Có thể kèm theo ho ra máu. Các triệu chứng này chứng tỏ đường thở trong trung thất bị tổn thương trực tiếp hay gián tiếp.

Tuỳ theo triệu chứng, ta có thể định vị tổn thương:

- Hội chứng trung thất trước: đau vùng sau xương ức + hội chứng tĩnh mạch chủ trên.
- Hội chứng trung thất giữa: dấu hiệu về hô hấp, liệt dây thần kinh quặt ngược và dây thần kinh hoành.

- Hội chứng trung thất sau: khó nuốt, đau các dây thần kinh liên sườn. Trái ngược với ung thư phế quản, trừ ung thư vùng đỉnh các u trung thất thường ít gây hội chứng trung thất về mặt lâm sàng và thường phát hiện sau chụp Xquang.

3. Xquang

Nguyên tắc chung: phim chụp thẳng nhằm xác định điều bất thường ở trung thất, phim nghiêng để xác định tổn thương ở trung thất trước (trước mặt phẳng của các mạch máu lớn), ở trung thất sau (sau mặt phẳng của các khí - phế quản), ở trung thất giữa (nằm giữa 2 mặt phẳng trên).

Khi trung thất có sự bất thường sẽ biểu hiện bằng đám mờ lẩn vào nhu mô phổi. Đó là đám mờ đều, bờ rõ vì đầy nhẹ màng phổi trung thất, hình tròn. Bờ trong của đám mờ không thấy rõ vì bị mất vào đám mờ của trung thất bình thường.

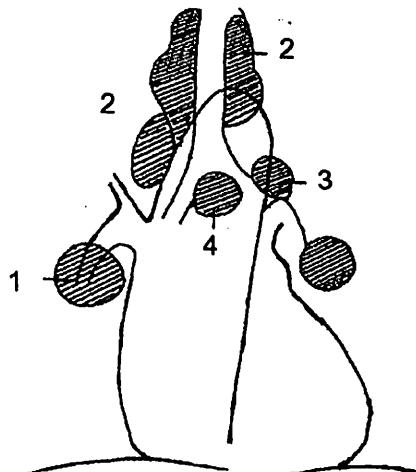
Nhưng nhờ đậm độ khác nhau mà ta có thể biết được:

- Hình sáng của phổi (thí dụ tuyến giáp đầy) và nơi phân chia của phế quản (rộng ra do hạch dưới carena).
- Cho uống baryt, thực quản mờ đậm hơn (do u đầy hay chèn ép).

Chẩn đoán nguyên nhân các u trung thất (hình 79). Tuỳ theo vị trí.

Hình 79

1. Rốn phổi
2. Bên khí quản
3. Chỗ cửa sổ động mạch chủ - động mạch phổi
4. Liên khí - phế quản



Động mạch chủ giãn to (phần đầu) lồi về phía phải, trên tim, lồi về phía phổi ở phần ngang và đoạn xuống.

Đối với trung thất trước có thể gặp:

- Tuyến giáp (bên phải nhiều hơn bên trái) có khi bị vôi hoá, đầy khí quản.
- U tuyến hung.

- U quai.
- Kén màng phổi - màng ngoài tim.

Đối với trung thất giữa, thường gặp là kén phế quản. Vùng trung thất này có rất nhiều hạch: bên khí quản (bên phải hạch của Azygos, bên trái là hạch của cửa sổ động mạch chủ - động mạch phế quản và rốn phổi).

Hạch bên khí quản thường là nguyên nhân gây chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

Ngoài hạch trung thất là nguyên nhân thường gặp còn phải kể đến ung thư ở các bộ phận khác, u hạch Hodgkin, sarcoidose, lao tiên phát một bên, bụi phổi (ít).

Đối với trung thất sau thường là u thần kinh (neurinome) khi u này quá lớn sẽ gây một ấn vào cung sau của xương sườn trên.

Các tổn thương trung thất muốn được chẩn đoán rõ nguyên nhân cần phải chụp cắt lớp theo tỷ trọng hoặc ngày nay người ta dùng phương pháp cộng hưởng từ.

V. HỘI CHỨNG MẤT BÙ CẤP TÍNH CỦA SUY HÔ HẤP MẠN TÍNH

Ngoài những triệu chứng cho từng bệnh nhân suy hô hấp mạn tính đưa đến suy hô hấp thì khi mất bù có kèm theo một số triệu chứng sau:

1. Dấu hiệu lâm sàng của lồng ngực

- Khó thở nhanh, nôn, lúc nghỉ, làm cho phát âm khó khăn.
- Co kéo các khoang liên sườn và trên xương sườn khi hít vào hõm ức bị lõm (chứng tỏ các cơ hô hấp bị huy động).

2. Dấu hiệu ngoài lồng ngực

- Tím.
- Rối loạn thần kinh: nhức đầu, chứng tỏ có biểu hiện não do tăng CO₂ hơn là do giảm O₂, cần nằm viện.
- Vật vã, có khi ngủ nhiều, chu kỳ thức/ngủ đảo ngược, mất định hướng.
- Run run.
- Hôn mê.
- Vã mồ hôi (chứng tỏ tăng CO₂).
- Các dấu hiệu tâm phế là những dấu hiệu của suy hô hấp.

3. Dấu hiệu cận lâm sàng

a. Xét nghiệm khí trong máu động mạch là rất cần thiết

PaCO₂ giảm chứng tỏ suy hô hấp PaO₂ < 60mmHg. Bệnh nhân có thể chết bất kỳ lúc nào khi PaO₂ < 45mmHg.

Ba cơ chế tham gia vào mức độ thiếu O₂ trong suy hô hấp mạn tính:

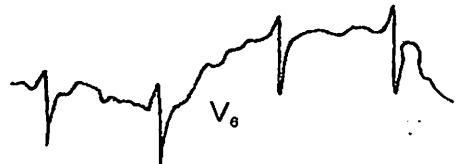
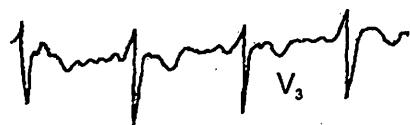
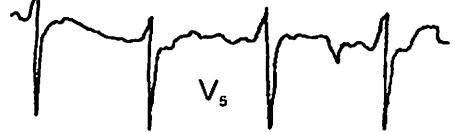
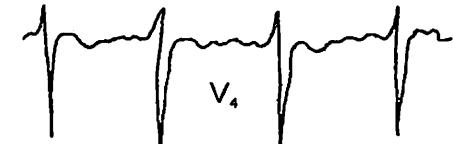
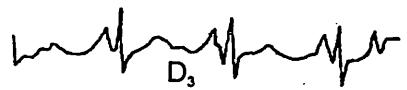
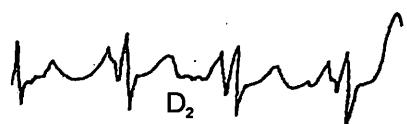
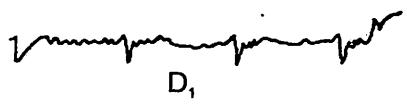
- Giảm thông khí phế nang.
- Rối loạn tỷ số thông khí/phân phổi máu.
- Hiệu ứng Shunt rõ rệt.

Thiếu O₂ sẽ làm:

- Tăng áp lực động mạch phổi vì các tiểu động mạch trước vi quản bị co lại (Pap bình thường bằng 15 triệu HC/mmHg).
 - Tăng hồng cầu: ≥ 5 triệu HC/mm³
- Hb trên 16g/100ml, hematocrit 55%
- PaCO₂ thay đổi tùy theo nguyên nhân và giai đoạn của suy hô hấp mạn tính.
 - pH dưới 7,40 trong đợt cấp của suy hô hấp.

b. Điện tâm đồ sẽ thấy

- Nhịp tim nhanh.
- Có hình ảnh S1Q3 (SD₁ âm nhiều và Q ở D₃ sâu).
- Sóng P cao (2mm) ở D₂.
- Block nhánh phải không hoàn toàn, R lớn hơn 5mm ở V₁ - V₂.
- Sóng T âm từ V₁ đến V₃.



Hình 80

CHƯƠNG BỐN
THẦN KINH HỌC

PHẦN MỘT
TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH

KHÁM ĐẦU - MẶT - CỔ

I. ĐẦU

1. Quan sát

Hình dạng và kích thước của đầu.

a. Đầu to hơn bình thường

- Ở trẻ em gặp trong úng thuỷ não do 2 nguyên nhân chính:
 - + Bẩm sinh: hội chứng Arnold - Chiari:
 - + Hành não và tiểu não lọt xuống thấp chiếm chỗ các đốt sống cổ cao, gây tắc đường lưu thông dịch não tuỷ, gây giãn to các não thất ở phía trên, mô não mỏng đi.
- Ở người lớn, gặp trong bệnh Paget (osteite deformans - viêm xương biến dạng):
 - Não to ra, các cuộn não bất thường, khác với úng thuỷ não (não thất to) là các não thất rất bé.

Đầu to dần, người bệnh cứ phải thay số mũ đội. Xquang xương sọ thấy các tổn thương điển hình biểu hiện từng đám tròn đặc xương (hình đậm trắng) như các "cuộn bông", nhiều chỗ ngược lại mỏng xương. Các xương khác, xương chậu, xương sống cũng bị xâm phạm.

b. Đầu nhỏ hơn bình thường

Gặp trong các bệnh não mắc phải từ bé, tinh thần ở mức ngu si, một năm tuổi chu vi vòng đầu chỉ độ 30cm, trán thấp, chẩm bẹt. Các khớp sọ liền sorm, Xquang sọ thấy hình vết ấn ngón tay.

c. Đầu biến dạng loại hẹp hộp sọ (*cranio - sténosis*)

Bình thường các khớp sọ liền hoàn toàn ở 45 tuổi, liền sorm ảnh hưởng đến sự phát triển của não và gây các biến dạng hộp sọ. Tuỳ theo khớp nào liền sorm có các loại: biến dạng kiểu đầu nhọn (đầu hình tháp: *turricephalie*), đầu dài bẹt theo kiểu trước sau, bè ra như hình chiếc thuyền để úp sấp (*brachycephalia*), loại phát triển bất thường xương sọ mặt trong bệnh Crouzon (*dysostose cranio - faciale*) đó là biến dạng kiểu hẹp hộp sọ (nhóm hình tháp, đầu dẹt, dài hình thuyền...), xương hàm trên giảm phát triển dần đến hàm nhỏ, răng không khít, mũi nhọn, mỏ vẹt, mắt lồi không nhắm kín mí mắt, lác phân kỳ một hoặc hai bên, hai mắt cách xa nhau (*hypertelorism*). Nếu không được phẫu thuật sọ sớm (1 - 6 tuần) sẽ xuất hiện các biến chứng của hẹp sọ: teo thị thần kinh, chậm phát triển tâm thần - vận động.

2. Sờ

a. Một số trường hợp có thể phát hiện các u xương sọ, u màng não làm xương gồ lên. Người bình thường lồi chẩm ngoài đôi khi quá phát triển dễ nhầm lẫn với các u xương.

b. Các khuyết xương lớn có thể sờ thấy gấp trong bệnh *Hand - Schiiller - Christian* (bệnh u mỡ màng sọ - *cranial xanthomatosis*), do rối loạn chuyển hoá cholesterol, biểu hiện bằng các thiếu sót của màng xương, lồi mắt và đái nhạt.

Khuyết xương trong sang chấn sọ hở.

Xác định chắc chắn các khuyết xương phải dựa vào Xquang sọ.

c. Các động mạch thái dương căng, đau gấp trong viêm tắc động mạch thái dương (bệnh *Horton*).

Một số bệnh dị dạng mạch trong não (u mạch não) có thể sờ thấy các mạch da đầu giãn to ngoằn ngoèo (khám kỹ vì có thể bị tóc che lấp).

3. Gõ

Gõ bằng đầu ngón tay hoặc búa phản xạ trên khắp xương sọ, tìm các điểm đau khu trú và nghe tiếng gõ.

a. Tiếng bình vỡ gặp trong hội chứng áp lực nội sọ ở trẻ em. Khi gõ nghe tiếng kêu lộp bộp như gõ vào bình bị rạn nứt.

b. Điểm đau khu trú: một số u não ở nông (màng não, xương), các áp xe não... có thể nằm ở vị trí ngay dưới chỗ gõ đau.

4. Nghe

Dùng ống nghe đặt trên trán, trên cung mày, phía sau chẩm, trên xương chũm có thể phát hiện các tiếng thổi phát ra từ các dị dạng động mạch não trong sọ. Người bệnh thường khai họ thấy tiếng ù ù thành nhịp như xay lúa trong đầu (theo nhịp tim).

II. MẶT

Những bất thường của mặt gặp trong nhiều bệnh thần kinh, các chứng liệt dây thần kinh sọ não, các u tuyến yên, các bệnh nội tiết... ở đây chỉ nói đến một số bất thường có giá trị đặc hiệu.

1. Bệnh Sturge - Weber

Da mặt có bớt mạch trên khu vực dây V (thường ở khu vực V1) phối hợp với teo và vôi hoá vỏ não hay gấp ở thuỷ đỉnh hay chẩm. Các bớt mạch có thể có cả ở màng não, kèm lồi mắt, thiên đầu thống, u mạch võng mạc, củng mạc... tên gọi khác: u mạch não - dây V (angiomatose - encéphalo - trigéminal Sturge - Weber - Krable).

2. Xơ củ Bourneville (tuberous sclerosis Bourneville)

Trên mặt có nhiều u tròn, lồi, nhỏ bằng hạt vừng, hạt đỗ, màu đỏ nhạt. Các đám nốt này ở hai bên má làm thành hình cánh bướm. Ngoài ra, còn có nhiều tổn thương ở các bộ phận khác kể cả các phủ tạng. Lâm sàng nổi bật nhất là các u nhỏ ở mặt, cơn giật, tâm thần trì độn.

3. Các mụn nhọt làm mủ vùng mặt (và đầu)

Các ổ làm mủ này dễ gây viêm tắc tĩnh mạch thông với tĩnh mạch nội sọ (đặc tính là không có van do đó dễ nhiễm khuẩn ngược dòng vào não).

4. Các mụn ec-péc (herpès)

Chú ý loại mọc ở vùng mắt (phạm vi dây V₁ hay biến chứng tắc mạch võng mạc, gây biến chứng giác mạc, và đau dây V. Bệnh có thể biến chứng màng não và não.

- Các nốt ruồi đen ở mặt và ở thân mình dễ trở thành ác tính và di căn vào não.

III. CỔ

1. Quan sát

a. *Cổ ngắn rụt, gấp trong dị dạng Arnold-chiari, dị dạng liền các đốt sống cổ trong hội chứng Klippe; - Feil (người không cổ).*

b. *Cổ ngoeo một bên, nếu có tăng áp lực nội sọ, hay gấp trong các u não hố sau ở trẻ em.*

c. *Cổ nghiêng, tư thế bất động trong gãy đốt sống cổ, các bệnh lao, ung thư đốt sống cổ.*

2. Sờ

a. *Tìm các hạch cổ biểu hiện của lao hạch, u nề sọ (giai đoạn muộn của ung thư vòm họng), hạch thượng đòn của ung thư phổi v.v..*

b. *Cột sống cổ có điểm ấn đau khu trú, gù, trong tổn thương lao, ung thư đốt sống cổ, rễ và tuỷ cổ bị ép do u tuỷ, do thoát vị đĩa đệm vùng cổ, biểu hiện đau cứng cổ lan ra tay, tăng khi ho, khi hắt hơi.*

c. *Sờ mạch cảnh đập yếu do tắc, có rung miu trong hép động mạch cảnh, túi phồng mạch cảnh (nghe có tiếng thổi).*

3. Nghe

Đặt ống nghe dọc đường đi các mạch lớn vùng cổ, phát hiện các tiếng thổi tâm thu trong các chứng hép động mạch, túi phồng mạch cảnh các loại (phồng động mạch hình thoi do xơ vữa động mạch, phình cảnh bóc tách, tự phát hoặc sau sang chấn). Khi phát hiện các bất thường phải khám toàn bộ các mạch khác của cơ thể (mạch quay, mạch nách, mạch đùi, mạch mu chân v.v..) để tìm các bệnh hệ thống về mạch.

KHÁM CÁC DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

Khám 12 đôi dây thần kinh sọ não có tầm quan trọng lớn vì:

- Các bệnh trong nội sọ bất luận nguyên nhân gì cũng hay kèm liệt dây sọ não.
- Giúp chẩn đoán vị trí tổn thương tập trung 3 vị trí chính:

a. Vỏ não phần thấp cuốn trán lên (nắp cuốn trán) là vùng đại diện chỉ huy các dây thần kinh sọ não vận động (nguồn gốc của bó vỏ não - nhân = bó gối).

b. Thân não, nơi tập trung các nhân dây thần kinh sọ não (TKSN) vận động (trừ dây I, II) từ đó đi ra các dây ngoại biên.

c. Nền sọ, các dây TKSN bọc bởi màng não, qua màng cứng và chui ra ngoài bởi các lỗ ở nền sọ.

Khi liệt dây TKSN riêng rẽ hay phối hợp nhiều dây nên tìm tổn thương ở 3 vị trí nói trên.

Giải phẫu sinh lý các dây sọ được tổng quát trong (hình 81).

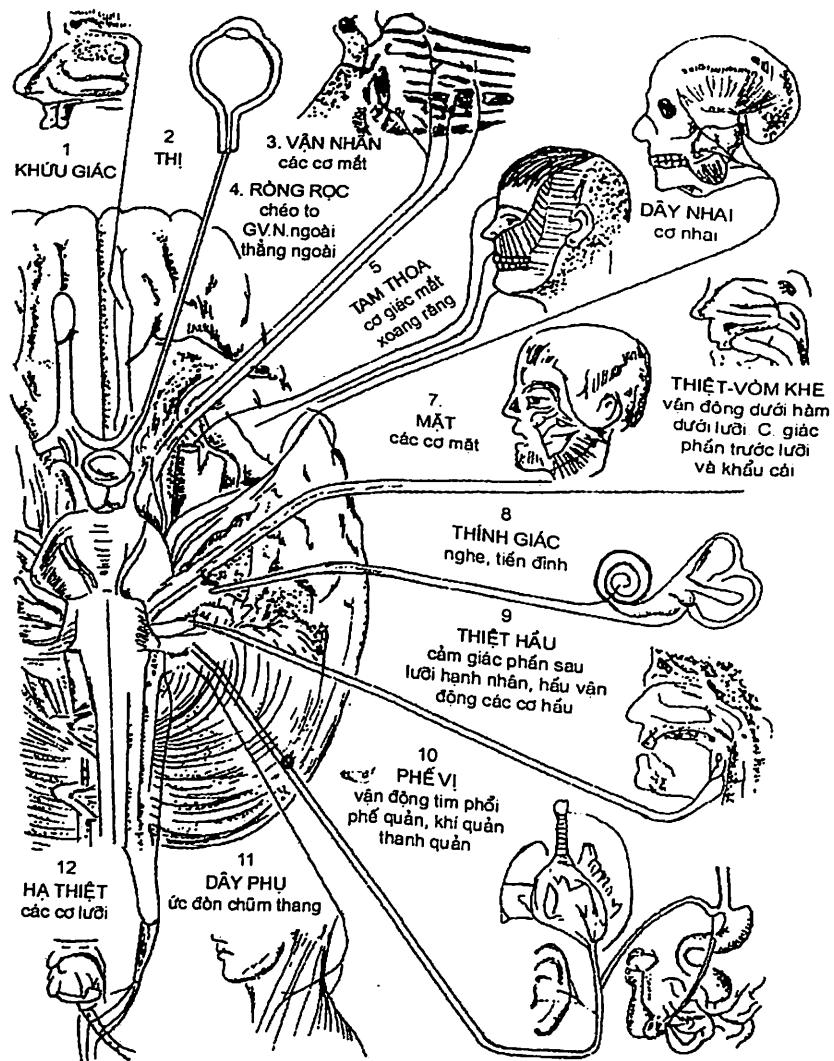
DÂY I: DÂY KHƯU GIÁC

Cách thử thường dùng các chất tinh dầu có mùi dịu như nước hoa, mùi xà phòng thơm, thuốc lá, cà phê v.v..

Lần lượt bịt một bên mũi, cho bệnh nhân ngửi và yêu cầu bệnh nhân nói và phân biệt các mùi. Phụ nữ thường có khứu giác nhạy bén hơn nam giới (hình 82).

– Bệnh lý: trong bệnh thần kinh mất ngửi một bên quan trọng hơn hai bên, gấp trong:

- a. U màng não hành khứu
- b. U thuỷ trán
- c. Sau sang chấn nền sọ
- d. Đôi khi gấp trong bệnh Tabès tuỷ (giang mai tuỷ)
- đ. Động kinh thái dương thường biểu hiện các cơn ảo khứu với các mùi khó ngửi (mùi nước điếu, mùi thối v.v..).



Hình 81. Tổng quát giải phẫu sinh lý 12 đôi dây TKSN



Hình 82. Thủ dây thần kinh I

DÂY II: DÂY THỊ GIÁC

Phải khám nhiều thành phần

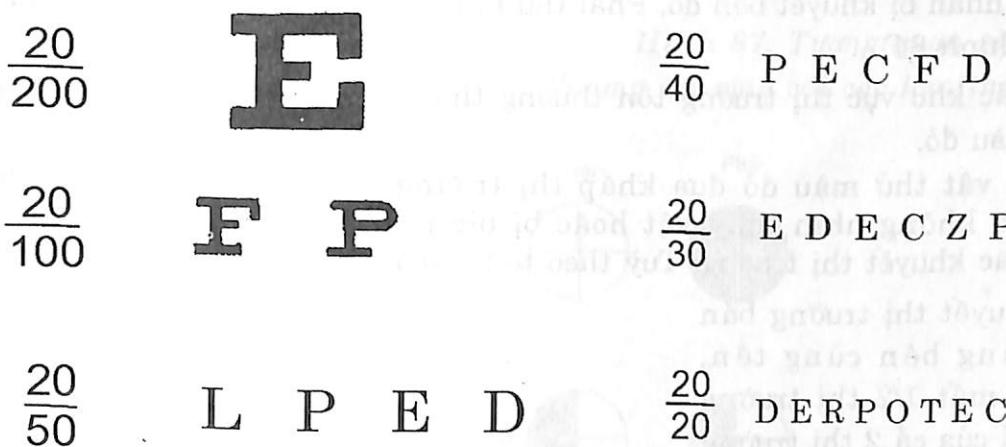
1. Thị lực

Là một đáp ứng cảm thụ về nhìn của người với một kích thích có cường độ tối thiểu.

Có nhiều cách thử thị lực tùy theo trình độ văn hoá của bệnh nhân (bằng bảng chữ, bằng hình vẽ v.v..). Các nước Âu Mỹ thường dùng bảng bằng chữ Snellen.

Các cách thử trên đòi hỏi phải có phòng rộng, do đó thử thị lực thường bị bỏ qua ở các cơ sở không chuyên khoa.

Để tiện trong thực hành người ta dùng một bảng nhỏ để cách 5 feet (1,5m), đó là khoảng cách gần đúng từ mắt bệnh nhân nằm trên giường đầu cao đến bảng thử do thầy thuốc đứng ở chân giường giơ lên. Bảng thử này các chữ đã được thu nhỏ kích thước còn $1/4$ so với bảng lớn (hình 83).



Hình 83. Thị lực thu nhỏ, thử tại giường bệnh

Các phân số ghi ở phía trái là chỉ số thị lực tương ứng, phân số ghi ở hàng có chữ cỡ nhỏ nhất bệnh nhân có thể đọc được là thị lực của mắt được thử. Nếu chỉ đọc được chữ lớn nhất E, thị lực tương ứng là 20/200, nếu đọc được dòng chữ nhỏ nhất Def Potec ở khoảng cách 5 feet (1,5m) thị lực tương ứng 20/20 và là thị lực bình thường. Thủ riêng từng mắt.

– Đối với người thị lực giảm do bất thường về khúc xạ, người ta thử thị lực bằng nhìn qua các lỗ chọc kim (pinhole) của một mảnh bìa màu đen, cách thử này loại bỏ đáng kể các rối loạn khúc xạ.

Bệnh nhân đặt ở trước đồng tử và nhìn, thị lực tăng lên nếu trước đó giảm thị lực là do bất thường khúc xạ, nếu thị lực không tăng tức là giảm thị lực do các tổn thương võng mạc, hoặc do các đường thị giác.

2. Thị trường

Có thể đo thị trường bằng dụng cụ hoặc bằng phương pháp giản đơn cạnh giường bệnh

Đo bằng dụng cụ: có hai phương pháp hiện nay đang sử dụng

Đo chu vi động (kinetic perimetry) (màn tiếp chuyển Goldmann).

Đo chu vi tĩnh tự động (Humphrey, Octopus).

Hai cách này làm tại các cơ sở chuyên khoa mắt có trang bị dụng cụ chuyên dùng.

3. Đo thị trường đơn giản bằng cách so sánh

Thị trường từng mắt rộng 60° ở phía mũi, 100° phía thái dương và 130° theo chiều dọc.

Thầy thuốc và bệnh nhân cách nhau 1m, mắt thầy thuốc nhìn thẳng vào mắt bệnh nhân (mắt bên kia bịt). Thầy thuốc lần lượt đưa ngón tay từ ngoài vào phía trong theo mọi hướng ngang, trên và dưới. Ở một hướng nào đó, nếu mắt thầy thuốc đã nhìn thấy ngón tay, mà bệnh nhân chưa thấy tức là thị trường của bệnh nhân bị khuyết bên đó. Phải thử nhiều lần sau đó ghi lại kết quả trên hình vẽ (hình 84).

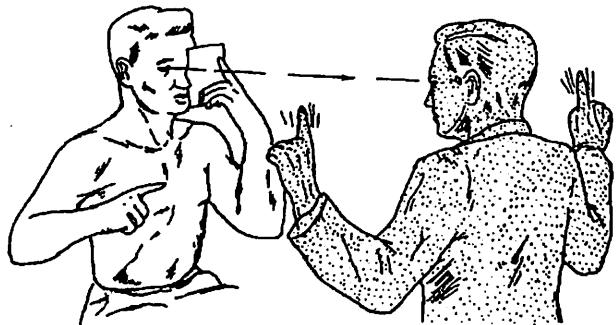
– Các khu vực thị trường tổn thương thường giảm độ nhạy thụ cảm với màu đỏ.

Dùng vật thử màu đỏ đưa khắp thị trường, khu vực thị trường bị tổn thương sẽ không nhìn thấy vật hoặc bị biến dạng.

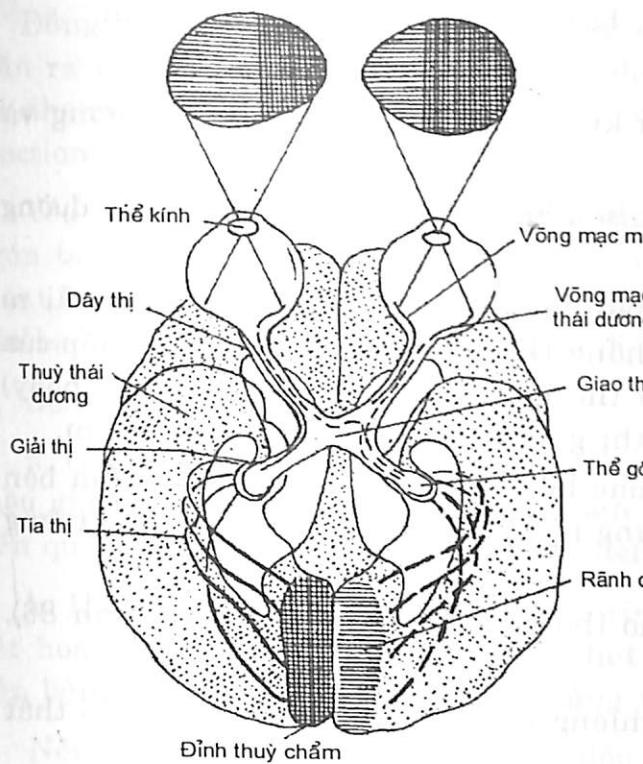
– Các khuyết thị trường. Tuỳ theo tổn thương đường thị giác có:

a. Khuyết thị trường bán
mạnh cùng bên cùng tên,
nghĩa là mất $1/2$ thị trường
phía phải của cả 2 thị trường
hoặc cùng mất $1/2$ trái của 2
thị trường. Như vậy gọi là
bán mạnh cùng tên
(hemianopsie homonyme).

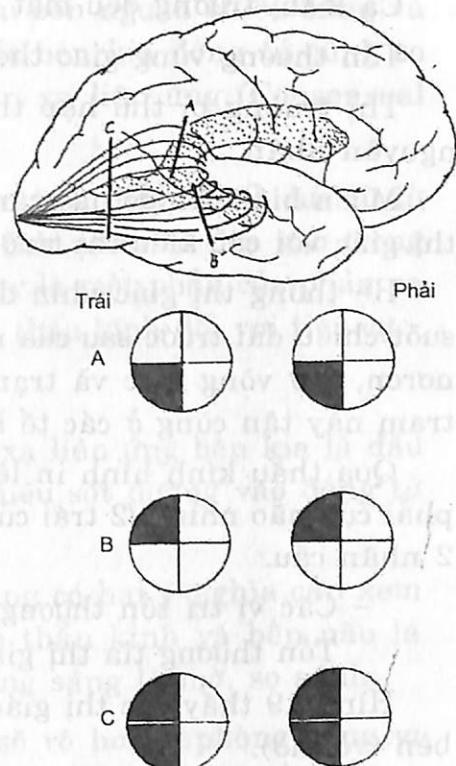
b. Khuyết thị trường bán
mạnh khác bên khác tên: Cả
2 thị trường đều mất $1/2$
ngoài = bán mạnh khác tên
khác bên phía thái dương.



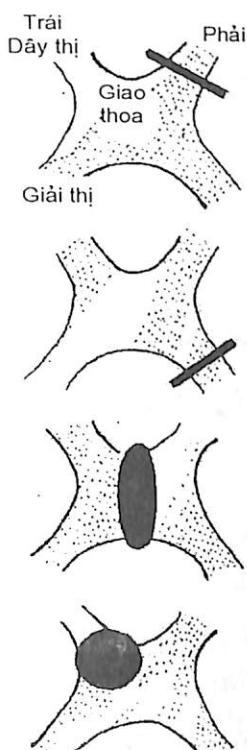
Hình 84. Thủ thị trường



Hình 85. Hệ thống thị giác nhìn từ dưới đáy não



Hình 87. Tương quan vị trí tổn thương thị giác với các loại thị trường



Hình 86. Tương quan vị trí tổn thương vùng giao thoa thị giác với các loại khuyết thị trường

Cả 2 thị trường đều mất 1/2 trong, bán manh khác tên, phía mũi
Tổn thương vùng giao thoa
Thị trường bị thu hẹp theo nhiều kiểu. Tuỳ theo vị trí tổn thương và
nguyên nhân.

Muốn hiểu vấn đề này cần nắm các liên hệ cơ bản về giải phẫu của đường
thị giác với các kiểu thị trường.

Hệ thống thị giác nhìn dưới đáy não lên thấy hệ thống thị giác trải ra
suốt chiều dài trước sau của não. Hệ thống thị giác gồm 3 trạm nối tiếp của
nơron, 2 ở võng mạc và trạm thứ 3 ở thể gối bên (lateral geniculate body)
trạm này tận cùng ở các tế bào diện thị giác (cụa) ở vỏ não thuỷ chẩm.

Qua thấu kính hình in lên võng mạc bị đảo ngược, cần chú ý phía bên
phải của não nhìn 1/2 trái của thị trường mỗi mắt và 1/2 trái của thị trường
2 nhãn cầu.

– Các vị trí tổn thương vùng giao thoa được trình bày trên (hình 86).

Tổn thương tia thị giác

Hình 19 thấy các thị giác nhìn nghiêng bên phải não, có hình não thất
bên (vẽ mờ).

Tia thị giác đi từ thể gối ở sâu ra phía trước trong chất trăng lượn quanh
não thất bên để ra sau tận cùng ở vỏ não thị giác thuỷ chẩm. Chú ý các tia
thị giác thấp phải đi một quãng dài qua thùy thái dương do đó sẽ bị xâm
phạm nếu thùy thái dương bị tổn thương.

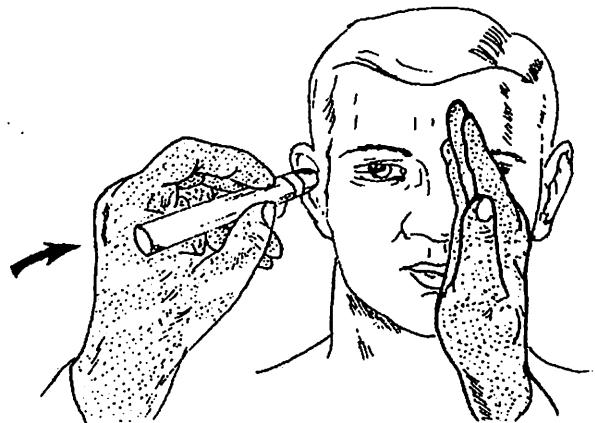
Khi các tia bị tổn thương ở các vị trí khác nhau sẽ xuất hiện các loại
khuyết thị trường khác nhau (hình 87).

- A: Tổn thương thùy đỉnh
- B: Tổn thương thùy thái dương
- C: Tổn thương toàn bộ tia thị giác

3. Khám đồng tử (hình 88)

Bình thường đồng tử tròn.
Đường kính đồng tử phụ thuộc
cường độ của ánh sáng, của tuổi, ở
trẻ em to hơn người lớn, người già
nhỏ. Với ánh sáng của phòng đường
kinh đồng tử là 2-6mm.

– Thủ phản xạ đồng tử với
ánh sáng: dùng đèn chiếu **Hình 88. Thủ phản xạ đồng tử với ánh sáng**
chếch từ ngoài vào (không chiếu thẳng) bình thường biểu hiện:



Đồng tử co lại, nhanh, đột ngột, và duy trì khi còn nguồn chiếu sáng và giãn ra ngay sau tắt đèn. - Cùng lúc đó phía mắt bên kia đồng tử cũng co lại nhanh tuy không được chiếu sáng, đó là phản xạ liên ứng (Consensual reaction).

Yêu cầu bệnh nhân nhìn cố định vào đầu ngón tay, thầy thuốc đưa từ từ ngón tay theo đường giữa đến sát mũi, hai mắt bệnh nhân sẽ đưa vào trong (hội tụ) và đồng tử hai bên co lại. Sự co đồng tử này là một phần của phản xạ gần bao gồm cả hội tụ và thay đổi về điều tiết của thấu kính đối với tiêu cự.

Bệnh lý:

a. Giảm phản xạ đồng tử một bên, còn phản xạ liên ứng bên kia là dấu hiệu giá trị của bệnh dây thị cùng bên gọi là "thiểu sót đường vào đồng tử liên quan" (relative afferent pupillary defect).

b. Hai đồng tử không đều (anisocoria), lâm sàng có hai ý nghĩa cần xem xét hoặc do liệt đối giao cảm hoặc liệt giao cảm thần kinh và bên nào là bên bệnh? Xem đồng tử ở buồng sáng rõ và buồng sáng lờ mờ, so sánh:

Nếu do đối giao cảm, sự không đều đồng tử sẽ rõ hơn ở phòng sáng vì bên bệnh (đồng tử giãn) co ít. Nếu liệt đối giao cảm thì thủ ở buồng sáng mờ, sự chênh đồng tử rõ ra vì bên bệnh (đồng tử nhỏ) giãn ra ít.

c. Đồng tử co nhỏ còn phản xạ với ánh sáng, kèm hẹp khe mắt nhẹ gấp trong chứng Horner do tổn thương giao cảm mắt.

d. Mất phản xạ đồng tử với ánh sáng, còn phản xạ điều tiết:

Nếu bị cả hai bên và đối xứng là do tổn thương trung não gấp trong úng thủy não, u tuyến tụng.

Dấu hiệu Agryll-Roberson là dấu hiệu của giang mai thần kinh cũng biểu hiện như trên nhưng đồng tử không đều về hình dạng.

d. Đồng tử co rất nhỏ như đầu đinh ghim 2 bên là tổn thương của cầu não trong xuất huyết cầu não.

e. Đồng tử giãn một bên trong sang chấn sọ não thường là dấu hiệu của tụ máu nội sọ bên đó (tụ máu ngoài màng cứng, dưới màng cứng hoặc trong não).

4. Khám đáy mắt là khâu quan trọng trong bệnh thần kinh, cần tập trung chú ý phát hiện các biến đổi của gai thị và các mạch máu.

Qua đèn soi đáy mắt, gai thị bình thường màu hồng to bằng chiếc cúc áo sơ mi, bờ gai rõ nét. Từ giữa gai thị có các động mạch và tĩnh mạch chụm lại ở trung tâm rồi toả ra ngoài chu vi, gồm những nhánh đi lên trên và những nhánh đi xuống.

Bệnh lý: Phù gai thị là dấu hiệu đặc hiệu của tăng áp lực nội sọ, bao giờ cũng phải tìm nguyên nhân của một quá trình choán chỗ (u, áp xe, tụ máu não) trước khi tìm các nguyên nhân khác: viêm màng não, viêm não v.v..

Hình ảnh gai thị biến đổi tùy theo giai đoạn sớm hay muộn của tăng áp lực nội sọ:

a. Cương tụ các mạch máu chủ yếu tĩnh mạch to ra.

b. Bờ gai mờ rồi xoá hẳn không có ranh giới với phần võng mạc xung quanh

c. Xuất huyết rải rác trong và ngoài gai

d. Hội chứng Foster Kennedy:

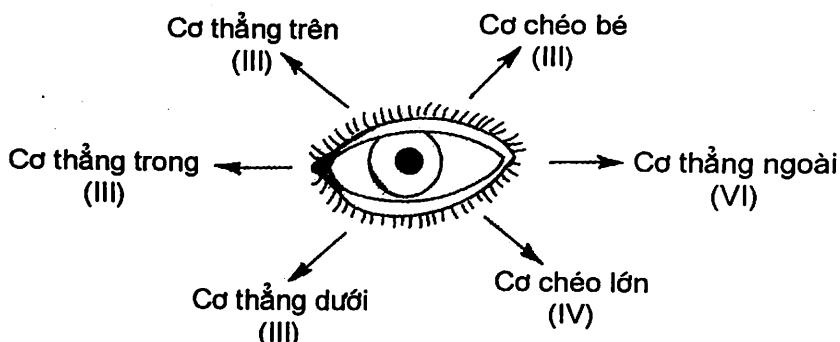
Teo thị một bên và phù gai một bên. Do một khối u thuỷ trán chèn ép dây thị bên teo, bên kia phù gai là tăng áp lực nội sọ do u.

đ. Teo thị thần kinh: gai thị bạc màu, trăng.

Các mạch máu co nhỏ, bờ gai rõ hoặc nham nhở. Bao giờ teo gai thị cũng đi đôi với giảm thị lực.

DÂY VẬN - NHÃN (III, IV, VI)

Các dây này có chức năng vận động nhãn cầu. Sự vận động nhãn cầu nhờ 6 cơ vận nhãn tác dụng theo các hướng khác nhau (hình 89).



Hình 89. Suy chỉ huy của cơ mắt

- Dây III (Dây vận nhãn chung) chi phối cơ thẳng trên, thẳng trong, thẳng dưới, cơ chéo bé, vận động đưa nhãn cầu vào trong, lên trên, nâng mi mắt lên (vận động ngoài) và co đồng tử (vận động trong). Vì vậy còn gọi là dây vận nhãn chung.
- Dây IV: dây ròng rọc chỉ huy cơ chéo lớn đưa mắt nhìn chêch xuống dưới.

- Dây VI: dây vận nhãn ngoài chỉ huy cơ thảng ngoài, vận động đưa mắt ra ngoài.

Cách khám:

Yêu cầu bệnh nhân nhìn cố định vào một vật (ngón tay thầy thuốc, đầu bút v.v..). Sau đó di chuyển vật chậm theo chiều ngang phải - trái, trái - phải, chiều dọc. Trên dưới, dưới, trên và theo chiều chéo dưới - trên, trên - dưới. Bệnh nhân đưa mắt nhìn theo vật, nhưng đầu vẫn giữ im không quay.

Sau đó vật để ở đường giữa cách xa hai mắt, đưa dần vật vào sát mắt cách 6cm, 2 nhãn cầu sẽ tụ vào phía mũi và đồng tử co lại (phản xạ điều tiết).

Nếu đưa vật ra xa dần 2 mắt lại trở về vị trí cũ và đồng tử giãn ra.

Bệnh lý:

+ Các chứng lác mắt:

- Liệt dây III: lác ngoài, bệnh nhân không đưa mắt vào trong được (liệt hoàn toàn), hoặc đưa không sát đến góc mắt (liệt không hoàn toàn).
- Liệt dây VI: lác trong, không đưa mắt ra ngoài sát đuôi mắt (liệt hoàn toàn), hoặc đưa gần sát đuôi mắt (liệt không hoàn toàn).

Trong các trường hợp liệt III hoặc VI nhẹ kín đáo phải so sánh hai bên mới phát hiện được.

Liệt IV: ít khi liệt đơn độc mà thường phối hợp với các dây III.

- + Nhìn đôi: là hậu quả của liệt cơ vận nhãn. Hai trực của 2 mắt bị lệch, ảnh không chập hình vào điểm vàng mà ảnh mỗi bên mắt in vào một điểm trên võng mạc.

Bệnh nhân nhìn một vật thành hai hình rõ, ít di động theo các động tác của đầu, một mờ và dễ di động khi quay cúi đầu, hình giả sát lại hoặc ra xa hình thật.

Nếu tổn thương dây IV nhìn đôi rõ nhất khi bệnh nhân nhìn xuống dưới và vào giữa. Tổn thương dây VI nhìn đôi xuất hiện khi nhìn về bên liệt, hình giả nằm bên và song song với hình thật.

- Mắt bất động hoàn toàn: do liệt toàn bộ các dây vận nhãn III, IV, VI, một bên hoặc hai bên. Lâm sàng biểu hiện nhãn cầu đứng sững ở giữa, mi mắt sụp. Thường kèm theo lồi mắt.

Nguyên nhân:

a. *Liệt riêng rẽ từng dây*

- Các sang chấn sọ não có thể gây liệt riêng rẽ các dây vận nhãn.

Riêng đối với dây III ở người sang chấn sọ não cấp, bên nào có giãn đồng tử kèm hoặc không sụp mi là dấu hiệu giá trị có tụ máu nội sọ ở bên đó.

- Các túi phồng động mạch não vùng đáy sọ, thường chèn ép liệt dây VI hoặc III, xảy ra sau một cơn nhức đầu dữ dội. Các trường hợp này cần chụp động mạch phát hiện sớm tránh tai biến vỡ gây xuất huyết màng não tỷ lệ tử vong cao.
- Hội chứng tăng áp lực nội sọ thường có liệt dây VI, nhưng không có giá trị khu trú.
- Các u vùng tuyến yên chèn ép vào dây III, IV.
- Các loại viêm màng não đáy sọ.

b. Liệt nhiều dây vận nhãn

- Các tổn thương vùng xoang hang, vùng khe bướm, đỉnh ổ mắt đều gây liệt các dây vận nhãn.

Căn cứ vào các nhánh cảm giác của dây V đi kèm có thể chẩn đoán chắc chắn được vị trí tổn thương:

- Tổn thương khe mắt trên (khe bướm) hoặc phần xoang hang: liệt III, IV, VI và V1.
- Tổn thương phần giữa và phần sau xoang hang liệt III, IV và V1, V2.
- Tổn thương kề hố yên, liệt III, IV, VI và toàn bộ 3 nhánh dây V.
- Tổn thương đỉnh ổ mắt, các triệu chứng như trên kèm dây II cùng bên.
- Các hội chứng liệt nhiều dây vận nhãn gặp trong các nguyên nhân:
- Rò động tĩnh mạch cảnh xoang hang.
- U độc nền sọ (ung thư vòm mũi di căn).
- Quá trình viêm hạt (granulomatous inflammation) còn gọi là giả u hổ mắt: hội chứng (Tolosa Hunt).
- U tuyến yên, các u màng não, u dây sống (chordoma) xác định cần chụp CT Scanner, cộng hưởng từ nhân, chụp mạch não v.v..

c. Liệt chức năng nhìn phối hợp

Liếc là động tác bình thường phối hợp hai mắt đưa về một hướng.

Khi bệnh nhân không có liệt động tác của từng mắt, không có nhìn đôi (III bên này và VI bên kia đều bình thường) nhưng lại hạn chế khi liếc ngang hoặc hai mắt bắt buộc đưa về một hướng, các trường hợp đó gọi là liệt nhìn phối hợp hai mắt hoặc liệt do tổn thương trên nhân (supranuclear disorder) gặp trong các tổn thương:

- Thuỷ trán có diện chỉ huy nhìn phối hợp liếc ngang, khi tổn thương 2 mắt sẽ nhìn về bên tổn thương. Ta nói người bệnh "nhìn vào tổn thương". Hội chứng này là hội chứng Foville vỏ não.

- Trong trường hợp bán manh cùng tên, bệnh nhân có khó khăn khi nhìn về bên khuyết thị trường hoặc không nhìn các vật di chuyển trong khoảng thị trường đó.
- Cầu não, phần thấp có "trung tâm" nhìn ngang khi bị tổn thương bệnh nhân hai mắt nhìn sang phía bên kia, ta nói bệnh nhân "tránh nhìn vào tổn thương", hội chứng này là hội chứng Foville cầu não.
- Trung não (midbrain), người già thường khó nhìn lên, ở người trẻ liệt nhìn phối hợp lên trên và xuống dưới là do tổn thương trung não, đây cũng là một tổn thương trên nhân vì phản xạ nhìn lên vẫn bình thường. Thường hay phối hợp với rối loạn hội tụ mắt và mất phản xạ ánh sáng. Hội chứng trên gọi là hội chứng Parinaud.

Nguyên nhân: các bệnh u mạch máu, thoái hoá... gây tổn thương các khu vực chỉ huy nhìn phối hợp ở vỏ não, trung não đều có thể gây liệt nhân trên. Hai nguyên nhân hay gặp cần biết:

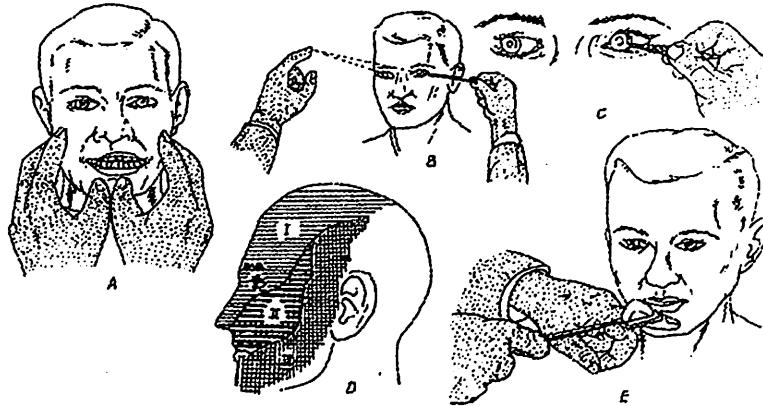
- Nếu có HC Foville cầu não hai bên, phối hợp liệt VII ngoại biên hai bên thì hầu hết là u cầu não.
- Nếu có HC Parinaud ở bệnh nhân trẻ tuổi phải nghĩ đến u tuyến tùng đè vào mép sau (gần cù não sinh tư).

DÂY V (DÂY TAM THOA)

Dây V gồm có 3 nhánh V1, V2, V3 do đó còn gọi là dây tam thoa, đó là dây hỗn hợp cảm giác - vận động.

- Vận động: chỉ huy cơ nhai, cơ hố thái dương, các cơ cảnh (pterygoid).
- Cảm giác (hình 90)

Chỉ huy cảm giác 1/2 mặt (trừ góc hàm thuộc nhánh C₂) hộp sọ (phần mềm, màng não, mạch máu) từ phần trước của mặt phẳng thẳng đứng đi ngang qua hai tai, phụ trách cảm giác 2/3 trước của lưỡi.



Hình 90. Khám dây V vận động và cảm giác

- A: Sờ cơ nhai
- B,C: Khám cảm giác và phản xạ giác mạc
- D: Phân phôi cảm giác của các nhánh V₁, V₂, V₃
- E: Khám phản xạ cầm

Cách khám

a. Vận động

- Bình thường (hình 90).
- Cho bệnh nhân cắn chặt hai hàm răng, ta sờ thấy cơ nhai, cơ hổ thái dương.
- Bệnh nhân làm động tác nhai, sờ thấy các cơ đó nổi lên cứng rõ mỗi lần nhai.
- Bệnh nhân há mồm, cầm cân đối ở vị trí giữa, không liệt bên nào.
- Khi liệt: lúc cắn răng, nhai, các cơ nhai và hổ thái dương không nổi rõ (so sánh hai bên), nhìn thấy có teo các cơ trên; khi há mồm cầm lệch sang bên liệt.

b. Cảm giác

Dùng một miếng bông, kim, khám cảm giác sờ, đau trên các khu vực của các nhánh V₁, V₂, V₃ và so sánh hai bên.

Cảm giác giác mạc: dùng một miếng bông vê thành đầu nhọn, một ngón tay vành mi trên bệnh nhân, khéo léo quét nhẹ đầu miếng bông lên giác mạc, nhưng không để bệnh nhân nhìn, thấy sót ở mắt (cảm giác) và nhấp mắt lại (phản xạ giác mạc, tương ứng với V và VII) (hình 90).

Bệnh nhân để cầm tự nhiên, thầy thuốc đặt một ngón tay ở dưới môi dưới bệnh nhân, dùng búa gỗ vào ngón tay, phản xạ đáp ứng co cơ nhai cắn nhẹ hàm lại (V, VII) (hình 90).

- Phản xạ giác mạc (đã nói ở trên).

Bệnh lý : dây V có thể bị xâm phạm trong một số bệnh:

a. *Đau dây V*

Bệnh hay gặp ở tuổi trung niên và tuổi già. Bệnh nhân đau từng cơn dữ dội 1/2 mặt, có thể đau bắt đầu từ một nhánh rồi lan ra các nhánh khác, nhưng rất hiếm khi xâm phạm nhánh V₁ (mắt). Cơn đau kéo dài ít giây đến 1-2 phút. Nếu không thấy có triệu chứng gì thực thể ngoài cơn.

Nhiều bệnh nhân bắt đầu bằng điểm đau từ răng, lợi, do đó đã chẩn đoán nhầm và nhổ răng một cách vô ích.

b. *Các u não hố giữa*

Thường là u màng não hoặc u bao Schwann của dây V.

c. *Các u độc nền sọ, di căn từ ung thư vòm mũi.*

d. *Các tổn thương xoang tĩnh mạch hang* (viêm tắc tĩnh mạch, rò cảnh - xoang hang), thường kèm liệt các dây vận nhãn, lồi mắt, mất cảm giác V₁.

e. *Các tổn thương khe bướm xâm phạm dây VI và các dây vận nhãn III, IV, VI.*

f. *Co cứng hàm*

Gặp trong uốn ván, cứng hàm cũng có thể là phản ứng của các tổn thương khớp thái dương hàm, răng không mọc lệch cần chẩn đoán phân biệt.

DÂY VII: DÂY MẶT

Dây VII chỉ huy tất cả các cơ biểu lộ nét mặt. Phần chỉ huy cảm giác (VII Wrisberg) dẫn truyền vị giác 2/3 trước lưỡi, một vùng nhỏ ở ống tai ngoài (vùng Ramsay Hunt) chỉ huy thực vật tiết nước bọt, nước mắt.

Cách khám

a. *Khám vận động*

Liệt dây VII một bên nổi bật là sự mất cân đối hai bên mặt khi vận động các cơ mặt:

- Súc miệng nước chảy ra ở bên liệt.
- Bệnh nhân nhe răng, cười nói mặt méo về bên lành, nếp nhăn mũi má bên liệt mờ hơn bên lành.
- Bệnh nhân nhả mắt không kín, bên liệt nhãn cầu đưa lên trên hở lồng tráng ở dưới, đó là dấu hiệu Charles Bell, đặc hiệu của liệt VII ngoại biên (hình 91).

- Bệnh nhân cố nhắm chặt mắt, hai mí bên liệt không khít chặt, đó là dấu hiệu Souques có ý nghĩa là một liệt nhẹ dây VII (không cứ liệt trung ương hay ngoại biên).
- Khi bệnh nhân há to mồm, ta dùng bàn tay đỡ dưới cầm giữ lại, cơ bám da cổ bên liệt không nổi căng lên, đó là dấu hiệu cơ bám da cổ chứng tỏ liệt VII nhẹ.
- Ở bệnh nhân hôn mê: nghiệm pháp Marie và Foix, ấn hai ngón tay vào góc hàm chũm bệnh nhân đau nhăn mặt thấy méo về bên lành.
- Lúc bệnh nhân thở thấy má bên liệt phồng như người thổi lửa, mất nếp nhăn trán bên liệt khi ngược mắt nhìn lên trên.

b. Khám phản xạ

Mất các phản xạ sau:

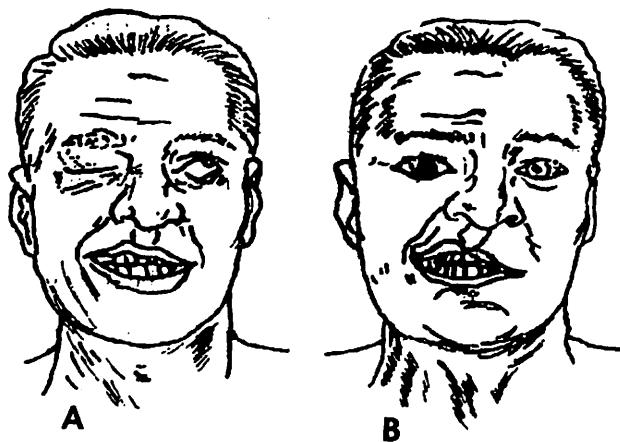
- Phản xạ giác mạc: đường vào qua dây V₁, đáp ứng nhắm mắt lại do cơ khép vòng mi thuộc dây VII chỉ huy.
- Phản xạ xoáy ốc - mi mắt: gây tiếng động bất ngờ sau bên tai, đáp ứng hai mắt bệnh nhân nhắm lại (đường vào dây VIII thính giác, đáp ứng co cơ khép vòng mi thuộc VII).
- Phản xạ mũi - mi: bệnh nhân nhìn ra phía trước, gõ nhẹ bằng ngón tay hoặc búa vào gốc mũi giữa hai mắt, đáp ứng hai mắt nhắm lại (đường vào của dây V₁, đáp ứng khép vòng mi thuộc dây VII).

c. Khám cảm giác (do dây Wrisberg)

- Mất vị giác ở 2/3 vùng trước lưỡi, thử cho nếm các thức ăn mặn, ngọt.
- Giảm cảm giác vùng ống tai ngoài (vùng Ramsay Hunt).

d. Liệt mặt hai bên

Khi liệt hai bên, mặt trở nên cân đối, nhưng bộ mặt mất sinh động, đờ dẫn. Bệnh nhân không làm được các động tác huýt sáo, nhẹ răng v.v.. Hai mắt nhắm không kín, rất rõ dấu hiệu Charles Bell hai bên.



Hình 91. Liệt mặt ngoại biên trái

A: Dấu hiệu Charles Bell bên trái

B: Liệt VII ngoại biên trái mất nếp nhăn trán, miệng méo sang phải

e. Liệt dây VII trung ương và ngoại biên

- Liệt mặt trung ương, tổn thương bó vận động đi từ vỏ não đến nhân dây VII ở cầu não (không bao gồm nhân).
- Liệt mặt ngoại biên, tổn thương từ nhân ở cầu não, trên đường đi của dây qua răng hành cầu, vào ống tai trong, qua kênh Fallop đến lỗ châm chũm và các nhánh tận.

Bảng phân biệt liệt dây VII trung ương và ngoại biên

Bảng 18

Trung ương	Ngoại biên
- Liệt không hoàn toàn rõ ở 1/2 mặt dưới	- Liệt hoàn toàn cả 1/2 trên và dưới
- Không có Charles Bell	- Có Charles Bell
- Phản xạ giác mạc, mũi, mi bình thường	- Mất phản xạ giác mạc, mũi, mi
- Hay kèm liệt 1/2 người cùng bên	- Một số có kèm liệt 1/2 người khác bên.

Nguyên nhân

a. Liệt mặt một bên ngoại biên

- Liệt VII không nguyên do hay liệt mặt Bell, liệt mặt do lạnh (loại này chiếm 80% các liệt mặt ngoại biên).
- U cầu não, u dây VIII (kèm theo liệt mặt).
- Viêm màng nhện góc cầu tiểu não (kèm dây VIII, v.v..).
- Viêm tai giữa, viêm tai xương chũm.
- Vỡ xương đá, vỡ nền sọ.
- U tuyến nước bọt mang tai thường là u ác tính.
- Tai biến sau phẫu thuật khoét xương chũm.
- Viêm sừng trước tuỷ cấp (bệnh bại liệt trẻ em).
- Viêm do virus, hay gặp trong zona tai.

b. Liệt mặt ngoại biên hai bên

- Hội chứng Guillain - Barré (viêm đa rễ và dây thần kinh cấp có dịch não tủy phân ly đậm - tế bào tiến tới khỏi).
- U cầu não phía sau (hay kèm hội chứng Foville hai bên).

c. Liệt mặt trung ương một bên

Hầu như bao giờ cũng có liệt 1/2 người đi kèm, gặp trong u não, viêm não, tai biến mạch máu não, chấn thương não...

d. Liệt mặt trung ương hai bên

Hội chứng giả hành tuỷ do hốc não (tắc các mạch nhỏ rải rác ở người huyết áp cao).

Bệnh này thường kèm rối loạn hô hấp, nuốt nghẹn, sặc, đi bước ngắn.

e. Nguyên nhân hiếm gặp

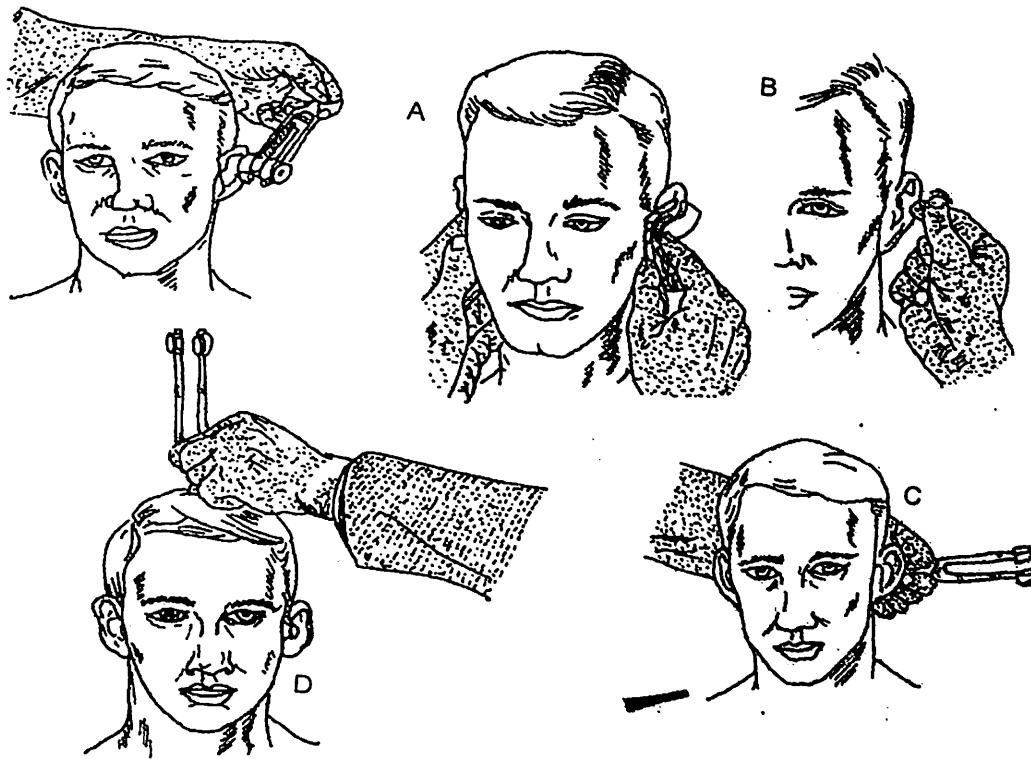
Hội chứng Merkelson Rosenthal, liệt mặt hay tái phát, nếp nhăn lưỡi rõ, phù môi.

DÂY VIII (DÂY THÍNH GIÁC, TIỀN ĐÌNH)

Dây VIII có hai nhánh: dây thính giác và dây tiền đình

1. Khám dây VIII thính giác

- Lâm sàng: bệnh nhân có khó khăn về nghe khi nói chuyện, khi nghe điện thoại, ù tai, nghe tiếng ve kêu.
- Cách thử đơn giản là cho bệnh nhân nghe tiếng tích tắc của đồng hồ đeo tay và so sánh bên nào nghe kém (hình 92A).
- Bật hai đầu ngón tay ở độ cách tai khác nhau xem bên nào nghe rõ hơn (hình 92B).
- Nói to rồi nói thầm (không để bệnh nhân nhìn mồm người nói) xem bệnh nhân trả lời có đúng không.
- Thủ bằng các trắc nghiệm dùng để phát hiện bệnh nhân có điếc, cần xác định điếc do thần kinh hay do tai giữa.
- Nghiệm pháp Rinne: dùng âm thoa 256 chu kỳ/giây đập rung rồi đặt cán âm thoa vào xương chũm. Khi hết tiếng kêu đưa càng âm thoa ra trước gần loa tai. Tai bình thường hoặc điếc nhẹ do thần kinh, bệnh nhân vẫn nghe được tiếng rung. Nếu điếc tai giữa bệnh nhân không nghe được (hình 92C,D).
- Nghiệm pháp Weber: cho âm thoa rung rồi đặt sát đầu cán vào giữa đỉnh đầu bệnh nhân và hỏi bệnh nhân có nhận thấy độ rung và có bên nào rõ hơn không (hình 92Đ).



Hình 92

A: Nghe tiếng đồng hồ

B: Nghe tiếng bát ngón tay

C,D: N.P. Rinne

D: N.P. Weber

Người bình thường, độ rung nhận thấy ở đường giữa. Khi điếc một bên do tai giữa, bệnh nhân nghe thấy tiếng rung rõ hơn ở bên điếc. Nếu một bên điếc do thần kinh, tiếng rung sẽ rõ hơn ở bên tai lành.

– Đo thính lực bằng máy.

Các trắc nghiệm nói trên cần làm tại các cơ sở chuyên khoa TMH.

Nguyên nhân

- Bệnh nhân trẻ tuổi, điếc thường do nhiễm khuẩn, sưng chấn và xơ màng nhĩ (otosclerosis). Rất hiếm khi do tổn thương thân não, đồi thị và vỏ não.
- Người già điếc thường do bệnh mạch máu.
- Ngô độc streptomycin, gentamicin có thể gây điếc kèm cả tổn thương tiền đình.
- U dây VIII gây điếc một bên và mất chức năng tiền đình.

2. Khám dây tiền đình

Các cơ quan tận cùng của tiền đình nằm trong mê đạo (labyrinth) ở tai trong, gồm các vòng bán khuyên ở mỗi đầu có bộ máy thăng bằng là các túi tròn và túi bầu dục (utricle và saccule).

Cách khám

a. Hỏi bệnh

- Bệnh nhân có tổn thương tiền đình thường chóng mặt có hệ thống, bệnh nhân cảm thấy các vật quay xung quanh mình hoặc mình quay xung quanh vật, kèm theo các rối loạn thực vật buồn nôn, tái mặt, tim đập nhanh, bệnh nhân đi lại loạn choạng.
- Chóng mặt không hệ thống, bệnh nhân chỉ cảm thấy người bập bênh, lâng châng.

b. Khám

- Tìm dấu hiệu Romberg (xem phần dáng đi đứng, đặc biệt là bệnh nhân ngã theo tư thế của đầu, trong khi làm nghiệm pháp ta để đầu về hướng nào thì bệnh nhân ngã về hướng đó là Romberg tiền đình).
- Nghiệm pháp lệch ngón trỏ: bệnh nhân dang tay thẳng ra trước, xoè hai ngón trỏ chỉ vào hai ngón trỏ của thầy thuốc làm mốc và giữ nguyên tư thế ấy. Ngón trỏ sẽ chỉ lệch dần về bên tổn thương.
- Nghiệm pháp đi hình sao: bệnh nhân nhắm mắt đi thẳng lên trước 5-6m, rồi không quay người đi lùi lại đúng đường cũ. Cứ thế làm nhiều lần, hướng đi sẽ lệch dần tạo nên hình sao.
- Rung giật nhăn cầu: là một động tác du đưa của nhăn cầu biên độ khác nhau, xuất hiện khi nhìn thẳng, nhưng phổ biến là nhìn ngang và nhìn lên. Yêu cầu bệnh nhân liếc ngang, trái phải, phải trái, trên dưới để nhìn cố định vào vật, rung giật nhăn cầu nếu ta thấy:

Nhăn cầu bệnh nhân có động tác giật nhanh về một phía rồi tiếp đến một động tác chậm hơn ngược chiều và cứ thế xuất hiện nhiều lần.

Rung giật nhăn cầu có thể xuất hiện ở người bình thường khi nhìn ngang quá mức (rung giật nhăn cầu điểm tận).

Người ta quy định hướng động tác nhanh là hướng của rung giật và gọi rung giật đánh sang trái, sang phải... Rung giật nhăn cầu đánh các hướng khác nhau tùy theo tổn thương.

- + Đánh ngang: tổn thương cầu não.
- + Đánh dọc: tổn thương cuống não.
- + Xoay: tổn thương hành tuỷ.

Để bổ sung cho lâm sàng, cần làm một số nghiệm pháp tiền đình: nghiệm pháp quay ghế, nghiệm pháp điện, nghiệm pháp bơm nước vào tai... (thực hiện tại cơ sở chuyên khoa TMH).

- Nhận định sau khi khám

Hội chứng tiền đình ngoại biên

- Chóng mặt có hệ thống.
- Các dấu hiệu tiền đình rõ và hoà hợp với nhau.
- Chiều lệch ngón tay, Romberg, hướng của rung giật nhän cầu, tất cả đều phù hợp.
- Các nghiệm pháp tiền đình đều hoà hợp.

Hội chứng tiền đình trung ương

- Chóng mặt không hệ thống.
- Các dấu hiệu tiền đình cái rõ cái không và không có sự hoà hợp của chiều lệch ngón tay, Romberg, hướng của rung giật nhän cầu.
- Các nghiệm pháp tiền đình không hoà hợp.
- Nguyên nhân
 - Hội chứng Ménière: chóng mặt rất nhiều từng cơn, ù tai và điếc tai. Bệnh nhân thường chọn một tư thế nằm cho đỡ chóng mặt, thay đổi tư thế chóng mặt tăng lên, nôn.

Hội chứng này do giảm các chất nội dịch trong các vòng bán khuyên tiến đến một sự thoái hoá của các tế bào lông trong hệ thống tiền đình và xoáy ốc.

- Chóng mặt tư thế lành tính (Barany): xuất hiện các cơn chóng mặt và rung giật nhän cầu có liên quan đến một tư thế của đầu. Một vài trường hợp kéo dài dai dẳng cần tiến hành điều trị tập trung về tiền đình.

Một số nguyên nhân khác

- Ngộ độc thuốc streptomycin, gentamicin, quinin.
- Ngộ độc rượu.
- Chấn thương.
- Xuất huyết tai trong.
- U gốc cầu tiểu não.

DÂY IX VÀ X (DÂY LUỖI HẦU VÀ DÂY PHẾ VỊ)

Hai dây này thường được nghiên cứu chung vì dây IX và X đều có nguồn gốc là các nhân ở hành tuỷ, đường đi từ hành tuỷ đến đoạn cao của tuỷ cổ cũng rất sát nhau.

Chức năng của dây IX không hoàn toàn tách biệt với dây X và có sự liên kết bổ sung cho nhau để chỉ huy các chức năng quan trọng nuốt, thở, nói v.v..

Dây IX (dây luối hầu) là một dây vừa vận động vừa cảm giác:

- **Vận động:** thân tế bào bắt nguồn từ nhân hoài nghi (noyau ambigu). Dây IX đi ra khỏi hộp sọ qua lỗ rách sau cùng với dây X. Chỉ huy vận động các lớp cơ khít hầu.
- **Cảm giác:** nhân ở hành tuỷ nằm trên và dưới nhân luối hầu (IX). Phân phối cảm giác, vị giác của 1/3 sau lưỡi, cảm giác của các cột hạnh nhân, vòm miệng hầu và thanh hầu.

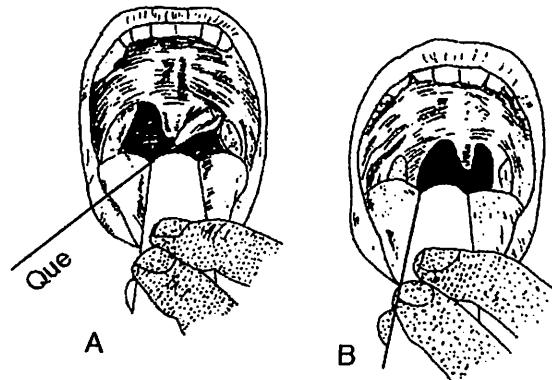
Dây X (dây phế vị): các sợi đi từ nhân hoài nghi:

- **Vận động:** chỉ huy vận động cơ hầu và thanh quản nhờ dây thần kinh quặt ngược chỉ huy thanh đới. Dây này lượn quanh quai động mạch chủ ở bên trái và động mạch dưới đòn ở bên phải.

Các sợi đi từ nhân vận động, nhân lưng (noyau dorsal) chỉ huy thần kinh thực vật hoạt động của tim, phổi, dạ dày.

Cách khám

- Hỏi bệnh nhân có nghẹn khi ăn đặc, sặc khi uống nước trào ra mũi.
- Nghe giọng nói có khản tiếng, mất tiếng (X).
- Bệnh nhân ho và khạc yếu, có ứ đọng đờm dãi ở họng (IX, X).
- Dấu hiệu thực thể: bệnh nhân há mồm, dùng đè lưỡi ấn xuống và soi đèn nhìn rõ các phần của thành họng. Bệnh nhân nói "a, a", vòm sẽ đưa lên cao và cơ hầu co lại. Động tác đưa vòm lên cao phải đáp ứng mạnh và cân đối hai bên (IX, X). Nếu có liệt một bên vòm sẽ bị kéo sang bên lành (hình 93).



Hình 93. A: Khám phản xạ nôn

B: Liệt bên phải

- Thủ phản xạ nôn (IX, X): dùng một que mềm quẹt nhẹ vào các cột hạnh nhân hoặc thành sau hầu họng, bệnh nhân sẽ buồn nôn. Nếu liệt, bệnh nhân sẽ mất phản xạ nôn (hình 93).

Khi có các triệu chứng trên, cần gửi bệnh nhân khám chuyên khoa tai mũi họng soi thanh quản để biết tình trạng thanh đới.

Nguyên nhân

a. Đau dây thần kinh lưỡi hầu (IX)

- Đau dây IX giống đau dây V ở nhiều điểm, tuy nhiên ít phổ biến hơn.
- Đau từng cơn dữ dội ở trong họng nhất là ở hố hạnh nhân. Nhiều trường hợp đau ở tai hoặc họng xuyên ra tai do sự liên quan của nhánh thần kinh của dây IX (dây Jacobson).
- Đau xuất hiện khi nuốt.
- Khám không thấy liệt hoặc rối loạn cảm giác khách quan. Vài trường hợp có nhịp tim chậm và giảm huyết áp, chóng mặt và ngất.
- Khác với đau dây V, điều trị carbamazepin (Tégrétol) ít tác dụng, mà phải phẫu thuật tách dây IX ở gần hành tuỷ mới cắt vĩnh viễn được đau.
- Bệnh Zona có khi xâm phạm dây IX nhưng hiếm.
- U hoặc túi phồng động mạch ở hố giữa hoặc ở lỗ cảnh.

b. Dây X

- Một số ca bại liệt trẻ em xâm phạm nhánh dây X hai bên ở hành tuỷ.
- Biến chứng khi phong bế novocain để chữa hen.
- Bệnh bạch hầu xâm phạm nhánh thần kinh họng thuộc dây X biểu hiện nghẹn và sặc khi ăn uống.
- U hành tuỷ.
- Tắc mạch máu não nuôi vùng chám hành não trong hội chứng Wallenberg.
- Các bệnh ở lồng ngực gây liệt dây quặt ngược đặc biệt bên trái biểu hiện nói khàn: u trung thất, túi phồng quai động mạch chủ.

DÂY XI (DÂY GAI PHỤ - SPINAL ACCESSORY NERVE)

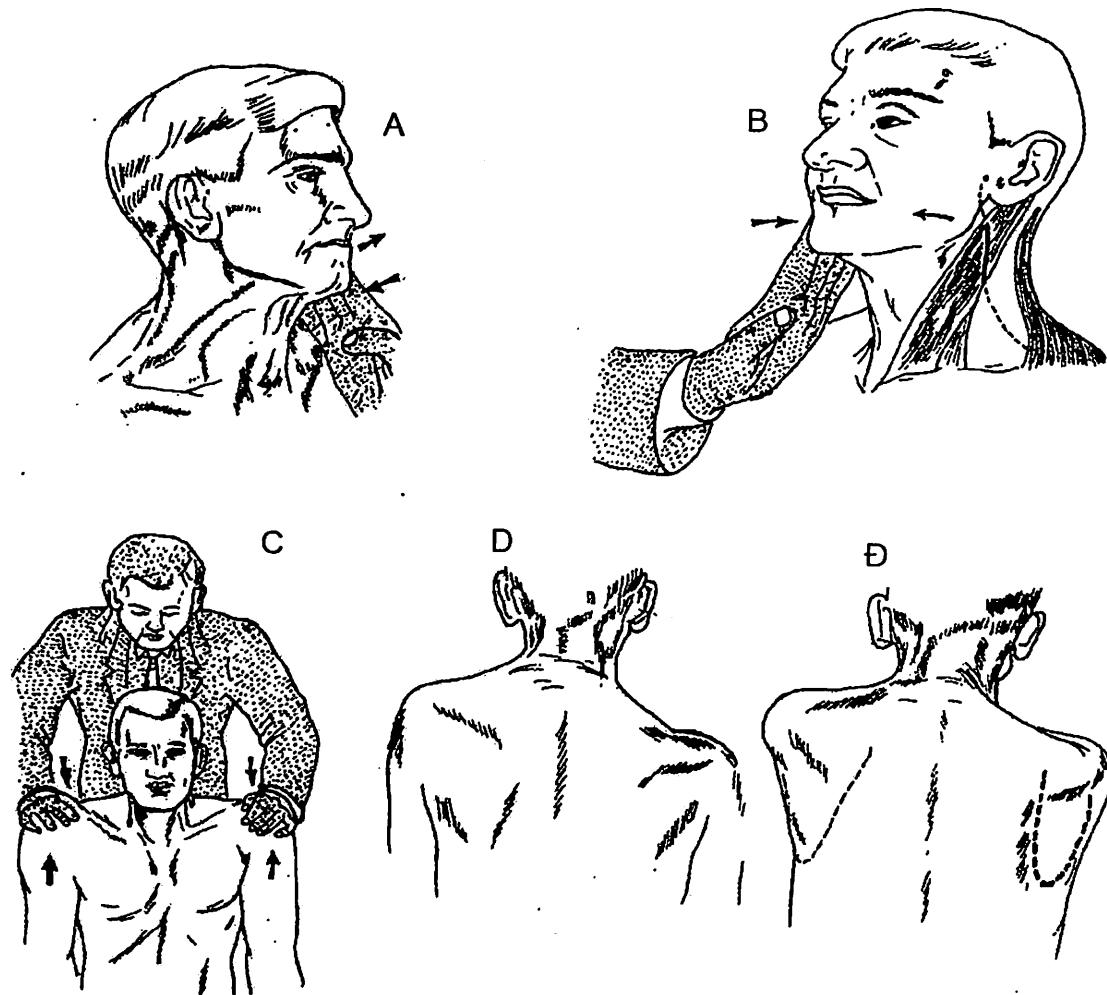
Dây XI nhánh trong (nhánh hành tuỷ) ít khi bị tổn thương riêng rẽ mà thường phối hợp với tổn thương IX, X khi qua lỗ cảnh (jugular foramen) hoặc sau khi ra khỏi xương sọ.

Dây XI nhánh ngoài (nhánh tuỷ) chỉ huy cơ ức đòn chũm và phần trên của cơ thang.

Cách khám

Quan sát và sờ bờ trên của cơ thang và so sánh hai bên.

Khám cơ ức đòn chũm: bệnh nhân ngồi giữ đầu thẳng. Ta yêu cầu bệnh nhân quay đầu về một bên, trong lúc đó bàn tay ta ấn cầm phía bên kia ngược chiều lại. Cơ ức đòn chũm sẽ nổi lên rõ và chắc (hình 94) nếu liệt cơ sẽ không nổi căng lên.



Hình 94

Khám cơ thang: bệnh nhân ngồi trên ghế, chống hai tay vào đùi, lấy sức nâng hai vai lên, trong lúc đó ta dùng hai tay ấn hai vai xuống, so sánh bên nào yếu là có liệt và teo cơ (hình 94) nhìn phía sau vai bên liệt hạ thấp xuống.

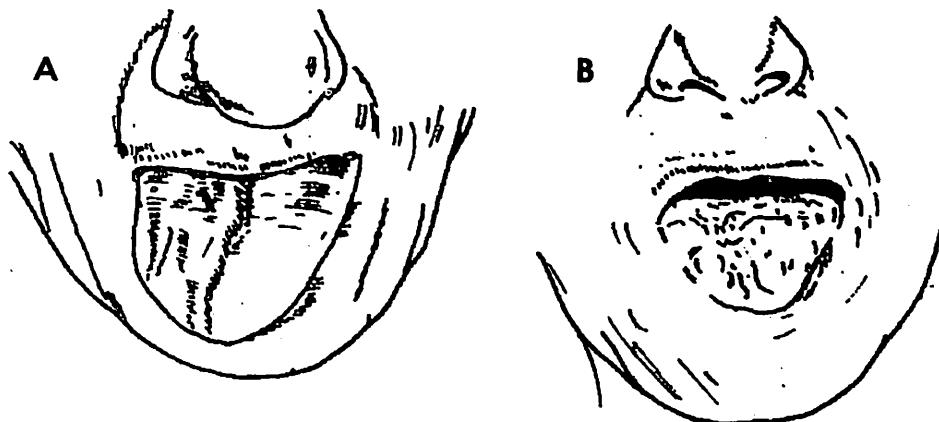
DÂY XII (DÂY HẠ THIỆT)

Nhân dây XII ở hành tụy phần thấp. Dây đi ra ngoài xương qua lỗ hạch thiêt. Dây đi một đoạn dài trên sàn của xương và chêch ra phía ngoài, liên quan chặt chẽ với dây IX, X, XI trước khi đi qua phía trước giữa động mạch cảnh trong và cảnh ngoài.

Chức năng của dây XII là vận động 1/2 lưỡi.

- Cách khám

- Lưỡi người bình thường cử động nhanh và khoẻ, thè dài ra khỏi miệng. Khi thè lưỡi ra, lưỡi phải đúng giữa, tuy nhiên, nếu hơi lệch cũng dễ bỏ qua. Khi thè lưỡi có thể hơi run nhẹ, đó cũng là bình thường.
- *Bệnh lý* : lưỡi thè lệch về bên liệt, lưỡi teo và có giật sợi cơ (hình 95). Bảo bệnh nhân làm động tác thè ra thụt vào nhanh, người bình thường một số làm hơi ngượng, nhưng sau tập được ít lần sẽ làm nhanh. Động tác kế tiếp nhau chậm là dấu hiệu liệt trung ương XII hai bên (trên nhân).



Hình 95

Bảng 19

Vị trí	Tổn thương	Tên hội chứng	Nguyên nhân
Khe bướm	III, IV, V1, VI	Foix	- U xâm lấn khe bướm
- Thành bên xoang hang thường lồi mắt	III, IV, V1, VI	Foix Tolosa-Hunt	- Túi phồng hoặc tắc xoang hang, u xâm lấn từ xoang hang và hố yên, các u hạt (Granuloma) lành tính do các steroid.
- Khoang bướm sau	II, III, IV, V, VI	Jacob	- U lớn vùng hang hay giữa sọ
- Mỏm xương đá	V, VI	Gradenigo	- Viêm xương đá, u xương đá
- Ống tai trong	VII, VIII		- U xương đá (dạng da v.v..)quá trình viêm nhiễm U dây VIII
- Góc cầu tiểu não đôi khi XI	V, VII, VIII		- U dây VIII, u màng não góc cầu
- Lỗ cảnh	IX, X, XI	Vernet	- U và túi phồng
- Khoang sau u thân cảnh	IX, X, XI, XII	Collet-Sicard	- U tuyến mang tai và u di căn
- Khoang sau tuyến mang tai và hội chứng Horner	IX, X, XI, XII	Villaret	- U tuyến mang tai, u thân động mạch, hạch bạch huyết u di căn, lao hạch

KHÁM CẢM GIÁC

I. CÁC LOẠI CẢM GIÁC

Khám lân đầu cảm giác thân thể là cảm giác thô sơ, theo quy ước cảm giác đau, cảm giác sờ, cảm giác rung, cảm giác khớp và tư thế, cảm giác nóng lạnh, mỗi loại cảm giác trên được cảm thụ bằng các sợi thần kinh hướng tâm khác nhau, cách khám và dụng cụ được tóm tắt trong bảng 20.

Bảng 20

Các loại cảm giác	Nghiệm pháp thử	Nơi hoạt hoá tên	Sợi TK trung gian	Đường trung ương
Đau	Kim	Cảm thụ đau ở da	Nhỏ	Phóng chiếu gai đồi thị khác bên
Nóng	Ống nước nóng	Cảm thụ nhiệt ở da	Nhỏ	Phóng chiếu gai đồi
Lạnh	Ống nước lạnh	Cảm thụ lạnh ở da	Nhỏ	Phóng chiếu gai đồi
Sờ	Bông chổi mịn	Cảm thụ cơ học ở da, các sợi tận cùng không bọc	Nhỏ và lớn	Phóng chiếu giải chất trắng Phóng chiếu lan toả đi lên, (cùng bên và cột trước bên kia)
Rung	Âm thoa	Cảm thụ cơ học đặc biệt thể Pachioni	Lớn	Giải chất trắng chiếu đi lên lan toả cùng bên cột trước bên khác bên phóng chiếu
Tư thế khớp	Động tác thụ động khớp	Các tận cùng của bao khớp, gân thoí cơ	Lớn	Phóng chiếu cột sau và giải chất trắng cùng bên

II. NHỮNG NGUYÊN TẮC KHÁM CẢM GIÁC

Kết quả thu được qua khám phụ thuộc nhiều vào chủ quan của bệnh nhân, cần tuân thủ các điểm:

- Bệnh nhân tỉnh táo, hợp tác tốt.
- Không khám lúc bệnh nhân mệt mỏi, nếu cần khám nhiều đợt, khi khám không hỏi "có đau", "có nóng" mà hỏi "thấy gì", "ra sao" (mục đích tránh ám thị cho người bệnh).
- Khám hai bên đối xứng nhau để so sánh.
- Đối với các loại cảm giác, khi khám bệnh nhân phải nhắm mắt.

III. KỸ THUẬT KHÁM CẢM GIÁC

1. Khám cảm giác đau

Dùng kim châm nhẹ trên da và yêu cầu bệnh nhân nói vị trí, tính chất của kích thích.

Các vùng không đau được đánh dấu phân biệt với các vùng khác và so sánh với sơ đồ cảm giác.

2. Khám cảm giác nóng lạnh

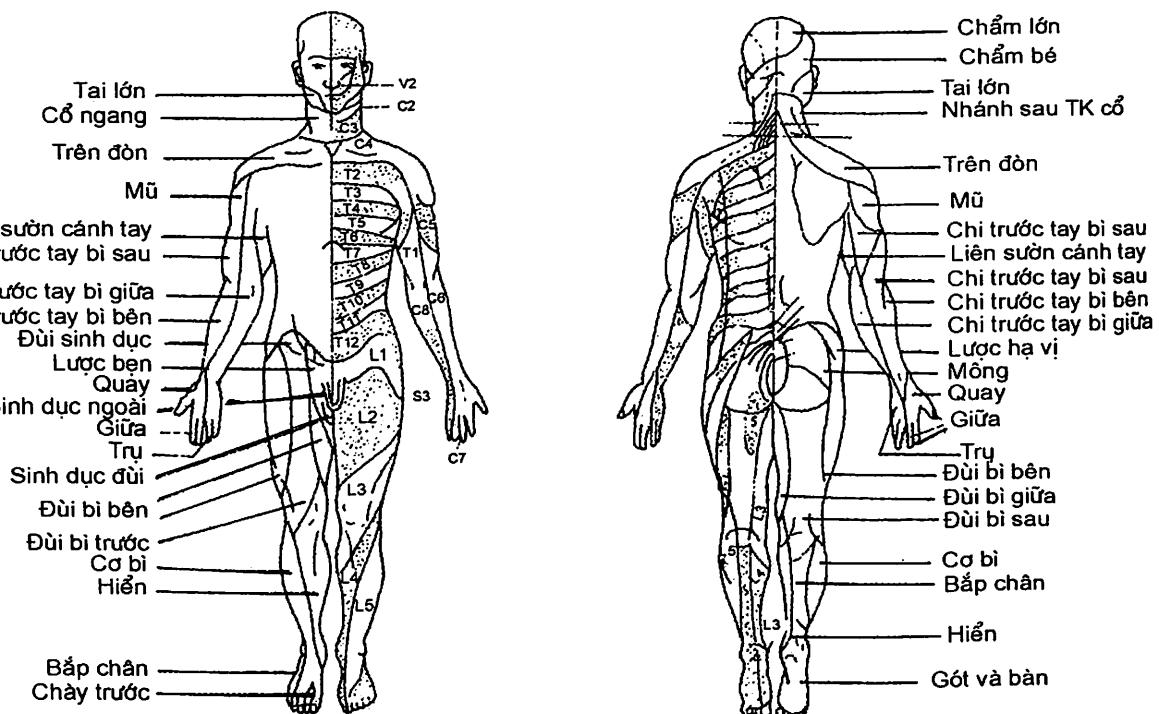
Thử bằng các ống đựng nước nóng và lạnh ở nhiệt độ tùy ý được xác định bằng nhiệt kế, lần lượt đặt trên da vài giây.

Trong mọi trường hợp, bệnh nhân dễ dàng cảm thụ với nhiệt độ 35 - 36°C và lạnh 28 - 32°C, quang 28 - 32°C nhiều bệnh nhân có thể phân biệt được mức chênh lệch 1°C.

3. Khám cảm giác sờ

Dùng miếng bông hoặc chổi lông mềm quét nhẹ trên da. Thường tránh thử trên các vùng da có nhiều lông vì các vùng này giàu các sợi tận cùng cảm giác bao quanh các chân lông.

Bệnh nhân nhắm mắt và trả lời "có" mỗi khi cảm thấy sờ và phải nói rõ vị trí chính xác. Cách thử này không chỉ là cảm giác sờ thô sơ mà còn bao gồm cả cảm giác cao cấp của vỏ não vị trí sờ thuộc vỏ não (sẽ nói kỹ ở đoạn dưới) khu vực rối loạn cảm giác nóng được đánh dấu trên hình vẽ rồi đem đối chiếu với sơ đồ cảm giác, ta sẽ biết vị trí tổn thương thuộc rễ, dây và khoanh tuỷ tương ứng (hình 96).



Hình 96. Sơ đồ phân phối cảm giác khoanh tuỷ và các dây rễ thần kinh

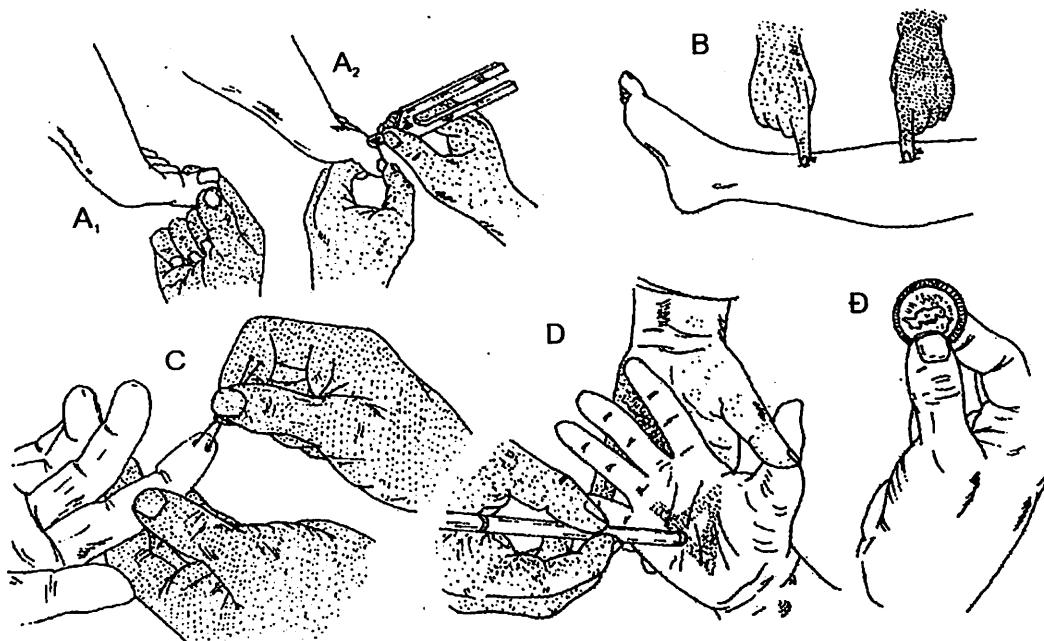
4. Cảm giác tư thế khớp

Là một loại chức năng quan trọng của nhận cảm bản thể. Thoạt tiên thử các ngón chân cái và các ngón tay. Bệnh nhân nhăm mắt và tư thế thoái mái mềm cơ.

Nếu thử ở ngón chân cái, ta bắt đầu để ngón ở tư thế trung gian, cầm nhẹ ngón chân bằng ngón cái và ngón trỏ ở hai cạnh ngón (không cầm vào giữa), sau đó bẻ gập xuống hoặc lên trên nhẹ nhàng và yêu cầu bệnh nhân trả lời vị trí ngón cái "lên" hay "xuống". Bệnh nhân mất cảm giác tư thế các phần có thể sẽ có sai số 50% vì chỉ có thể chọn một trong hai cách trả lời "lên" hay "xuống". Chọn bất kỳ một cách thì xác suất đúng bằng 50%.

Vì vậy đánh giá còn mất một loại cảm giác tư thế, dù thử ở ngón tay, gối, tay cần cân nhắc kỹ và nếu đã mất ở một khớp nào đó thì đều phải thử tất cả các khớp khác. Ví dụ: mất cảm giác tư thế một khớp ngón tay thì phải thử các ngón khác, khớp khuỷu tay, khớp cánh tay. Thủ cảm giác tư thế gốc chi, ví dụ vai khi thực hiện bảo bệnh nhăm mắt, hai cánh tay duỗi thẳng, đưa hai ngón trỏ lên cao ngang nhau, người bình thường có thể làm nghiệm pháp này với sai số không quá 1cm (hình 97).

Thử bằng âm thoa có 128 chu kỳ/giây. Loại âm thoa này có độ suy giảm thấp để bảo đảm tần số vì sau 15 - 20 giây nó mới giảm xuống dưới ngưỡng của sự cảm thụ.



Hình 97. Cách thử các loại cảm giác

Âm thoa đặt ở các chỗ lồi của xương như mắt cá chân, xương bánh chè, cánh chậu trước, các gai đốt sống, các đầu xương đốt bàn tay v.v..

Thầy thuốc có thể đánh giá kết quả bằng cách so sánh ngưỡng cảm thụ của bệnh nhân với chính mình. Nếu tính bằng giây ở thầy thuốc dài hơn tức là ngưỡng cảm thụ của bệnh nhân bị giảm. Cần giải thích rõ bệnh nhân chú ý thời gian cảm thấy rung chứ không phải độ áp của cán âm thoa vào xương (hình 97A).

5. Cảm giác vỏ não

Các cách thường dùng là:

* *Xác định khoảng cách hai điểm kích thích (hình 97C):*

Thủ bằng dụng cụ có hai mũi nhọn có thể điều chỉnh khoảng cách từ 2mm đến nhiều centimet và được đặt cùng một lực vào vị trí thử, thường thử ở đầu các ngón, người bình thường có thể phân biệt giữa hai điểm cách nhau 3mm. Nếu thử ở lưỡi và môi thì độ cách còn gần hơn nữa và ở phần khác của cơ thể khoảng cách dài nhiều centimet. Khi thử ở một vị trí nào cũng cần so sánh hai bên để đánh giá, tổn thương thuỷ dinh là 1/2 người trái hay phải bị rối loạn (hình 97).

* *Vị trí sờ:*

Thủ bằng ấn nhẹ đầu ngón tay, bệnh nhân nhăm mắt và trả lời vị trí nhận cảm. Có thể thử một lúc cùng một vị trí ở hai bên (ví dụ mu bàn tay) để xem bên nào thụ cảm sờ bị dập tắt qua nhiều lần thử.

* *Nhận biết chữ viết (graphesthesia) (hình 97D):*

Thủ bằng cách dùng đầu ngón tay thầy thuốc viết các chữ cái hoặc các số lên các phần cơ thể khi bệnh nhân nhăm mắt, đọc đúng các chữ số đó, lần lượt thử hai bên để so sánh. Vị trí thường thử là lòng bàn tay. Các chữ số phải viết to chiếm gần hết lòng bàn tay.

* *Nhận xét đồ vật bằng sờ (stereognosia) (hình 97D):*

Bệnh nhân nhăm mắt, thử đặt một vật quen thuộc vào lòng bàn tay cho bệnh nhân sờ, bệnh nhân nói được tên vật, hình dạng, chất liệu và kích thước. Thường thử bằng những vật không phát ra âm thanh khi sờ: đồng tiền, quả bóng cao su nhỏ, chìa khoá...

Trong trường hợp không nói đúng ở một bên, ta nói bên ấy có hiện tượng mất nhận biết bằng sờ (vong tri sờ).

Tất cả các cách thử trên chỉ có giá trị khi cảm giác thô sơ sờ, nóng lạnh, đau... của bệnh nhân vẫn bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN KHU TRÚ TỔN THƯƠNG CÁC RỐI LOẠN CẢM GIÁC

1. Tổn thương trong bệnh nhiều dây thần kinh

Rối loạn cảm giác các loại khu trú ưu tiên ở ngọn chi. Tuy nhiên cũng tuỳ theo loại sợi cảm giác có thể rối loạn rõ một loại cảm giác hơn các loại khác. Sợi nhỏ tổn thương bệnh nhân có cảm giác rát bỏng dị cảm, đau dữ dội với cảm giác đau (châm kim) và nóng lạnh nhưng cảm giác bắn thắt lại bình thường (cảm giác di động các khớp, cảm giác tư thế).

Cảm giác sờ có thể bị rối loạn chọn lọc gọi là phân ly cảm giác (còn loại này, mất loại khác).

Nếu tổn thương các loại sợi lớn thì cảm giác tư thế bị thiếu sót nhưng cảm giác ngoài da lại nguyên vẹn, chỉ rối loạn rất nhẹ (phân ly).

Dị cảm hoặc loạn cảm giác: có thể do nguồn gốc dây thần kinh hoặc tuỷ sống hoặc thân não, tuy nhiên người ta cho rằng đó là do những xung thần kinh từ một tổn thương lạc chỗ ở ổ chính thức lan toả ra... Các dị cảm, bắn thần nó không có giá trị khu trú, nhưng nếu kèm các triệu chứng khác của dây thần kinh hoặc tuỷ sống thì có thể chẩn đoán chính xác nguồn gốc, vị trí tổn thương.

2. Sự phân ly cảm giác

Có nhiều loại

a. *Phân ly đau - nóng* (mất), cảm giác sờ (còn) gặp trong tổn thương giải gai - đồi thị (spinothalamic tract) ở tuỷ sống.

Tổn thương hai bên bó gai đồi thị gặp trong tổn thương trung tâm tuỷ, ống tâm tuỷ ứ nước hoặc u nội tuỷ hoặc bệnh ống sáu tuỷ (rỗng tuỷ).

b. *Phân ly cảm giác sâu* (mất), cảm giác nông (còn) (phân ly kiểu Tabes: giang mai tuỷ sống).

c. *Phân ly cảm giác* cũng thấy trong các bệnh dây thần kinh khi các tổn thương ưu thế ở các sợi thần kinh nhỏ hướng tâm của một dây, ngoài ra còn gặp trong bệnh phong, bệnh dây thần kinh di truyền, một số trường hợp bệnh nhiều dây thần kinh do đái đường.

3. Tổn thương đồi thị (thalamus)

Biểu hiện tê cứng, kiến bò ngứa ran nửa người từ đầu xuống chân, thường xảy ra đột ngột trong các chứng đột quy, nhồi máu hốc não.

Hội chứng Deferine - Roussy: tổn thương xâm phạm phần sau - bên đồi thị hoặc chất tráng kẽ đồi thị biểu hiện bệnh nhân đau xoắn vặn, đau như bị ngâm trong acid khu trú nửa người.

4. Tổn thương thuỷ đỉnh

Ở một thuỷ hoặc chất tráng kề dưới, bệnh cảnh nổi bật là sao nhãng nửa người bên kia, mất chú ý nửa bên người và có xu hướng không sử dụng tay chân bên đối diện. Cảm giác thô sơ hầu như rối loạn rất ít, nhưng thử các cảm giác vỏ não lại rối loạn nặng nề. Đôi khi có kèm cơn động kinh cục bộ biểu hiện các cơn tê cứng, nóng bùng, cảm giác ẩm, cảm giác di động các chi, loạn cảm rất khó chịu. Các cơn động kinh cảm giác thường khu trú ở môi, mặt ngón tay, bàn chân và có thể lan toả nhanh thành cơn cục bộ vận động Bravais Jackson hoặc cơn động kinh toàn bộ.

KHÁM CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG

Các động tác muốn thực hiện tốt phải có các yếu tố sau:

- Không có liệt, nghĩa là cơ lực phải tốt.
- Trương lực cơ bình thường.
- Các động tác phối hợp thăng bằng tốt.
- Không có các động tác thừa, động tác tự động.

KHÁM VẬN ĐỘNG HỮU Ý

I. DÁNG ĐI ĐÚNG

- *Dáng đi bình thường:*

Đòi hỏi sự nguyên vẹn của nhiều cấu trúc thần kinh: các hạch nhân đáy não, tiểu não, tuỷ sống.

Người bình thường đi ngay ngắn, đầu thẳng, hai tay vung vẩy nhịp nhàng với các bước đều nhau.

- *Dáng đi bất thường:*

- + **Liệt nửa người do tổn thương bó tháp:** bệnh nhân đi tay gấp vào ngực, chân duỗi. Do sự co cứng cơ, bệnh nhân không gấp được háng và gối, lúc đi phải đưa chân xa người rồi lia ra phía trước theo một đường vòng cung. Dáng đi này là kiểu lưỡi hái.
- + **Liệt hai chân:** trong liệt hai chân co cứng, khi đi bệnh nhân phải gắng sức nhiều, bước chân chậm, chân thường ở tư thế duỗi và khép vào háng. Một số ít bệnh nhân khi cố gắng đi hai chân bắt chéo

với nhau giống động tác của cái kéo. Thân mình khi đi phải nghiêng bên này bên kia vì gốc háng khó gấp. Chân đưa quanh khớp háng và duỗi thẳng, do đó các ngón quẹt xuống đất, để giày dép mòn nhiều về phía mũi.

- + Bệnh Parkinson: bệnh nhân ngồi ghế đứng dậy khó khăn. Khi đi, đầu và thân cúi ra phía trước, hai tay ít ve vẩy, hơi gấp và có động tác run ở bàn tay, mặt đờ đẫn. Dáng đi chậm, đột nhiên có lúc bước nhanh lao người về phía trước, có lúc đang đi dừng lại đột ngột, do dự, hình như muốn bước qua một chướng ngại vật.
- + Tổn thương tiểu não: khi đi hai chân dang rộng, người và đầu lắc lư, lảo đảo, chân bước không đều, nghiêng ngả, gọi là dáng đi của người say rượu.
- + Rối loạn cảm giác: dáng đi biến đổi do bệnh thần kinh ngoại biên, rễ, cột sau tuỷ, nhưng điển hình là bệnh Tabes. Bệnh nhân Tabes mất khả năng ước lượng không gian, mất cảm giác tư thế các khớp. Khi đứng hai chân giang xa nhau. Đứng chụm hai bàn chân, mắt nhắm người sẽ đảo và ngã (dấu hiệu Romberg). Khi đi chân giơ cao quá mức cần thiết, đặt bàn chân xuống đất mạnh tạo ra tiếng kêu rất điển hình. Tất cả các rối loạn đi đứng nói trên đều rõ hơn khi nhắm mắt và ở trong phòng tối.
- + Bệnh cơ: trong bệnh này các cơ gốc chi, cơ đai thắt lưng teo và yếu. Đứng bụng ưỡn ra phía trước do cột sống thắt lưng cong ra phía trước, hai chân cong ra sau do cơ đùi yếu. Đi lên bậc thềm khó vì không nâng được cơ đùi gấp vào háng, bệnh nhân phải nghiêng người bên này, bên kia, đặt mạnh bàn chân xuống đất tạo ra dáng đi như vịt.

Đang đứng, ngồi xổm xuống đất không ngồi từ từ được mà ngồi thụp xuống. Đang ngồi xổm, đứng dậy bệnh nhân phải chống tay vào đùi bên này bên kia từng nấc đứng dần lên kiểu như người lên thang.

Nhiều bệnh nhân khác bị rối loạn trương lực xoắn vặn, mút giật, mút vờn, khi đi các triệu chứng của bệnh bộc lộ rõ hơn khi nằm giường.

II. CƠ LỰC

Là sức co cơ đủ để thực hiện một động tác.

Khám cơ lực quan trọng là để phát hiện các liệt vận động kín đáo.

Biết rằng các động tác hữu ý là do bó tháp chỉ huy và dành sự chỉ huy này ưu tiên cho các động tác đòi hỏi sự khéo léo, do đó tập trung sự chỉ huy ngọn chi. Khi liệt cũng thường biểu hiện sớm ở ngọn chi, khám cơ lực cần khám kỹ ngọn chi (bàn tay, ngón tay, bàn chân, ngón chân).

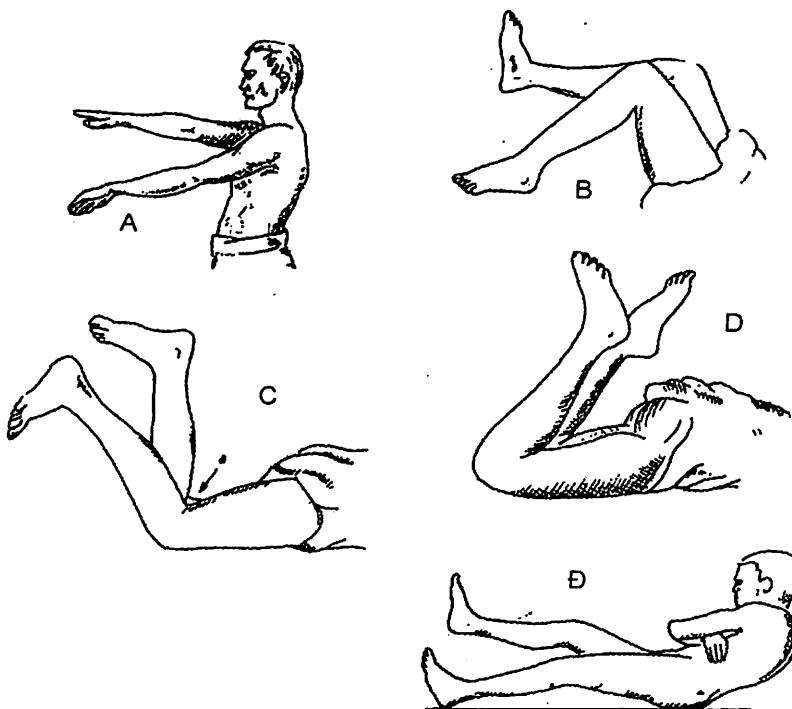
Cách khám

Dựa vào nguyên tắc chung là yêu cầu bệnh nhân làm một động tác phải gắng sức, trong khi đó ta dùng sức của mình để cản lại, qua đó so sánh hai bên có bên nào cơ lực yếu. Cũng có thể cho bệnh nhân giữ nguyên một tư thế khó khăn của chi đòi hỏi dùng sức co cơ để thắng được đối trọng giữ chi khỏi rơi.

Các nghiệm pháp hay dùng trong lâm sàng là:

- Chi trên:

- + Nghiệm pháp gọng kìm: bệnh nhân bấm chặt ngón cái và ngón trỏ tạo thành một gọng kìm, luồn hai ngón cái và trỏ của ta vào và lấy sức giang ra. Bên liệt, gọng kìm của bệnh nhân sẽ rời ra dễ dàng.
- + Nghiệm pháp cơ lực ngón út: cho bệnh nhân duỗi thẳng, ngửa bàn tay, giữ các ngón khít chặt với nhau, ta cầm ngón út kéo ra ngoài rồi đột ngột thả ra, nó sẽ bật trở lại mạnh (như lò xo). Nếu ngón út không bật vào hoặc vào chậm là bên đó cơ lực yếu.
- + Nghiệm pháp Barré chi trên: bệnh nhân giơ hai tay ra trước và giữ nguyên tư thế, bên liệt sẽ rơi xuống từ từ (hình 98).



Hình 98. Các nghiệm pháp cơ học thường dùng

A: Barré chi trên

B. Migazzini

C: Barré chi dưới

I D: Barré chi dưới II

Đ: Nghiệm pháp phối hợp gấp mình và đầu của Babinski

- + Nghiệm pháp úp sấp bàn tay của Babinski: bệnh nhân giơ hai tay ra phía trước, bàn tay ngửa và giữ nguyên tư thế đó. Bên liệt do cơ úp tảng trương lực bàn tay sẽ úp sấp dần lại.
- + Nghiệm pháp Mingazzini: bệnh nhân nằm ngửa, hai đùi giơ lên, giữ cẳng chân làm với đùi một góc 90° (hình 98), bên liệt cẳng chân sẽ rơi xuống.
- + Nghiệm pháp Barré chỉ dưới: bệnh nhân nằm sấp, hai cẳng chân dựng đứng 90° , bên liệt rơi xuống (Barré I); hoặc gắng sức ép hai gót chân vào sát mông, bên liệt sẽ rời xa mông (Barré II) (hình 98).
- + Nghiệm pháp gấp phổi hợp mình và đùi của Babinski

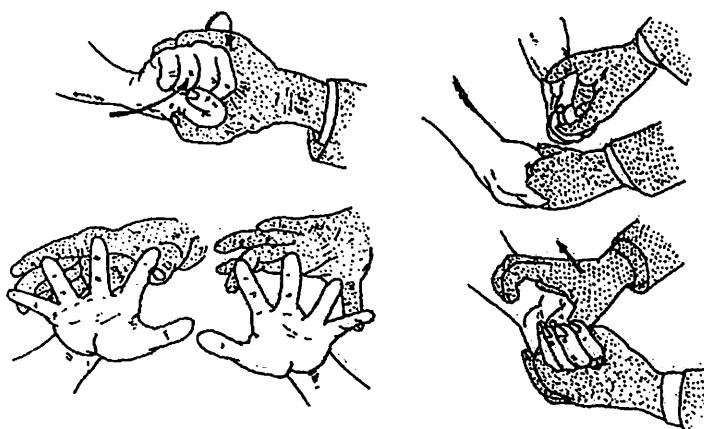
Có hai cách làm: tư thế nằm ngửa và tư thế ngồi

Bệnh nhân nằm ngửa, khoanh hai tay trước ngực, hai chân duỗi thẳng, gót chân tỳ sát mặt giường. Bệnh nhân gắng sức ngồi dậy từ từ.

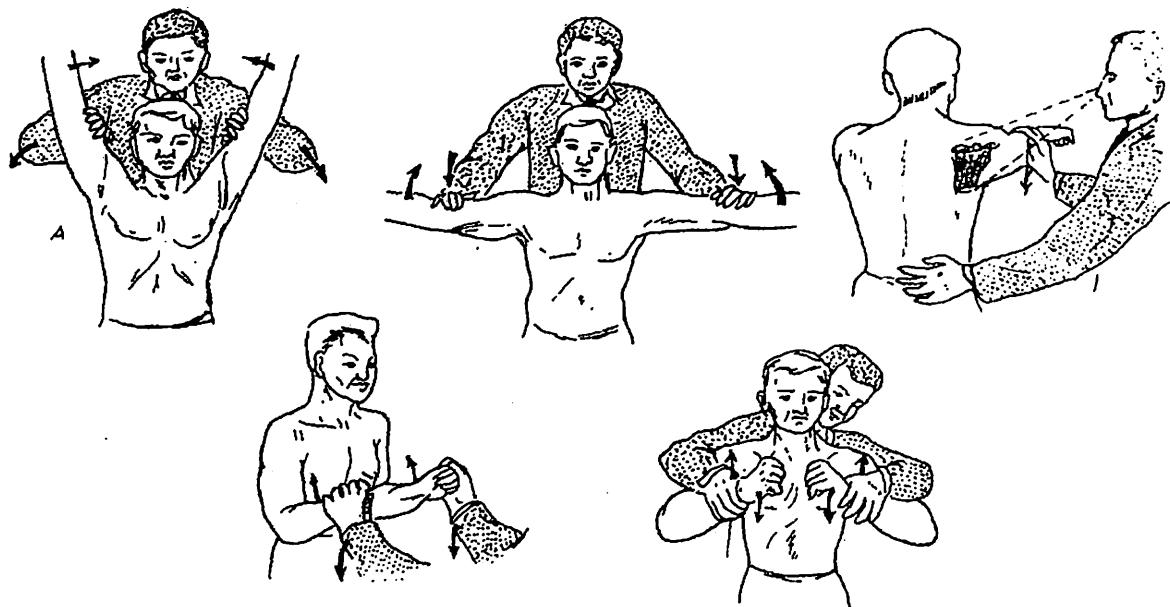
Bệnh nhân ngồi trên giường hai tay khoanh trước ngực, tay thây thuốc đỡ sau gáy bệnh nhân và bảo bệnh nhân nằm ngửa xuống từ từ, hai gót chân giữ tỳ sát xuống giường.

Đáp ứng: trong các cách thử trên, nghiệm pháp dương tính mô gót chân (một bên hoặc hai bên) nhắc lên khỏi mặt giường. Triệu chứng này còn là biểu hiện sự mất đồng động (asynergie) của các cơ đùi và mình trong hội chứng tiểu não (hình 98).

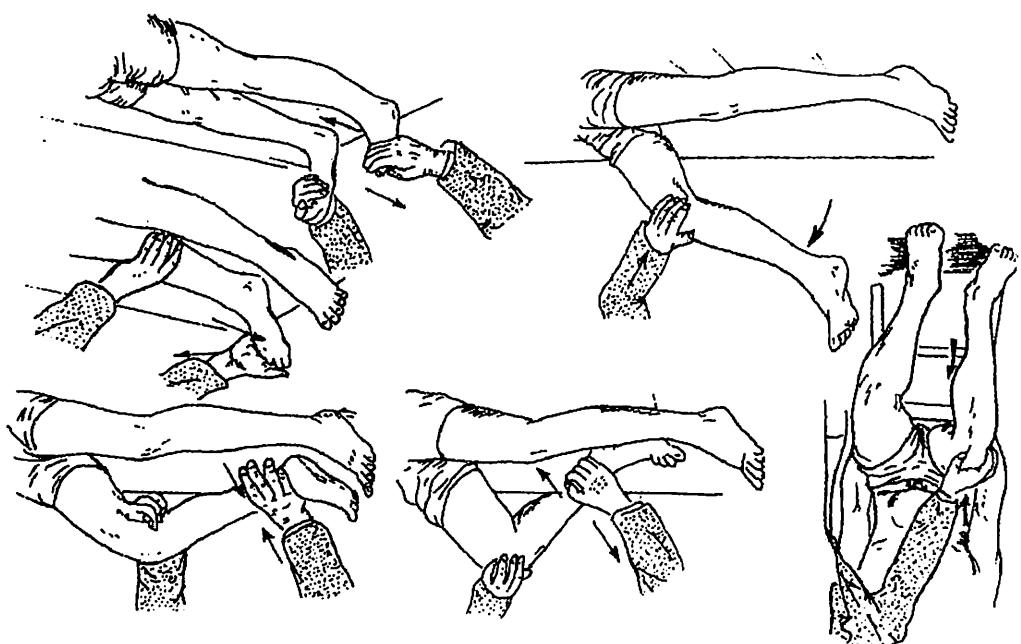
- + Khi có yêu cầu chi tiết hơn về đánh giá cơ lực của nhiều cơ khác nhau trong giám định y khoa, phẫu thuật chuyển gân, phục hồi chức năng, người ta khám nhiều cơ, nhưng cũng chung một nguyên tắc như các nghiệm pháp trên. (Xin tham khảo các hình vẽ 99, 100).



Hình 99A. Thủ nghiệm pháp cơ lực các chi (cơ lực chi trên)



Hình 99B. Cơ lực chi trên



Hình 100. Cơ lực chi dưới

Đánh giá sau khi khám cần xác định:

a. *Tình trạng cơ lực*: có liệt hay không.

b. *Vị trí liệt*:

- Liệt nửa người: thường là tổn thương ở não bán cầu, thân não (bó tháp) hoặc hiếm hơn ở tuỷ cổ trên C4.
- Liệt hai chân: chủ yếu tổn thương ở tuỷ sống.
- Bệnh đa dây thần kinh (polyneuropathy) hoặc đa rễ dây.
- Hiếm hơn, tổn thương não bán cầu thuỳ kề trung tâm (lobule paracentralis).
- Liệt một chi: tổn thương rễ thần kinh, tuỷ sống hoặc ở sừng trước tuỷ, tổn thương thân dây thần kinh ngoại biên (quay, trụ...), đấm rối thần kinh.

c. *Địa điểm liệt*

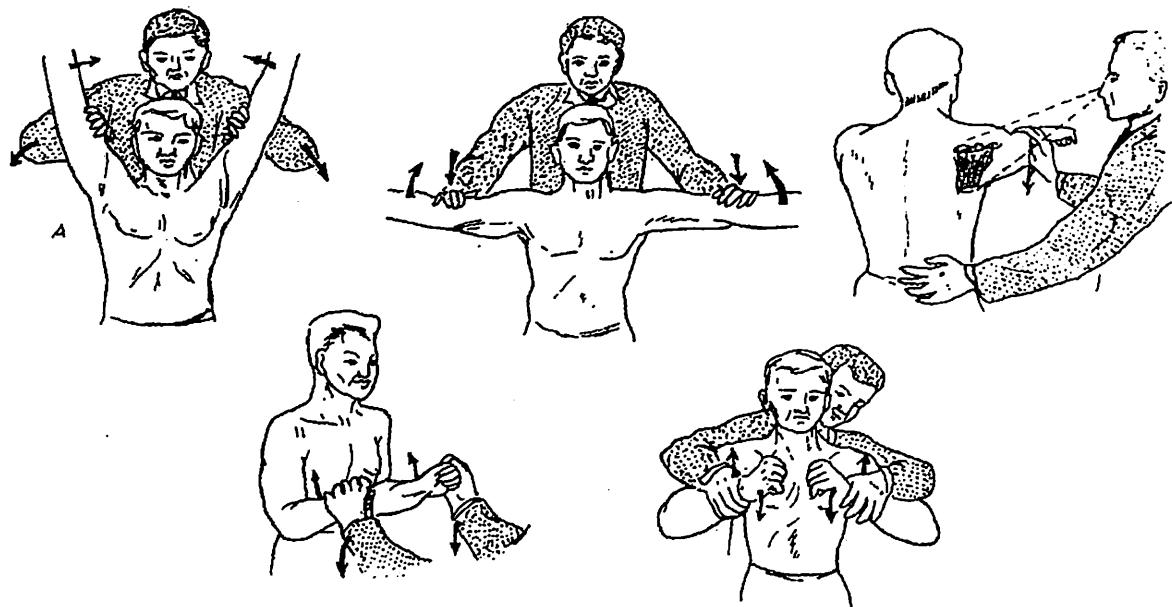
- Liệt ngọn chi: tổn thương bó tháp hoặc dây thần kinh ngoại biên.
- Liệt gốc chi: tổn thương rễ hoặc bệnh cơ.

d. *Tính chất liệt*

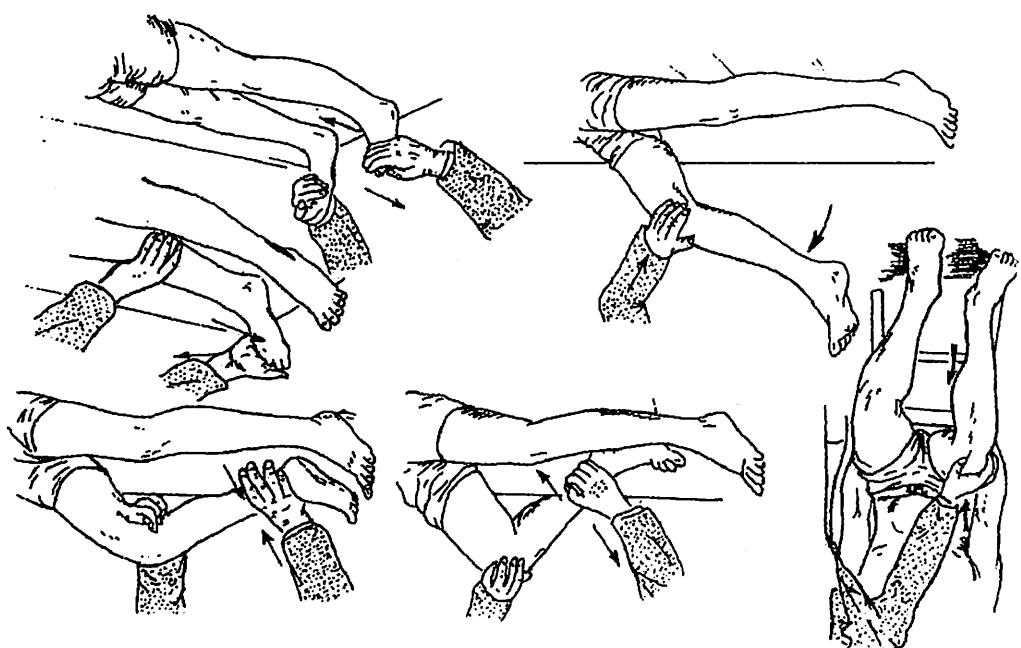
- Liệt cứng: bao giờ cũng là liệt trung ương (tổn thương bó tháp từ vỏ não đến sừng trước tuỷ = nơ ron 1).
- Liệt mềm: hoặc tổn thương nơ ron 1 (trung ương) hoặc tổn thương đường vận động từ sừng trước tuỷ ra ngoài rễ thần kinh, dây thần kinh ngoại biên (nơ ron 2: liệt ngoại biên). Tính chất khác nhau giữa hai loại liệt được tóm tắt trong bảng sau:

Bảng 21

Liệt trung ương	Liệt ngoại biên
- Các nhóm cơ liệt lan tỏa không bao giờ liệt	- Có thể liệt các cơ riêng lẻ
những cơ riêng lẻ	
- Teo cơ nhẹ và muộn	- Teo cơ rõ và sớm
- Co cứng và tăng phản xạ	- Không bao giờ tiến tới co cứng
- Dấu hiệu Babinski - Không có Babinski	
- Không có giật sợi cơ	- Có thể giật sợi cơ
	- Điện cơ phát hiện tổn thương nhiều đơn vị vận động và sợi cơ co giật



Hình 99B. Cơ lực chi trên



Hình 100. Cơ lực chi dưới

Đánh giá sau khi khám cần xác định:

a. Tình trạng cơ lực: có liệt hay không.

b. Vị trí liệt

- Liệt nửa người: thường là tổn thương ở não bán cầu, thân não (bó tháp) hoặc hiếm hơn ở tuỷ cổ trên C4.
- Liệt hai chân: chủ yếu tổn thương ở tuỷ sống.
- Bệnh đa dây thần kinh (polyneuropathy) hoặc đa rễ dây.
- Hiếm hơn, tổn thương não bán cầu thuỳ kề trung tâm (lobule paracentralis).
- Liệt một chi: tổn thương rễ thần kinh, tuỷ sống hoặc ở sừng trước tuỷ, tổn thương thân dây thần kinh ngoại biên (quay, trụ...), đấm rối thần kinh.

c. Địa điểm liệt

- Liệt ngọn chi: tổn thương bó tháp hoặc dây thần kinh ngoại biên.
- Liệt gốc chi: tổn thương rễ hoặc bệnh cơ.

d. Tính chất liệt

- Liệt cứng: bao giờ cũng là liệt trung ương (tổn thương bó tháp từ vỏ não đến sừng trước tuỷ = nơ ron 1).
- Liệt mềm: hoặc tổn thương nơ ron 1 (trung ương) hoặc tổn thương đường vận động từ sừng trước tuỷ ra ngoài rễ thần kinh, dây thần kinh ngoại biên (nơ ron 2: liệt ngoại biên). Tính chất khác nhau giữa hai loại liệt được tóm tắt trong bảng sau:

Bảng 21

Liệt trung ương	Liệt ngoại biên
- Các nhóm cơ liệt lan tỏa không bao giờ liệt riêng lẻ	- Có thể liệt các cơ riêng lẻ
- Teo cơ nhẹ và muộn	- Teo cơ rõ và sớm
- Co cứng và tăng phản xạ	- Không bao giờ tiến tới co cứng
- Dấu hiệu Babinski - Không có Babinski	- Có thể giật sợi cơ
- Không có giật sợi cơ	- Điện cơ phát hiện tổn thương nhiều đơn vị vận động và sợi cơ co giật

Sự phân biệt liệt trung ương và liệt ngoại biên giúp rất lớn chẩn đoán chi tiết vị trí tổn thương và nguyên nhân. Nếu là trung ương chỉ cần xét các tổn thương từ vỏ não đến sừng trước tuỷ (không bao gồm sừng trước). Nếu liệt ngoại biên chỉ tìm vị trí tổn thương từ sừng trước trở ra, rẽ, dây, đầm rối.

e. *Thang điểm đánh giá cơ lực*

Để đánh giá cụ thể hơn cơ lực của các cơ, nhóm cơ... trong phục hồi chức năng, trong bệnh bại liệt trẻ em... người ta áp dụng cách cho điểm:

Bảng 22

Nghị định pháp	Điểm
- Không có co cơ	0
- Co cơ nhưng không phát sinh động tác	1
- Vận động được trên mặt phẳng, không có ảnh hưởng của trọng lượng chi	2
- Vận động được chi khí có sức cản trọng lượng chi	3
- Vận động được chi khi có sức cản ngược chiều	4
- Vận động bình thường	5

III. TRƯƠNG LỰC CƠ

Trong mọi hoạt động của cơ dù đó là hoạt động phản xạ, hoạt động có chủ đích hay hoạt động tự động đều phụ thuộc vào nền tảng trương lực.

Trương lực có định nghĩa là sức cản của cơ đối với một sự căng cơ, sự co kéo cơ thụ động. Phản xạ trương lực cơ phụ thuộc chủ yếu đường vào từ các thụ cảm trong các cơ nhất là cơ vân, trương lực cơ mất khi cung phản xạ bị cắt đứt và tăng trương lực nếu tổn thương ở các đoạn trên cao như vỏ não - gai, lưới gai, hệ thống tháp. Trương lực cũng giảm trong tổn thương tiểu não. Ở người bình thường, trương lực bị ảnh hưởng do xúc cảm và biến đổi khi có kích thích vào tiền đình, thị giác, thính giác và da.

- *Cách khám*

Bệnh nhân ở tư thế nghỉ ngơi doai cơ, ta làm các động tác bị động co duỗi cơ các khúc chi, ở người bình thường ta cảm nhận được một sức cản rất yếu. Sức cản đó tăng lên hoặc giảm đi trong các trường hợp bệnh lý. Khám trương lực gồm ba yếu tố: độ co doai, độ chắc, độ ve vẩy.

- Độ co doai cơ: ta làm các động tác gấp, duỗi ở các khớp giữa hai khúc chi, tạo ra các góc mà đỉnh là các khớp rồi so sánh độ hẹp của các góc đó với phía bên đối diện. Góc càng hẹp độ co doai cơ càng tăng và ngược lại.
- Độ chắc của cơ: dùng tay sờ nắn các cơ hai bên, so sánh xem có bên nào cứng hoặc mềm hơn.
- Độ ve vẩy: ta cầm cổ tay lắc mạnh, bàn tay sẽ ve vẩy. Nắm và lắc mạnh cổ chân, bàn chân sẽ ve vẩy... (thử ở tư thế bệnh nhân nằm ngửa trên giường). Cầm hai bên vai lắc hai tay sẽ ve vẩy... Qua cách làm trên ta nhận định bên nào độ ve vẩy giảm (bật mạnh, biên độ lắc tăng).

• Nhận định

Sự biến đổi tăng hoặc giảm trương lực biểu hiện trong bảng so sánh sau:

Bảng 23

Biên độ trương lực cơ	Doai cơ	Độ chắc	Độ ve vẩy
Trương lực cơ tăng	giảm	tăng	giảm
Trương lực cơ giảm	tăng	giảm	tăng

A. TĂNG TRƯƠNG LỰC

Tăng trương lực có hai loại:

- Tăng trương lực do tổn thương bó tháp.
- Tăng trương lực do ngoại tháp.

Định luật chung:

- Tăng trương lực kèm liệt là tổn thương bó tháp.
- Tăng trương lực không kèm liệt là tổn thương ngoại tháp.

Đặc điểm riêng:

- Tăng trương lực tháp:
 - + Tăng thêm khi làm động tác theo ý muốn.
 - + Tăng rõ ở các cơ tham gia chính thực hiện động tác (nhóm cơ chính động), chi trên ở nhóm cơ gấp, chi dưới ở nhóm cơ duỗi (tay gấp, chân duỗi điển hình trong liệt nửa người).
 - + Tăng kiểu đòn hồi: chi đang ở tư thế gấp, ta cầm kéo duỗi ra, thôi kéo khúc chi đó trở lại như cũ.

- *Tăng trương lực ngoại tháp:*
 - + Tăng rõ ở các cơ làm nhiệm vụ động tác tự động: các cơ giữ nét mặt, cơ giữ tư thế đi, đứng, cơ lưng, cơ bụng.
 - + Gốc chi tăng hơn ngọn chi.
 - + Tăng trương lực tạo hình: nếu chi ở tư thế duỗi, ta gấp chi lại rồi thả tay ra, chi đó vẫn giữ nguyên tư thế mới (tăng trương lực tạo hình), người ta ví như một ống chì, bẻ chiều nào đó vẫn giữ nguyên chiều, tăng trương lực kiểu ống chì.
 - + Khi gấp hoặc duỗi từ từ một khúc chi (hay làm ở bàn tay, cẳng tay) ta có cảm giác bị "rít", khúc chi đó duỗi hoặc gấp lại từng nắc, ta nói có hiện tượng bánh xe răng cưa. Nhưng nếu ta tiếp tục co duỗi nhiều lần, hiện tượng răng bánh xe sẽ mất, ta nói có "sự mềm nghịch thường tạm thời".

Tăng trương lực ngoại tháp hay gấp và điển hình trong hội chứng Parkinson, ngâm thuốc loại phenothiazin trong điều trị bệnh tâm thần và trong một số bệnh ngoại tháp khác như thoái hoá gan nhân bèo (bệnh Wilson...).

B. GIẢM TRƯƠNG LỰC

Có hai loại giảm trương lực cơ:

1. **Giảm trương lực kèm liệt vận động:** đây là những trường hợp thông thường gấp trong các liệt ngoại biên và giai đoạn đầu của liệt trung ương.
2. **Giảm trương lực không liệt vận động:** giá trị triệu chứng loại này nhiều hơn và tinh tế hơn, cần xem xét kỹ. Gặp trong:

- Tổn thương của đường cảm giác sâu: dây thần kinh cảm giác, rễ sau, cột sau tuỷ (bệnh Tabes).
- Tổn thương đường tiểu não.
- Giảm ở các chi nếu tổn thương ở bán cầu tiểu não.
- Giảm ở các cơ thuộc đường giữa: cổ, cột sống, cơ lưng, cơ bụng, tham gia vào giữ thẳng bằng trong tư thế đi đứng. Tổn thương ở đây chủ yếu ở thùy nhộng tiểu não (vermis). Giảm trương lực do tiểu não thường rõ nhất bằng tăng độ ve vẩy.
- Tổn thương tiền đình ngoại biên: giảm trương lực cùng bên với tổn thương.

C. MỘT SỐ TƯ THẾ BẤT THƯỜNG DO TĂNG TRƯƠNG LỰC CƠ

- **Cơn co cứng mất vỏ:** tổn thương gián đoạn một điểm nào đó trên đường đi của bó tháp từ vỏ não đến bao trong. Toàn thân duỗi cứng, hai tay gấp trước ngực.
- **Cơn co cứng mất não:** tổn thương từ nhân đỉa trở xuống thân não. Toàn thân duỗi, hay tay duỗi, bàn tay nắm, cổ tay xoắn vặn ra ngoài, đầu ưỡn ra phía sau.

- Các tư thế bất thường gặp trong hôn mê, tổn thương lan toả của bệnh viêm não, tụt kẹt hạnh nhân tiểu não do biến chứng của tăng áp lực nội sọ. Đó là các dấu hiệu xấu về tiên lượng sinh mạng.

IV. THĂNG BẰNG VÀ PHỐI HỢP

Bệnh nhân không có liệt vận động, không bị co cứng cơ, không có các động tác tự động, không có vong hành (apraxia) nhưng các động tác lại không chính xác, thiếu hoà hợp, mất thăng bằng. Hiện tượng này là thất điệu (ataxia).

Thất điệu vận động chủ yếu do rối loạn chức năng của tiểu não, tuy nhiên còn gặp trong mất cảm giác bản thể (sâu) gọi là thất điệu cảm giác và trong các chứng chóng mặt của tiền đình.

Cách khám

a. Đứng

Tìm dấu hiệu Romberg (xem phần đầu, dáng đứng, đi) ta phân biệt:

- Romberg trong bệnh Tabes (rối loạn cảm giác sâu cột sau tuỷ) nhắm mắt, bệnh nhân ngã bất cứ chiều nào.
- Romberg tiền đình: khi thử để đầu bệnh nhân ở hướng nào thì bệnh nhân ngã theo hướng đó.
- Tổn thương tiểu não: không có Romberg mà bệnh nhân khi đứng chụm hai bàn chân (đa giác đứng hẹp) chỉ lảo đảo nhưng không ngã, rối loạn này không ảnh hưởng khi nhắm mắt hay mở mắt.

b. Đi

Dáng đi như người say rượu trong rối loạn tiểu não, đi kiểu Tabes (xem phần dáng đi, đứng).

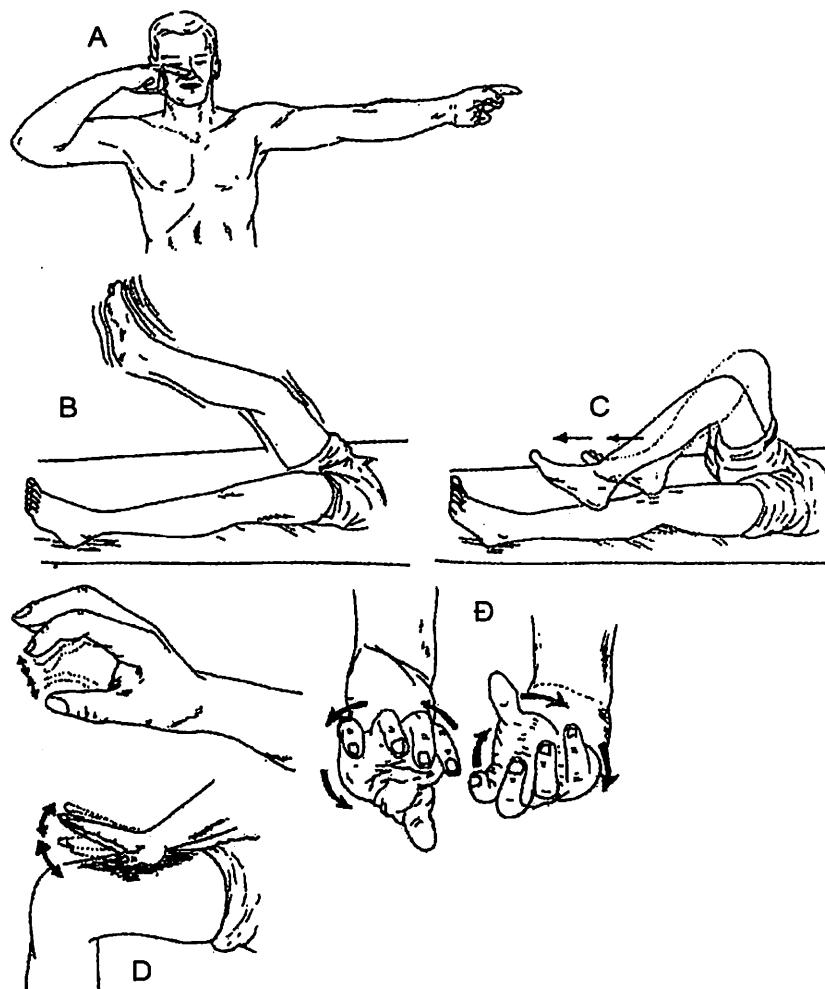
c. Thăng bằng phối hợp động tác các chi

- Nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi: bệnh nhân nằm hoặc ngồi, yêu cầu bệnh nhân dang ngang tay ra, ngón trỏ chỉ đúng vào đầu mũi và giữ yên trên mũi một lúc (hình 101). Người bình thường làm nghiệm pháp này không khó khăn gì. Nếu thất điệu sẽ biểu hiện hai hiện tượng cần phân biệt:
 - + Rối tầm: ngón tay vào mũi bị chệch hướng, bệnh nhân luôn phải điều chỉnh lại, làm cho động tác bị phân tích, đường đi trở thành zíc-zắc. Tuy nhiên bệnh nhân vẫn đặt được ngón tay đúng mũi.
 - + Quá tầm: hướng đúng vào mũi, nhưng ngón tay chỉ ra ngoài đít (vào má, môi), bệnh nhân phải điều chỉnh nhiều lần mới để được đúng đít.

Rối tần, quá tần, nếu rối loạn nhẹ phải quan sát kỹ mới thấy. Trong trường hợp đó ta bổ sung bằng chỉ ngón tay vào đúng lỗ tai, động tác này khó làm và bộc lộ rõ thêm các rối loạn thất điệu.

Nghiệm pháp gót chân đầu gối: bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi đưa gót chân một bên lên cao rồi đặt đúng vào xương bánh chè. Sau đó trượt gót chân dọc theo xương chày (hình 101B,C).

Trong tổn thương tiểu não, sau một quá trình động tác bị phân tích, bệnh nhân cũng có thể đặt đúng hướng nhưng đến lúc đưa gót chân dọc xương chày thì bộc lộ rõ sự thất điệu, gót chân trượt ra ngoài hai bên cẳng chân. Khi nhắm mắt làm các nghiệm pháp trên sự rối loạn không tăng hơn.



Hình 101. Các nghiệm pháp kiểm tra thất điệu vận động

A: Nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi

B,C: Nghiệm pháp gót chân đầu gối

D: Động tác liên tiếp ngược chiều

D: Động tác múa rối

Trong thất điệu cảm giác sâu (kiểu Tabès) bệnh nhân nhắc chân cao quá mức cần thiết rồi đặt gót chân xuống xương bánh chè, đưa dọc xương chày sẽ chêch hướng. Thủ lại khi bệnh nhân nhắm mắt, các rối loạn bộc lộ rõ hơn.

- Thủ động tác liên tiếp ngược chiều (adiadocinesies):

+ Lật úp bàn tay: bệnh nhân làm động tác úp rồi ngửa liên tiếp bàn tay.

+ Vỗ hai bàn tay, vỗ một bàn tay vào đùi liên tiếp như người đánh nhịp (hình 101D).

+ Động tác múa rối: khum các ngón tay rồi quay sấp ngửa liên tiếp. Nếu có tổn thương tiểu não, bệnh nhân làm biện pháp này chậm, nếu tổn thương nửa tiểu não thì bên tổn thương múa chậm rõ so với bên lành (hình 101E).

- Mất đồng bộ (asynergie) biểu hiện rõ trong nghiệm pháp gấp phổi hợp mình và đùi của Babinski. Nghiệm pháp này dương tính trong liệt cứng nửa người và cũng dương tính trong hội chứng tiểu não. Sự khác nhau là trong hội chứng tiểu não có sự giảm trương lực cơ, chủ yếu tăng độ ve vẩy, còn trong liệt nửa người thì trương lực cơ lại tăng kèm tăng phản xạ gân xương. Sự mất thăng bằng và phối hợp động tác có thể gặp trong tổn thương tiểu não, tiền đình và đường cảm giác sâu. Để phân biệt chẩn đoán, chúng tôi tóm tắt các đặc tính của các loại trong bảng sau:

Bảng 24 Thất điệu vận động trong các tổn thương khác nhau

Cách khám	Tiểu não	Tiền đình	Cảm giác sâu
Đứng	Romberg (-) - Mở rộng đa giác đứng	Romberg theo chiều của đầu	
Đi	Dáng đi người say rượu	- Lệch một bên - Dấu hiệu lệch ngón trở	Kiểu Tabès do mất ức lượng không gian
Động tác các chi	Quá tầm, quá đích		Quá tầm, quá đích tăng khi nhắm mắt
Các dấu hiệu khác	Mất đồng động Nghiệm pháp múa rối Tăng độ ve vẩy khúc chi	Nghiệm pháp tiền đình dương tính (thử các test chuyên khoa T.M.H) Động mắt	Mất cảm giác sâu các loại

ĐỘNG TÁC TỰ ĐỘNG

I. RUN

Phát sinh do sự co cơ xen kẽ của các cơ chính động và đối động.

Run gấp trong nhiều nguyên nhân: bệnh nội tiết, ngộ độc, do mệt mỏi...
Ở đây chỉ nói run trong các tổn thương thần kinh.

– Cách khám

Quan sát chủ yếu hai bàn tay, ngón tay ở tư thế úp sấp, khi triệu chứng kín đáo, có thể đặt một tờ giấy lên mu tay sẽ thấy hiện tượng run rõ hơn qua độ rung của tờ giấy.

Trong thần kinh có hai loại run: run động trạng và run tĩnh trạng.

- Run động trạng: xuất hiện khi làm động tác, gấp trong tổn thương tiểu não hoặc thuỷ trán.
 - + Tổn thương thuỷ trán trong bệnh liệt toàn thể tiến triển (do giang mai), run thấy ở môi lưỡi. Một số trường hợp lưỡi đánh thập thò ra vào. Tổn thương một bên thuỷ trán, tay run ở bên đối diện và kèm các dấu hiệu của tháp.
 - + Run tiểu não (xem bài hội chứng tiểu não).
- Run tĩnh trạng: run xuất hiện lúc nghỉ ngơi. Run bệnh Parkinson là điển hình run tĩnh trạng. Tính chất run đều, tần số 3-6 giây, xuất hiện rõ khi giữ nguyên một tư thế.

Run mất đi khi làm động tác theo ý muốn, nhưng xuất hiện lại mỗi khi chuyển sang một tư thế mới. Run tăng lên khi xúc cảm và khi mệt ngủ.

Ở bàn tay run biểu hiện bằng động tác gấp duỗi xen kẽ liên tiếp giạng và khép ngón cái tạo ra một động tác như người vấn thuốc lá hoặc như sỉa tiền. Đầu, mình, cánh tay và chân cũng có động tác run.

Ngoài bệnh Parkinson, run tĩnh trạng còn gặp trong bệnh thoái hoá gan nhân bèo, tai biến mạch máu não, u não vùng thể vân, ngộ độc mangan và thoái hoá não do xơ cứng mạch.

II. MÚA GIẬT (*chorea*)

Đó là những động tác nhanh, vô nghĩa, động tác trước không giống động tác sau, không lúc nào ngừng.

Động tác xuất hiện ở nhiều nơi của cơ thể: mặt, mắt, môi, vai... thường rõ nhất ở bàn tay, ngón tay.

Quan sát thấy bệnh nhân luôn cử động gấp, duỗi, vặn ngón tay, nháy mắt, nhăn mặt, nhún vai, nghẹo đầu. Trước đồng người, khi cảm xúc các động tác múa tăng rõ rệt.

1. Múa giật Sydenham

Thường ở trẻ em và thiếu niên. Người ta *cho đây là dạng thấp khớp cấp* và cũng hay biến chứng hẹp van hai lá.

2. Múa giật Huntington (*múa nhanh mạn tính tiến triển*)

Bệnh thường xảy ra ở người trẻ do thoái hoá vỏ não và hạch đáy não. Ngoài các động tác múa nhanh còn có rối loạn tâm thần.

3. Văng nửa người (*hemiballisme*)

Đó là một loại động tác múa nhanh rất mạnh thường khu trú một bên người hoặc một chi.

Các động tác có biên độ lớn, chi đập mạnh văng nếu không được giữ lại. Chứng này thường do tổn thương nhân Luys trong tai biến mạch máu não.

III. MÚA VỜN (*Athetosis*)

Các động tác chậm, uốn éo, xoắn tròn, thường thấy ở chi trên và ít khi thấy ở mặt hoặc chân (khác với múa giật động tác nhanh hơn).

Quan sát thấy các ngón tay duỗi quá mức giạng hoặc khép, cổ tay gấp từ từ hoặc duỗi, cẳng tay úp sấp hoặc ngửa, cánh tay khép lại hoặc co rút. Nếu mặt bị xâm phạm xuất hiện một loạt động tác nhăn nhó. Các ngón chân, bàn chân có thể múa vờn nhưng không bao giờ thấy ở gối.

Các trường hợp nặng có thể ảnh hưởng đến lời nói và nuốt.

Bệnh có thể do các tổn thương ngoại tháp bẩm sinh... nhưng thường là do u hoặc bệnh mạch máu hạch đáy não hoặc bệnh thoái hóa gan - não.

IV. CO CỨNG XOẮN VĂN (*Dystonia musculorum deformans*)

Tính chất của động tác là xoắn vặn giống như múa vờn, làm tư thế biến dạng. Hay gấp đầu nghẹo vặn về một bên, cơ ức đòn chũm nổi lên rõ. Gốc chi và thân mình xoắn vặn trên trực của thân người. Lúc nằm trên giường, lúc ngủ các cơ co xoắn vặn mất đi. Khi đứng, khi xúc động các cơ xoắn bộc lộ. Bệnh do tổn thương các nhân xám đáy sọ.

V. GIẬT CƠ (*myoclonus*)

Giật cơ (*myoclonus*) là các động tác ngắn, giật, giống như bị điện giật từng cái. Thời gian các động tác giật có thể không đều hoặc có nhịp và thường xảy ra lặp đi lặp lại ở cùng một cơ, khác với động tác múa giật, loại này xảy ra bất kỳ và ở mọi cơ, tuy nhiên sự khác biệt này không phải bao giờ cũng dễ nhận thấy.

VI. TIC

Tic không có một cơ sở tổn thương thực thể nào và liên quan nhiều đến các vấn đề tâm lý coi như một tật xấu, một thói quen.

Động tác là tự động, đột xuất, nhanh, xâm phạm một nhóm cơ có chức năng liên kết. Các động tác này vô nghĩa, không kiềm chế được và thay đổi tùy lúc, tăng lên khi cảm xúc, mất đi khi ngủ.

Tic thường xảy ra ở tuổi 9-10 tuổi và ở nam giới, tuổi dậy thì, hay gặp là các tic ở mặt: nháy mắt, nhếch môi, khít mũi..., cũng có các tic về lời nói, đăng hăng; các tic ở vai: nhún vai và tic ở cổ; các tic ở bàn tay: vuốt tóc, nhổ tóc, nhổ lông mày; ở bàn chân: đá chân... Tiến triển có khi tự khỏi trong vài tuần, có khi kéo dài phải điều trị chủ yếu bằng huấn luyện và phục hồi tâm lý vận động.

PHẢN XẠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Phản xạ là hình thức cơ bản của mọi hoạt động thần kinh. Đó là đáp ứng của bộ máy thần kinh thông qua một kích thích bên trong hoặc bên ngoài cơ thể.

A. CÓ HAI LOẠI PHẢN XẠ

1. Phản xạ thông thường

Đi qua tuỷ, loại này phản xạ bẩm sinh, ai cũng có và có vĩnh viễn: phản xạ gân xương (sâu), phản xạ da, niêm mạc...

2. Phản xạ cao cấp

Qua não, được hình thành qua việc học tập, huấn luyện, kinh nghiệm trong cuộc sống. Phản xạ này không vĩnh viễn, mất đi nếu không được củng cố. Trong thực hành khám thần kinh, chủ yếu là khám các phản xạ thông thường.

B. CUNG PHẢN XẠ

Một cung phản xạ gồm có 3 thành phần:

1. Đường vào là đường cảm giác từ các thụ thể trong cơ, thân tế bào nằm ở hạch rễ sau.
2. Các sợi cảm giác trong tuỷ sống nối khớp với tế bào vận động ở sừng trước tuỷ hoặc ở nhân tế bào thuộc thân não.
3. Đường ra là tế bào vận động và sợi trực của nó tận cùng ở các cấu trúc trong cơ. Khi còn đáp ứng của phản xạ có nghĩa là cung phản xạ bình thường, trong trường hợp ngược lại thì nhận định này không đúng vì có thể có sự ức chế thần kinh trung ương làm mất đáp ứng phản xạ.

II. MỤC ĐÍCH KHÁM PHẢN XẠ

Khám phản xạ có tầm quan trọng lớn vì:

1. Sự biến đổi phản xạ là bằng chứng chắc chắn có tổn thương thực thể về thần kinh.
2. Xác định được vị trí tổn thương khi so sánh phản xạ biến đổi với vị trí tương ứng của cung phản xạ tuỷ nhất là trong các tổn thương thần kinh ngoại biên.
3. Biết rằng khi tế bào vận động trung ương bị tổn thương mạn tính thì dưới nơi tổn thương có tăng phản xạ. Tăng phản xạ có ý nghĩa tổn thương ở tuỷ, thân não hoặc bán cầu não và đó cũng là đặc tính cơ bản của các liệt cứng.

III. CÁCH KHÁM

A. PHẢN XẠ GÂN XƯƠNG (SÂU)

1. Nguyên tắc chung

a. Cơ phải ở tư thế doai hoàn toàn (bệnh nhân không lên gân)

Để đảm bảo chắc chắn trước khi khám một phản xạ, ta gõ vào thân cơ trước, nếu có giật (phản xạ riêng của cơ) tức là cơ đã hoàn toàn doai.

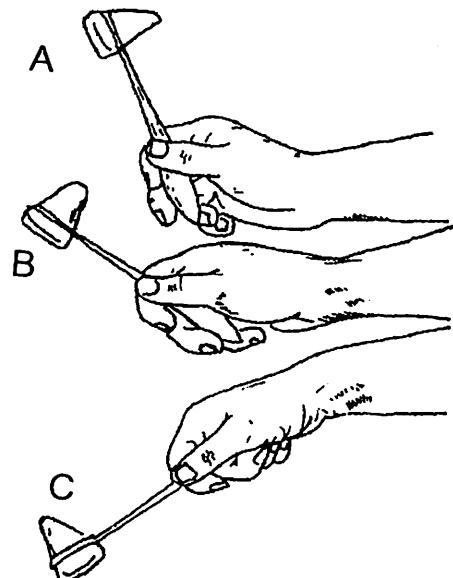
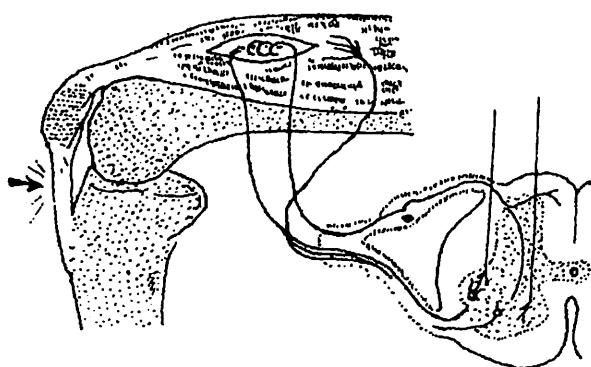
b. Gõ đúng vào vùng sinh phản xạ

Phần lớn là nơi các đầu gân cơ bám vào xương (ví dụ vùng của phản xạ gối là gân cơ tứ đùi).

c. Đối với từng phản xạ đều phải gõ hai bên đối xứng với nhau để dễ so sánh tăng giảm.

d. Lực gõ hai bên phải đều nhau

Điều này do trọng lượng của búa phản xạ quyết định, vì vậy không dùng sức để gõ mà phải biết cách cầm búa sao cho búa tự rơi đúng vị trí vùng sinh phản xạ. Các búa dùng khám người lớn hoặc trẻ em đã có quy định trọng lượng tiêu chuẩn (hình 102).



Hình 102. Cung phản xạ bánh chè (phản xạ gối) và động tác gõ búa sử dụng vận động khớp cổ tay để búa tự rơi

2. Địa điểm gõ, tư thế bệnh nhân

Vùng sinh phản xạ, cách đáp ứng từng loại phản xạ được tóm tắt trong bảng. Thầy thuốc đứng bên phải bệnh nhân, nếu thuận tay phải và ngược lại.

Bảng 25

Tên phản xạ	Nơi gõ	Cách đáp ứng	Trung tâm phản xạ
Châm quay	Dầu mõm châm quay	Gấp xoay cẳng tay Co cơ ngón cái	C5 - C6
Trụ úp	Gân xương trụ	Úp bàn tay	C8
Quay sấp	Dầu dưới xương quay	Úp bàn tay	C8
Nhi đầu	Gân cơ nhị đầu (gõ vào ngón tay đặt trên gân cơ)	Gấp cẳng tay	C5-C6
Tam đầu	Trên khuỷu tay gân cơ tam đầu	Duỗi cẳng tay	C7 - C8
Gối	Gân cơ tứ đầu dưới xương bánh chè	Duỗi cẳng chân Co cơ tứ đùi	L3 - L4
Gót	Gân Achile gót chân	Gấp bàn chân	S1 - S2

Một số phản xạ chính (vị trí, đáp ứng...)

3. Đánh giá

- Phản xạ gân xương biến đổi bệnh lý theo hai chiều hoặc tăng, hoặc giảm (mất).
 - + Chắc chắn bệnh lý là khi mất đối xứng hai bên. Phản xạ gân xương bình thường đáp ứng cân bằng hai bên.
 - + *Tăng phản xạ*, có nhiều mức độ:
- Co cơ đáp ứng mạnh, biên độ di động khúc chi lớn.
- Phản xạ lan toả: khi gõ ra ngoài vùng sinh phản xạ, vẫn có đáp ứng co cơ.
- *Phản xạ đa động*: gõ một lần, giật nhiều lần.
- *Rung giật gót*: cầm bàn chân bệnh nhân kéo gấp lên phía mu ít lần và giữ nguyên ở tư thế gấp mu, xuất hiện động tác đập liên tục bàn chân vào tay ta (rung giật không tắt).
- *Rung giật bánh chè*: áp bàn tay ta tỳ vào xương bánh chè bệnh nhân, ấn liên tục ít cái về phía cẳng chân rồi giữ tư thế ấy, xương bánh chè sẽ giật cho đến khi ta buông bàn tay.

- Giá trị triệu chứng:
 - + Phản xạ gân xương tăng: là liệt cứng do tổn thương tế bào vận động trung ương trên đường đi từ vỏ não xuống tuỷ, gặp trong các u não tuỷ, viêm mạn tính tuỷ, di chứng viêm não, di chứng tai biến mạch máu não v.v..
 - + Phản xạ gân xương giảm: phản xạ đáp ứng yếu, hoặc không đáp ứng (mất cùng ý nghĩa như giảm), gặp trong:
 - Tổn thương tế bào vận động ngoại biên từ sừng trước ra rẽ, dây thần kinh.
 - Liệt trung ương giai đoạn cấp, phản xạ có thể giảm (mất: liệt mềm) sau chuyển sang tăng (liệt cứng).

B. PHẢN XẠ DA

1. Da bụng

Bệnh nhân nằm ngửa, cơ bụng mềm dùng một kim đầu tù, băng một đòn tát dứt khoát, nhanh, vạch trên da đối xứng hai bên các vị trí: da bụng trên (L8-9), giữa L10, dưới L11.

Đáp ứng: co bụng co rốn rúm lại.

Đối với người béo, bụng nhèo, có khi không tìm được phản xạ da bụng.

2. Da bìu (TL1)

Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi, dùng một đầu kim tù vạch trên da mặt trong và 1/3 trên đùi.

Đáp ứng: bìu co lại nâng tinh hoàn lên cao.

3. Da hậu môn (C4-C5)

Bệnh nhân nằm nghiêng một chân co, một chân duỗi. Dùng một ngón tay vén một bên nếp hậu môn lên để nhìn rõ hậu môn, quét nhẹ bằng kim một bên da gần hậu môn.

Đáp ứng: hậu môn bên kích thích sẽ co lại.

4. Đánh giá phản xạ da

Khi không có đáp ứng hoặc đáp ứng nhẹ co cơ (giảm, mất) tức là bệnh lý chứng tỏ có tổn thương bó thấp. Chú ý: trường hợp tăng phản xạ, không có ý nghĩa bệnh lý (phản xạ da chỉ đáp ứng bệnh lý một chiều hoặc giảm mất).

C. PHẢN XẠ NIÊM MẶC

Phản này chủ yếu để khám các dây thần kinh sọ não (xem bài dây sọ não).

IV. CÁC PHẢN XẠ BỆNH LÝ CỦA BÓ THÁP

Các phản xạ này chỉ có khi bó tháp bị tổn thương.

Đáu hiệu tháp ở chi dưới:

A. DẤU HIỆU BABINSKI

Cách tìm: bệnh nhân nằm ngửa, duỗi hai chân. Dùng một đầu tù của kim, vạch một đường từ bờ ngoài gan bàn chân từ gót lên rồi vòng xuống dưới nền các ngón chân. Đáp ứng:

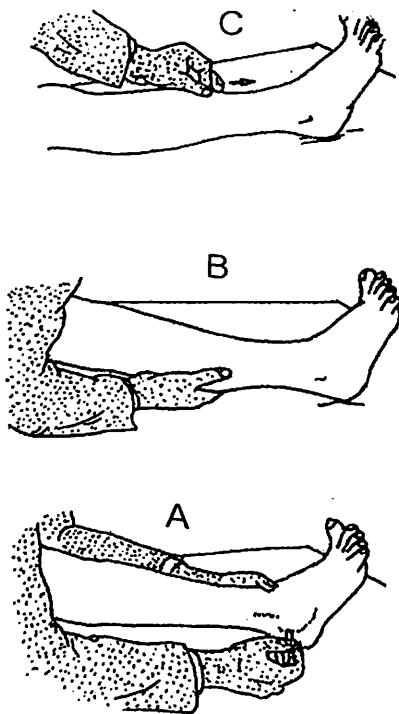
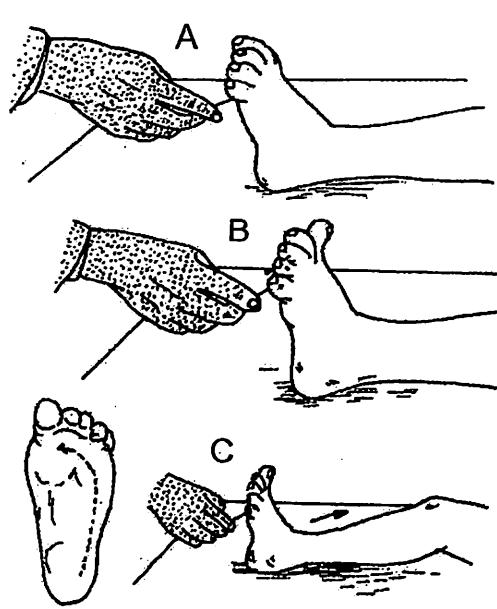
- Bình thường: các ngón chân cụp xuống, ta nói không có dấu hiệu Babinski.
- Bệnh lý: ngón cái từ từ duỗi lên kèm theo các ngón con xoè ra như nan quạt, có dấu hiệu Babinski (không nói Babinski âm tính và dương tính). Nếu chỉ có một ngón cái duỗi cũng coi là có dấu hiệu Babinski.
 - Dấu hiệu Babinski không trả lời: ngón cái không duỗi mà cũng không cụp xuống giá trị coi như có dấu hiệu Babinski. Nếu không trả lời ở một bên càng chắc chắn, hai bên phải phối hợp xem các phản xạ gân xương để đánh giá.
 - Các dấu hiệu Babinski giả: vì dấu hiệu Babinski có giá trị tuyệt đối khẳng định có tổn thương tháp do đó phải loại trừ trường hợp dấu hiệu giả:
 - + Ngón cái duỗi nhanh đột ngột (do phản ứng của bệnh nhân).
 - + Ngón cái cụp xuống rồi mới duỗi lên.
 - + Người có da chân dày hoặc lạnh giá không đáp ứng khi kích thích.
 - + Trẻ dưới 3 tuổi, bó tháp chưa hoàn chỉnh không phải bệnh lý nếu có Babinski.

B. CÁC PHẢN XẠ BỆNH LÝ CÓ GIÁ TRỊ NHƯ DẤU HIỆU BABINSKI

Ở chi dưới:

- Dấu hiệu Oppenheim: tỳ ngón tay vuốt mạnh dọc xương chày từ từ xuống.
- Dấu hiệu Gordon: bóp mạnh cơ dép.
- Dấu hiệu Chaddock: dùng kim gãi quanh mắt cá ngoài.
- Dấu hiệu Shaeffer: bóp mạnh gân gót.

Đáp ứng các phản xạ: duỗi ngón cái về phía mu chân.



Hình 103A. Cách tìm dấu hiệu Babinski

- A: Bình thường
- B: Có Babinski điển hình
- C: Có Babinski (riêng ngón cái duỗi)

Hình 103B. Dấu hiệu Oppenheim

- Dấu hiệu Gordon
- Dấu hiệu Chaddock

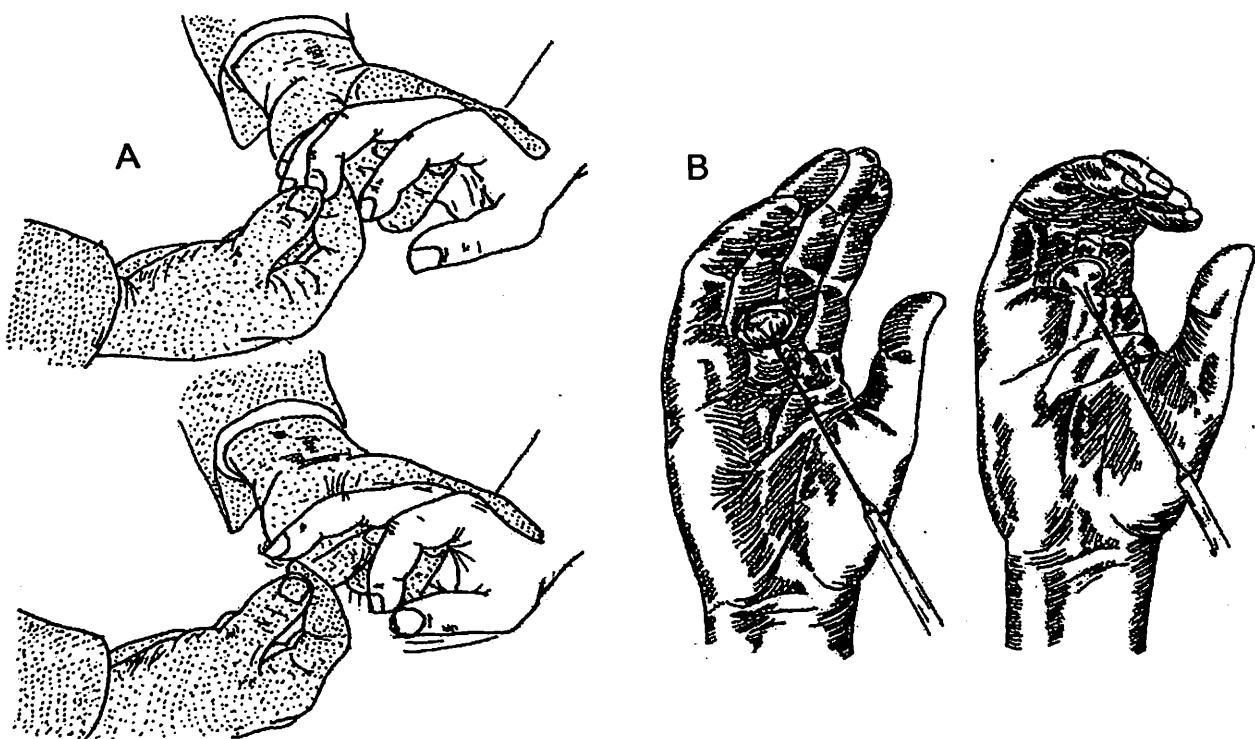
C. CÁC PHẢN XẠ TỰ ĐỘNG TUỶ

1. Phản xạ thu ngắn, biểu hiện ba co. Khi ta bẻ gập mạnh ngón cái bàn chân bệnh nhân vẫn giữ nguyên tư thế ấy, bàn chân tự động co vào cẳng chân, cẳng chân vào đùi, đùi vào mình.
2. Phản xạ đuôi dài: cấu, véo vào đùi bệnh nhân đang đứng ở tư thế gấp sê tự động đuỗi ra.
3. Phản xạ đuôi dài chéo: chi bên bị kích thích đuỗi ra trong khi chân bên kia gấp lại tạo ra động tác như đạp xe đạp.

Đánh giá: các phản xạ tự động tuỷ bao giờ cũng là bệnh lý do một tổn thương làm gián đoạn đường đi của bó tháp bất luận do nguyên nhân gì (u, viêm...). Tuy nhiên thường gặp trong ép tuỷ.

D. DẤU HIỆU THÁP Ở CHI TRÊN

- Dấu hiệu Hoffman: cầm bàn tay bệnh nhân hơi gấp lên phía sau mu tay, thẩy thuốc cầm ngón giữa bệnh nhân rồi dùng ngón cái và ngón giữa của mình bật mạnh đột ngột. Ngón cái và ngón trỏ của bệnh nhân gấp lại tạo thành động tác càng cua. Phản xạ này chỉ có giá trị khi có ở một bên, người bình thường có phản xạ nhạy cũng có thể có Hoffman hai bên (hình 104A).
- Dấu hiệu Tromner: làm như tìm dấu hiệu Hoffman, nhưng thay bật ngón tay bằng gõ (hoặc búng) vào đầu ngón tay bệnh nhân. Đáp ứng: các ngón gấp lại.
- Dấu hiệu Rossolimo: ở tay, ta nâng bàn tay và giữ ở tư thế ấy, các ngón hơi gấp, gõ nhẹ búa vào nền của đốt thứ nhất, các ngón sẽ gấp nhanh vào (hình 104B).



Hình 104

A. Dấu hiệu Hoffman

B. Dấu hiệu Rossolimo

Một số nguyên tắc chung khi đánh giá phản xạ :

1. Phản xạ gân xương nhạy đều hai bên hoặc giảm (mất) hai bên, người bình thường cũng có thể có (do xúc cảm, mất phản xạ bẩm sinh), khi nói bệnh cần kết hợp với các dấu hiệu khác. Chỉ chắc chắn *bệnh lý khi phản xạ mất sự cân xứng hai bên*.

2. Phản xạ gân xương biến đổi bệnh lý theo hai chiều tăng hoặc giảm, ngược lại phản xạ da bụng, da bìu chỉ đáp ứng một chiều giảm là bệnh lý. Ví dụ : khi ta nói tăng phản xạ bên phải (bên phải bệnh), nhưng cùng bệnh nhân ấy người khác có thể nói ngược lại giảm phản xạ bên trái (bên trái bệnh). Muốn xác định bên nào đúng là bệnh ta khám phản xạ da bụng, da bìu bên nào giảm, mất là bên ấy bị bệnh.

3. Khi nghi ngờ có phản xạ bệnh lý bao giờ cũng phải xét thêm các phản xạ khác, trương lực, cơ lực, cảm giác... có phù hợp với kết luận.

RỐI LOẠN DINH DƯỠNG, CƠ VÒNG

I. RỐI LOẠN DINH DƯỠNG CƠ

Rối loạn dinh dưỡng là những biểu hiện của bệnh thực thể về thần kinh gồm:

A. TEO CƠ

Dùng cách đo chu vi các khúc chi bằng thước dây. Ví dụ : ở đùi, thoát tiên lấy mốc cố định là xương bánh chè hoặc gai chậu trước, từ đây đo một độ dài x cm (tùy theo) và đánh dấu ở hai bên. Sau đó đo vòng tròn qua chỗ đánh dấu, so sánh số đo hai bên. Bên nào nhỏ là teo.

– Thông thường quan sát và so sánh hai bên cũng có thể phát hiện, cần quan sát kỹ các ngọn chi bàn tay, mô út, mô cái, khoảng gian cốt. Bàn chân: khoảng gian cốt, độ lõm gan bàn chân, cơ ngực, vai, đai thắt lưng... Khi teo cơ cần khám các chức năng khác về vận động, cảm giác, phản xạ..., chú ý tìm các giật sợi cơ.

1. Nhận xét

Sau khi khám có teo cơ cần xác định rõ các vấn đề sau:

a. *Vị trí teo: gốc chi (đai vai, đai thắt lưng), đùi hay ngọn chi (bàn tay, bàn chân).*

b. *Teo đối xứng hai bên, hay một bên*

Cơ nào teo (liên quan đến phân phổi rẽ, dây thần kinh ngoại biên).

2. Đánh giá triệu chứng

Cần giải đáp ngay một vấn đề lớn

a. Teo cơ do thần kinh hay do bệnh cơ ?

Đây là một vấn đề máu chốt trong định hướng chẩn đoán nguyên nhân (xem bảng)

Bảng 26. Đặc điểm lâm sàng teo cơ do cơ và do thần kinh

Đặc điểm	Teo cơ do bệnh cơ	Teo cơ do thần kinh
Vị trí teo	Chủ yếu gốc chi	Chủ yếu ngọn chi
Đối xứng	Bao giờ cũng đối xứng	Có hoặc không đối xứng
Phản xạ riêng cơ	Mất	Phản xạ riêng của cơ bình thường
Phản xạ gân xương	Còn hoặc mất	Mất phản xạ gân xương
Rối loạn cảm giác	Không	Theo phân phổi của rẽ dây thần kinh khoanh tủy
Giật sợi	Không	Nếu là tổn thương mạn tính sừng trước tủy

3. Nguyên nhân

a. *Teo cơ do cơ (bệnh cơ - myopathy)*

Ngoài các triệu chứng đặc hiệu bệnh nhân có dáng đi, đứng rất đặc biệt (xem dáng đi trong bài khám vận động).

b. *Teo cơ do thần kinh*

- Viêm sừng trước tuỷ cấp tính (bại liệt trẻ em).
- Viêm sừng trước mạn tính.
- Bệnh xơ cột bên, teo cơ: trong bệnh này tổn thương cả tế bào vận động trung ương (cột bên tuỷ), tháp và tế bào vận động ngoại biên (sừng trước tuỷ và các nhân sọ não chủ yếu hành tuỷ).

Lâm sàng:

- Thường liệt tứ chi, sau liệt thêm các cơ chỉ huy bởi hành tuỷ (nghẹn, sặc).
- Teo cơ và giật sợi cơ (rõ ở cơ lưỡi và các cơ khác).
- Không có rối loạn cảm giác.

- Bệnh mệt dây và nhiều dây thần kinh.
- Bệnh nhiều rễ và dây thần kinh.
- Hiếm hơn, các tổn thương vỏ não thuỷ đỉnh có thể có teo cơ.

B. RỐI LOẠN DINH DƯỠNG NGOÀI DA

Hay gặp các loại:

- Da khô, phù, mỏng da... kèm rụng tóc, teo móng tay, móng chân.
- Loét: xuất hiện ở các điểm lồi xương tỳ xuống mặt giường cứng như vùng cùng cụt, gót chân, mắt cá ngoài, bả vai, khuỷu tay, da đầu.

Các rối loạn dinh dưỡng ngoài da hay gặp ở bệnh nhân liệt hai chân do viêm tuỷ cấp, các bệnh nhân hôn mê kéo dài như viêm não và loét là dấu hiệu tiên lượng xấu của bệnh.

Đặc điểm của các chỗ loét là dù có điều trị tích cực nhưng chỉ tiến triển tốt khi bệnh chính ổn định và các triệu chứng thần kinh, tâm thần hồi phục. Vì vậy, vấn đề quan trọng vẫn là dự phòng loét bằng trăn trở người bệnh, xoa bóp chi liệt, vệ sinh cá nhân. Các chỗ xương lồi (điểm tỳ) cần lót êm bằng đệm chống loét, hoặc dùng giường chống loét...

II. RỐI LOẠN CƠ VÒNG

A. RỐI LOẠN CƠ VÒNG BÀNG QUANG

Gồm:

- Đái không nhịn được.
- Đái nhiều lần (đái vặt).
- Đái dầm (đái không kìm chế được).

Thường gặp trong 5 loại sau:

1. Chức năng ức chế trung ương

Bàng quang hoạt động tốt đối với bài tiết nước tiểu nhưng bệnh nhân lại không thể nhịn tiểu được, đái nhiều lần (đái vặt) và đái dầm.

Các rối loạn trên gặp chủ yếu ở người già và do tổn thương lan toả của não. Loại này dễ nhầm với các bệnh tiền liệt tuyến người già (u xơ, ung thư).

2. Đường cảm giác của bàng quang bị liệt

Do rễ thần kinh hoặc dây thần kinh ngoại biên. Bàng quang trở nên nhẽo (mất trương lực), bệnh nhân không cảm thấy độ căng bàng quang hoặc mất

phản xạ mót tiểu và dần dần mức độ nước tiểu dồn ứ trong bàng quang tăng lên. Nguyên nhân thường gặp là bệnh Tabes lưng, bệnh dây thần kinh trong đái đường và các loại thiểu máu ác tính.

3. Đường vận động bàng quang bị liệt

Bàng quang cũng nhẽo, do tổn thương trung tâm đốt tuỷ cùng S1 - S2 hoặc các sợi của trung tâm này trong đường đi ra của đối giao cảm thần kinh. Nguyên nhân thường gặp là bệnh bại liệt trẻ em, các sang chấn tổn thương chớp cùng tuỷ.

4. Các phản xạ tự động của bàng quang

Là hậu quả của các bệnh tuỷ sống (u, ép tuỷ, xơ cứng rải rác), trong đó các cung phản xạ tại chỗ vẫn nguyên vẹn, cảm giác căng bàng quang bị giảm sút hoặc mất.

Triệu chứng thường gặp là đái không nhịn được, đái dầm, đái không hết bãи hoặc không đái được.

5. Thần kinh thực vật của bàng quang

Bị gián đoạn ở đầu vào hoặc đầu ra của cung phản xạ và hoạt động cơ bàng quang bị thiếu sót. Bàng quang bị nhẽo và sau đó phát sinh đái dầm do nước tiểu trào ra.

B. RỐI LOẠN CƠ VÒNG HẬU MÔN

Cơ chế rối loạn cơ vòng hậu môn cũng giống như cơ chế rối loạn cơ vòng bàng quang. Các rối loạn cung phản xạ và sự kiểm soát của tầng trên là nguồn gốc gây khó khăn sự phát động (táo, khó rặn, u phân...) hoặc do sự ức chế cung phản xạ (không nhịn được đại tiện, đại tiện không tự chủ, ỉa dùn...).

Sự lặp lại thăng bàng hậu môn - trực tràng thường đạt kết quả tốt và bằng các cách đơn giản: làm mềm phân bằng chế độ ăn, bằng thuốc nhuận tràng không thuộc loại kích thích, đặt đạn hậu môn, thụt tháo phân...

Tất nhiên kết quả phụ thuộc mức độ hồi phục của tổn thương thần kinh. Tuy nhiên trong thực hành bao giờ cũng bắt đầu bằng huấn luyện phục hồi đại tiện trong rối loạn cơ vòng hậu môn - trực tràng. Nhiều trường hợp rối loạn cơ vòng bàng quang tốt lên rõ rệt khi đã giải quyết tốt sự thăng bàng hậu môn - trực tràng.

KHÁM LÂM SÀNG CHỨC NĂNG THẦN KINH CAO CẤP TRONG CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG CỦA NÃO

Trong thực hành chẩn đoán vị trí tổn thương của não có tầm quan trọng để chọn lọc các phương pháp thăm dò thích hợp, chỉ đạo điều trị tiên lượng, bổ sung cho các cách khám xét cổ điển: vận động, phản xạ, cảm giác... Khám các chức năng thần kinh cao cấp là một khâu thực hành hữu ích trong thần kinh học tế nhị.

I. PHÂN LOẠI

Chức năng thần kinh cao cấp trong khám lâm sàng thường phân loại theo các chức năng sau:

- Sự chú ý (attention).
- Kỹ năng hiểu biết (cognition skill).
- Trí nhớ và suy luận.
- Khả năng lý giải vấn đề.

Sự chú ý và tập trung bao gồm hai quá trình sinh lý:

- Trí tuệ phải tập trung vào sự vật hoặc ý nghĩ đã chọn lọc.
- Các ý nghĩ không liên quan và các kích thích cảm giác phân tán phải được loại bỏ.

Khi sự chú ý bị suy giảm sẽ dẫn đến suy giảm khả năng hoàn thành các nhiệm vụ và ảnh hưởng đến trí nhớ. Vì sự chú ý, dù do sự ham thích, sự tò mò, sự sợ sệt hoặc từ ý thức về nhiệm vụ cũng vẫn là yếu tố trong quá trình trí nhớ. Một biểu hiện khác của suy giảm sự chú ý gặp trong bệnh thực thể của não, đó là khó khăn trong việc chuyển từ việc này sang việc khác đòi hỏi sự kiên nhẫn về trí tuệ hoặc về hành động phải lặp đi lặp lại. Sự dễ dàng trá (distractibility) gặp trong tổn thương thuỷ trán, khác với sự chú ý trong dễ dàng trá, bệnh nhân vẫn chú ý trong chốc lát với mọi kích thích xảy ra nhưng 'sự' tập trung vào một chủ đề nào đó lại rất khó và bất lực.

Kỹ năng hiểu biết (cognition skill) bao gồm sự học tập và hoạt động. Ví dụ: khả năng về nói, hiểu lời nói, đọc, viết và nhận biết. Cần có một trình độ tổ chức tinh vi của não để có được các kỹ năng đó. Tuỳ vị trí tổn thương

của não, kỹ năng hiểu biết sẽ suy giảm tuỳ mức của tổn thương. Các kỹ năng này liên hệ mật thiết với não bán cầu trái và phải.

Chức năng trí nhớ và suy luận là khả năng nhớ cả thời hạn ngắn, thời hạn dài và học tập cái mới. Người ta phân biệt:

- Trí nhớ tức thời (immediate memory).
- Trí nhớ mới (recent memory).
- Trí nhớ xa dài hạn (remote long term memory).

Sự đánh giá trí nhớ có một tầm quan trọng được coi là triệu chứng đầu tiên trong một số bệnh thần kinh.

Suy nghĩ và lý giải (throughgt and problem solving). Lý giải vấn đề rời rạc, không logic được phát hiện qua hỏi bệnh sử và các test về ngôn ngữ toán học.

Các rối loạn tể nhị được thử bằng cách yêu cầu bệnh nhân giải nghĩa các ca dao tục ngữ quen thuộc.

Khám suy nghĩ là lý giải trong thực hành không quan trọng lắm, tuy nhiên trong bài này cũng đề cập đến một số điểm liên quan đến mất trí (dementia). Mất trí là một hội chứng phổ biến xâm phạm toàn bộ hoặc nhiều chức năng hiểu biết, làm giảm về trí tuệ, trí nhớ và nhận cách nhưng ý thức vẫn bình thường và do đó mất khả năng suy luận và lý giải vấn đề.

II. ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẦN KINH CAO CẤP

A. NÃO BÁN CẦU ƯU THẾ (cerebral dominance) SỰ LIÊN QUAN GIỮA LỜI NÓI VÀ THUẬN TAY

Bên ưu thế cho lời nói được suy diễn ra từ phía bên bán cầu não, tay nào, chân nào được ưu tiên chọn để làm các việc, các động tác phức tạp. Một sự ưu tiên như vậy ở một số người hoàn hảo hơn một số người khác. Yếu tố di truyền, giải phẫu và sự phát triển giữ một vai trò quan trọng. Trên 90% người thuận tay phải, thuận tay trái có thể do di truyền hoặc hậu quả của bên tổn thương não bán cầu trái từ lúc bé. Não bán cầu trái ưu thế cho lời nói gấp 95% đối với người thuận tay phải và hơn 50% với người thuận tay trái.

Có sự khác nhau giữa não bán cầu ưu thế và không ưu thế về giải phẫu. Diện thái dương là một phần của vùng ngôn ngữ Wernicke, rộng hơn ở não bán cầu bên trái đối với người thuận tay phải. Chụp não cắt lớp bằng phát tia pô-si-tông (positron emission tomography) đã chứng minh não bán cầu trái bị hoạt hoá mạnh với nhận biết không gian.

B. RỐI LOẠN NÃO BÁN CẦU TRÁI (left hemisphere disorders)

1. Khó nói (dysphasina)

Danh từ này để chỉ sự suy giảm chức năng ngôn ngữ. Khó nói có nhiều loại khác nhau về tính chất phù hợp với vị trí tổn thương khác nhau của não bán cầu trái.

a. Khó nói toàn bộ (global dysphasia)

Tập hợp nhiều chức năng ngôn ngữ bị rối loạn, gặp trong tổn thương lan toả rộng của não bán cầu trái. Bệnh nhân khó nói toàn bộ chỉ nói được ít từ, họ không viết được, không đọc được. Họ chỉ hiểu vài từ của người khác và thường bị liệt nửa người, có bán manh đồng danh đi kèm.

b. Khó nói tên (nominal dysphasia)

Đó là sự mất khả năng gọi đúng tên các vật và khả năng chọn lọc tên chính xác cho một quần thể. Trong ngôn ngữ tự phát họ có thể dùng từ đúng nhưng lại không làm được khi yêu cầu gọi đúng tên cho một vật. Khó nói tên hay gặp trong tổn thương thuỷ thai dương trái.

Cách thử: hỏi bệnh nhân tên gọi các bộ phận của chiếc đồng hồ hoặc chiếc bút, hoặc phần của cơ thể, hoặc một vật tương đối phổ biến trong tay.

c. Khó nói diễn đạt (expressive dysphasia)

Loại này bao gồm một loạt các bất thường rộng hơn khó nói tên. Có thể chia làm hai loại chính:

– Khó nói lưu loát (fluent aphasia)

Bệnh nhân nói lưu loát phát âm rõ nhịp điệu và lưu loát bình thường nhưng mất ý nghĩa của ngôn ngữ. Lời nói diễn đạt quanh co, nghèo danh từ và thiếu từ. Khó nói này do tổn thương thuỷ thái dương hoặc thuỷ đĩnh bên ưu thế.

– Khó nói không lưu loát (nonfluent aphasia)

Đặc điểm là nói chậm, không rõ vẫn từ, chỉ dùng các từ mấu chốt của câu, lời nói trở nên do dự, ngập ngừng và có lúc im lặng giữa câu. Khó nói này do tổn thương ở thuỷ trán bán cầu ưu thế.

Cách thử: nghe kỹ mấu dối thoại với bệnh nhân. Trường hợp nặng vừa, yêu cầu bệnh nhân giải nghĩa vài câu ca dao, ví dụ "Hãy đập thép khi còn nóng", "Ăn quả nhớ kẻ trồng cây", "Gần mực thì đen, gần đèn thì sáng". Cách thử khác hay dùng là yêu cầu nói được càng nhiều từ càng tốt, các vật bắt đầu bằng một chữ cái nào đó, ví dụ chữ G (gối, ghế, gạo, gan...).

Người bình thường có thể nói 10 tên trong một phút.

d. Khó nói thụ cảm (receptive dysphasia)

Đó là khả năng hiểu lời nói. Có thể không hiểu nghĩa của từng từ hoặc nhiều từ được dùng trong ngữ cảnh của một câu hoàn chỉnh. Bệnh nhân khó tiếp xúc và thường yêu cầu nhắc lại nhiều lần câu hỏi. Khó nói thụ cảm là do tổn thương phía sau bán cầu não ưu thế.

Cách thử: giản đơn nhất là ra mệnh lệnh bằng lời nói. Đối với trường hợp tổn thương vừa, thử mỗi lệnh bằng 2-3 việc, ví dụ: "Nâng cốc nước lên và đưa cho tôi cái bút chì", hoặc "Nếu đốt cháy hết một điếu thuốc thì cuối cùng còn lại cái gì giống như bụi?". Câu này rất có giá trị vì phải suy nghĩ khó khăn để tìm đúng từ "tàn" và đòi hỏi có cảm thụ cao mới hiểu được trọn vẹn câu hỏi.

2. Khó đọc (dyslexia)

Mất khả năng đọc chữ và từ trong khi chức năng nhìn vẫn nguyên vẹn. Mất khả năng đọc chỉ có giá trị khu trú tổn thương nếu ngôn ngữ diễn đạt và thụ cảm của bệnh nhân vẫn bình thường.

Mất khả năng đọc gấp trong tổn thương thùy đỉnh - chẩm trái và thường kèm theo bán manh đồng danh.

Cách thử: yêu cầu bệnh nhân đọc ít câu in rõ nét trên một tờ báo, hoặc bảo bệnh nhân chỉ đúng từng chữ khi ta đọc cho bệnh nhân.

3. Khó viết (dysgraphia)

Khả năng viết bị rối loạn. Có thể sai vẫn hoặc sai cách ghép vẫn. Khó viết là do tổn thương thùy đỉnh trái.

Cách thử: yêu cầu bệnh nhân viết một câu khi ta đọc chính tả. Khi đánh giá kết quả cần xem xét các lỗi về vẫn, về trình tự các chữ hoặc có sự thay thế các chữ có âm thanh khác bất cứ chữ nào trong câu (người dù có văn hoá thấp cũng không mắc lỗi kiểu này).

Nếu bệnh nhân có khó khăn về viết (ví dụ bị liệt), ta thử bằng cách yêu cầu họ đánh vẫn miệng theo thứ tự của chữ. Cách này nhằm loại trừ bệnh nhân viết khó thứ phát do rối loạn ngôn ngữ hoặc do có khó khăn trong động tác viết.

4. Khó làm tính (dyscalculia)

Mất khả năng tính toán các con số tiên phát là rất hiếm và thường là thứ phát của rối loạn khó nói.

Khó tính toán đơn thuần không kèm các rối loạn ngôn ngữ khác là do tổn thương thùy đỉnh trái.

Cách thử: yêu cầu bệnh nhân làm phép tính đơn giản. Người ta hay thử bằng toán trừ 100 cho 7 liên tiếp: $100 - 7 = 93$; $93 - 7 = 86$; $86 - 7 = 79\ldots$

5. Vong hành (apraxia) (mất khả năng vận hành)

Danh từ vong hành để mô tả các thiếu sót của động tác hoặc hành động mặc dù bệnh nhân không có liệt vận động và cảm giác nguyên vẹn. Vong hành thường biểu hiện cả hai bên, nhưng có thể không rõ ở bên có liệt.

Vong hành gặp trong tổn thương thuỷ đinh.

Cách thử: yêu cầu bệnh nhân làm một công việc đơn giản như đóng đinh hoặc bảo bệnh nhân bắt chước tư thế các ngón tay của thầy thuốc, ví dụ: gấp, duỗi một hoặc cả hai ngón.

6. Vong tri (agnosia) (không nhận biết)

Mất khả năng nhận biết mặc dầu thị giác và các cơ quan cảm thụ khác vẫn bình thường.

Có nhiều loại vong tri. Ở đây đề cập đến hai loại hay dùng:

- Vong tri bằng sờ (astereognosis).
- Vong tri màu sắc (achromatopsia)

Tổn thương cả hai loại hiếm gặp, trừ khi tổn thương lan rộng của thuỷ đinh.

Cách thử: bệnh nhân nhắm mắt, ta đặt một vật quen thuộc vào lòng bàn tay và yêu cầu bệnh nhân nói hình dáng, kích thước, tên của vật và tác dụng của nó.

Trong trường hợp mất nhận biết màu sắc, bệnh nhân có thể phân biệt được tinh tế sự khác nhau giữa các màu nhưng không biết ngay được ý nghĩa tượng trưng riêng biệt từng màu, ví dụ: màu đỏ chỉ sự nguy hiểm, màu xanh chỉ sự ra đi...

7. Trí nhớ ngắn hạn (short term memory)

Đây là hệ thống trí nhớ với một khả năng giới hạn của một thời gian ngắn, trước hết là hệ thống trí nhớ lời nói cho phép đối tượng nắm được các thông tin ngắn bằng lời (ví dụ: số điện thoại) không quá 30 giây.

Mất trí nhớ ngắn hạn là do tổn thương thuỷ đinh trái.

Cách thử: thường dùng các dãy con số (digit span). Yêu cầu bệnh nhân nhắc lại dãy các chữ số. Thoạt tiên ta đọc một dãy số ngắn và tăng dần đến 6,7 số liên tiếp, số nọ cách số kia khoảng nửa giây. Các dãy số ngắn hoặc các từ ngắn yêu cầu nhắc lại hoặc đọc ngược lại. Cách thử này đòi hỏi bệnh nhân có sự chú ý cao và trí nhớ tức thời tốt (immediate memory). Người lớn bình thường có thể đọc đúng với 6-7 số.

C. RỐI LOẠN NÃO BÁN CẦU PHẢI

1. Mất chức năng thị giác - không gian (visual spatial function)

Vong thị giác không gian hoặc vong hành xây dựng (construction apraxia) các đặc tính và rối loạn về tổ chức không gian, ở đây có sự hư hỏng, sự suy yếu về độ chính xác và thao tác giữa các mối liên hệ về không gian của các đồ vật.

Cách thử: yêu cầu bệnh nhân sao chép hoặc vẽ các hình từ đơn giản đến khó: vẽ ngôi sao 5 cánh, sau đó phức tạp hơn, vẽ các hình hộp 3 bình diện. Có thể thử bằng cách dùng các que diêm xếp các hình trên. Một cách thử khác đơn giản hơn, yêu cầu bệnh nhân đếm 7-8 đồ vật để rải rác trước mắt họ (ví dụ các chấm trên một tấm bìa). Bệnh nhân mất thị giác - không gian sẽ đếm được ít hơn hoặc nhiều hơn số đó.

Cả hai cách thử đó còn có thể làm bộ lộ ngoài sự mất thị giác - không gian, mà còn biết thêm bệnh nhân có hiện tượng bỏ sót không gian bên trái. Sự bỏ sót thị giác một bên có thể xuất hiện riêng rẽ, định hướng không gian vẫn nguyên vẹn. Trường hợp nặng còn có sự không quan tâm đến nửa người bên trái.

Ở các bệnh nhân tổn thương rộng thuỳ đỉnh bán cầu không ưu thế, thường không quan tâm đến nửa người bên liệt và mất cảm giác. Babinski gọi đó là không nhận biết bệnh (anosognosis of Babinski) nửa người.

Mất thị giác - không gian và không quan tâm nửa người là tổn thương thuỳ đỉnh sau bên bán cầu phải.

2. Khó khăn về cảm thụ (perceptual difficulties)

Hay gặp trong tổn thương thuỳ đỉnh phải liên quan đến tranh ảnh.

Cách thử: chỉ cho bệnh nhân các tranh ảnh trong một tờ báo. Bệnh nhân khó nhận ra các tranh tối nghĩa hoặc các tranh đòi hỏi trình độ thụ cảm cao, ví dụ: ảnh của một vật thông thường được chụp ở các góc độ khác nhau không thông dụng.

Phát hiện các thiếu sót này có lợi ích lớn giúp chẩn đoán các tổn thương của thuỳ đỉnh phải.

3. Rối loạn trí nhớ

Các hội chứng quên là sự mất trí nhớ các sự kiện mới hoặc cũ trong quá khứ và vừa học những điều mới. Mức độ nặng diễn biến hầu như quên toàn bộ sự kiện từng ngày với mức tương ứng về khả năng học, đến mức nặng

vừa, trong đó các chức năng tâm thần tương đối bình thường nhưng trí nhớ thiếu chính xác với các sự kiện mới và sự chậm tiếp thu trong học tập. Phân biệt giữa lú lẫn (rối loạn ý thức) và mất trí nhớ (rối loạn trí tuệ) và nhân cách.

Hội chứng quên thể nặng là do tổn thương vỏ não hai bên và dưới vỏ đặc biệt xâm phạm phần giữa thuỷ thai dương, thuỷ hải mã và thể nhũ hình (mamillary body).

Các công trình nghiên cứu mới đã chứng minh rằng trong tổn thương thuỷ thai dương trái trí nhớ về lời nói bị xâm phạm nặng nề hơn và tổn thương thuỷ thai dương phải thì trí nhớ thị giác bị là chính.

Trong giảm trí nhớ vừa phải, ý nghĩa khu trú tổn thương còn chưa biết được rõ ràng.

Cách thử: nhằm xác định khả năng định hướng đúng về thời gian và không gian bằng các câu hỏi.

Các cách thử trí nhớ lời nói gồm:

a. *Học câu*

Bệnh nhân học và nhắc lại một câu dài và khó nếu chỉ được nghe một lần. Người bình thường phải yêu cầu nhắc 3-4 lần mới nhắc lại được.

b. *Trí nhớ mẩu chuyện ngắn không hạn định thời gian* hoặc có hạn định sau 10-15 phút

Người bình thường kể đúng hoàn toàn hoặc đúng các điểm mấu chốt câu chuyện.

c. *Trí nhớ sự kiện mới thử bằng hỏi các sự kiện thông thường*, nhằm vào các sự kiện bệnh nhân quan tâm đến như các biến đổi về chính trị, thể thao...

d. *Cách thử về thị giác* bao gồm trí nhớ thị giác phác họa. Phải thử ngay sau khi cho bệnh nhân nhìn hình mẫu hoặc thử sau 10 - 15 phút. Thường dùng ảnh các nhân vật nổi tiếng đã quen thuộc.

Ví dụ: người bình thường nhận biết tất cả các nhân vật xuất hiện trong ngày trên vô tuyến truyền hình.

4. Rối loạn về suy luận và lý giải vấn đề (disorder of reasoning and problem solving)

Hội chứng mất trí biểu hiện bằng mất khả năng suy luận và lý giải vấn đề. Khi các chức năng cơ bản (ngôn ngữ thực dụng, thụ cảm không gian) và chức năng trí nhớ có thể bị xâm phạm, sự suy giảm trí tuệ trong thể mất trí sớm không thể phân tích riêng rẽ bằng các chức năng đặc biệt nói trên.

Sự đánh giá tình trạng mất trí khó thực hiện vì 2 lý do:

- Phải xét mức độ tối thiểu về trí tuệ của người bệnh trước khi mắc bệnh.
- Các cách thử đơn giản trên lâm sàng bên giường bệnh thường ít nhạy cảm và dễ nhầm lẫn.

Các bệnh nhân nghi ngờ suy giảm trí tuệ sớm nên sử dụng trắc nghiệm tâm lý (test trí tuệ).

Đối với thể mất trí nặng, cách làm đáng tin cậy là hỏi bệnh sử gia đình bệnh nhân và chú ý khai thác có sự suy giảm trí tuệ, mất năng suất và hiệu quả trong công việc ở nhà và ở nơi làm việc. Hỏi bệnh sử trực tiếp bệnh nhân thường kém giá trị, không được khuyến khích.

Các cách thử cổ điển đơn giản đối với bệnh nhân mất trí đều là cách thử trí nhớ hơn là thuộc lý giải vấn đề. Tuy nhiên các cách thử đó cũng có ích trong đánh giá tổn thương lan toả của não khi các mặt của chức năng tâm thần bị mất. Có những cách thử có giá trị để phân biệt trí năng (intellectual power) với mất trí nhớ (memory). Đó là những cách thử có trình độ cao về suy luận lý giải vấn đề.

Cách thử bằng lời và không bằng lời có thể dùng. Để chẩn đoán phân biệt ở mức độ cao, cần thiết phải thử các phép thử tâm lý chính thức.

PHỤ LỤC MỘT SỐ TRẮC NGHIỆM TRÊN BỆNH NHÂN TỔN THƯƠNG THUỲ ĐỈNH TRÁI

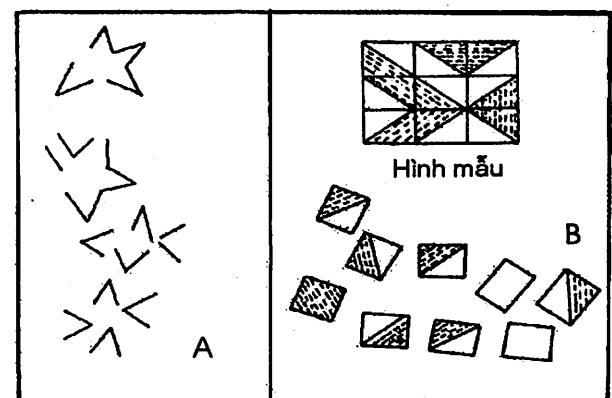
Hình 105

Xếp ngôi sao bằng que diêm ở người có tổn thương thuỳ đỉnh phải.

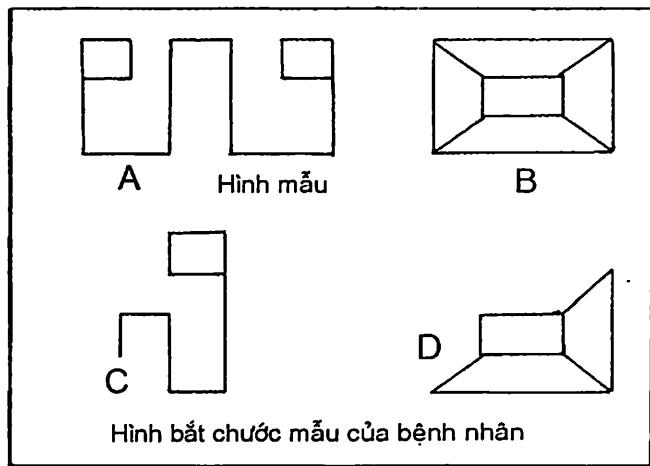
Hình xếp khối của bệnh nhân bị tổn thương thuỳ đỉnh phải.

Ví dụ về bỏ sót một bên thị giác đường vẽ hình học.

Sơ đồ khám lần đầu bệnh nhân có tổn thương khu trú và lan toả ở não.



Hình 106. A, B, C, D



- Ngôn ngữ: + Tên đồ vật
 - + Làm theo mệnh lệnh.
- Tính: tính từ 7 đến 100 liên tiếp.
- Tổ chức không gian: vẽ ngôi sao và hình hộp.
- Trí nhớ thời hạn ngắn: nhắc lại dãy chữ số xuôi và ngược.
- Lý giải vấn đề: đặt lại chữ số theo thứ tự đảo ngược.
- Trí nhớ tức thời: kể lại mẫu chuyện thông thường.
- Học câu (babcock).

MỘT SỐ HỘI CHỨNG THẦN KINH THƯỜNG GẶP

HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

Tổ chức màng não là tổ chức bao bọc não, bắn thân nó chỉ có thể biểu hiện bằng nhức đầu khi có tổn thương. Các triệu chứng khác chỉ là dấu hiệu vay mượn, tuy nhiên trên thực tế ít khi một tổn thương viêm nhiễm hoặc chảy máu của màng não lại không ảnh hưởng đến các tổ chức khác (dây thần kinh, các trung khu não, tuỷ sống...).

I. LÂM SÀNG

Biểu hiện hai giai đoạn:

A. GIAI ĐOẠN KÍCH THÍCH

1. Tam chứng màng não

Gồm 3 triệu chứng sau:

a. Nhức đầu

Là triệu chứng chủ yếu, nhức cường độ dữ dội, liên tục từng đợt tăng lên. Vị trí: nhức đầu ở vùng trán và sau gáy. Nhức tăng lên khi có tiếng động, ánh sáng, khi phải tiếp xúc với người khác, khi cử động, khi gắng sức. Bệnh nhân thường nằm im một tư thế.

Nhức đầu tăng khi ấn nhăn cầu, ấn tĩnh mạch cảnh, gõ vào đầu.

b. Nôn

Nôn dễ dàng, nôn vọt. Nôn thường xuất hiện khi thay đổi tư thế, khi ngồi dậy.

c. Táo bón

Bụng bệnh nhân lõm lòng thuyền, có khi có dấu hiệu rắn bò, các quai ruột, một vài trường hợp nhầm với tắc ruột.

2. Các dấu hiệu kích thích lan toả

Co cơ hay gấp nhất, chủ yếu là co gấp các chi, co duỗi thân mình, tạo nên dáng nằm đặc biệt của bệnh nhân: tư thế cò súng (tay và cẳng chân gấp, đầu ưỡn ra).

Khám lúc này thấy:

a. Gáy cứng

Đặt bàn tay dưới đầu bệnh nhân, nâng đầu lên, cầm bệnh nhân không gập sát ngực được. Nếu thử nghiêng đầu trái, phải vẫn cứng thì phải loại trừ các bệnh của cột sống dễ nhầm với gáy cứng của màng não chỉ cứng theo chiều trước sau.

Gáy cứng cũng có trong biến chứng tụt kẹt (hạnh nhân tiểu não) trong tăng áp lực nội sọ, khi khám cần hết sức nhẹ nhàng.

b. Dấu hiệu Kerning

Bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng, ta nâng từ từ chân lên khỏi mặt giường, đến một độ cao nào đó gối gấp lại. Ta nói Kerning có ở 15° , 30° ... (góc của chân với mặt giường khi bắt đầu có gối gấp).

c. Dấu hiệu Brudzinski

Gọi là dấu hiệu gáy. Bệnh nhân nằm duỗi hai chân, ta nâng đầu gấp gáy bệnh nhân ra phía trước, hai chân sẽ gấp lại (cẳng chân gấp vào đùi, đùi gấp vào hông).

d. Tăng mẫn cảm ngoài da

Bầu véo ngoài da, bóp cơ, khi trăn trở bệnh nhân, khi gãi gan bàn chân bệnh nhân tìm dấu hiệu Babinski, bệnh nhân phản ứng mạnh, chống cự không cho khám.

e. Sợ ánh sáng

Bệnh nhân thường bắt phải khép cửa, phải buông mành, nằm quay mặt vào tối.

f. Tăng phản xạ gân xương

Do kích thích toàn thân.

Phản xạ khác bên được Brudzinski mô tả trong hội chứng màng não như sau: bệnh nhân nằm ngửa, nếu ta gấp cẳng chân bệnh nhân vào đùi, đùi vào hông, sẽ xuất hiện động tác giống hệt ở chân bên kia.

g. Kích thích đối giao cảm

Da mặt lúc đỏ lúc tái, vạch màng não rõ (cầm kim vạch nhẹ trên da, chờ một vài giây sẽ nổi lên một đường đỏ giãn mạch). Bắt mạch ngoại vi lúc đầu chậm, sau trở nên nhanh, đậm yếu, không đều.

3. Các dấu hiệu xâm phạm các vùng

a. Xâm phạm thuỷ trán

Ý thức lú lẫn, kích động, la hét.

b. Xâm phạm nền sọ

Liệt các dây vận nhãn hay gấp: sụp mi, lác mắt, đồng tử hai bên không đều.

Các dây sọ khác cũng có thể liệt: VII, VIII (chóng mặt), dây II (phù gai mắt).

c. Xâm phạm não thất quan trọng là tắc biến não thất ở các lỗ Magendi, Luschka hoặc ở kênh Sylvius gây nghẽn lưu thông dịch não tuỷ

Lâm sàng thể hiện nhức đầu tăng lên dữ dội, ý thức giảm, gai thị ứ huyết. Ở trẻ còn bú, thóp phồng căng, các khớp sọ giãn và đau to ra nhanh. Tất cả các dấu hiệu nói trên, bản thân màng não không tạo ra được mà là do tổn thương các vùng xung quanh và như vậy đó là triệu chứng vay mượn. Tuy nhiên các triệu chứng này khác với các triệu chứng khu trú thật là nó mất đi nhanh, dễ thay đổi.

B. GIAI ĐOẠN KIỆT QUÊ

Các triệu chứng ở giai đoạn kích thích mô tả trên mất đi và thay bằng, bệnh nhân vật vã nhiều, lèn cơn giật, rối loạn cơ vòng: đại tiểu tiện không biết.

Các triệu chứng cứng cơ cũng mất đi và cuối cùng đi vào hôn mê.

II. NGUYÊN NHÂN

Chẩn đoán nguyên nhân một hội chứng màng não là chọc dò dịch não tuỷ.

Bảng 27. Bảng tóm tắt dịch não tuỷ một số bệnh phổ biến

Thành phần	XHD N	Viêm màng não mủ	Lao màng não	Viêm màng não virus
Màu sắc	Máu đỏ (để không đông)	Đục như nước vo gạo	Trong	Trong
Tế bào	Hồng cầu	Bạch cầu đa nhân thoái hoá	2/3 lympho	Lâm ba cầu
Protein		tăng	tăng	tăng
Đường		giảm nhiều	giảm	bình thường
Muối		giảm	giảm	bình thường

- Xuất huyết dưới nhện:

+ Khởi đầu đột ngột nhức đầu dữ dội, rối loạn ý thức (bệnh nhân ngất gục ngay tại chỗ rồi tỉnh lại nhanh), nôn; khám thấy dấu hiệu màng não rất rõ.

+ Chọc dịch não tuỷ có máu hoà đều trên 3 ống nghiệm, đỏ như nước rửa thịt hoặc máu, để lâu không đông.

- Các viêm màng não:

+ Viêm màng não mủ: khởi phát tối cấp. Triệu chứng nhiễm độc, nhiễm khuẩn các dấu hiệu màng não. Chọc dịch não tuỷ nước đục như nước vo gạo. Xét nghiệm có nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá, protein tăng, đường giảm nhiều chỉ còn vết, muối giảm. Cần nuôi cấy vi khuẩn, làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh điều trị. Viêm màng não mủ thường khởi phát sau một ổ nhiễm khuẩn, cần phát hiện ổ nhiễm khuẩn nguyên phát (tai, răng, phổi, xoang...) để điều trị tận gốc. Nếu vi khuẩn gây bệnh là não mô cầu, cần phải cảnh giác lây truyền thành dịch.

+ Viêm màng não do virus: hội chứng màng não xảy ra cấp, nhưng ít triệu chứng nhiễm độc, nhiễm khuẩn hơn loại viêm màng não mủ. Dịch não tuỷ: tế bào tăng chủ yếu là lympho, protein tăng, đường, muối bình thường.

+ Viêm màng não lao: hội chứng màng não tiến triển bán cấp. Trước đó nhiều ngày bệnh nhân mệt, chán ăn, nhức đầu, sốt nhẹ. Chọc dịch não tuỷ: trong hoặc vàng chanh. Tế bào tăng chủ yếu lympho, protein tăng nhiều, đường và muối giảm ở mức độ vừa.

Trong tiền sử bệnh nhân thường có lao ở bộ phận khác (phổi, hạch...).

HỘI CHỨNG NGOẠI BIÊN

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU

Dây thần kinh ngoại biên gồm:

A. DÂY SƠ NÃO

12 đôi đánh số từ I đến XII.

B. DÂY THẦN KINH GAI SỐNG GỒM 31 ĐÔI

- 8 dây cổ.
- 12 dây lưng.
- 5 dây thắt lưng.
- 5 dây cùng.
- 1 dây cụt.

Mỗi dây thần kinh hợp bởi hai rẽ, rẽ trước dẫn truyền vận động, rẽ sau dẫn truyền cảm giác. Sau khi chui qua lỗ liên hợp của các đốt sống, dây thần kinh chia ra hai nhánh:

Nhánh sau phân phối cho các cơ kè cột sống và là lớp cơ nông bao phủ cột sống.

Nhánh trước nối với nhau thành các đám rối sinh ra thân dây thần kinh chỉ huy các cơ và da của các chi. Dây thần kinh ngoại biên là dây hỗn hợp vận động, cảm giác, dinh dưỡng, có 5 đám rối:

- Đám rối cổ.
- Đám rối cánh tay.
- Đám rối thắt lưng.
- Đám rối cùng.
- Đám rối thẹn.

C. CÁC SỢI THỰC VẬT

1. Sợi ly tâm

Gồm hai loại: đường thực vật nối khớp ở dải bên cột sống chỉ huy da (vận mạch, mồ hôi, lông).

2. Các sợi hướng tâm

Từ nội tạng đi vào qua tế bào hình T nằm trong hạch gai hoặc hạch giao cảm thần kinh sọ não.

II. GIẢI PHẪU BỆNH DÂY THẦN KINH NGOẠI BIÊN

A. NHẮC LẠI CẤU TRÚC MÔ HỌC

Dây thần kinh được tạo nên bởi các sợi thần kinh. Nhiều sợi hợp thành **các bó** sợi bọc quanh bởi một màng thẩm thấu tế bào biểu bì gọi là vỏ quanh **thần kinh** (perilemma hoặc perineurial epithelium). Trong bó có các sợi bọc myelin hoặc không có bọc myelin được mô liên kết tăng cường làm chất đựng gọi là **mô liên kết sợi thần kinh** (endoneurium).

Ngoài vỏ biểu mô quanh thần kinh có lớp mô liên kết dày gồm các sợi **dàn hồi**, các sợi keo và nhiều mạch máu và bạch hạch, tất cả các bó sợi thần kinh được buộc lại để thành dây thần kinh bởi một lớp vỏ thần kinh nằm **ngoài cùng** (epineurium) cấu tạo bởi mô liên kết của các tổ chức xung quanh. Sợi trục đi từ trong ống tuỷ ra (ly tâm) hoặc từ đuôi của tế bào nằm trong **hạch gai** của rễ sau vào sừng sau (hướng tâm dẫn truyền cảm giác). Sợi trục (axone) thường dài và không thon ở đầu. Mỗi tế bào chỉ có một sợi trục bọc bởi 1 hoặc 2 lớp áo: áo Myelin và bao Schwann. Myelin là các chất mỡ làm thành các lá đồng tâm, xếp thành khúc, giữa các khúc là chỗ không có Myelin gọi là nốt Ranvier. Ngoài lớp vỏ Myelin là lớp vỏ Schwann. Tế bào Schwann chứa một lượng rất nhỏ tế bào tương nhưng nhân tế bào lại rất lớn. Mỗi tế bào Schwann chiếm một vị trí ở đoạn liên nốt Ranvier. Chức năng của tế bào Schwann là tạo ra chất Myelin.

B. GIẢI PHẪU BỆNH

Tuỳ theo loại tổn thương xuất hiện đầu tiên, người ta phân loại bệnh theo giải phẫu bệnh như sau:

1. Bệnh dây thần kinh nhu mô

Các tổn thương đầu tiên hoặc ở tế bào hoặc ở bao Myelin.

Đối với tế bào, có khi tổn thương xâm phạm hoặc chỉ ở tế bào vận động (bệnh bại liệt ở trẻ em) hoặc chỉ ở tế bào cảm giác, hoặc cả hai loại. Đối với bao Myelin, tổn thương gây mất Myelin từng khúc.

2. Bệnh dây thần kinh khe

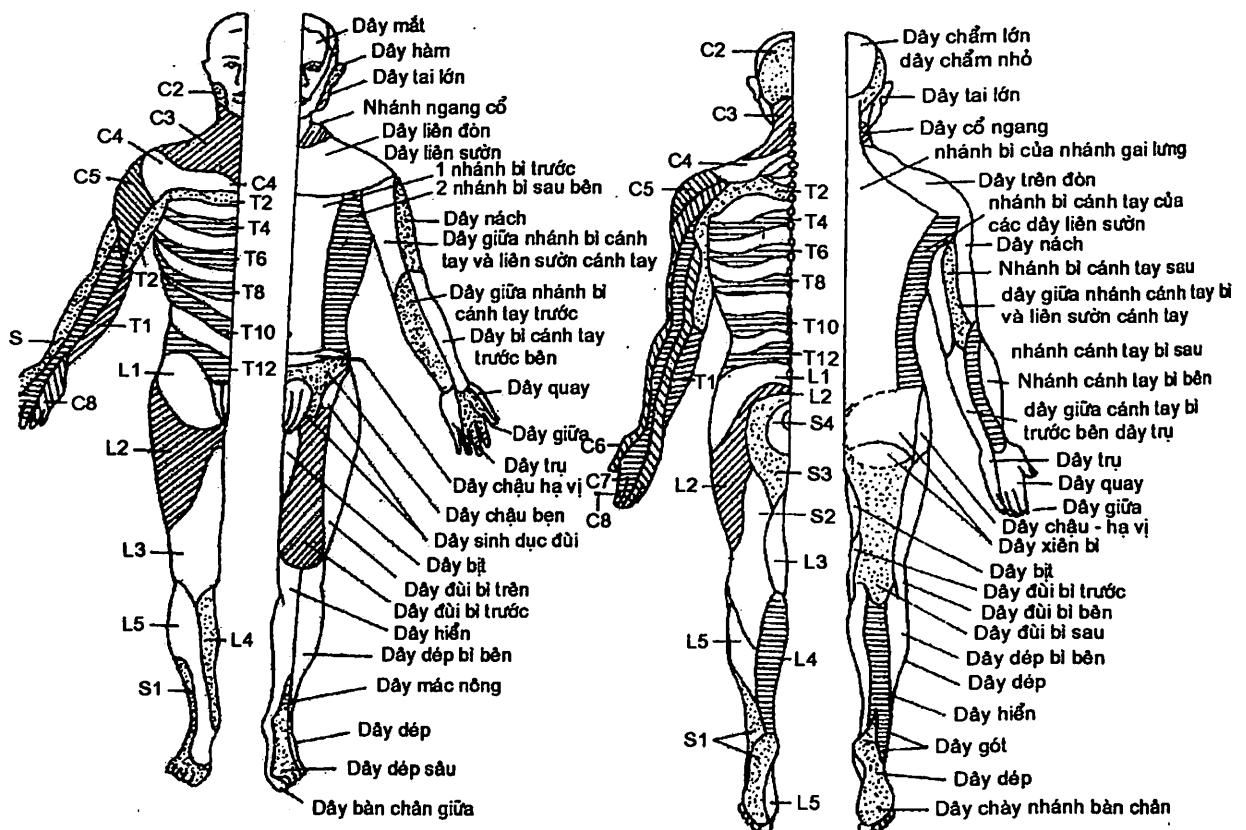
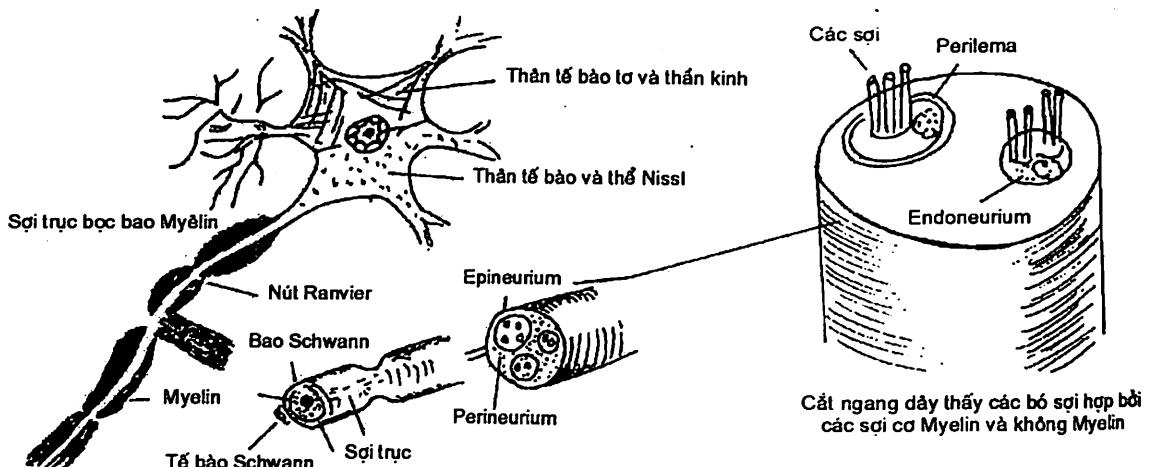
Tổn thương đầu tiên ở mô liên kết gồm mạch máu, các bó sợi keo, sợi **dàn hồi**... và có thể gây tổn thương thứ phát đến sợi thần kinh.

3. Bệnh thần kinh do mạch máu

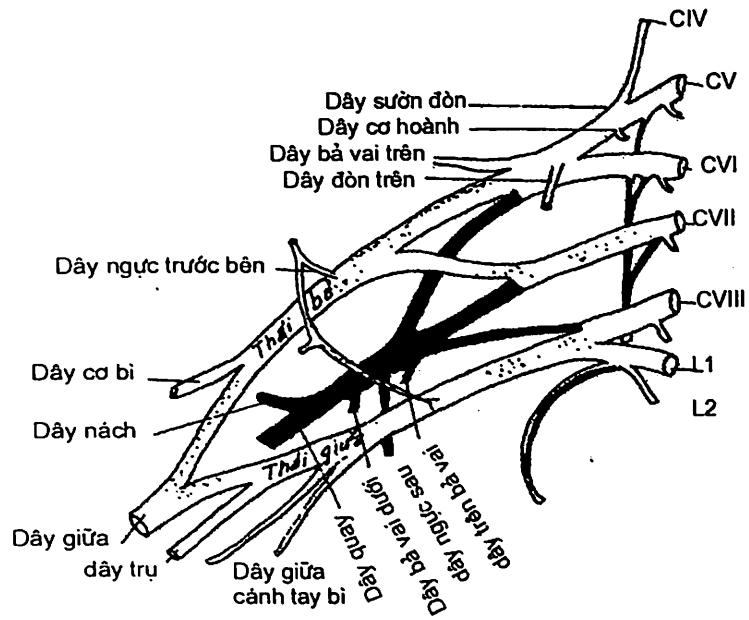
Tổn thương đầu tiên là các mạch máu nuôi thần kinh và dẫn đến thiếu máu cục bộ dây thần kinh và từ đó dẫn đến tổn thương kiểu nhồi máu.

Tuy nhiên tác nhân gây bệnh khác nhau, tổn thương ban đầu khác nhau, nhưng cuối cùng đều dẫn đến một hậu quả chung: sự thoái hoá kiểu Waller, tức là thoái hoá khúc tận kết hợp với tổn thương mất Myelin từng khúc và

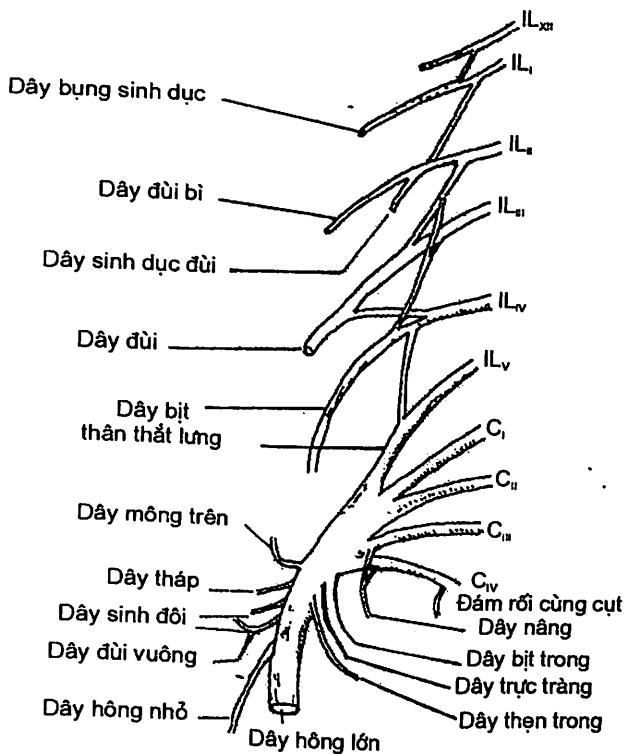
khi phục hồi cũng bắt đầu từ chỗ tổn thương ra xa. Các bệnh dây thần kinh khe và mạch máu có nhiều khả năng chẩn đoán qua sinh thiết. Bệnh thần kinh nhu mô vì tổn thương tế bào thần kinh và tế bào tương do đó sinh thiết khó thực hiện.



Hình 107



Đám rối cánh tay



Hình 108. Đám rối thắt lưng và đám rối cùng

III. TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG CHUNG

Các dây thần kinh ngoại biên là những dây hỗn hợp gồm các sợi vận động, sợi cảm giác và sợi thực vật. Khi bị tổn thương, bệnh cảnh lâm sàng sẽ là một hội chứng phổi hợp (tuỳ mức độ và tùy nguyên nhân) 3 loại triệu chứng chính:

1. Rối loạn cảm giác

a. Chủ quan

Đau các cơ, cảm giác dị cảm như tê bì, kiến bò, bỏng rát, chuột rút.

Đau khi bóp các cơ là đặc tính của bệnh dây thần kinh ngoại biên.

b. Khách quan

Thường giảm hoặc mất toàn bộ cảm giác nóng, lạnh, nồng, sâu theo khu vực chỉ huy của dây hoặc rẽ.

2. Rối loạn vận động

Liệt vận động chi: nhẹ hoặc nặng.

Liệt mềm biểu hiện giảm hoặc mất phản xạ gân xương, không bao giờ có dấu hiệu Babinski. Trương lực cơ giảm và không bao giờ tiến tới co cứng.

3. Rối loạn dinh dưỡng và vận mạch

a. Teo cơ xuất hiện sớm, tiến tới biến dạng các khúc chi, co quắp các ngón, bàn chân ngựa...

b. Thay đổi màu da: da khô, bóng, móng tay, móng chân teo, nhăn.

c. Biến dạng xương khớp.

d. Loét ổ gà gan bàn chân.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG TUỲ THUỘC SỰ LAN TOẢ TỔN THƯƠNG

Dựa vào khu trú và lan toả của tổn thương thần kinh ngoại biên, người ta phân ra:

A. TỔN THƯƠNG RIÊNG RẼ MỘT RẼ, MỘT ĐÁM RỐI, MỘT DÂY

Muốn hiểu rõ vấn đề này cần nắm những đặc điểm lâm sàng của từng loại và dựa vào sơ đồ phân phổi của rẽ, đám rối, dây thần kinh về cảm giác, vận động và bảng tóm tắt...

1. Triệu chứng của rễ

a. Triệu chứng chủ quan

Nổi bật là đau với đặc tính sau:

- Đau liên tục hoặc từng cơn, tự phát hoặc khi kích thích.
- Đau như điện giật, như dao đâm, hoặc đau kèm rát bỏng, tê bì, kiến bò
- Đau tăng khi áp lực dịch não tuỷ tăng: khi gắng sức, khi ho, khi hắt hơi, có khi chỉ gắng sức nhẹ như rặn đại tiện.
- Đau khi làm các nghiệm pháp căng rễ. Ví dụ nghiệm pháp Lasègue trong rễ thắt lưng hông, khi vặn cổ, nhún vai trong đau thần kinh cổ - cánh tay, hoặc ứ huyết tĩnh mạch (xảy ra ban đêm khi nằm lâu).
- Vị trí của đau theo khu vực của rễ, nhưng thường vị trí đó không trùng hợp hoàn toàn và vượt quá sang khu vực của rễ ở gần.

b. Triệu chứng khách quan

Giảm hoặc mất cảm giác khách quan trong khu vực của rễ bị tổn thương.

- Liệt vận động và cảm giác phối hợp với đau. Một số trường hợp có thể liệt đơn thuần vận động (rễ trước) hoặc đơn thuần cảm giác (rễ sau).
- Khu vực liệt tương ứng về giải phẫu thuộc phạm vi chỉ huy của rễ. Liệt kèm giảm hoặc mất phản xạ gân xương, kèm teo cơ tuỳ mức độ tiến triển của bệnh.

c. Dịch não tuỷ

Ở giai đoạn đầu thường có tăng tế bào, sau đó chỉ còn tăng đơn thuần protein. Mức độ tăng thường nhẹ và vừa.

2. Triệu chứng của một đám rối

Thường gặp nhất là đám rối cánh tay (đám rối phần trên C5, C6 và thân trên, đám rối phần dưới C8, L1 và thân dưới).

Đặc tính lâm sàng là các rối loạn cảm giác, vận động khu trú một bên trùng với khu vực của nhiều rễ kề nhau.

Tổn thương đám rối thường do 3 loại chính:

a. Sang chấn

Vết thương, căng hoặc chèn ép đám rối do trật khớp vai, gãy xương đòn, máu tụ chèn ép vùng lách.

b. Hẹch hoặc u lành và ác tính vùng bên cổ

Các túi phồng mạch cảnh hoặc dưới đòn gây chèn ép, hoặc một hội chứng Pancoast Tobias (u đỉnh phổi ép vào đóm rồi), một hội chứng sườn cổ (mõm ngang đốt sống cổ 7 mọc dài ra một hoặc hai bên).

c. Nhiễm độc, nhiễm khuẩn thứ phát sau giang mai, lao, cúm, ly trực khuẩn...

- Viêm đóm rồi tiên phát một hoặc hai bên. Loại này tiên lượng tốt nhưng có thể tiến triển kéo dài.
- Hội chứng Parsonage và Turner, còn gọi là hội chứng đau thần kinh teo cơ (neuralgie - amyotrophique) biểu hiện đau đột ngột vùng bả vai, nền cổ và chi trên. Đau kéo dài từ vài giờ đến một tuần. Xuất hiện liệt mềm các cơ bả vai, cơ răng cưa lớn (grand dentelé) các cơ cánh tay và sau đó giảm cảm giác mặt ngoài cánh tay và teo cơ rõ. Nguyên nhân thường xảy ra sau phẫu thuật, sau chấn thương và đặc biệt sau tiêm chủng các loại vacxin.

3. Triệu chứng của một dây thần kinh

a. Dây thần kinh bị đứt hoàn toàn

Sẽ biểu hiện sự mất hoàn toàn dẫn truyền: liệt mềm hoàn toàn, mất cảm giác, teo cơ nhanh.

b. Dây thần kinh bị chèn ép

Liệt không hoàn toàn các cơ do dây đó chỉ huy. Dưới nơi chèn ép có mất phản xạ gân xương và giảm cảm giác.

Nếu chèn ép nặng bệnh cảnh giống như của đứt dây thần kinh.

c. Một số trường hợp tổn thương không hoàn toàn (tiêm chích các thuốc gây xơ cứng: quinin) bệnh cảnh như sau:

- Đau tự phát kèm tăng cảm giác khi sờ, khi kích thích.
- Chứng đau bỗng (causalgia): đau buốt kèm cảm giác nóng bỏng dữ dội, nhiều người phải nhúng tay vào nước lạnh, da nhăn bóng, nhiều mồ hôi, có khi phù, đỏ hoặc tím chi... Tiếng động mạnh, tiếng kẹt cửa cũng có thể gây cơn đau dữ dội. Teo cơ và co quắp các ngón có thể xảy ra.

Cơ chế của đau bỗng còn chưa được biết rõ, người ta cho rằng đó là một đoạn mạch của sừng thần kinh thực vật, chỗ dây bị đứt tạo nên sự nối khớp thần kinh xấu cho phép các xung thần kinh thực vật dẫn truyền vào các sợi cảm giác và qua đó lên trung ương.

Nhìn chung nguyên nhân gây tổn thương một rẽ, một đám rối, một dây: khi một rẽ, một đám rối, một dây thần kinh bị tổn thương riêng rẽ; nguyên nhân chủ yếu là *tại chỗ* và có tính *cơ học*.

- Tại chỗ: tổn thương trên đường đi của rẽ, đám rối, dây, do chính thần kinh hoặc ở các tổ chức lân cận mà thần kinh đi qua (dây chằng, các khe khớp, các mạch máu ở gần...).
- Cơ học: chủ yếu là gây chèn ép, làm căng, gây thắt nghẽn thần kinh do các khối u lành hoặc ác tính, trật các khớp, gãy xương... Sự chèn ép có thể làm cho máu không lưu thông gây thiếu máu cục bộ dây thần kinh.

Ví dụ: liệt dây quay của các cặp yêu đương (paralysie radiale des amoureux) do gối đầu tay hoặc các chứng liệt ở những người đeo ba lô nặng, quai ba lô gây thắt nghẽn quanh vai.

Các tổn thương ngoại biên đều có thể gây thoái hoá từ chỗ bị tổn thương ra xa (thoái hoá Waller) và khi không còn nguyên nhân tác hại, quy luật của nó là hồi phục cũng từ nơi tổn thương ra xa bằng cái tái lập lại sợi trục và lớp vỏ Myelin. Mỗi ngày sợi trục mọc dài ra 1,5mm. Vấn đề quan trọng là phải kiên trì tập luyện phục hồi chức năng. Vận động sớm tránh khi thần kinh hồi phục thì chi đó lại không dùng được vì teo, cứng khớp, biến dạng chi.

B. BỆNH MỘT DÂY THẦN KINH NHIỀU Ổ (mononeuropathy multiples, multifocal neuropathy)

Đặc điểm là tổn thương nhiều ổ nằm trong dây thần kinh, các thân dây không cứ phải liền sát nhau. Bệnh tiến triển nhiều ngày đến nhiều năm. Các tổn thương ở rải rác lúc đầu, đến giai đoạn nặng các ổ tập trung và trở nên đối xứng. Giai đoạn này lâm sàng dễ nhầm với bệnh đa dây thần kinh (bao giờ cũng đối xứng hai bên ngay từ đầu). 1/3 số ca các tổn thương đầu tiên là mất Myelin, 2/3 khác tổn thương đầu tiên ở sợi trục. Về cơ chế sinh bệnh, các công trình nghiên cứu cho là do thiếu máu cục bộ, các vi mạch ly ty nuôi thân dây thần kinh bị tổn thương thường gấp trong 50% các ca. Số còn lại, mặc dù không tìm được nguyên nhân, người ta vẫn xử trí như cơ chế mạch máu. Các tổn thương nói trên chủ yếu gặp trên các bệnh viêm động mạch nút (arteritis nodosa), viêm đa khớp, bệnh ban đỏ, các bệnh của tổ chức liên kết...

Các bệnh này làm sinh thiết dây thần kinh có thể giúp xác định chẩn đoán nguyên nhân.

V. TỔN THƯƠNG NHIỀU RỄ, NHIỀU DÂY

1. Bệnh nhiều dây thần kinh (polyneuropathy)

Loại bệnh này rất phổ biến trong các bệnh thần kinh ngoại biên. Các tổn thương thường do nguyên nhân toàn thân như rối loạn chuyển hoá, do ngộ độc, do dinh dưỡng (thiếu vitamin B1...) xâm phạm rất nhiều các nhánh tận cùng của dây thần kinh lớn chỉ huy thân thể và các chi, tạo nên một bệnh cảnh đặc trưng riêng:

- Các rối loạn vận động, cảm giác, dinh dưỡng xâm phạm hai bên, đối xứng ngay từ đầu.
- Vì các nhánh tận cùng ở xa bị tổn thương trước nên các rối loạn ưu thế rõ ở ngọn chi: bàn tay, bàn chân. Cụ thể các động tác cầm nắm, co duỗi bàn chân bị liệt, nhưng các động tác giơ tay quá đầu, bước lên thềm (thuộc gốc chi) lại ít ảnh hưởng.
- Bóp các cơ bệnh nhân đau (đặc tính của đau dây).
- Vì là ngoại biên nên liệt mềm, giảm phản xạ gân xương, giảm trương lực cơ, không bao giờ có Babinski... Không có rối loạn cơ tròn.
- Trong một số trường hợp có thể có liệt các dây thần kinh sọ não kiểu ngoại biên.
- Xét nghiệm dịch não tuỷ không có biến đổi bệnh lý.
- Nguyên nhân các bệnh nhiều dây thần kinh ngoại biên là nguyên nhân toàn thân như:
 - Ngộ độc chì, rượu, thạch tín...
 - Rối loạn chuyển hoá: thiếu vitamin, các bệnh chuyển hoá trong đó bệnh đái đường xếp đầu bảng.
 - Do nhiễm khuẩn: vấn đề này chưa đựng nhiều yếu tố không thuần nhất, đúng ra phải nói là bệnh nhiều dây thần kinh trên người bị nhiễm khuẩn. Các tổn thương thần kinh không phải là tổ chức viêm tác động vào dây thần kinh mà do độc tố vi khuẩn, ví dụ bệnh bạch hầu. Danh từ viêm đa dây thần kinh (polyneuritis) trước đây thay bằng bệnh đa dây thần kinh (polyneuropathy).

2. Bệnh nhiều rễ và nhiều dây thần kinh

Tổn thương xâm phạm nhiều rễ và nhiều dây thần kinh. Ngoài các triệu chứng của bệnh đa dây thần kinh còn thêm các triệu chứng của tổn thương nhiều rễ, tất cả đối xứng hai bên.

- Liệt vận động cả ngọn chi (dây thần kinh) và gốc chi (rễ).
- Đau khi bóp cơ (dây) và khi căng dây thần kinh (rễ).
- Rối loạn cảm giác khách quan cả ngọn và gốc chi.
- Rất hay có liệt các dây sọ não hai bên: VII ngoại biên hai bên, XI, X, IX, XII...

Bệnh này cũng tức là hội chứng Guillain Barré viêm đa rễ và đa dây thần kinh cấp tính có phân ly chất đạm - tế bào trong dịch tuỷ và tiến tới khỏi. Các tổn thương chủ yếu là một thoái hoá Myelin suốt chiều dài của các sợi nhưng ưu thế ở gốc do đó sự dẫn truyền thần kinh bị giảm và khả năng hồi phục nhanh chóng nhờ myelin tái tạo lại.

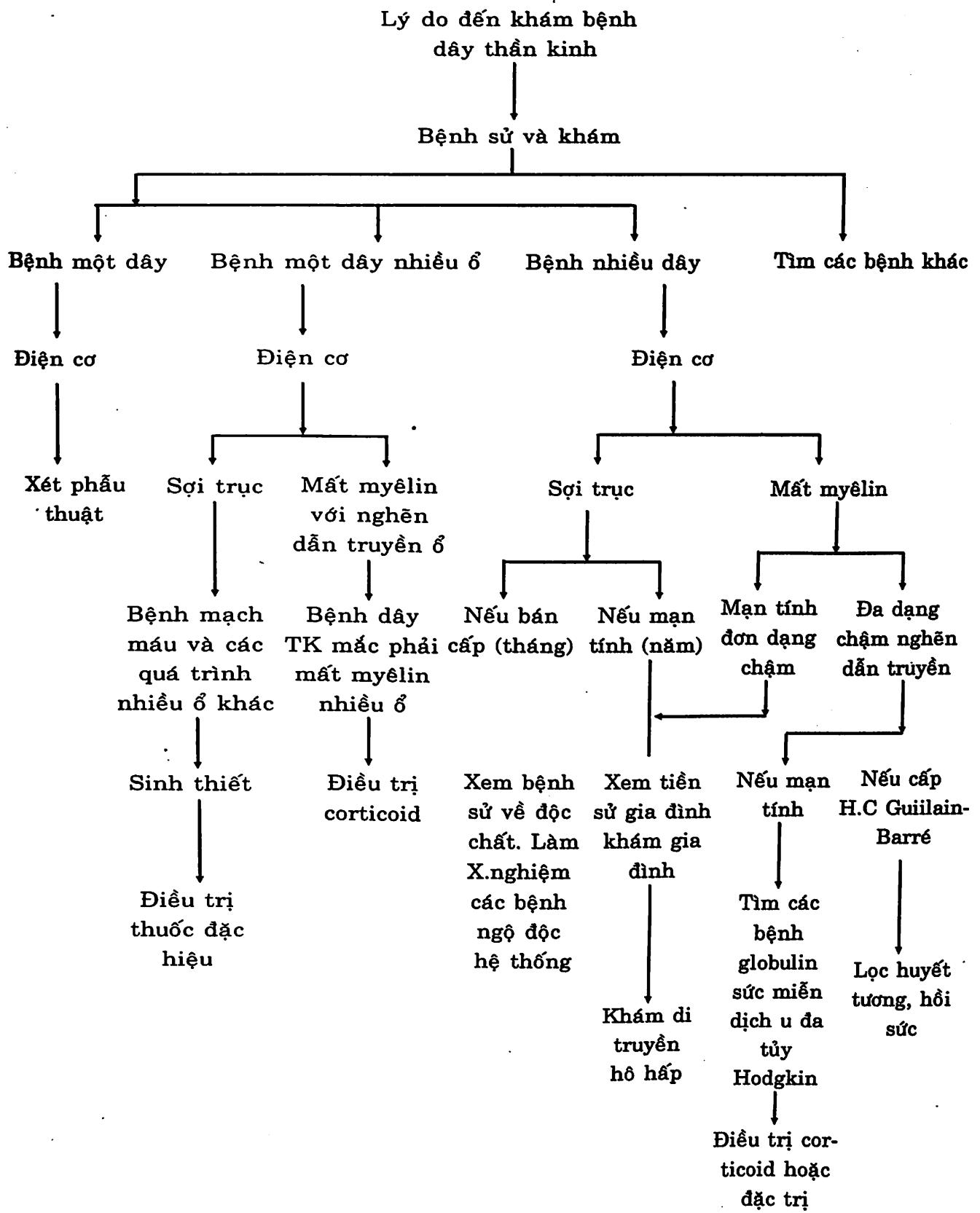
Tuy gọi là viêm nhưng ngày nay nguyên nhân sinh bệnh coi là một bệnh tự miễn và tác dụng tốt với phương pháp lọc huyết tương, các thuốc ức chế miễn dịch.

Các xét nghiệm:

- Ngoài các xét nghiệm thông thường, tuy nguyên nhân mà chỉ định các xét nghiệm sinh hoá, huyết học, miễn dịch học.
- Điện cơ: điện cơ là phương pháp thăm dò chủ chốt, không thể thiếu được trong bệnh thần kinh ngoại biên giúp chẩn đoán phân biệt do tổn thương sợi trực hay thoái hoá Myelin, giúp phương hướng điều trị, tiên lượng.
- Chọc dịch não tuỷ: tổn thương rễ có tăng protein. Phân ly đạm - tế bào trong hội chứng Guillain Barré. Có thể làm một số xét nghiệm miễn dịch nếu cần. Trong các bệnh của dây, đám rối, dịch não tuỷ theo nguyên tắc là bình thường (khác với bệnh của rễ).
- Sinh thiết cơ và dây thần kinh: chỉ định hạn chế khi cần xác định nguyên nhân hoặc chẩn đoán phân biệt các bệnh cơ và dây thần kinh. Chỉ định tuyệt đối trong loại bệnh một dây nhiều ổ (mononeuropathy multiplex). Các bệnh thần kinh ngoại biên rất phức tạp về lâm sàng, nguyên nhân, xử trí, đòi hỏi phải hiểu biết về giải phẫu, sinh lý từng dây, rễ và thông thạo các phương pháp thăm dò đặc biệt như điện cơ... Để giúp cho chẩn đoán, chúng tôi đưa ra một số bảng:
- Bảng tóm tắt nguồn gốc, chỉ huy các cơ, vị trí tổn thương hay gấp, bệnh cảnh lâm sàng của từng dây (bảng 28).
- Các dấu hiệu của liệt một dây đơn độc loại hay gấp, trình bày bằng hình vẽ bổ sung cho bảng trên (hình 107).
- Sơ đồ nguyên nhân, xử trí các bệnh thần kinh ngoại biên theo các bước trong thực hành (bảng 29).

Bảng 28. Bảng tóm tắt nguồn gốc, chỉ huy, vị trí tổn thương bệnh cảm lâm sàng của các dây thần kinh gai sống.

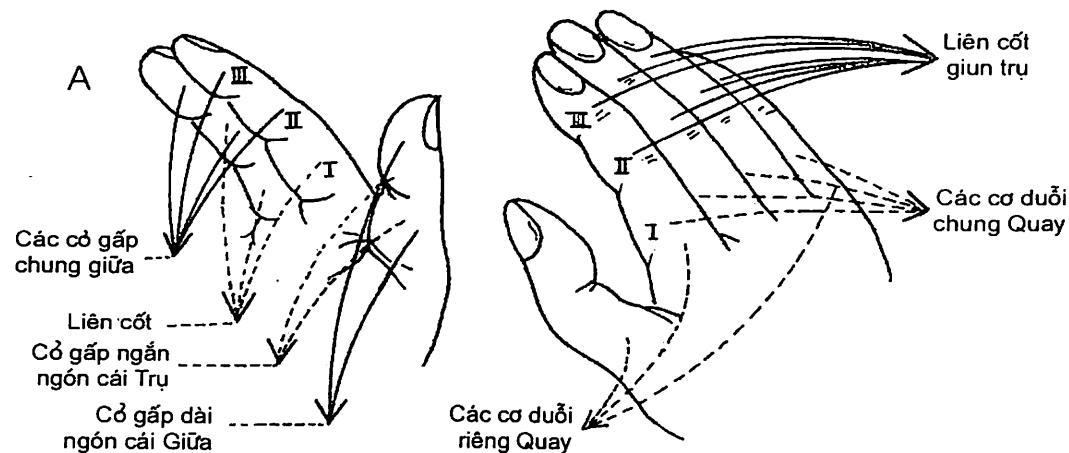
Dây TK	Nguồn gốc	Chỉ huy các cơ	Vị trí tổn thương	Bệnh cảm lâm sàng	Nhận xét
Chi trên	C5, C6	Trên gai, dưới gai bả vai	Rãnh xương	Liệt quay sang bên của xương cánh tay	Cảm giác bình thường
Trên bả vai Ngực dài Nách (mũ)	C5, C7 C5, C6	Răng cưa trước Denta, dây chằng tròn nhỏ	Bả vai Tùy thuộc Gắn khớp vai	Xương bả vai, sá cánh Liệt dạng vai, teo cơ vai	Cảm giác bình thường Mất cảm giác vùng C5
Quay	C5, L1	Tam đầu cánh tay quay, cổ tay ngón duỗi ngón cái	Rãnh xương quay	Bàn tay thiên nga, liệt duỗi ngón cái	Liệt do gối đầu tay chèn ép cấp tính
Nhánh liên cốt sau	C7, C8	Duỗi các ngón, ngón cái	Rãnh cơ ngửa dưới khuỷu	Các ngón, rũ xuống cổ tay tương đối bình thường	Cảm giác bình thường
Giữa	C6, L1	Dạng ngắn ngón cái, các cơ gắn gốc chi, gồm úp căng tay, cơ gấp dài các ngón và ngón út	Ống cổ tay	Triệu chứng đặc hiệu về cảm giác, không làm được vòng khuyên ngón tay cái với ngón trỏ	Rối loạn cảm giác của hội chứng ống cổ tay
Nhánh liên cốt trước	C7, L1	Cơ gấp ngón dài ngón trỏ, ngón cái và ngón giữa	Nhánh dưới liên cốt trước	CẤU VÉO YẾU, đau gan căng tay	Không rối loạn cảm giác
Trụ	C8, L1	Cơ trụ gấp cổ tay cơ gấp dài ngón 4 và 5 và hầu hết cơ lòng bàn tay	Rãnh trụ khuỷu ống trụ Giữa nền lòng bàn tay	Liệt khép ngón tay và dạng ngón liệt khép ngón cái, teo các cơ liên cốt vuốt trụ. Giống trên Chỉ bị cơ lòng bàn tay teo, teo liên cốt	Cấp hoặc tiềm tàng, mất cảm giác vùng dây trụ Đau 1/3 dưới căng tay Không rối loạn cảm giác
Nhánh liên cốt trước Chi dưới	C7, L1	Gấp dài ngón cái và ngón trỏ, ngón giữa	Nhánh liên cốt trước duỗi cổ tay	Động tác véo yếu, đau căng tay	Không rối loạn cảm giác
Đùi	TL1, TL4	Đái chậu (gấp bụng) từ đầu yếu và teo	Gắn dây chằng bụng	Gối cong, mất phản xạ gối, cơ đùi trước	Phối hợp đái đường cảm giác xem sơ đồ
Đùi bì	TL2, TL3	Không	Dây chằng bụng	Dị cảm đau mặt bên đùi	Có tên đau TK đùi bì
Dây bit	TL3, TL4	Khép đùi	Trong hố chậu mu	Liệt khép háng	Mất cảm giác giữa đùi
Dây hông	TL5. Cùng 1	Cơ khoeo, giạng háng, các cơ ở dưới gối	Gắn lỗ mé hông căng chân, bàn chân rũ	Liệt nặng khoeo, vết thương	Hiếm gặp trừ bị đan
Chày sau	TL5. Cùng 2	Cơ bắp chân, gấp ngón và lòng bàn chân	Ống cổ chân, gắn giữa mắt cá	Đau và tê cổng gót, ngón chân gấp yếu	Có tên hội chứng ống cổ chân
Dây mác	TL, Cùng 1	Bàn và ngón, gấp phía mu	Cổ xương chày	Bàn chân rũ, liệt xoay bàn chân ra ngoài	Mất cảm giác giống TL5, Cùng 1



Bảng 29. Sơ đồ nguyên nhân, xử trí các bệnh thần kinh ngoại biên

Sự chỉ huy các cơ thuộc dây trụ, giữa, quay và các triệu chứng điển hình của liệt riêng rẽ một số dây thần kinh thường gặp (dây trụ, giữa, quay).

(Trình bày bằng hình 109 từ A-K).

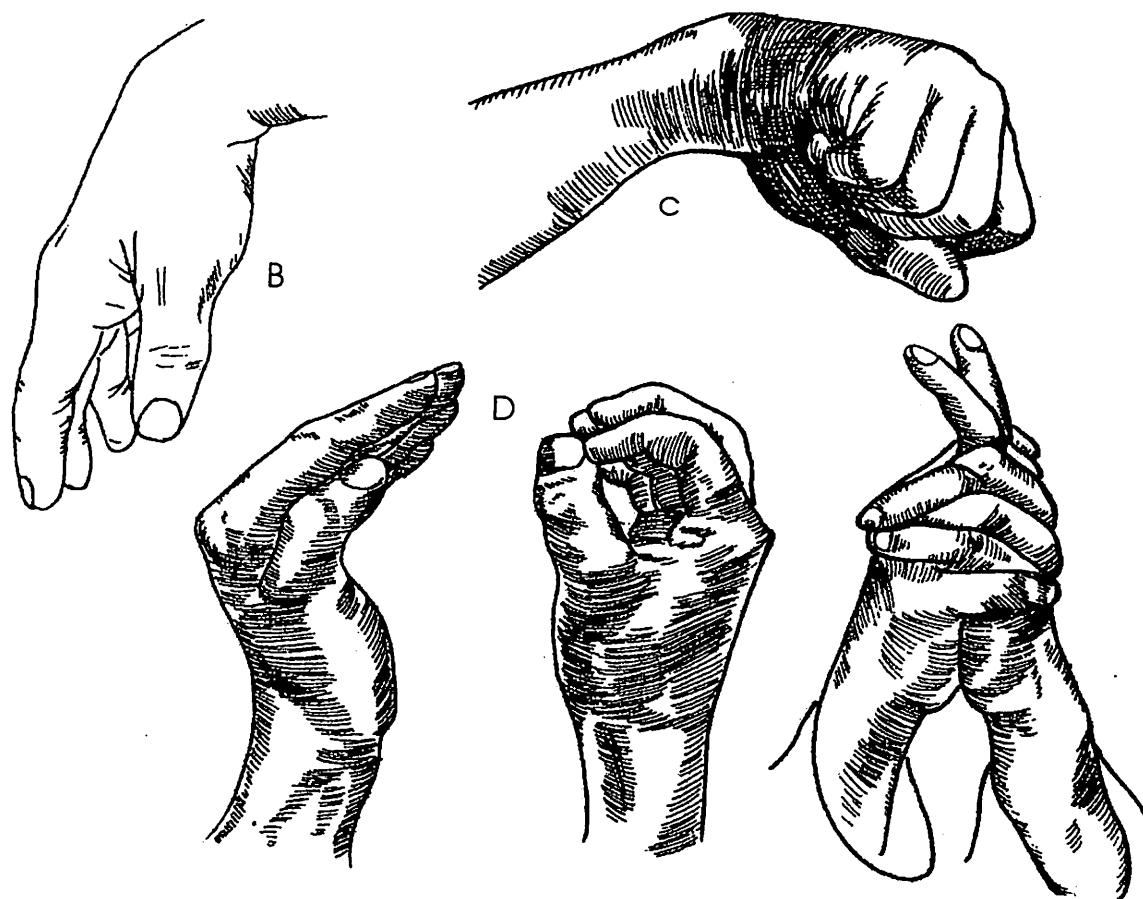


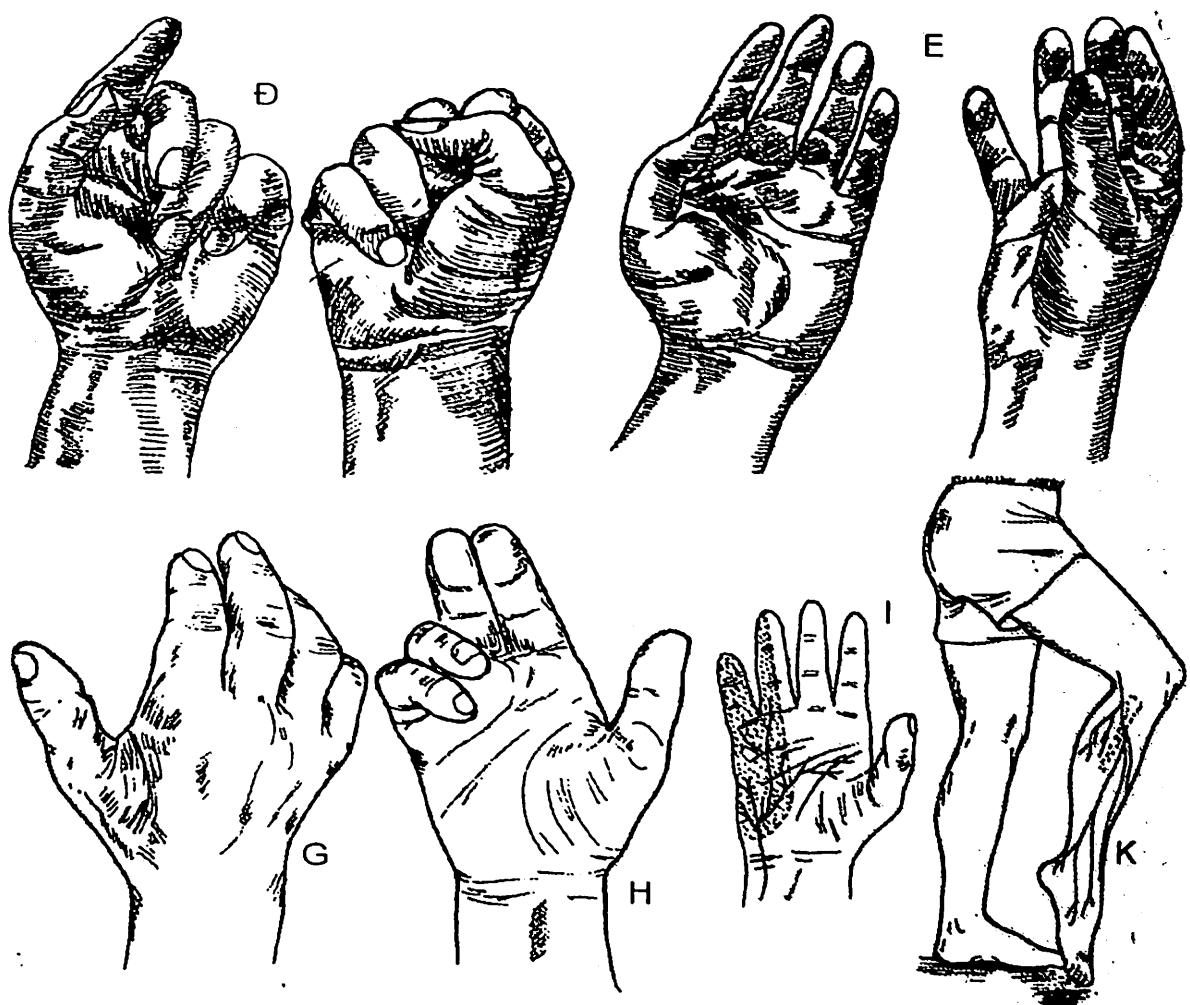
Gấp các ngón, nhờ tác dụng phối hợp với dây giữa (cơ gấp dài ngón cái, cơ gấp chung) và với dây trụ, tác động trước tiên vào các đốt ngón I

Duỗi các ngón: a. Duỗi các đốt I nhờ tác dụng các cơ duỗi chung và

duỗi riêng ngón cái, ngón trỏ và ngón nhẫn (do dây quay).

b. Duỗi các đốt II và III nhờ các cơ liên cốt và cơ giun (do dây trụ).





Hình 109

- B. Liệt dây quay, bàn tay rũ xuống, cổ thiên nga.
- C. Dấu hiệu nắm tay. Bên liệt cổ tay gấp tối đa do không co được các cơ quay đổi động của cơ gấp (Pitres và Testut).
- D. Liệt dây giữa trái: nghiệm pháp vành khuyên, đốt nhỏ của ngón trỏ không bấm vào ngón cái.
- Liệt dây giữa trái: nghiệm pháp chắp bàn ngón tay bắt chéo ngón trỏ và ngón giữa (Pitres và Testut).
- E. Liệt dây trụ trái: dấu hiệu dài hoa của Pitres. Bên phải ngón cái duỗi ra trước mặt các ngón khác, ngón cái trái không làm được động tác quay trên trực của nó (Pitres và Testut).
- G. Teo cơ khoang gian đốt I.
- H. Vuốt trụ (gấp 2 đốt cuối ngón 4,5).
- I. Vùng mất cảm giác dây trụ
- K. Liệt dây hông khoeo ngoài bàn chân rũ (bên phải)

LIỆT HAI CHÂN

I. ĐỊNH NGHĨA

Là một hội chứng giảm hoặc mất vận động hữu ý hai chân do tổn thương đường vận động.

Trên vỏ não, vùng chỉ huy vận động hai chân là tiểu thùy kề trung tâm (Lobule Paracentralis), từ nơron cao (nơron 1) các sợi trực đi xuống trong bó tháp thẳng và chéo đến nối khớp với sừng trước tuỷ. Các nơron thấp (nơron 2) trong sừng trước tuỷ đi ra các sợi trực hợp thành rễ và dây thần kinh ngoại biên.

II. THỂ LÂM SÀNG

1. Thể liệt mềm

- Trương lực cơ giảm.
- Phản xạ gân xương giảm.
- Dấu hiệu bệnh lý bó tháp có thể có hoặc không.

2. Thể liệt cứng

- Trương lực cơ tăng.
- Phản xạ gân xương tăng.
- Dấu hiệu bệnh lý bó tháp rõ (Babinski, v.v.).

3. Ngoài 2 thể trên còn nói đến thể trung gian vừa mềm vừa cứng

- Trương lực cơ giảm.
- Phản xạ gân xương tăng.

Thể này về giá trị triệu chứng là thể cứng, đó là giai đoạn liệt mềm trung ương đang tiến triển đến cứng.

III. TIẾN TRIỂN CỦA CÁC THỂ

- Liệt mềm trung ương theo quy luật sẽ chuyển sang liệt cứng. Nếu cứ tiếp tục mềm là tiên lượng xấu.
- Liệt mềm ngoại biên không bao giờ tiến tới cứng.
- Liệt cứng tiến sang mềm là tiên lượng xấu của hoại tử tuỷ.

IV. KHÁM MỘT BỆNH NHÂN LIỆT HAI CHÂN

1. Hỏi bệnh

Chú ý khai thác:

- Cách khởi đầu: đột ngột hay từ từ.
- Các triệu chứng xuất hiện trong những ngày đầu: đau lưng, sốt, tê rát, giảm cảm giác hai chân, chuột rút các cơ...
- Các triệu chứng xuất hiện trong những ngày sau: bí tiểu tiện, teo cơ, loét mông, liệt dương (đàn ông).
- Tiền sử: có sang chấn cột sống, mụn nhọt làm mủ ở một chỗ trên cơ thể, các dạng lao phổi, hạch, ung thư dạ dày, phổi...

2. Khám lâm sàng

- Toàn thân: chú ý cột sống có gù, vẹo, gồ đốt sống, tìm các điểm đau khu trú đốt sống, phù nề cơ lưng.
Đàn ông chú ý liệt tuyến (ung thư).
Đàn bà chú ý tử cung, tiền sử chữa trứng.
- Thần kinh: khám kỹ các chức năng vận động, cảm giác, dinh dưỡng, cơ vòng.

3. Xét nghiệm

- Chụp cột sống theo quy ước (bắt buộc).
- Chọc dò thắt lưng xét nghiệm sinh hoá, tế bào (bắt buộc).
- Chụp cản quang bao rễ tuỷ khi nghi có ép tuỷ.
- Chụp cắt lớp vi tính (CT Scan) có cản quang nếu có điều kiện.

V. CHẨN ĐOÁN LIỆT HAI CHÂN

Trước một bệnh nhân liệt hai chân, những vấn đề đặt ra phải giải đáp tuần tự như sau:

1. Có thật liệt hai chân do thần kinh không ? (cần loại trừ các bệnh xương khớp gây trở ngại vận động hai chân).

2. Liệt thực thể hay cơ năng ? (bệnh Hysteria)

Liệt Hysteria không bao giờ có triệu chứng thực thể khách quan về thần kinh, thường kèm các rối loạn cảm giác kiểu đi găng tay, đi bốt.

3. Liệt cứng hay liệt mềm ?

Căn cứ các tiêu chuẩn chính đã nêu trên (xem bài trương lực cơ).

4. Liệt trung ương hay ngoại biên ?

Đây là khâu quan trọng để định hướng chẩn đoán nguyên nhân.

Cần nhớ công thức:

- Liệt cứng bao giờ cũng là trung ương.
- Liệt mềm có thể trung ương hoặc ngoại biên.

Công thức trên có thể phát biểu cách khác:

- Liệt trung ương có thể mềm hoặc cứng.
- Liệt ngoại biên bao giờ cũng mềm.
(các tiêu chuẩn cụ thể xem ở phần cơ lực).

5. Tổn thương ở đâu ? (cụ thể)

Từ kết luận của câu 4 sử dụng giải đáp câu 5.

- Nếu tổn thương ở trung ương: tổn thương chủ yếu là ở tuỷ sống và thắt lưng. Căn cứ giới hạn trên của rối loạn cảm giác suy ra giới hạn của tổn thương dựa vào sơ đồ cảm giác các khoanh tuỷ. Một số hiếm trường hợp do tổn thương ở não các ụ vùng tiểu thuỳ kề trung tâm ở một bên ép sang bên đối diện hoặc các chứng ứng thuỳ não.
- Nếu tổn thương ở tuỷ: một vấn đề quan trọng phải bàn là ép tuỷ hay viêm tuỷ (cũng tức là vấn đề nội khoa hay ngoại khoa). Các triệu chứng khái quát tóm tắt trong bảng sau:

Bảng 30

Ép tuỷ	Viêm tuỷ
<ul style="list-style-type: none">- Triển triển từ từ- Ép rẽ: ho, hắt hơi đau- Phản xạ gân xương tăng, thường có phản xạ 3 co- Dịch não tuỷ phân ly đạm tế bào- Nghiệm pháp Queckensted Stookey dương tính- Chụp tuỷ cản quang có tắc- C.T. Scan CHT tuỷ có cản quang phát hiện u	<ul style="list-style-type: none">- Triển triển cấp hoặc bán cấp- Đau lưng ê ẩm không rõ đau rẽ.- Phản xạ gân xương giảm (cấp) hoặc tăng (mạn tính)- Dịch não tuỷ thường tăng tế bào, đạm tăng ít- Nghiệm pháp Queckensted Stookey âm tính.- Chụp tuỷ cản quang không có tắc- C.T Scan CHT loại trừ ép

VI. NGUYÊN NHÂN

1. Ép tuỷ

Gặp trong:

- U ngoài tuỷ (màng rẽ...) hoặc trong tuỷ.

Nếu u ngoài tuỷ: giảm các loại cảm giác.

Nếu u trong tuỷ: có phân ly cảm giác, còn cảm giác sâu, mất cảm giác nóng.

Loại u ngoài tuỷ phẫu thuật tốt, loại u trong tuỷ không mở được. Xác định chắc chắn phải dựa vào chụp cản quang, CT Scan không và có cản quang, cộng hưởng từ.

- U xương sống: lao, ung thư đốt sống.

Chụp X quang cột sống xác định dễ dàng.

- Áp xe ngoài màng cứng: xảy ra sau một nhiễm khuẩn làm mủ nhất là vùng lưng.

Lâm sàng: bệnh nhân sốt cao, đau dữ dội khu trú ở 1,2 đốt sống khi gõ, ấn. Chọc hút thử ngoài màng cứng có mủ. Chụp tuỷ cản quang xác định, CHT, chụp CLVT chắc chắn vị trí, độ dài của áp xe. Áp xe nếu xử lý chậm, tử vong cao.

- Sang chấn cột sống: nguyên nhân này coi là dĩ nhiên.

2. Viêm tuỷ

Gặp trong:

- Viêm tuỷ ngang cấp: liệt mềm hoàn toàn dù một vận động nhỏ mấp máy ngón chân cũng không làm được. Liệt xảy ra nhanh chóng ít khi quá 3 ngày. Các dấu hiệu nhiễm khuẩn thường không rầm rộ. Rối loạn cơ vòng (bí tiểu tiện) và loét da nhanh.

Tiên lượng rất xấu nếu mất hoàn toàn cảm giác các loại (cảm giác là yếu tố chính trong tiên lượng viêm tuỷ ngang).

- Các loại viêm tuỷ bán cấp và mạn tính, liệt do giang mai tuỷ (liệt hai chân của ERB).

3. Tổn thương trung ương khác không do ép

- Viêm tuỷ sau tiêm chủng và sau bệnh nhiễm khuẩn.
- Viêm tuỷ mao Myelin cấp (bệnh Devic), đặc điểm là liệt hai chân đi kèm tổn thương dây thị (II), có thể phù gai thị hoặc teo thị thần kinh.
- Bệnh xơ cứng rải rác (multiple sclerosis).

- Bệnh rỗng tuỷ (syringomyelia).
- Viêm tắc mạch máu tuỷ.

4. Tổn thương ngoại biên

- Bệnh viêm sưng trước tuỷ cấp (bại liệt trẻ em): liệt đơn thuần vận động, không có rối loạn cảm giác, teo cơ nhanh chóng.
- Viêm đa dây thần kinh: liệt vận động, rối loạn cảm giác đổi xứng, ngay từ đầu, ưu thế ngọn chi.
- Viêm đa rễ và dây thần kinh (hội chứng Guillain Barré): lâm sàng gần giống như viêm đa dây nhưng lan toả đến rễ do đó liệt cả gốc và ngọn chi. Dịch não tuỷ phân ly chất đạm - tế bào và thường tiến triển đến hồi phục.

LIỆT NỬA NGƯỜI

I. ĐỊNH NGHĨA

Là một hội chứng giảm hoặc mất vận động nửa người do tổn thương của bó tháp.

II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU

Hệ thống tháp gồm 2 phần:

- Bó vỏ não - gai: đi từ vỏ não xuống tuỷ sống.
- Bó vỏ não - nhân: đi từ vỏ não đến nhân các dây thần kinh sọ não nằm ở thân não.

1. Bó vỏ não gai

Bắt nguồn từ các tế bào khổng lồ (Betz diện 4 Brodmann) ở cuống trán lên trước rãnh Rolando, các sợi trực thoát tiên trải rộng sau khi đi xuống tập trung lại ở bao trong, xuống 1/3 dưới hành tuỷ thì chia làm 2:

Bó tháp bắt chéo: khi đến 1/3 dưới hành tuỷ bắt chéo sang bên đối diện rồi đi xuống ở cột bên tuỷ sống và tận cùng ở sừng trước tuỷ.

Bó tháp thẳng (1/10 số sợi) đi thẳng xuống cột trước tuỷ sống rồi bắt chéo qua mép trước tuỷ để tận cùng ở sừng trước tuỷ bên kia.

Như vậy cuối cùng cả hai bó tháp đều bắt chéo chỉ khác nhau ở vị trí bắt chéo cao hay thấp.

2. Bó vỏ não - nhân

Xuất phát từ phần thấp của cuống trán lên đi xuống qua gối của bao trong (vì thế còn gọi là bó gối) xuống đến thân não, các sợi tách ra bắt chéo để đến các nhân vận động của dây sọ não bên kia. Từ các nhân sợi trực đi ra ngoài thành các dây thần kinh sọ não chỉ huy vận động vùng mắt, lưỡi hầu... - Trên vỏ não, các vùng đại diện chỉ huy vận động 1/2 cơ thể được sắp xếp theo hình người nằm, đầu chúc xuống, chân vắt lên cao. Các động tác cần sự chính xác, tinh tế, có vùng đại diện to hơn ở vỏ não (ngón cái cần cho động tác tinh vi, vùng tiếng nói, lưỡi, môi...).

Nhìn chung sự chỉ huy vận động ở vỏ não ta thấy có 3 hiện tượng ngược:

- Bên trái não chỉ huy bên phải của cơ thể và ngược lại (trái - phải).
- Phần thấp của não chỉ huy phần cao của cơ thể (thấp - cao).
- Diện rộng vùng vận động chỉ huy phần nhỏ của cơ thể (to - nhỏ).

III. LÂM SÀNG

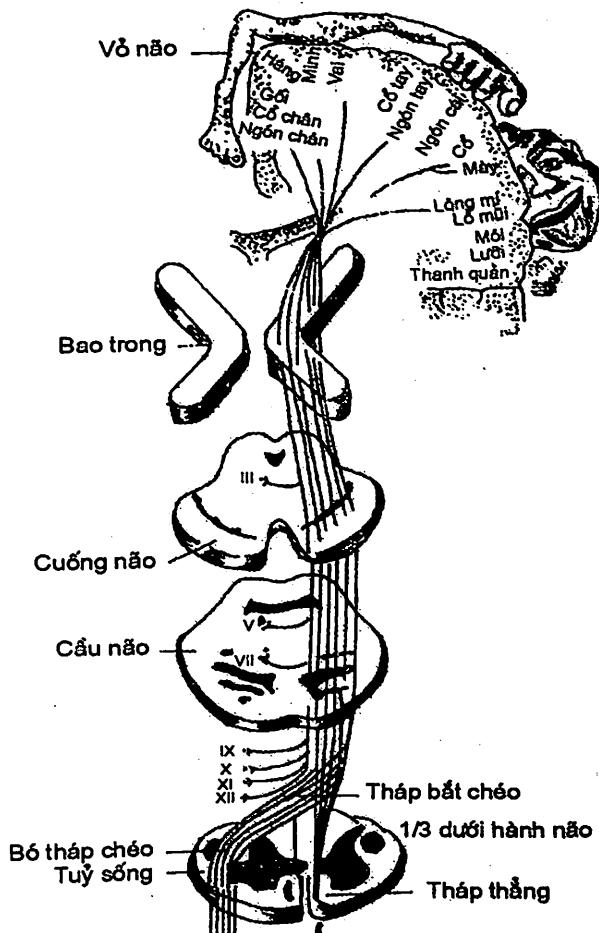
Nhận biết các liệt nửa người điển hình không có gì khó khăn và thường được bệnh nhân tự nói ra trong lý do đến khám bệnh, ở đây chỉ mô tả các thể khó chẩn đoán.

1. Thể liệt nửa người kín đáo

- Khám cơ lực: đặc biệt chú ý các ngón chi trên: nghiệm pháp gọng kìm, nghiệm pháp cơ lực ngón út, hiện tượng úp sấp bàn tay của Babinski, nghiệm pháp Barré chi trên, chi dưới, nghiệm pháp gấp phổi hợp mình và đùi của Babinski (xem bài cơ lực).

- Khám các phản xạ bệnh lý của tháp, phản xạ da bụng, da bìu (mất, giảm bên nào là bên đó liệt).

- Khám cảm giác thô sơ và cao cấp.



Hình 110. Bó tháp và bó gối

- Các dây thần kinh sọ não trong thể liệt kín đáo thường chỉ gấp dây VII liệt trung ương rất nhẹ, nhưng cũng không quên khám các dây khác chỉ huy lưỡi, hầu...

2. Thể liệt nửa người ở bệnh nhân hôn mê

- Liệt mặt trung ương: khi bệnh nhân thở, má bên liệt phồng như người thổi lửa.

Nghiệm pháp Marie và Foix dương tính: dùng 2 ngón tay trỏ ấn mạnh vào góc chẩm chũm hai bên bệnh nhân đau, nhăn mặt, sẽ thấy mặt méo sang bên lành, bên liệt mờ rãnh mũi má, nếp nhăn trán.

- Liệt nửa người.

Nghiệm pháp Rainier: dựng hai cẳng tay bệnh nhân thẳng góc với cánh tay, bàn tay bên liệt rũ xuống.

Cầm các chi bên liệt nhấc cao khỏi mặt giường, khi buông ra chi bên liệt rơi nặng nề xuống giường.

Kích thích bằng báu véo (khi tiêm thuốc) bên liệt, bệnh nhân dùng chi bên lành gạt tay ra, nếu kích thích bên lành, không có phản ứng gạt tay của bên kia (liệt).

- Trương lực cơ: mất cân đối hai bên, bên liệt thường giảm, bàn chân đổ ra phía ngoài (giai đoạn sớm).
- Phản xạ gân xương: giảm hoặc tăng ở bên liệt.
- Phản xạ bệnh lý: Babinski, Oppenheim... có ở bên liệt đi đôi với mất phản xạ da bụng, da bìu (xem bài phản xạ).

Sau khi khám cần xác định các đặc tính liệt:

- Liệt đồng đều hay không đồng đều: liệt đồng đều là tay, chân, mặt... liệt mức độ nặng như nhau. Trường hợp ngược lại ta nói liệt không đồng đều.
- Liệt thuần tuý hay không thuần tuý: nếu đơn thuần chỉ liệt vận động (thuần tuý) hoặc kèm theo rối loạn cảm giác (không thuần tuý).
- Liệt cùng bên hay giao bên: nếu liệt dây thần kinh sọ não cùng với liệt nửa người là liệt cùng bên. Nếu liệt dây thần kinh sọ não ngoại biên một bên và liệt nửa người bên kia là liệt giao bên.,

IV. CHẨN ĐOÁN

Khâu chẩn đoán lần lượt bàn và giải đáp các vấn đề sau:

1. Liệt nửa người thực thể hay cơ nǎng (bệnh Hysteria)

Liệt Hysteria không bao giờ có dấu hiệu khách quan (phản xạ dinh dưỡng...), nếu mất cảm giác thì mất từ trên xuống như chia đôi đúng đường giữa (kiểu mất cảm giác này không có trong tổn thương thực thể, trừ khi tổn thương đồi thị).

- Nếu là liệt mềm: tay chân bên liệt thông ra như một vật vô tri vô giác dính vào thân thể (nhưng trương lực co lại hoàn toàn bình thường, phản xạ gân xương bình thường). Nếu ta nâng hai tay bệnh nhân giữ lên ngang đều nhau ra phía trước, rồi bất thắn thả tay ra, tay liệt của bệnh nhân giữ được một lúc rồi mới rơi xuống đột ngột.
- Nếu là liệt cứng: chi dưới thường duỗi thẳng chờ, ta dùng sức cung không gấp lại được, mỗi lần ta cố gắng thì hình như bệnh nhân chống cự lại cứng thêm. Nhưng nếu gây một sự không chú ý của bệnh nhân, bất thắn ta gấp chỉ đó thì lại gấp được.

Các liệt Hysteria khởi nhanh trong ít phút nếu điều trị tâm lý đúng đắn (dùng cách chống ám thị).

2. Vị trí tổn thương ở đâu ?

a. Tổn thương vỏ não đến bao trong

Tính chất liệt không đồng đều (vì vùng vận động các sợi vận động trải rộng và xoè ra như nan quạt, nơi tổn thương bị liệt nặng còn các nơi khác chỉ ảnh hưởng). Liệt không thuần tuý (vì tổn thương có thể lan tỏa sau rãnh Rolando là vùng cảm giác), các dây sọ não liệt cùng bên với liệt nửa người (do có vỏ não gai và bó vỏ não - nhân chưa bắt chéo) (hình 110). Có thể có cơn động kinh cục bộ do tổn thương kích thích ở vỏ não, hoặc thất ngôn kiểu Broca, nếu tổn thương bên bán cầu ưu thế, không nói được nhưng vẫn hiểu ra thường đối thoại với người khác bằng viết.

b. Tổn thương bao trong

Bao trong là vùng các sợi tập trung lại, đi qua một khe hẹp trong lô đồi thị ngoài là thể vân do đó một tổn thương do nguyên nhân nào đó cũng dễ xâm phạm toàn bộ các sợi, vì thế liệt đồng đều, thuần tuý và các dây thần kinh sọ thường là dây VII - liệt trung ương cùng bên với liệt nửa người. Nếu tổn thương kích thích vào thể vân bệnh nhân có múa giật, múa vờn (Chorée, Athetose).

c. Tổn thương thân não

Vì hai bó tháp và bó gối bắt chéo ở hai vị trí cao thấp khác nhau, do đó sẽ là liệt nửa người giao bên. Tuỳ theo dây thần kinh sọ não bị liệt ta có thể biết vị trí tổn thương, ví dụ:

- Nếu kèm dây III: cuống não.
- Nếu kèm dây V, VII: cầu não.
- Nếu kèm dây IX, X, XI, XII: hành tuỷ.

Ta kể một số hội chứng theo vị trí tổn thương thân não:

Bảng 31. Hội chứng giao bên thân não.

Hội chứng	Vị trí tổn thương	Triệu chứng lâm sàng
Hội chứng Foville cuống não	Cuống não	Liệt 1/2 người chéo Liệt liếc ngang Quay mắt quay đầu bên đối diện
Hội chứng Weber cuống não	Chân cuống não	Liệt 1/2 người và liệt mặt trung ương chéo bên tổn thương Liệt III bên cùng bên tổn thương
Hội chứng Foville Cầu não trên	Cầu não	Liệt liếc ngang bên tổn thương Quay mắt quay đầu sang bên kia Liệt 1/2 người và mặt trung ương chéo bên
Hội chứng Foville Cầu não thấp	Cầu não	Liệt liếc ngang Quay mắt quay đầu sang bên kia Liệt VI, VII Liệt 1/2 người bên kia tổn thương không liệt mặt
Hội chứng Millard Gubler	Cầu não	Liệt mặt ngoại biên bên tổn thương Liệt 1/2 người bên kia không kèm liệt mặt
Hội chứng Wallenberg	Hố nhỏ bên hành não	Chóng mặt. Bên tổn thương Hội chứng tiểu não, mất cảm giác 1/2 mặt trừ cảm giác sờ. Mất cảm giác giác mạc Hội chứng Claude, Bernard-Horner Hội chứng tiền đình, liệt hầu họng, dây thanh đới. Bên kia mất cảm giác nóng đau 1/2 người
Hội chứng Babinski-Nageote	Hành túy	Bên liệt: hội chứng tiểu não với nuốt khó, liệt màn hầu, hội chứng Claude Bernard-Horner Bên kia: liệt và mất cảm giác nóng đau 1/2 người

d. Tổn thương tuỷ cổ (trên C4)

Gặp trong hội chứng cắt ngang nửa tuỷ (Brown Sequard) với đặc tính là:

- Bên tổn thương: liệt nửa người, mất cảm giác sâu.
- Bên lành: mất cảm giác (đau nóng lạnh).

3. Do nguyên nhân nào ?

a. Do sang chấn sọ

- Tụ máu ngoài màng cứng (bao giờ cũng cấp tính).
- Tụ máu dưới màng cứng cấp hoặc mạn tính.

Kết hợp lâm sàng, chụp động mạch não và CT Scan cho chẩn đoán xác định (xem xét ngoại khoa về sang chấn sọ não kín và hở). Chú ý các tụ máu mạn tính, có khi sang chấn rất nhẹ vào đầu, hỏi kỹ bệnh nhân mới nhớ ra.

b. Các chấn thương não

- U não: tiến triển từ từ, nặng dần như vết dầu loang hình thành một hội chứng tăng áp lực nội sọ đi đôi với một hội chứng thần kinh khu trú.

Các nguyên nhân trên chẩn đoán bằng CT Scan, cộng hưởng từ và chụp động mạch não.

c. Tai biến mạch máu não

- Xuất huyết não: khởi đầu đột ngột với các rối loạn chức năng thần kinh (thường là liệt nửa người) ý thức rối loạn từ nhẹ đến hôn mê, thường có dấu hiệu màng não và dấu hiệu rối loạn thực vật.

Ở người trẻ nguyên nhân thường là dị dạng mạch não, tụ máu tự phát (chụp động mạch não không có dị dạng, không có nguyên nhân khác gây xuất huyết).

Ở người già tăng huyết áp là nguy cơ quan trọng nhất gây xuất huyết não.

- Thiếu máu cục bộ não (nhồi máu não, nhũn não) xảy ra đột ngột nhưng ý thức ít rối loạn, không có dấu hiệu màng não.

Trong trường hợp chẩn đoán phân biệt hai loại này rất khó. Vấn đề này ngày nay đã được giải quyết dứt điểm bằng CT Scan (xuất huyết hình tăng tỷ trọng, nhồi máu hình giảm tỷ trọng). Đối với thiếu máu cục bộ não làm CT Scan sau 48 giờ mới thấy tổn thương (khác với xuất huyết thấy ngay từ giờ đầu).

d. Các nhiễm khuẩn nội sọ do vi khuẩn hoặc do virus các loại

- Viêm não, viêm màng não do virus.

- Viêm màng não mủ, lao màng não, áp xe não.

Chẩn đoán dựa vào hội chứng nhiễm khuẩn, dịch não tuỷ, huyết thanh chẩn đoán viêm não, cấy máu, phản ứng Elisa..., áp xe não, biểu hiện ba hội chứng cổ điển là tăng áp sọ, hội chứng nhiễm khuẩn và hội chứng khu trú. CT Scan não có giá trị chẩn đoán cao tuy nhiên thường ở giai đoạn muộn mới thấy hình ảnh điển hình (có vỏ bọc).

HỘI CHỨNG TIỂU NÃO

Chức năng tiểu não là giữ thăng bằng và phối hợp trong đi đứng, nói, động tác các chi, sự khéo léo của các động tác.

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU CHỨC NĂNG

Tiểu não gồm 2 bán cầu và thuỳ nhộng ở giữa. Tiểu não gắn vào thân não bằng 3 cặp cuống: cuống tiểu não trên vào cuống não, cuống tiểu não giữa vào cầu não, cuống tiểu não dưới vào hành tuỷ. Các cặp cuống là đường đi của các sợi vào, hoặc sợi đi ra của tiểu não. Vậy hội chứng tiểu não xảy ra khi tổn thương tiểu não và cặp cuống của nó.

Vỏ bán cầu tiểu não là chất xám bao phủ chất tráng ở dưới, bên trong có 3 cặp nhau, từ giữa ra ngoài là nhau chóp, nhau xen kẽ (gồm hạt cầu và hạt dạng tắc bit) và nhau răng.

Về nguồn gốc bào thai và phát sinh học (phylogenetic) tiểu não gồm 3 thuỷ:

- Thuỷ nhung hạt: là tiểu não nguyên thủy (archeocerebelium) gồm các cặp nhung (flocculus) và hạt (nodulus). Thuỷ này có các đường hướng tâm từ nhau tiền đình giữ nhiệm vụ định hướng trong không gian.
- Thuỷ trước: là tiểu não cổ (paleocerebelium) gồm thuỷ nhộng và các cấu trúc kè nhộng, chiếm phần trước của tiểu não, nhận các sợi hướng tâm từ tuỷ sống, giữ vai trò thăng bằng.
- Thuỷ sau: rộng hơn là tiểu não mới (neocerebelium) chiếm vị trí giữa hai thuỷ trên, nhận các sợi hướng tâm từ bán cầu não, chức năng thùy này là điều hòa vận động.

II. LÂM SÀNG

(xem thêm bài dáng đi, thăng bằng phối hợp...)

Chủ yếu là rối loạn thăng bằng, phối hợp các động tác gọi là thất điểu (ataxia) biểu hiện:

- Đứng: mở rộng đa giác đứng (hai bàn chân xa nhau), khi chụm bàn chân người đu đưa các hướng nhưng không ngã (không có Romberg).
- Đi: dáng đi của người say rượu.
- Rối tầm, quá đích qua nghiệm pháp gót chân đầu gối, ngón tay chỉ mũi, không làm được động tác liên tiếp ngược chiều: vỗ tay, đánh nhịp.
- Rối loạn phát âm: giọng nói đều đều buồn té, nói nhát gừng, bệnh nhân phải cố uốn môi, lưỡi, hơi thở, khó khăn lăm le nói ra được một từ, giọng phát âm sảng, có tác giả mô tả "bệnh nhau nhai và khạc ra từng từ".
- Rung giật nhau cầu ngang: khi đường tiền đình bị xâm phạm, trong tổn thương đơn thuần tiểu não không có rung giật nhau cầu.
- Run: khi làm động tác (run động trạng), ví dụ cầm cốc nước uống, khi gần đến miệng run càng rõ. Có thể cho bệnh nhân vạch trên giấy các đường ngang song song đến đúng một đường thẳng đứng gạch trước làm đích. Trong nghiệm pháp này có các đường chưa đến đích, có đường lại quá đích.
- Giảm trương lực cơ: chủ yếu là giảm độ ve vẩy, khi đi hai tay vung vẩy rộng, mạnh hơn bình thường.

Nghiệm pháp Homes Stewart, bệnh nhân gắng sức co cẳng tay vào ngực, ta lấy sức kéo ra rồi bất thắn thả ra, các cơ đối động sẽ phản xạ giữ cẳng tay không bắt vào ngực, trong hội chứng tiểu não, cẳng tay đập mạnh vào ngực.

III. CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG

Theo quan điểm mới, chức năng các phần của tiểu não được chia theo mặt phẳng cắt dọc đứng. Mỗi nửa tiểu não được chia làm 3 phần, sắp xếp từ giữa ra bên ngoài, kể cả vỏ tiểu não, chất trắng dưới vỏ, các nhân tiểu não ở sâu.

1. Vùng giữa gồm vùng nhộn và các nhân chóp

Khi tổn thương sẽ có mất thăng bằng tư thế đứng và dáng đi, thất điệu vận động, thân mình lảo đảo, đầu hơi lắc lư và hơi quay.

2. Vùng bên gồm bán cầu tiểu não và nhân răng

Khi tổn thương sẽ rối loạn phối hợp động tác các chi, nói khó, giảm trương lực cơ, rung giật nhân cầu và run động trạng (khó làm động tác).

3. Vùng trung gian gồm vùng gần thuỷ nhộn và các nhân xen kẽ

Khi tổn thương sẽ có bệnh cảnh đặc biệt phối hợp với các triệu chứng của hai thuỷ trên.

IV. NGUYÊN NHÂN

1. Các quá trình choán chổ hố sau (dưới lề) có nhiều loại

a. U tiểu não

Các triệu chứng tiểu não cùng bên với u. Hội chứng tăng áp lực nội sọ đến sớm và nặng.

b. U góc cầu tiểu não

Hội chứng tiểu não kèm liệt các dây VIII, V, VII cùng bên, hội chứng tháp bên kia. Tăng áp lực nội sọ ở giai đoạn muộn vì u này lành tính phát triển chậm.

c. Áp xe tiểu não

Thường là biến chứng viêm tai xương chũm hồi viêm. Triệu chứng tiểu não thường biểu hiện sớm bằng giảm trương lực cơ, chủ yếu tăng độ ve vẩy. Đặc điểm loại áp xe này bệnh nhân gầy rất nhanh.

d. Tụ máu tiểu não

Gặp trong biến chứng tăng huyết áp, các dị dạng mạch máu vỡ. Chẩn đoán các quá trình choán chổ hố sau dựa vào CT Scan cộng hưởng từ là nhanh chóng và chính xác nhất. Các tụ máu tiểu não có chỉ định phẫu thuật rộng và thường kết quả tốt sau mổ.

2. Các bệnh di truyền và thoái hoá, kể một vài bệnh chính

a. Thất điệu Friedrich

Thất điệu, mất cảm giác, rung giật nhăn cầu, giảm phản xạ gân xương, biến dạng cột sống (gù, vẹo) là các dấu hiệu chính. Bệnh thường xảy ra ở 10 - 20 tuổi, nhất là 7 - 13 tuổi.

b. Hội chứng Levy - Roussy

Mất thăng bằng khi đi và đứng, mất phản xạ gối, gót, teo cơ chi dưới, biến dạng cột sống. Bệnh gặp ở trẻ con. Người ta cho đó là một dạng bệnh Friedrich.

c. Bệnh di truyền, thất điệu và cứng cơ (Sanger Brown và Marie)

Khác với Friedrich, xuất hiện muộn nếu yếu tố di truyền rõ, tăng phản xạ gân xương, teo thị thần kinh và hay gặp liệt vận nhăn.

d. Teo chám tiểu não và teo chám cầu tiểu não

Bệnh xuất hiện muộn ở người lớn và trung niên với thất điệu nặng dần, do thoái hoá tiểu não, trám não và cầu não.

LIỆT RUNG (hội chứng Parkinson)

Được mô tả lần đầu tiên từ năm 1817 do James Parkinson, như một phức hợp triệu chứng do tổn thương lan toả rộng ở các hạch đáy não (basal ganglia) và có khi cả ở vỏ não.

Sự mô tả đó đến nay các nhà thần kinh hiện đại vẫn coi là hoàn hảo, đầy đủ nhất.

Bệnh parkinson là nguyên nhân có tỷ lệ cao nhất trong hội chứng parkinson.

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU BỆNH

Cho đến nay bệnh Parkinson vẫn còn nhiều khía cạnh chưa hiểu biết hết. Nhìn chung vẫn có sự nhất trí: tổn thương chủ yếu (và là chính) ở các tế bào thần kinh vùng thân não có chứa chất hắc tố (melanine) đó là liềm đen (substantia nigra) và nhân Locus Coeruleus. Ở các cấu trúc trên các tế bào bị mất đi tùy mức nặng nhẹ của bệnh, kèm theo một sự phản ứng thần kinh đậm, với thể vùi các bạch cầu ái toan vào tương bào rất dễ nhận ra, đó là các thể Lewy.

Các tổn thương còn lan rộng đến các nhân đáy não của Meynert.

Nếu chỉ có tổn thương các tế bào nhiễm sắc nhưng không có thể Lewy, là đặc tính của loại Parkinson sau viêm não, trong bệnh thoái hoá thể vân - đen. trong hội chứng Shy-Draeger v.v..

II. SINH HOÁ NÃO

Có sự giảm dopamin trong nhân đuôi, thể vân, điều này nhấn mạnh quan niệm bệnh Parkinson có thể coi là một ví dụ của một bệnh hệ thống nơron thần kinh xâm phạm chủ yếu hệ thống vân, liềm đen, tác dụng kiểu dopamin.

Quan niệm trên lại càng được xác nhận qua các trường hợp bị ngộ độc khi tiêm chất 1,2,3,6 Tetrahydropyridine (MPTP) thấy các tế bào tác dụng kiểu dopamin của liềm đen bị phá huỷ một cách có chọn lọc và cho bệnh cảnh giống hệt Parkinson điển hình cả lâm sàng và giải phẫu bệnh, chỉ khác bệnh Parkinson là không có thể vùi Lewy và không có hiện tượng mất các tế bào ở nhân Locus Coeruleus, tuy nhiên cơ chế phá huỷ các tế bào liềm đen đã cung cấp những cách nhìn nhận mới vào bệnh sinh của một bệnh chưa rõ nguyên nhân.

III. LÂM SÀNG

Các triệu chứng lâm sàng của hội chứng Parkinson có thể cắt nghĩa chủ yếu do hai loại triệu chứng trung tâm:

- Cứng và giảm động (có tác giả tách riêng cứng và giảm động).
- Run.

1. Cứng và giảm động

Tiến triển chậm chạp, âm thầm sau nhiều tháng bệnh nhân mới để ý thấy các động tác trong sinh hoạt bị cứng và chậm, đau mỏi lan toả ở các cơ ngày càng rõ ở, có thể chỉ một bên, sau nhiều tháng lan sang bên kia. Bộ mặt trở nên mất sinh động giống như mặt nạ (masklike facies). Xuất hiện dần nói khó. Các động tác tự động giảm, mắt chớp chậm và giảm tần số, nếu kích thích bằng búa phản xạ gõ trên sống mũi hoặc ta dùng ngón trỏ giật chọc vào mũi, bệnh nhân sẽ chớp mắt nhiều lần và nhăn cầu bị co thắt (dấu hiệu Myerson).

Dáng đi cúi lom khom, mình gấp ra trước, bước đi chậm, có lúc lao nhanh như người muôn chạy, hai tay hơi gấp, ít ve vẩy, mắt nhìn cố định.

Một số nghiệm pháp có thể thử độ tăng trương lực ngoại tháp:

- Nghiệm pháp đẩy của Foix và Thevenard: bệnh nhân đứng hai bàn chân sát mặt đất, cầm hai vai bệnh nhân đẩy nhẹ ra phía sau, người bình thường có phản xạ nhắc mũi chân để giữ thăng bằng, ở người Parkinson không có phản xạ này, các ngón chân vẫn dính xuống đất và nếu đẩy quá đà có thể ngã.
- Phản xạ tư thế bàn chân: bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi, cầm hai bàn chân bệnh nhân gấp lên mu chân và giữ yên một lúc rồi thả ra, hai bàn chân không tự động rũ xuống và gân cơ chày trước nổi rõ.
- Có hiện tượng bánh xe răng cưa ở cổ tay và khuỷu tay (xem bài trương lực cơ...).

2. Run

Rõ ở bàn tay, nhưng có thể thấy ở chân, thân mình, mông, lưỡi, các cơ gáy và nhiều khi thấy rất rõ ở mắt khi bệnh nhân nhắm mắt. Run tần số 4-5 lần/giây, có khi nhanh hơn 7-8 lần/giây.

Run tĩnh trạng (lúc nghỉ ngơi) và giảm đi khi làm động tác theo ý muốn.

3. Các dấu hiệu âm tính

- Không bao giờ có liệt vận động mặc dù bệnh Parkinson còn được gọi một tên khác: liệt rung (paralysis agitans), tuy nhiên cơ lực phần nào có ảnh hưởng do cứng và run.
- Không có rối loạn cảm giác, trừ một số có đau ở các khớp.
- Phản xạ gân xương bình thường, không có phản xạ bệnh lý của bó tháp.
- Tinh thần bệnh nhân vẫn sáng suốt, tỉnh táo, về lâu dài 1/3 số ca có mất trí.

IV. NGUYÊN NHÂN HỘI CHỨNG PARKINSON

Một số hội chứng Parkinson đã biết do các nguyên nhân chắc chắn:

a. Hội chứng Parkinson sau viêm não

Chủ yếu là do chứng nặng của viêm não ngủ gà (viêm não A) xảy ra trong vụ dịch 1918 - 1924 ở Châu Âu. Loại viêm não này ngày nay rất hiếm.

b. Các hội chứng Parkinson do mạch máu

Trái với quan niệm cổ điển, loại này rất hiếm. Một số tác giả không thừa nhận tách thành một loại riêng. Thường thì hội chứng Parkinson do mạch máu thường lồng ghép trong hội chứng hốc não phổi hợp với các triệu chứng ngoại tháp và giả hành - não.

c. Hội chứng Parkinson do ngộ độc

- Ngộ độc oxyd carbon có thể để lại di chứng mất động - tăng trương lực cơ.
- Ngộ độc mangan cũng có thể có các triệu chứng điển hình của parkinson. Phổ biến nhất là hội chứng Parkinson do dùng thuốc dưỡng thần. Hai loại thuốc chính là phenothiazin (largactil, aminazine và butyrophenon, haloperidol). Sau khi ngừng dùng thuốc, bệnh nhân sẽ trở lại bình thường.

d. Hội chứng Parkinson do sang chấn

Sang chấn cần dè dặt, hầu hết các trường hợp yếu tố sang chấn chỉ là nguyên nhân khởi phát.

e. Các hội chứng Parkinson do u não

Rất hiếm, đó là các u vùng nhâm xám trung ương, hay gặp các u thùy trán, đặc biệt các u màng não kề giữa.

f. Ngoài ra cần biết các hội chứng Parkinson đi kèm nhiều dấu hiệu thần kinh khác trong một số bệnh thoái hoá hệ thần kinh:

- Bệnh Shy Draeger có hạ huyết áp tư thế, mạch không ổn định và nhiều rối loạn thần kinh thực vật (liệt dương, không có mồ hôi) và các dấu hiệu thần kinh khác (dấu hiệu tiểu não và/hoặc tháp).
- Teo chám - cầu tiểu não trong đó có triệu chứng Parkinson chồng chất lên các triệu chứng tiểu não, tháp.
- Liệt vận nhãm trên tiến triển với liệt nhìn lên, khó nói, khó nuốt.

g. Bệnh Parkinson là một bệnh thoái hoá

Bệnh rất hay gặp ở người có tuổi. Chẩn đoán cần loại trừ các nguyên nhân kể trên. Những năm gần đây có rất nhiều loại thuốc giúp cải thiện rõ rệt chất lượng cuộc sống của bệnh nhân tuy chưa chữa được khỏi bệnh.

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SƠ

I. ĐỊNH NGHĨA

Khối lượng chứa đựng trong hộp sọ có thể tăng vì một lý do nào đó (u, viêm, phù) nhưng bắp thân hộp sọ lại không có khả năng giãn nở. Sự mâu thuẫn đó sẽ dẫn đến tăng áp lực trong sọ và tất yếu làm tăng áp lực dịch não tuỷ.

II. SINH LÝ BỆNH

3 thành phần chứa đựng trong hộp sọ tham gia vào cơ chế tăng áp lực nội sọ là:

- Mô não và các màng não.
- Dịch não tuỷ được sản xuất bởi các đám rối mạch mạc trong não thất, lưu thông trong các não thất và thoát ra khoang dưới nhện qua lỗ Magendie và Luschka. Dịch não tuỷ được hút trở lại bởi các nhung mao của màng nhện tập trung thành những hạt Pachioni, các hạt này lồi vào các xoang tĩnh mạch và có nhiều nhất hai bên xoang tĩnh mạch dọc trên. Từ các xoang tĩnh mạch, dịch não tuỷ đi vào tĩnh mạch cổ và về tim.

Khi có một thành phần khác ngoài 3 thành phần trên (thành phần cộng thêm) hoặc một sự biến đổi thể tích của 3 thành phần trên sẽ dẫn đến sự mất cân bằng và tạo ra hội chứng tăng áp lực nội sọ. Từ các kiến thức trên cắt nghĩa cơ chế tăng áp lực nội sọ.

1. Dịch não tuỷ

- Bị cản trở đường lưu thông như tắc bịt các lỗ, các kênh của hệ thống não thất (u não chèn ép, viêm dính các lỗ Magendie, Luschaka, viêm tắc các xoang tĩnh mạch v.v..)
- Dịch não tuỷ sản xuất ra quá nhiều (u trong não thất, viêm nhiễm) do các mạch mạc bị kích thích, sự hấp thụ lại không đáp ứng kịp, dịch não tuỷ ứ đọng lại.

2. Mô não có khối choán chổ (thành phần cộng thêm)

U não, cần nhận thức tăng áp lực nội sọ nhiều hay ít không phải khống lượng u to hay nhỏ, mà phụ thuộc vào vị trí của u nằm gần chổ dễ gây tắc đường lưu thông dịch não tuỷ, phụ thuộc tốc độ tăng trưởng u nhanh, làm mất khả năng bù trừ của các thành phần, phụ thuộc sự phản ứng của mô não, mạch máu lành quanh u dẫn đến phù não. Trong thực tế nhiều u lành rất lớn (u màng não) lại không hoặc rất ít tăng áp sọ, các u di căn (u độc), các áp xe não nhỏ lại tăng áp lực nội sọ rất nhiều.

3. Các mạch máu

Tĩnh mạch là đường hấp thụ não tuỷ bị tắc gây ứ dịch tủy làm tăng áp sọ

Các mạch máu tham gia tích cực vào cơ chế gây phù não. Do tắc mạch làm một vùng não không được tưới máu, hoặc do sự chèn ép mạch của u não,

do áp lực nội sọ tăng, cản trở tuần hoàn mao mạch, tất cả dẫn đến thiếu dưỡng khí và sự rối loạn chuyển hoá của não, thải ra các chất độc hại của tế bào làm nặng thêm phù não. Phù não lại tác động ngược lại các thành phần mô, mạch máu tạo thành một đường vòng bệnh lý.

III. NGUYÊN NHÂN

1. Các khối choán chổ trong não

Đứng đầu bảng là u não, rồi các tụ máu não, các áp xe.

Đây là vấn đề phải ưu tiên nghĩ đến và phải chẩn đoán dứt điểm sớm vì nó đặt ra cách xử trí phẫu thuật hay nội khoa. Vấn đề này từ khi có CT Scan, cộng hưởng từ chẩn đoán đã trở nên rất dễ dàng và chính xác.

2. Các nguyên nhân không do u

Vì có tăng áp lực nội sọ đi kèm nên còn gọi là "giả tạo u" (pseudotumorale).

- Tai biến mạch não, xuất huyết gây tụ máu, nhũn não có phù não nặng.
- Các bệnh viêm nhiễm nội sọ: viêm màng não (thường là do lao), viêm não (hiếm).
- Các nguyên nhân hiếm: ngộ độc vitamin A, hạ calci huyết, bệnh Addison, khí thũng phổi nặng...

3. Tăng áp lực nội sọ lành tính

Sau khi đã chắc chắn tìm được nguyên nhân gì nhất là u não và qua điều trị kết quả tốt, lúc đó sẽ chẩn đoán tăng áp lực nội sọ lành tính.

Tăng áp lực nội sọ lành tính không có triệu chứng thần kinh khu trú. Cường độ nhức đầu nhẹ hoặc không nhức đầu, ngược lại đáy mắt phù gai rất rõ và nếu kéo dài có thể teo thị thần kinh. Bệnh kéo dài ít tuần rồi tự khỏi, tuy nhiên cũng có thể kéo dài (hiếm), áp lực hạ thấp nhưng vẫn trên mức bình thường. Điều trị bằng chọc dò dịch não tuỷ, rút bớt dịch dần dần (làm nhiều lần) hoặc phẫu thuật nếu bệnh kéo dài có nguy cơ teo thị thần kinh.

IV. Triệu chứng lâm sàng

A. CÁC DẤU HIỆU BAN ĐẦU

1. Nhức đầu

Nhức đầu liên tục tăng lên về sáng, vị trí nhức là trán, chẩm, sau tai, nhưng thường là nhức đầu lan toả. Có khi xuất hiện các cơn nhức khi thay đổi tư thế đầu, do các mạch máu hoặc màng cứng bị căng kéo, hoặc do một khối u có cuống trong não thất di động gây kẹt đường lưu thông dịch não tuỷ. Nhức đầu thường không đỡ với các thuốc giảm đau. Cũng có trường hợp hoàn toàn không nhức đầu.

2. Nôn

Thường đi kèm nhức đầu buổi sáng, tính chất nôn của não: nôn vọt, dễ dàng, nôn khi thay đổi tư thế đầu. Nếu u ở não thất 4 thường kèm đau bụng thể ngoại khoa chẩn đoán nhầm với một bệnh tiêu hoá.

3. Nhịp tim chậm

Triệu chứng này thất thường và là triệu chứng muộn khi tăng áp sọ đã rõ.

4. Rối loạn ý thức

Lúc này biểu hiện suy giảm chú ý, muốn bệnh nhân làm một việc gì phải nhắc lại nhiều lần. Sau ý thức trở nên chậm chạp tuy vẫn tỉnh táo. Dần dần ý thức xấu tiến tới ngủ gà, mù mờ, cuối cùng hôn mê.

5. Rối loạn thăng bằng

Bệnh nhân đi lại cảm thấy mất thăng bằng, không rõ nghiêng về bên nào, tăng khi thay đổi đột ngột tư thế đầu.

Triệu chứng này là triệu chứng chủ quan, cảm giác mất thăng bằng, không nhất thiết phải tiến hành các nghiệm pháp tiền đình. Nếu có u ở thùy trán hoặc tiểu não có thể mất thăng bằng là triệu chứng đầu tiên.

B. CÁC DẤU HIỆU MUỘN

1. Liệt dây VI

Khi tăng áp sọ đã rõ và không có giá trị khu trú. Ngược lại các dấu hiệu về thị giác rất quan trọng, nhìn như qua lớp sương mù, khuyết thị thường tạm thời chứng tỏ tổn thương nặng dây thị và bao giờ cũng kèm phù thị nặng.

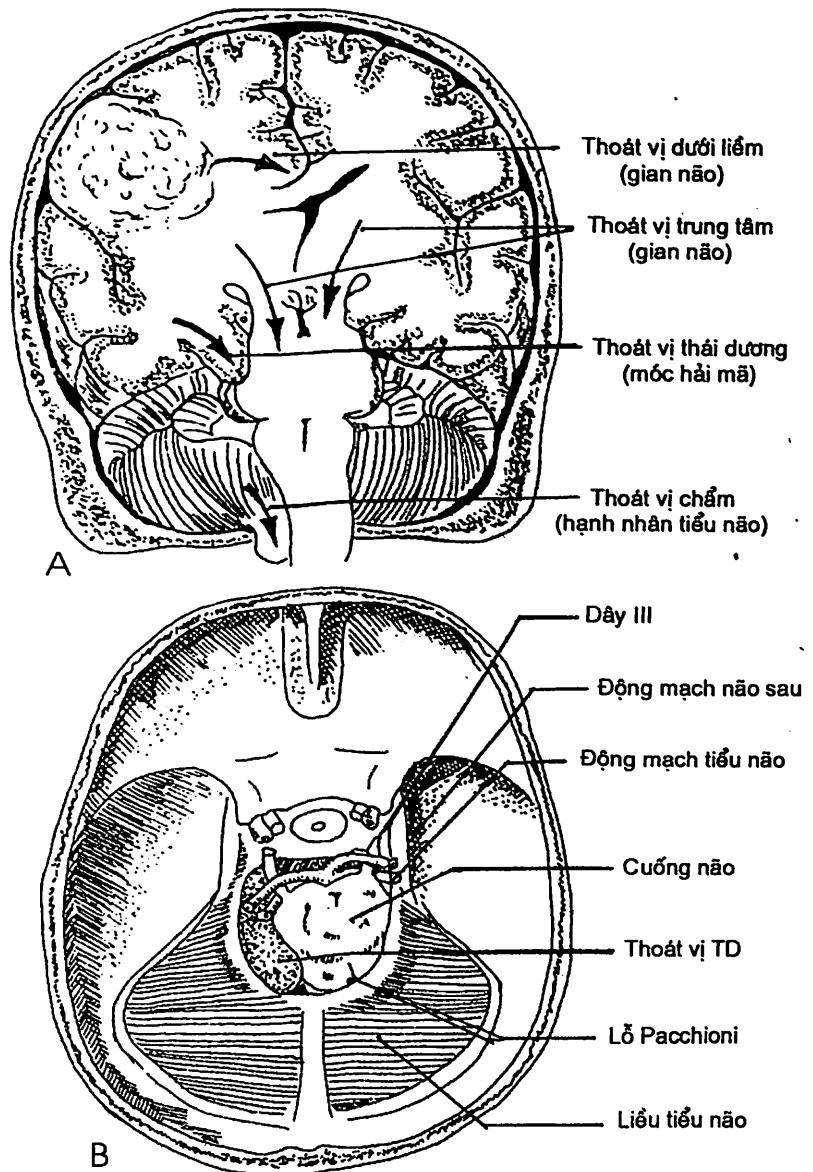
2. Cứng gáy

Khác với cứng gáy trong hội chứng màng não, cứng gáy không đau và cần cảnh giác một đe doạ biến chứng tụt kẹt. Có thể có vẹo cổ (torticollis) thường do lọt cực thái dương, hoặc gáy ưỡn ra sau thấy trong các cơn tăng trương lực hố sau.

3. Phù gai mắt

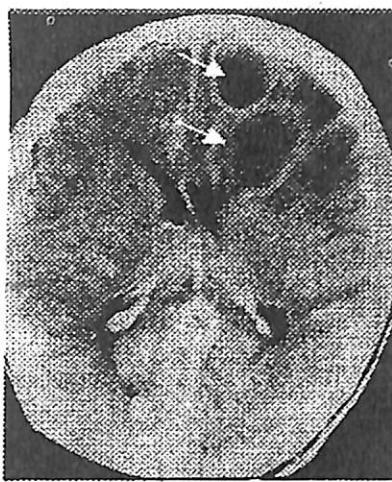
Là bằng chứng chắc chắn của tăng áp sọ. Có nhiều giai đoạn từ giãn tĩnh mạch đáy mắt, mờ bờ gai, xoá bờ gai, xuất huyết đáy mắt.

Tuy là dấu hiệu đặc hiệu, nhưng khi không có phù gai cũng không loại trừ có tăng áp sọ.

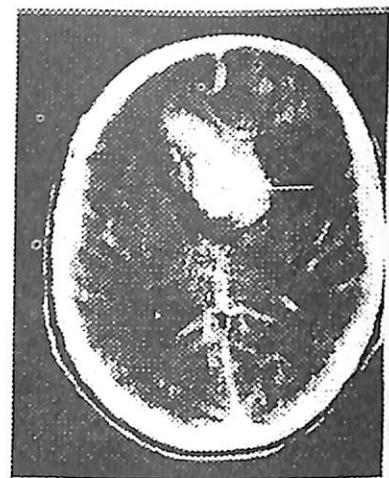


Hình 111. Sơ đồ giải thích thoát vị

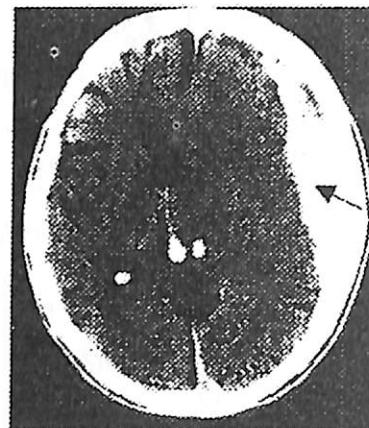
Một số nguyên nhân chính gây tăng áp sọ



Hình: CLVT bộc lộ 2 ổ áp xe có vỏ
thuỷ trán trước bên trái



Hình: chụp CLVT u nguyên bào
thần kinh đệm từ thuỷ trán một
bên lan sang bên kia qua thể trai



Hình chụp CLVT máu tụ bao trong
vị trí đặc hiệu của xuất huyết do
cao huyết áp

Hình 112. Một số nguyên nhân chính gây tăng áp sọ

V. TIẾN TRIỂN

Đáng sợ nhất là các biến chứng gây tử vong nhanh chóng nếu không phẫu thuật kịp thời.

1. Lọt hạnh nhân tiểu não

Qua lỗ chẩm thoát vị chẩm và chèn ép vào hành não. Thoạt tiên bệnh nhân thấy dị cảm chi trên, vai. Ý thức suy giảm dần, nôn nhiều, xuất hiện các rối loạn thực vật (thở không đều, cơn ngừng thở, thở nhanh), nhức đầu phía sau gáy và cứng gáy. Thường có kèm các cơn trương lực hổ sau: gáy cứng, cổ ngửa ra sau, tứ chi duỗi thẳng, bàn tay nắm chặt và xoắn vặn, úp sấp (cơn mất não).

2. Lọt cực thái dương

Các hôi thái dương bị lọt qua khe Bichat biểu hiện rối loạn ý thức tăng dần và tim đập nhanh, thở gấp, đặc biệt giãn đồng tử một bên do chèn ép dây III. Dấu hiệu giãn đồng tử này một bên và cùng bên, trước đó có một giai đoạn co đồng tử tạm thời kèm sụp mi kín đáo. Phản xạ ánh sáng chậm rồi sau đó không còn phản ứng. Liệt nửa người nếu có thì đối bên nhưng cũng có thể cùng bên do chèn ép cuống não vào bờ của lều tiểu não.

Chọc dò thắt lưng chống chỉ định trong tăng áp sọ vì dễ gây các biến chứng lọt hạnh nhân tiểu não hoặc cực thái dương.

3. Thoát vị trước liềm não

Trong các tổn thương bán cầu não, chèn ép các động mạch não trước và các tĩnh mạch não sâu.

4. Thoát vị trung tâm hoặc qua lều vào lỗ Pachioni

Trong các tăng áp sọ trên lều, gây đau đớn cho các cấu trúc thân não. Các hiện tượng trên đều dẫn đến hậu quả làm nghẽn đường lưu thông dịch não tuỷ, làm tổn thương thiếu máu cục bộ và xuất huyết thân não gây nguy cơ mất bù trừ trong mọi trường hợp tăng áp lực nội sọ không được xử trí kịp thời.

VI. CÁC XÉT NGHIỆM

Chụp Xquang sọ có các hình:

- Ở trẻ con: giãn khớp, rõ nhất là khớp xương trán và khớp đoc giữa, dấu ấn ngón tay rõ.
- Ở người lớn: giai đoạn sớm có hình mất chất vôi ở lớp vỏ lung hố yên, giai đoạn muộn, mỏm yên sau bị mòn và cắt nhọn nhưng đỉnh mỏm yên trước vẫn nguyên (khác với u tuyến yên mỏm yên trước bị cắt nhọn, đáy yên lún không đều hoặc toàn bộ hố yên trở nên tròn như quả bóng).

VII. ĐIỀU TRỊ

- Bất cứ nguyên nhân gì cũng cần điều trị song song với điều trị nguyên nhân bằng các thuốc hạ áp lực nội sọ.
- Để bệnh nhân nằm, tránh quay đầu mạnh, hạn chế vận chuyển.

Bảng 32. Thuốc chống phù não và cách dùng

Thuốc	Liều dùng	Cách dùng	Đặc điểm
Glucocozaticoid Dexamethason	10mg sau đó 4mg 4 lần mỗi ngày	Tiêm hoăc uống	Tác dụng sau 6-12 giờ nên phối hợp thuốc chống acid
Prednison	60mg, sau đó 25mg 4 lần mỗi ngày	Uống	dạ dày, dexamethason là loại có tác dụng mạnh uống và được ưa chuộng nhất.
Methylprednisolon	60mg sau đó 25mg 4 lần mỗi ngày	Tiêm hoăc uống	Các biệt dược Depersolon dùng rất phổ biến ở nước ta cũng cho kết quả tốt và an toàn
Hydrocortison	300mg, sau đó 130mg 4 lần mỗi ngày		
Các chất hút nước mannitol	(1,5 - 25g)/kg trong 30 phút đến 1 giờ, chia tổng liều làm 4 lần trong ngày	Tiêm dung dịch 20%	Tác dụng tức thì, hút nước mạnh ở tổ chức lành, tác dụng làm thẩm thấu ngắn.
Glycerin	(1,5 - 4g)/kg/ngày	Uống	Đường uống tác dụng tốt hay gây buồn nôn ở một số ít bệnh nhân

CHƯƠNG NĂM

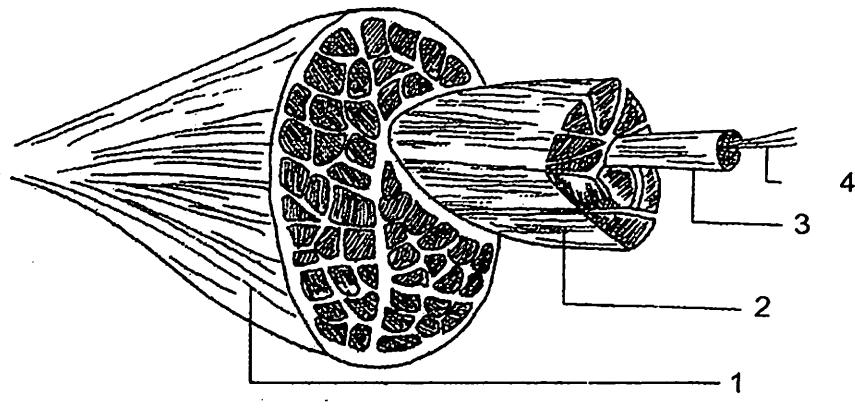
TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY VẬN ĐỘNG

Bộ máy vận động gồm hệ cơ xương và khớp, đảm bảo nhiều chức năng quan trọng của cơ thể, tạo nên một khung che đỡ các cơ quan nội tạng, thực hiện các hoạt động sinh hoạt, lao động và di chuyển của cơ thể. Những tổn thương của hệ cơ - xương - khớp có nhiều liên quan đến các cơ quan, các bộ phận khác của cơ thể như thần kinh, nội tiết, chuyển hóa, tim mạch, cơ quan tạo máu... Các bệnh của bộ máy vận động, nhất là khớp và xương gặp ở mọi lứa tuổi nhất là ở trẻ em và người lớn tuổi, những bệnh này chiếm tới 12% trong nhân dân và trên 50% với những người trên 60 tuổi. Hiện nay có nhiều ngành trong y học có nghiên cứu liên quan đến bộ máy vận động như thấp khớp học, y học lao động, y học thể thao, y học phục hồi chức năng, miễn dịch học, y học vũ trụ...

Thăm khám bộ máy vận động nằm trong quá trình thăm khám chung, để tiện trong thực tế lâm sàng, người ta phân chia khám cơ, khám xương và khám khớp. Dưới đây lần lượt giới thiệu từng phần.

KHÁM CƠ

Hệ cơ gồm 3 loại: cơ vân hay cơ xương, cơ trơn và cơ đặc biệt (tim và tử cung); cơ vận động được cấu tạo bởi hai thành phần cơ bản là Actin và Myosin. Sự vận động của cơ dưới sự kích thích của các thần kinh vận động nối tế bào cơ bằng các synap thông qua trung gian hoá học là acetylcholin, men cholinesterase và ion Ca^{++} . Đơn vị nhỏ nhất của cơ vân là tơ cơ (tế bào), nhiều tơ cơ tạo nên sợi cơ, nhiều sợi cơ hợp thành bó cơ nhiều bó cơ tạo nên một cơ. Tất cả các cơ đều gần bằng nhau về kích thước và chạy song song với nhau theo cùng một chiều. Đa số các cơ vân đều có gân để bám vào xương (nguyên uỷ và bám tận), có những gân rất dài đổi chiều nhiều lần và được tăng cường bởi các bao gân và túi thanh dịch; giữa các cơ, giữa cơ và xương có các màng cân cơ ngăn cách... Từ những đặc điểm giải phẫu trên ta thấy bệnh lý của cơ vân có liên quan rất mật thiết với bệnh lý thần kinh; bệnh lý của cơ bao gồm cả bệnh lý gân, bao gân, túi thanh dịch và cân cơ.



1. Cơ; 2. Bó cơ; 3. Sợi cơ; 4. Tơ cơ

Hình 113. Cấu tạo giải phẫu cơ vân

I. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

A. HỎI BỆNH

1. Mỏi cơ - yếu cơ

Thường là dấu hiệu sớm khiến bệnh nhân đi khám, người bệnh thấy có cảm giác mỏi, nặng hoặc khó làm động tác ở phần cơ bị tổn thương, có thể phối hợp với rối loạn cảm giác (đau, tê bì, bỏng rát...). Tuỳ theo vị trí cơ bị bệnh, bệnh nhân sẽ khó làm hoặc không làm được những động tác sinh hoạt hàng ngày (cầm nắm, giơ tay lên cao, chạy nhảy, đi đứng, nhắm mở mắt...). Cần khai thác diễn biến của các dấu hiệu mỏi cơ hay yếu cơ: cố định hay tăng dần, mỏi cơ xuất hiện sau một vài động tác hay hiện tượng chóng mỏi cơ gấp trong bệnh nhược cơ, yếu cơ xuất hiện từng giai đoạn, từng chu kỳ gấp trong bệnh liệt cơ chu kỳ Westphale do giảm kali máu; yếu cơ tăng dần, nặng dần trong bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển.

2. Đau cơ

Đau khu trú ở một cơ thường do viêm cơ; đau lan toả khó xác định gấp trong một số bệnh toàn thân; chú ý một số vị trí đau của gân, bao gân, dây chằng, dễ nhầm với khớp cơ, hoặc xương.

3. Chuột rút

Là hiện tượng co cứng không chủ động một nhóm cơ, một cơ hoặc một số thớ cơ; cơ cứng kèm theo đau và tạo nên tư thế cố định đặc biệt của phần chi do cơ ấy chi phối. Chuột rút thường xuất hiện khi gắng sức, lạnh đột ngột, rối loạn điện giải, men.... nhưng cũng có khi xuất hiện tự nhiên.

4. Các cơn co cứng cơ

Do thiếu (tétanie), do bệnh uốn ván, do ngộ độc strychnos, do động kinh. Thường cứng tất cả các cơ vân, có đau, kèm theo với các dấu hiệu khác.

5. Máy giật và run thớ cơ

Máy giật cơ là hiện tượng co giật một phần của cơ (máy mắt, miệng...), không đau, xuất hiện tự nhiên, kéo dài trong vài giây, nói chung ít có ý nghĩa bệnh lý. Run thớ cơ là hiện tượng co của sợi cơ, thớ cơ với biên độ nhỏ và tần số nhanh (lăn tăn) trong một thời gian ngắn; thường gặp trong các trường hợp tổn thương thần kinh ngoại biên.

6. Loạn trương lực cơ (myotonia)

Là hiện tượng khó khởi động, biểu hiện bằng khi co cơ mạnh và đột ngột thì giãn cơ chậm và khó, ví dụ ở tay khi nắm chặt và đột ngột thì khó mở bàn tay ra ngay; ở chân khi giơ cẳng chân lên để chuẩn bị chạy hoặc bước thì khó hạ xuống ngay... Loạn trương lực cơ chỉ khu trú ở một cơ chứ không bao giờ lan toả ở nhiều cơ (ở tay, chân, miệng, mắt...) và thường tăng lên khi bị lạnh, khi cảm động. Loạn trương lực cơ là dấu hiệu đặc trưng của một số bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển (bệnh Steinert, bệnh Thomsen).

7. Khai thác tiền sử bản thân và gia đình

Nhằm phát hiện các bệnh bẩm sinh tăng dần, các bệnh cơ có tính chất di truyền, các bệnh khác kèm theo.

B. CÁC DẤU HIỆU THỰC THỂ

1. Teo cơ

Teo cơ có thể khu trú ở từng vùng (do tổn thương thần kinh), teo cơ đồng đều và đối xứng (loạn dưỡng cơ), teo cơ do ít vận động (bệnh khớp xương nằm lâu, liệt). Người ta dùng thước dây đo chu vi các đoạn chi để đánh giá mức độ teo cơ.

2. Cơ sưng to

- Cơ to dần, đối xứng hai bên, bóp vào chắc, không đau, đó là tình trạng giả phì đại (do tổ chức cơ bị thay thế bởi xơ và mỡ), trong bệnh loạn dưỡng cơ Duchenne.
- Cơ sưng to, nóng, đỏ và đau: viêm cơ.
- Cơ sưng to sau chấn thương: tụ máu trong cơ.
- Sưng to nhanh, cứng và dính: khối u.

- Sưng to, cứng dần: viêm cơ calci hoá.
- Nổi cục lổn nhổn trong các cơ lan toả: một số bệnh ký sinh vật (giun xoắn, sán gạo...).

3. Khám phản xạ cơ

Dùng búa phản xạ gõ trực tiếp vào cơ sẽ thấy cơ co, thường tìm phản xạ ở cơ nhị đầu cánh tay, cơ tứ đầu đùi...; phản xạ cơ mất trong hầu hết các bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển. Nếu khi kích thích mà cơ co nổi thành cục kéo dài vài chục giây mới mất thì gọi là nút co cơ, gặp trong các bệnh loạn trương lực cơ.

4. Đánh giá cơ lực để tìm hiện tượng giảm cơ lực

Bằng các vận động chủ động và thụ động, bằng các nghiệm pháp chống đối, giữ tư thế (Barre, Mingazini...), bằng lực kế..., người ta đánh giá cơ lực của từng cơ, từng nhóm cơ, từng đoạn chi và từng chi..., so sánh hai bên, so sánh với người bình thường (xem thêm bài khám thần kinh).

Giảm cơ lực gấp ở khá nhiều bệnh cơ, thường giảm đối xứng hai bên, giảm ở gốc chi nhiều hơn ngọn chi (loạn dưỡng tiến triển); giảm cơ lực sau một số động tác và trở lại bình thường sau khi nghỉ ngơi là dấu hiệu đặc trưng của hội chứng nhược cơ.

Theo quy ước của Hội y học Anh (Medical Research Council - MRC) cơ lực được chia thành 6 mức độ sau đây:

- Mức 5: cơ lực bình thường.
- Mức 4: giảm nhẹ, còn khả năng chống đối.
- Mức 3: giảm rõ, giữ được tư thế.
- Mức 2: giảm nhiều, chỉ còn vận động không trọng lực.
- Mức 1: chỉ còn làm vài động tác nhỏ.
- Mức 0: mất hoàn toàn cơ lực.

5. Khám các bộ phận liên quan và toàn thân

Chú ý các biểu hiện toàn thân: tình trạng nhiễm khuẩn, sốt, gầy sút..., khám các bộ phận liên quan đặc biệt là hệ thần kinh, xương và khớp.

II. CÁC XÉT NGHIỆM VÀ THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

A. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN ĐIỆN CƠ

Chẩn đoán điện cơ đóng một vai trò quan trọng trong chẩn đoán các bệnh cơ vận, những thăm dò điện giúp ta đánh giá sự vận động của cơ, sự dẫn

truyền kích thích thần kinh cơ, theo dõi sự tiến triển của bệnh. Chẩn đoán điện cơ gồm 2 loại: kích thích điện và ghi điện cơ. Kích thích điện là phương pháp dùng một số loại xung điện tần số thấp kích thích một số điểm ngoài da và quan sát những đáp ứng của hệ thần kinh vận động, thần kinh cảm giác. .. mà chẩn đoán bệnh. Phương pháp ghi điện cơ bằng cách đâm kim trực tiếp vào cơ nghiên cứu những dòng điện do bản thân co cơ sản xuất ra trong khi hoạt động, ghi điện cơ giúp ích nhiều trong quá trình chẩn đoán các tổn thương cơ và thần kinh.

1. Kích thích điện

Dùng dòng điện một chiều có xung hình vuông (dòng Galvanic) hay dòng điện có xung nhọn, hai pha (dòng Faradic) kích thích cơ.

Kích thích điện để tìm cường độ cơ sở (rhéobase), thời trị (chronaxie), tính chất co bóp, phản ứng trương lực, phản ứng co cơ liên tục...

a. Cường độ cơ sở

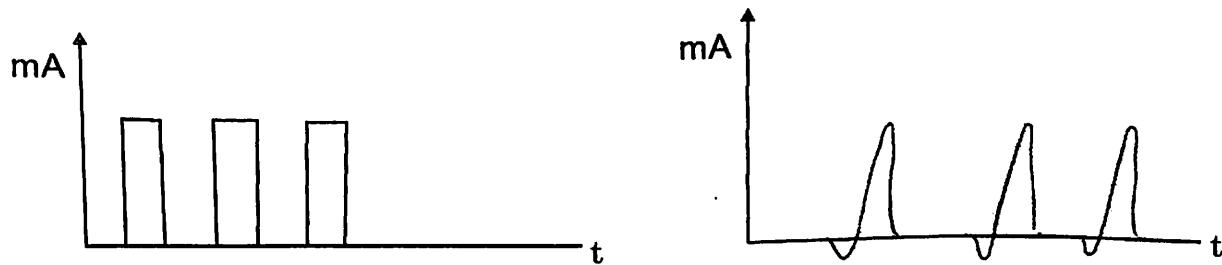
Là cường độ dòng điện thấp nhất có thể gây co bóp cơ, được tính bằng đơn vị mili A. Cường độ cơ sở giảm hoặc mất khi có tổn thương thần kinh.

b. Thời trị

Là mức thời gian tối thiểu để có thể gây co bóp cơ nhẹ nhất khi kích thích với cường độ gấp 2 lần cường độ cơ sở. Thời trị được tính bằng mili giây, thời trị kéo dài trong các bệnh có tổn thương thần kinh vận động.

c. Tìm phản ứng cơ trương lực và điện trương lực

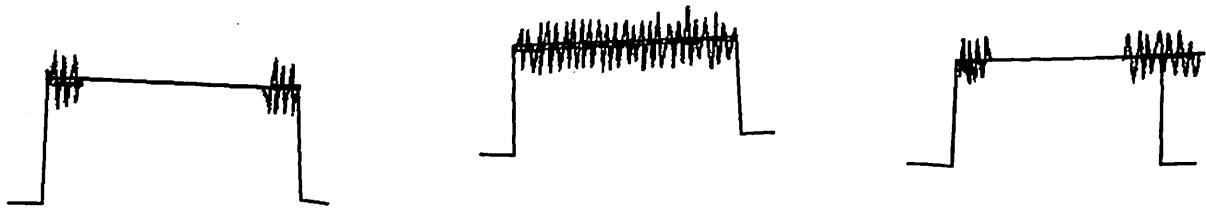
Dùng dòng Galvanic xung vuông với tần số 15-20 lần/phút, thời gian 2 giây. Bình thường khi bắt đầu và khi kết thúc xung đều có co bóp cơ riêng lẻ, nếu hai co bóp nhận làm một thì là hiện tượng cơ trương lực; nếu xung đã kết thúc mà cơ vẫn còn co bóp thêm thì là hiện tượng điện trương lực. Hai hiện tượng trên gặp trong các bệnh loạn dưỡng cơ có rối loạn trương lực (bệnh Steinert, Thomsen)



Hình 114. Dòng Galvanic xung vuông, dòng Faradic xung nhọn 2 pha

d. Phản ứng co cơ liên tục Jolly

Dùng dòng Faradic tần số 100Hz, thời gian 1 mili giây kích thích cơ sẽ gây co cơ liên tục và kéo dài trên 10 phút. Trong bệnh nhược cơ, thời gian co cơ liên tục và kéo dài 2-3 phút rồi giảm dần và chấm dứt co bóp (mặc dù dòng điện vẫn tiếp tục kích thích).



Hình 115. Dòng Galvanic phản ứng cơ trương lực - phản ứng điện trương lực

e. Quan sát tính chất co bóp của cơ khi kích thích

Bình thường cơ co bóp nhanh, gọn chớp nhoáng và đột ngột. Trường hợp bệnh lý cơ co bóp chậm, kéo dài, uốn lượn như rắn bò.

2. Ghi điện cơ

Dùng một máy ghi lại tín hiệu của cơ khi vận động, máy có dải tần số rộng tới 20.000Hz, khả năng phóng đại từ 10.000 - 15.000 lần; máy có màn hình quang để soi và chụp; có bộ phận thu và phát âm thanh. Sử dụng các loại kim (diện cực) đâm vào cơ sau đó quan sát.

a. Điện cơ bình thường

Nhận xét qua 4 giai đoạn:

- Điện cơ khi nghỉ không co bóp: thường là một đường thẳng điện.
- Cơ co nhẹ: chỉ có một đơn vị vận động, là những sóng ba pha lẻ tẻ, nhịp 8 lần/giây, biên độ 800 micro V, thời gian 5 mili giây, dạng 3 pha là chủ yếu.
- Cơ co bóp vừa: diễn đồ giàu sóng hơn và khó phân biệt từng đơn vị, đường thẳng điện không rõ; nhịp 12 lần/giây, 3 pha, biên độ 1 mili V.
- Cơ co bóp tối đa: các sóng chồng lên nhau, biên độ tăng, các sóng có xu hướng đồng bộ hoá, nhịp 30 lần/giây, biên độ trên 1 mili V.

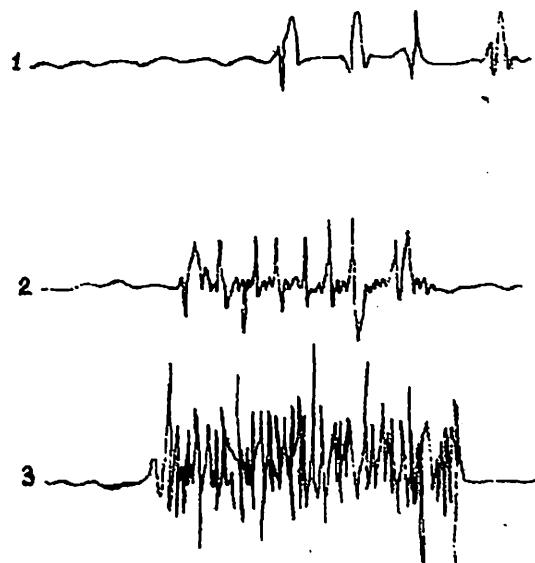
Tóm lại điện cơ bình thường có điện thế của đơn vị vận động từ 100 - 500 micro V, thời gian xung trung bình 3-6 mili giây, dạng xung chủ yếu là 3 pha, số xung đa pha dưới 15%, nhịp xung từ 4-50 chu kỳ giây.

b. Điện cơ bệnh lý

Ngoài những thay đổi có giá trị để chẩn đoán các bệnh thần kinh (xem chương khám thần kinh), điện cơ giúp chẩn đoán một số bệnh cơ vân: thời gian và biên độ các sóng giảm (dưới 600 micro V), tăng sóng đa pha, cơ co nhẹ đã có đồ thị giao thoa với các sóng biên độ thấp.

- Trong các bệnh loạn trương lực cơ thấy giảm biên độ các sóng, giảm thời gian xung, tăng điện thế đa pha, chỉ một co bóp nhẹ hay chọc kim vào đã gây ngay một tràng điện thế dày đặc trong 2-4 giây, tương ứng với co cơ tăng trương lực.

- Điện cơ của bệnh nhược cơ là tần số vẫn đều trong khi biên độ điện thế giảm dần.



Hình 116. Điện đồ điện cơ

B. NHỮNG XÉT NGHIỆM SINH HOÁ

Những xét nghiệm sinh hoá, đặc biệt là các xét nghiệm men thường được dùng để chẩn đoán các bệnh về cơ vân. Sự hoạt động và chuyển hoá của tế bào cơ vân có sự tham gia của một số men; khi có tổn thương cơ, những men này tăng ở trong máu và trong nước tiểu.

1. Các men: kết quả cụ thể từng loại men phụ thuộc vào các chỉ số của từng phòng xét nghiệm Creatinkinase (CK), Creatin Phosphat Kinase (CPK)

Bình thường dưới 200U/l - 37°C.

- Lactico dehydrogenase (LDH) bình thường 230 - 460U/l - 37°C
- Aldolase (fructose 1-6 diphosphatase (FDP) khoảng 6 đơn vị/lít.
- Transaminase SGOT: ASAT bình thường ≤ 37U/l - 37°C
- Cholinesterase.

Hầu hết các men kể trên đều tăng khi có hiện tượng phá huỷ cơ, teo cơ.

2. Một số xét nghiệm sinh hoá khác

Myoglobin có 10 nanogram/1ml máu; tăng trong máu và thấy xuất hiện trong nước tiểu (bình thường không có), gấp trong tình trạng huỷ hoại cơ cấp tính.

- Phản ứng Donaggio nước tiểu: khi cơ bị phá huỷ nhiều giải phóng một loại mucoprotein, thải ra nước tiểu, được phát hiện bằng phản ứng donaggio.
- Xét nghiệm tìm sự có mặt của creatin trong nước tiểu (bình thường không có), thấy trong một số bệnh viêm cơ.

C. NHỮNG XÉT NGHIỆM VÀ THĂM DÒ KHÁC

1. Xét nghiệm về viêm và nhiễm khuẩn

Máu lắng, công thức máu, sợi huyết...

2. Các xét nghiệm miễn dịch

Đối với các bệnh cơ có nguyên nhân miễn dịch người ta tìm kháng thể kháng nhân, kháng ADN, tế bào Hargrave, định lượng bô thể..., tìm hiểu hệ thống HLA.

3. Các xét nghiệm điện giải

Đặc biệt là Ca^{++} và K^+ có nhiều liên quan đến sự hoạt động của cơ. Có thể xét nghiệm định lượng bằng sinh hoá hoặc tìm dấu hiệu gián tiếp qua điện tim.

4. Các xét nghiệm thăm dò hình thái

- Sinh thiết cơ: nhiều khi giúp quyết định chẩn đoán.
- Siêu âm: sử dụng siêu âm có thể phát hiện được những thay đổi bệnh lý của cơ vân, gân, dây chằng, nhất là các cơ ở sâu (cơ đái chậu, cơ bậc thang, cơ cạnh cột sống...).
- Chụp các khối cơ bằng cắt lớp vi tính (CT Scanner), bằng cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) có thể tìm thấy các tổn thương nhỏ và ở sâu.
- Chụp nhấp nháy với đồng vị phóng xạ, chụp hồng ngoại, chụp mạch... có thể được dùng để chẩn đoán bệnh cơ.

III. MỘT SỐ HỘI CHỨNG THƯỜNG GẶP TRONG BỆNH LÝ CƠ VÂN

A. VIÊM CƠ

1. Viêm cơ do vi khuẩn

Sưng, nóng, đỏ, đau, sau đó thành mủ; có hội chứng nhiễm khuẩn; chọc dò có mủ và vi khuẩn.

2. Viêm cơ miễn dịch (viêm da và cơ, viêm đa cơ)

Sưng đau, cứng chắc, sau đó teo cứng, không bao giờ hoá mủ. Điện cơ thấy biến đổi hình dạng và thời gian các xung điện thế răng cưa thời gian dài; sinh thiết thấy tổn thương viêm không đặc hiệu, có nhiều lympho bào và thoái hoá dạng tơ huyết.

B. LOẠN DƯỠNG CƠ

Gồm 2 loại chính.

1. Loạn dưỡng cơ không có loạn trương lực (bệnh Duchenne)

Teo cơ ở gốc chi, đổi xứng tăng dần, cơ lực giảm dần, có giả phì đại ở cẳng chân hoặc cẳng tay; phản xạ cơ mất; thời trị kéo dài trên 40 mili giây, điện cơ có biên độ thấp, thời gian ngắn, nhiều đà pha, giao thoa tức khắc, các men trong máu tăng, sinh thiết thấy các tế bào teo không đồng đều, có hiện tượng tăng sinh xơ và mỡ tạo tình trạng giả phì đại.

2. Loạn dưỡng cơ có rối loạn trương lực (bệnh Thomsen, Steinert)

Về lâm sàng có dấu hiệu loạn trương lực, có teo cơ và giả phì đại, phản ứng điện có hiện tượng cơ trương lực và điện trương lực; điện cơ có lúc nghỉ không ổn định.

C. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG

1. Hội chứng liệt chu kỳ do giảm K⁺ máu

Liệt mềm hoàn toàn từng đợt, xét nghiệm có K⁺ giảm trong máu, điện tim có dấu hiệu giảm K⁺ (sóng T và sóng U).

2. Hội chứng co cứng cơ do giảm Ca⁺⁺ máu (tétanie)

Co cứng đau các cơ, bàn tay kiểu đỡ đẻ, bàn chân duỗi thẳng, có dấu hiệu Chvostek và Troussseau, xét nghiệm Ca⁺⁺ máu giảm.

3. Hội chứng nhược cơ

Hiện tượng chóng mỏi cơ biểu hiện ở mắt (sụp mi, nhai chóng mỏi), ở chân tay... phản ứng co cơ liên tục Jolly(+), điện cơ thấy tần số vẫn đều trong khi biên độ giảm dần. Tất cả những dấu hiệu về lâm sàng và phản ứng điện giảm hoặc mất sau khi tiêm prostigmin.

KHÁM XƯƠNG

Xương là một tổ chức có chức năng chống đỡ cơ thể và vừa là nơi dự trữ, bổ sung lượng calci cần thiết cho một số hoạt động sinh lý của cơ thể: màng tế bào cơ vân, dẫn truyền thần kinh, đông máu... Về mặt cấu trúc người ta phân biệt xương đặc và xương xốp. Về hóa học có thể chia xương thành 2 thành phần khung protein và muối khoáng:

- Khung protein: trong đó 95% là các sợi collagen được tạo nên bởi hydroxyprolin và hydroxylysin, 1% là chất cơ bản liên kết các sợi collagen mà bản chất là aminopolysaccharid, 2% là các tế bào xương, 2% là nước.
- Thành phần muối khoáng: chủ yếu là calci và phospho dưới dạng các tinh thể hydroxyapatit $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, chúng được gắn song song vào các sợi collagen của khung protein.

Tổ chức xương được tạo nên, phát triển và củng cố bằng sự điều hoà của hai quá trình tạo xương và huỷ xương với sự tham gia của tạo cốt bào và huỷ cốt bào; quá trình này được điều chỉnh bởi các yếu tố sau đây: nội tiết tố cận giáp (PTH), vitamin D, calcitonin, yếu tố tăng trưởng của tuyến yên (SH), thyroxin, cortison, testosteron, oestrogen...

Những biểu hiện bệnh lý của xương có thể xếp thành hai loại:

- Những thay đổi về hình thái (đại thể) mà chẩn đoán dựa vào thăm khám lâm sàng và Xquang.
- Những thay đổi về cấu trúc (vi thể), muốn xác định phải tiến hành làm các xét nghiệm và chụp Xquang.

Do đó triệu chứng về xương sẽ được nghiên cứu lần lượt: lâm sàng, Xquang và xét nghiệm.

I. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

A. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

1. Đau xương

Một số bệnh xương có đau như viêm xương, u xương... đau ở đây khu trú ở vùng tổn thương. Có nhiều bệnh xương đau lan toả ở nhiều nơi nhất là cột sống và cánh chậu như loãng xương. Đặc biệt chú ý một số bệnh máu gây đau nhiều ở xương dài và cột sống như lơxêmi cấp, bệnh đa u tuỷ xương, bệnh huyết sắc tố, bệnh thiếu máu huyết tán. Đau xương có thể thấy trong một số bệnh ung thư nội tạng (ung thư phế quản gây hội chứng thấp khớp, cận ung thư) mà nguyên nhân hiện chưa biết rõ.

2. Gãy xương tự nhiên

Có một số bệnh xương có thể gây gãy xương tự nhiên hay sau một va chạm, chấn thương nhẹ: loãng xương, đa u tuỷ xương, ung thư di căn vào xương... Gãy xương ở các đốt sống được biểu hiện bằng tình trạng xẹp đốt sống chèn ép vào tuỷ hay các rễ thần kinh.

B. TRIỆU CHỨNG THỰC THẾ

1. Thay đổi về hình dáng và kích thước của xương

- Bệnh khổng lồ, to đầu chi trong u tuyến yên: xương to và dài hơn bình thường.
- Bệnh lùn do loạn sản sụn, do rối loạn chuyển hóa chất mucopolysaccharid (bệnh Morquio, Hurler...).
- Những dị dạng từng phần của cơ thể: loạn sản sọ, đầu, mặt, tay chân, ngón, lồng ngực, cột sống... hoặc đơn độc, hoặc phôi hợp với các dị dạng của các bộ phận khác.

2. Phát hiện những khối u của xương

Có thể là một khối u đơn độc hay nhiều khối ở nhiều nơi, u xương có đặc điểm sau:

- Cố định trên thân xương, không di động.
- Mật độ thường rắn, đôi khi có thể mềm hoặc chắc (bệnh đa u tuỷ xương).
- Một số khối u ác tính phát triển nhanh thấy da căng bóng, giãn mạch dưới da, sờ vào thấy nóng.

3. Phát hiện các vùng xương bị huỷ

Thấy ở sọ trong bệnh đa u tuỷ xương (hiếm thấy).

4. Trong trường hợp viêm xương

Thấy vùng xương biến dạng, có lỗ rò chảy dịch mủ hoặc bã đậu.

II. X QUANG TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH XƯƠNG

Xquang có một vai trò rất quan trọng trong quá trình chẩn đoán các bệnh xương, có khá nhiều bệnh xương mà chẩn đoán quyết định phải dựa vào Xquang, tuy nhiên chụp Xquang phải theo các quy định chặt chẽ về kỹ thuật thì những hình ảnh mới đáng tin cậy trong chẩn đoán.

A. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHỤP

1. Chụp thông thường với các tư thế cần thiết
2. Chụp cắt lớp thường để phát hiện các tổn thương sớm và khu trú.
3. Chụp xêrô làm nổi rõ cấu trúc các bẹ xương.
4. Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner) và chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) có khả năng phát hiện các tổn thương có kích thước nhỏ và ở sâu.
5. Chụp với đồng vị phóng xạ: chụp nhấp nháy...

B. NHỮNG TỔN THƯƠNG X QUANG CƠ BẢN CỦA XƯƠNG

1. Hiện tượng loãng xương (mất chất khoáng: thưa xương, tăng thấu quang)

- Có thể do giảm chất khoáng (calci, phospho), hoặc do giảm số lượng các bẹ xương.
- Loãng xương lan toả, thấy ở trên tất cả các xương: loãng xương nguyên phát, nhuyễn xương, còi xương.
- Loãng xương khu trú: do bất động, do bệnh khớp, do loạn dưỡng phản xạ Sudeck.

2. Xương đậm đặc

- Đậm đặc lan toả nhiều nơi: bệnh xương hoá đá, ngộ độc fluor.
- Tập trung ở một phần của xương: ung thư di căn.
- Rải rác xen kẽ với thưa xương: bệnh Paget, viêm xương mạn tính.
- Đặc xương ở dưới sụn ở đầu xương gấp trong tình trạng hư khớp.

3. Các tổn thương khuyết xương, hốc xương

- Khuyết xương: mất một phần tổ chức xương ở phần đầu hoặc thân xương. Có thể gấp trong u xương (nguyên phát hoặc di căn), trong bệnh chuyển hoá (bệnh xương khớp mạn tính do gút, bệnh cường cận giáp, viêm khớp dạng thấp...).
- Hốc xương: tổ chức xương bị mất một phần đầu hoặc thân tạo thành hình tròn hay bầu dục (viêm xương, lao xương, di căn ung thư...).
- Nhiều hốc xương liên kết với nhau làm cho xương có hình như bọt biển, như tổ ong... thấy trong bệnh đa u tuỷ xương, u tế bào khổng lồ, bệnh cường tuyến cận giáp.

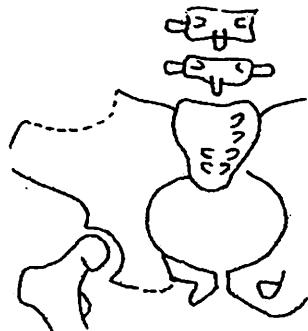
4. Hình mọc thêm xương

- Xương mọc từ phần sụn nối của các xương dài như hình nấm (bệnh mọc thêm xương Bessel - Hagen).

- Hình ảnh gai xương, cầu xương: gai xương trong huy khớp, cầu xương trong bệnh viêm cột sống dính khớp.
- Hình ảnh u xương (sacôm tạo xương), vôi hoá phần mềm ngoài xương...

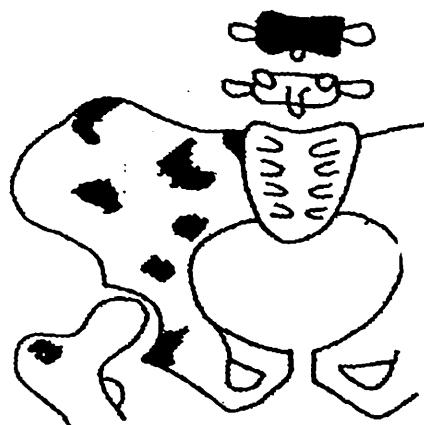
5. Các hình ảnh khác

- Xương biến dạng lệch trục.
- Hình rạn, lún, gãy, can, khớp giả.
- Viêm dày màng xương, màng xương bị phá vỡ.

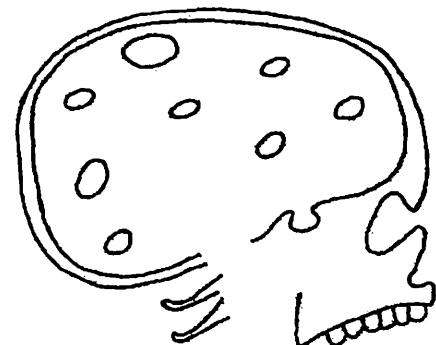


Hình 118

Huỷ xương - ung thư di căn

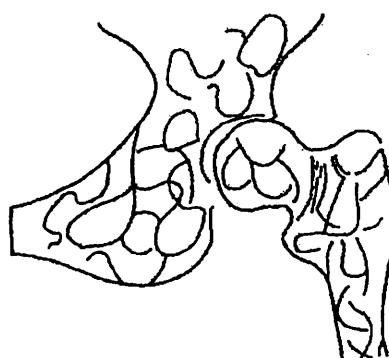


Hình 117. Ung thư di căn đặc xương



Hình 119

Nhiều hốc tròn ở sọ, bệnh Kahler



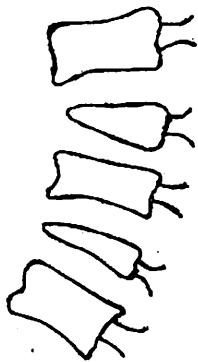
Hình 120

Xương nhiều hốc và mất vôi (cường cận giáp)



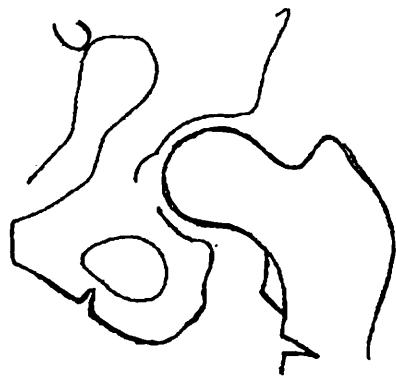
Hình 121

Hình ung thư xương



Hình 122.

Hình xếp đốt sống (lún)



Hình 123

Vết rạn trong bệnh nhuyễn xương

III. CÁC XÉT NGHIỆM SỬ DỤNG TRONG BỆNH XƯƠNG

1. Calci - phospho máu

- Calci máu: bình thường 2,5mmol/l (100mg/l) tăng trong cường cận giáp, u xương thứ phát.
- Phospho máu: 0,95 - 1,3mmol/l (30-40mg/l) giảm trong cường cận giáp, thiếu vitamin D.

2. Calci - phospho niệu

- Calci niệu: 3,75 - 6,25mmol/24 giờ (100 - 250mg/l).
- Phospho niệu: 15mmol/24 giờ (60mg).

3. Men phosphatase trong máu

- Phosphatase kiêm: phản ánh sự hoạt động của tạo cốt bào, từ 3-13 đơn vị K.A, hoặc 1-4 đơn vị Bodanski, hoặc 9-35 đơn vị quốc tế/100ml. Tăng trong cường cận giáp, bệnh Paget.
- Phosphatase acid: 1-5 đơn vị Plumel, 2-5 đơn vị K.A hoặc 1-4 đơn vị quốc tế/100ml máu tăng trong ung thư tiền liệt tuyến di căn xương.

4. Hydroxyprolin niệu

150 - 375mmol/24 giờ (20 - 50mg) tăng trong bệnh Paget, cường cận giáp, tiêu xương do u.

B. NHỮNG NGHIỆM PHÁP THẨM DÒ CHUYỂN HOÁ CA/P

1. Nghiệm pháp tăng calci niệu

Tiêm tĩnh mạch 20ml dung dịch gluconat Ca 10% (176mg calci), lấy nước tiểu 9 giờ sau khi tiêm định lượng calci và so sánh với lượng calci đái ra 9 giờ ngày hôm trước khi tiêm. Bình thường sẽ đái ra 30% lượng calci tiêm vào, trong nhuyễn xương thải ra dưới 30%.

2. Nghiệm pháp tăng calci máu

Truyền tĩnh mạch 13,2mg calci/1kg cân nặng. Định lượng Ca trong máu và nước tiểu so sánh với ngày hôm trước lúc chưa tiêm. Bình thường sau khi tiêm, calci máu và calci niệu tăng lên, P máu tăng. Trong cường cận giáp P máu không tăng.

3. Nghiệm pháp vitamin D2 của Lichwitz

Cho uống 2 ngày, mỗi ngày 15mg vitamin D2, sau đó định lượng calci niệu những ngày sau: bình thường, calci niệu tăng từ 50 - 100mg/24 giờ, trong loãng xương, calci niệu tăng nhiều và kéo dài; trong nhuyễn xương, calci niệu không tăng.

4. Nghiệm pháp Cortison

Cho uống 5 ngày, mỗi ngày 25mg prednisolon, bình thường calci niệu không thay đổi, nếu có loãng xương calci niệu tăng nhiều.

5. Dùng đồng vị phóng xạ

Ca⁴⁵ và Ca⁴⁷ để đánh giá khả năng chuyển hóa calci.

C. ĐỊNH LƯỢNG NỘI TIẾT TỐ VÀ VITAMIN TRONG MÁU

1. Định lượng parathormon (PTH)

Bình thường khoảng 1 nanogam/ml máu. Tăng trong cường cận giáp.

2. Thyrocalcitonin

Bình thường 60 nanogam trong 1ml huyết tương (6 mili unité MRC).

3. Định lượng vitamin D

Gồm 3 loại:

- 25-OH Vitamin D: 16 ± 5 nanogam/ml
- $1,25-(OH)_2^{---}$: 0,02 - 0,05^{ng/ml}
- $24-25(OH)_2^{---}$: 0,4 - 1,0^{ng/ml}

D. CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

1. Sinh thiết xương hoặc chọc hút chấn đoán tế bào.
2. Các xét nghiệm tuỷ đồ, huyết đồ chẩn đoán các bệnh máu có biểu hiện ở xương.
3. Các xét nghiệm tìm nguyên nhân, tùy theo từng nguyên nhân mà tiến hành làm các xét nghiệm vi khuẩn, miễn dịch, nội tiết.

Những thay đổi về sinh hoá trong một số bệnh xương có thể được tóm tắt trong bảng sau:

Bệnh	Ca	P máu	Phosphata se kiềm	Ca niệu	P niệu	Các XN khác
Cường cận giáp Nhuyễn xương và còi xương	↑ ↓bt	↓ bt				PTH PTH
Bệnh Kahler (Đa u tủy xương)	bt ↑	bt	bt	bt	↑	Plasmocyt
Loãng xương Paget	bt	bt	bt ↑	bt	bt	X. quang Hydroxyprolin niệu ↑
Ung thư di căn xương	↑					Sinh thiết

THĂM KHÁM KHỚP

Các bệnh khớp chiếm phần chủ yếu trong các bệnh về bộ máy vận động, nhiều bệnh khớp mang tính chất xã hội như thoái hoá khớp, viêm khớp dạng thấp... chiếm một tỷ lệ khá cao trong nhân dân. Ngoài các bệnh khớp đơn thuần, có rất nhiều bệnh nội khoa có triệu chứng ở khớp như thần kinh, nội tiết, tiêu hoá, hô hấp, nhiễm khuẩn..., do đó việc thăm khám khớp chiếm một vị trí quan trọng trong quá trình thăm khám bệnh nói chung. Mặc dù trong những năm gần đây đã có nhiều tiến bộ về các xét nghiệm thăm dò cận lâm sàng, cũng như các xét nghiệm miễn dịch, nội soi ống mềm, chụp Xquang có thuốc cản quang, chụp cắt lớp vi tính... nhưng so với các bộ máy khác, thăm khám lâm sàng về khớp vẫn có một giá trị quan trọng trong quá trình chẩn đoán bệnh.

I. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

A. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG

1. Đau khớp

Là dấu hiệu hay gặp nhất, cần chú ý vị trí của đau.

a. Phải xác định vị trí

Vì người bệnh thường không phân biệt được đau ở ngay tại khớp hay các phần cạnh khớp như cơ, xương, gân, dây chằng.

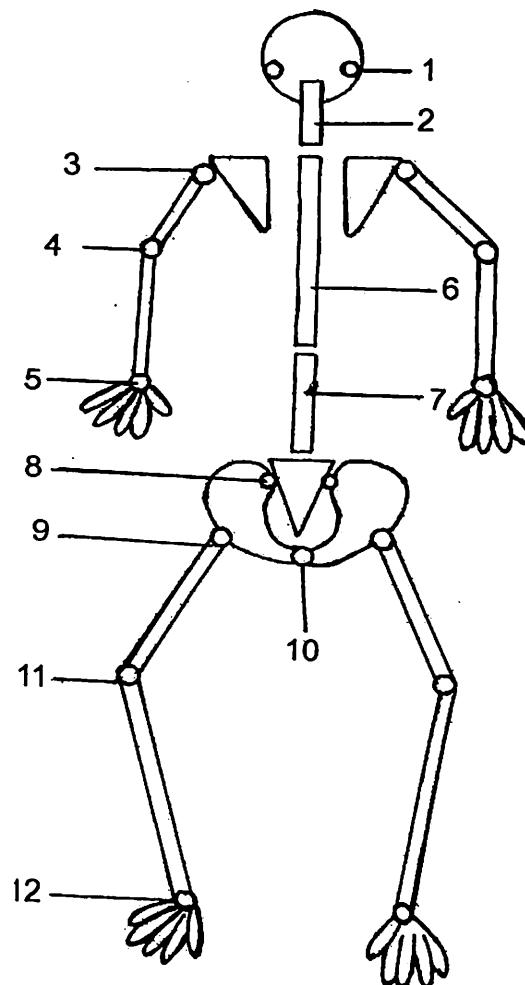
Ở cột sống thì xác định phần nào: cổ, lưng, thắt lưng, đau ở một điểm hay cả vùng, ở giữa hay bên cạnh... Một số vị trí của đau khớp có thể mang ý nghĩa gợi ý chẩn đoán như đau ngón chân cái trong bệnh gút, đau các khớp nhỏ ở hai bàn tay là dấu hiệu sớm của bệnh viêm khớp dạng thấp, đau ở vùng khớp cùng chậu trong bệnh viêm cột sống dính khớp. Dưới đây là sơ đồ các vị trí khớp của cơ thể.

b. Về tính chất đau

Cần phân biệt với cảm giác mỏi ở cột sống và khớp là dấu hiệu thường thấy ở các bệnh toàn thân (cúm, sốt rét, thiếu máu...).

Khai thác kỹ các tính chất đau của các khớp và cột sống có thể giúp cho thầy thuốc hướng tới chẩn đoán.

Đau cố định hay từng đợt, đau tăng dần và lan sang các vị trí khác, đau đối xứng hai bên, đau có liên quan đến vận động, tư thế, thời tiết..., ta chia đau khớp làm hai loại sau đây:



Hình 124. Sơ đồ vị trí các khớp chính

- | | | |
|----------|--------------|--------------|
| 1. Hàm | 5. Cổ tay | 9. Háng |
| 2. Cổ | 6. Lưng | 10. Khớp vẹo |
| 3. Vai | 7. Thắt lưng | 11. Khớp gối |
| 4. Khuỷu | 8. Cùng chậu | 12. Cổ chân |

- Đau do viêm (thấp khớp, viêm mủ, viêm lao...): đau liên tục, có xu hướng tăng nhiều về đêm, kèm theo các dấu hiệu khác như nóng, đỏ, sưng...
- Đau có tính chất cơ giới (thoái hoá, dị dạng): đau tăng khi vận động, lao động, giảm và hết khi nghỉ ngơi.

Nên chú ý có những bệnh khớp mặc dù tổn thương rất nhiều nhưng hoàn toàn không đau, đó là những bệnh thần kinh có mất cảm giác sâu (bệnh Tabès, bệnh xơ cột bên teo cơ...); ngược lại có trường hợp đau rất nhiều nhưng không tìm thấy tổn thương ở khớp (hội chứng thấp khớp tân sản - ung thư). Vì đau là một dấu hiệu mang nhiều tính chất chủ quan, phụ thuộc vào từng trạng thái tinh thần, từng thời gian và từng cá thể..., do đó để lượng giá mức đau người ta phải dựa vào nhiều phương pháp và kết hợp các dấu hiệu khác.

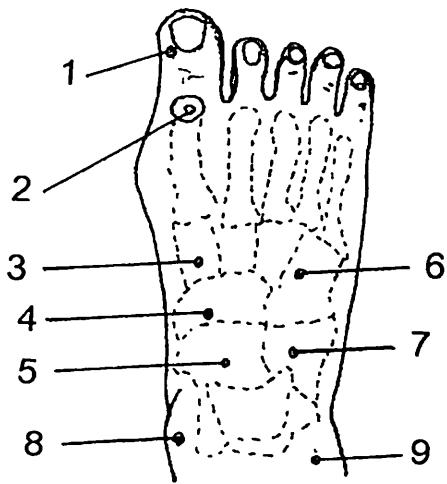
c. Các phương pháp lượng giá dấu hiệu đau khớp (và cột sống)

- Đánh giá bằng thang nhìn: trên một thước vạch 10 độ, bệnh nhân tự xác định đau ở độ nào (0 là không đau, 10 là đau tối đa không chịu nổi).
- Đánh giá bằng dụng cụ tỳ nén vào khớp (chỉ số Ritchie): dùng một que cứng có đầu tròn ấn tỳ vào khớp với một áp lực nhất định, nếu đau nhiều thì cho 3 điểm, đau vừa 2 điểm, đau ít 1 điểm, không đau 0 điểm.
- Đánh giá bằng khả năng làm các động tác sinh hoạt hàng ngày: cầm, nắm, đi lại và cho điểm (chỉ số Lee). Nếu đau nhiều thì không làm được các động tác.
- Đánh giá mức độ đau bằng số lần dậy trong đêm, bằng sức bóp của bàn tay, bằng số thuốc giảm đau dùng trong ngày.

Việc đánh giá và theo dõi mức độ đau rất cần thiết trong quá trình chẩn đoán bệnh, theo dõi sự tiến triển của bệnh và xác định tác dụng chữa bệnh của thuốc điều trị.

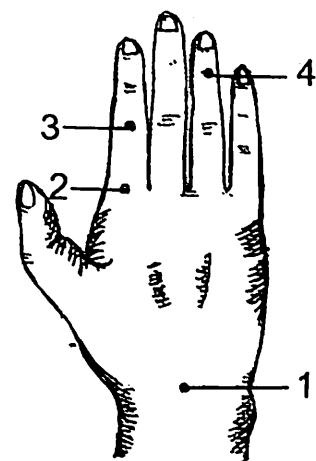
2. Hạn chế vận động

Bệnh nhân tự cảm thấy không làm được một số động tác của khớp và cột sống: không nắm được bàn tay, không co được cổ tay, không giơ tay lên cao, không ngồi xổm được, không cúi xuống, không quay cổ... Những hạn chế động tác có nhiều nguyên nhân gây nên: đau do viêm khớp, do dính khớp, do các tổn thương thần kinh, cơ, xương... cần thăm khám kỹ để tìm nguyên nhân.



Hình 125. Các khớp ở bàn chân

1. Ngón chân
2. Bàn chân
3. Xương chêm
4. Xương ghe
5. Xương sên
6. Xương hộp
7. Xương gót
8. Mắt cá trong
9. Mắt cá ngoài



Hình 126

1. Cổ tay
2. Bàn ngón
3. Ngón gần
4. Ngón xa

3. Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng

Là một dấu hiệu đặc biệt, khi mới ngủ dậy người bệnh thấy khớp cứng đờ khó vận động, chỉ sau một thời gian mới thấy mềm trở lại dễ vận động hơn; hay gặp dấu hiệu này ở các khớp cổ tay các khớp nhỏ ở hai bàn tay và khớp gối. Cứng khớp buổi sáng chỉ có giá trị chẩn đoán khi kéo dài trên một giờ. Đây là một trong những dấu hiệu đặc biệt của bệnh viêm khớp dạng thấp. Thời gian cứng khớp buổi sáng thay đổi tùy theo đợt tiến triển, điều trị, nên còn có giá trị theo dõi bệnh viêm khớp dạng thấp

4. Dấu hiệu phá gỉ khớp

Khác với cứng khớp buổi sáng, dấu hiệu phá gỉ khớp hay gặp trong thoái hoá khớp (hư khớp): lúc mới ngủ dậy hay khởi động, sau một thời gian nghỉ ngơi dài thấy khớp (thường là cột sống và khớp gối) bệnh nhân thấy vướng và khó vận động, nhưng chỉ sau vài động tác khởi động thì dấu hiệu này mất đi, người ta ví như khớp bị gỉ và các động tác khởi động đã phá những "cặn gỉ" của khớp.

5. Các dấu hiệu khác

Một số dấu hiệu có thể gặp khi thăm khám:

- Dấu hiệu lắc rắc (lao xạo) khi vận động, thường không có ý nghĩa về tổn thương, có thể thấy trong thoái hoá khớp gối.

- Dấu hiệu bật lò xo: gấp ở một số ngón tay, khi gấp hoặc duỗi ngón thấy khó và căng, chỉ sau khi cố gắng duỗi ngón tay thì mới bật ra được động tác dấu hiệu bật lò xo (ngón lò xo) không do tổn thương ở khớp mà ở gân gấp ngón tay.

B. TRIỆU CHỨNG THỰC THẾ

Thăm khám lâm sàng khớp và cột sống dựa vào quan sát, sờ nắn và làm các động tác. Khi khám bao giờ cũng phải cởi bỏ hết quần áo để bộc lộ toàn bộ cột sống và các khớp, chú ý so sánh hai bên, so sánh từng phần và so sánh với người lành.

1. Sưng khớp

Là hiện tượng khớp thay đổi hình dáng, to hơn bình thường. Sưng khớp có thể do những thay đổi của đầu xương sụn khớp hoặc do những tổn thương của phần mềm quanh khớp (bao khớp, màng hoạt dịch, gân, dây chằng...); chú ý hiện tượng teo cơ ở các đoạn chi trên - dưới khớp làm cho khớp trông như to ra (nhưng thực ra là bình thường). Trừ khớp háng ở sâu khó quan sát, phần lớn các khớp khi sưng đều có thể khám thấy.

Ta chia hai loại sưng khớp tùy theo có biểu hiện viêm hay không:

a. *Sưng khớp do viêm hay viêm khớp*

Khớp bị viêm có sưng, đau, nóng, đỏ. Có thể có nước trong khớp (khớp gối). Phân biệt viêm khớp cấp và mạn tính.

- Viêm cấp: dấu hiệu sưng, nóng, đỏ, đau rõ và mức độ nhiều, nhất là viêm do vi khuẩn sinh mủ (tụ cầu), viêm do tinh thể (bệnh gút, bệnh calci hoá sụn khớp...), thấp khớp cấp. Vì sưng đau nhiều nên hạn chế vận động mọi động tác.
- Viêm mạn tính: mức độ sưng đau vừa phải, dấu hiệu nóng đỏ kín đáo, gấp trong hầu hết các bệnh mạn tính (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống kính khớp, gút mạn tính, lao khớp...).

b. *Sưng khớp không do viêm*

Khớp sưng ở đây do những thay đổi của đầu xương sụn khớp, bao khớp, phần mềm quanh khớp... mà không có biểu hiện viêm.

Những thay đổi ở đây là kết quả của hiện tượng mọc thêm xương trong thoái hoá khớp, những tổn thương loạn sản xương, sụn, những di chứng chấn thương, những bệnh rối loạn chuyển hoá (bệnh gút, bệnh nhiễm huyết thiết tố, bệnh alcapton niệu...). Khớp ở đây sưng to, có thể lồi lõm không đều, không cân xứng, không nóng, không đỏ và ít đau.

c. Xếp loại viêm khớp dựa vào số lượng khớp tổn thương

Người ta chia ra ba loại:

- Viêm đa khớp: khi viêm từ bốn khớp trở lên, nhiều bệnh khớp có biểu hiện đa khớp: viêm khớp dạng thấp, bệnh gút mạn tính, luput ban đỏ...
- Viêm một khớp: thường là viêm khớp nhiễm khuẩn (lao, tụ cầu...) hoặc viêm khớp mạn tính thiếu niên...
- Viêm vài khớp: viêm 2-3 khớp, không đối xứng, gặp trong bệnh viêm khớp phản ứng, thấp khớp cấp.

d. Xếp loại viêm khớp dựa vào vị trí

- Viêm các khớp nhỏ: hay gặp ở hai bàn tay và chân gồm các khớp cổ tay, khớp bàn ngón và khớp ngón gần. Đây là vị trí đặc hiệu của viêm khớp dạng thấp.
- Khớp nhỡ: khớp khuỷu, khớp cổ chân, khớp gối.
- Khớp lớn: khớp háng và khớp vai.

Trong thăm khám chú ý một số khớp hay bị bỏ qua: khớp thái dương, hàm, ức đòn, sườn ức, cùng chậu, khớp vệ.

e. Diễn biến của viêm khớp

- Viêm khớp di chuyển: viêm từ khớp này chuyển sang khớp khác thì khớp cũ khỏi, là diễn biến điển hình của thấp khớp cấp.
- Viêm khớp tiến triển: viêm nặng dần lên ở một khớp rồi phát triển sang các khớp khác, là kiểu diễn biến của bệnh viêm khớp dạng thấp.
- Viêm tái phát từng đợt: viêm khớp tiến triển một thời gian ngắn khỏi rồi sau lại tái phát, thường vẫn ở vị trí cũ, đây là cách diễn biến của bệnh gút cấp tính, thấp khớp cấp.
- Viêm cố định ở một vị trí: thường là viêm do vi khuẩn (lao, tụ cầu...).

2. Dị dạng và biến dạng khớp

Những dị dạng là kết quả của những bệnh bẩm sinh (trật khớp háng bẩm sinh, khớp gối quặt ra hay vào, bàn chân ngựa...). Những biến dạng là kết quả của những bệnh mắc phải như chấn thương, còi xương, viêm khớp, loạn sản, khối u..., hoặc các tổn thương của thần kinh, phần mềm quanh khớp.

Dị dạng hay biến dạng khớp thể hiện bằng hình thái khớp bất thường và đặc biệt là những thay đổi của trực khớp; ở cột sống là những thay đổi của đường cong cột sống (gù, vẹo, quá ưỡn...).

3. Những thay đổi về động tác

Khám các động tác phải so sánh hai bên và so sánh với người bình thường. Tiến hành khám động tác vận động chủ động (bệnh nhân tự làm) và vận

động thụ động (do thầy thuốc tác động). Khi khám động tác của một khớp phải chú ý đến tất cả các khả năng vận động của khớp đó (gấp, duỗi, khép, giạng, xoay...) và nên dùng một thước đo góc để đánh giá khả năng vận động.

- Hạn chế động tác: mức độ nặng nhất là hạn chế hoàn toàn, chỉ cố định ở tư thế nhất định, thường là hậu quả của tổn thương dính khớp hoàn toàn. Hạn chế một phần hoặc hạn chế một số động tác có thể do tổn thương ở khớp, hoặc phần các phần mềm quanh khớp, đôi khi do tổn thương thần kinh (liệt).
- Phần lớn trường hợp hạn chế vận động chủ động và thụ động ở mức độ như nhau, nhưng cũng có trường hợp hạn chế vận động chủ động nhưng vận động thụ động bình thường (do tổn thương ở phần mềm, do liệt, do đau).
- Khớp lỏng lẻo: khớp và cột sống có động tác với biên độ lớn hơn bình thường. Có thể chỉ là tình trạng sinh lý do luyện tập (nghệ sĩ xiếc, uốn dẻo, ba lê). Có thể do tổn thương thần kinh (hội chứng tiểu não, bệnh Tabes), do bệnh toàn thân (bệnh Ehlers - Danlos), do bệnh khớp mạn tính làm giãn cách dây chằng và bao khớp (viêm khớp dạng thấp).

4. Phát hiện tràn dịch khớp

Phần lớn các khớp lưỡng diện đều có một bao khớp, bên trong có màng hoạt dịch và dịch khớp để bảo đảm chức năng vận động; khi lượng dịch khớp tăng lên gọi là tràn dịch khớp - tràn dịch khớp chỉ được thấy rõ ở khớp gối, cổ chân và một vài khớp khác. Với khớp gối phát hiện tràn dịch khớp bằng dấu hiệu bập bềnh xương bánh chè.

5. Tìm các điểm đau

Khi thăm khám cần tìm các điểm đau của khớp, mỗi khớp có một số điểm đau đặc trưng, ví dụ khớp vai có điểm ở mặt trước, điểm rãnh gân cơ nhị đầu và điểm đòn quạ.

Cần phân biệt các điểm đau của khớp và điểm đau của các đầu gân, lồi cầu nằm ngoài khớp.

6. Các dấu hiệu khác

Dấu hiệu lạo xao khi vận động và thăm khám có thể gặp trong thoái hóa khớp, nhưng phần lớn không có giá trị bệnh lý. Các nang kén nổi to ở khớp do phình bao khớp (kén Baker ở khoeo chân, kén Hygroma ở khuỷu tay). Các u cục nổi quanh khớp (u cục tophi trong bệnh gút, u Xanthome trong bệnh u vàng..).

E. KHÁM TOÀN THÂN VÀ CÁC BỘ PHẬN LIÊN QUAN

1. Có những bệnh khớp có biểu hiện toàn thân

Trong quá trình thăm khám phải chú ý khai thác những triệu chứng toàn thân như sốt, gầy sút, thay đổi hình dáng.

Nhiều bệnh khớp và cột sống có liên quan đến giới, tuổi, cơ địa và tính chất di truyền, khi thăm khám và hỏi bệnh phải chú ý khai thác, ví dụ: viêm khớp dạng thấp gấp ở phụ nữ tuổi trung niên, bệnh gút thường gặp ở nam giới trên 30 tuổi, bệnh viêm cột sống dính khớp gấp ở nam giới trẻ tuổi, có tính chất di truyền...

2. Khám các bộ phận liên quan

Rất nhiều bệnh nội khoa có biểu hiện ở khớp và cũng có khá nhiều bệnh khớp có dấu hiệu ở các bộ phận khác, do đó việc thăm khám các bộ phận khác là cần thiết khi chẩn đoán một bệnh nhân có dấu hiệu ở khớp.

a. Khám cơ

Phần lớn các bệnh khớp mạn tính đều có teo cơ vùng tương ứng.

b. Da và niêm mạc

Chú ý tìm các tổn thương da và niêm mạc như vẩy nến (viêm khớp vẩy nến), ban đỏ hình cánh bướm ở mặt (bệnh luput ban đỏ), da dày và xơ cứng (bệnh xơ cứng bì), phỏng nước (bệnh Behcet), da sạm đen (bệnh nhiễm huyết thiết tố)...

c. Các hạt nổi ở dưới da, ở quanh khớp

Hạt Meynet trong thấp khớp cấp, hạt tôphi trong bệnh gút, hạt dưới da vùng khuỷu tay trong viêm khớp dạng thấp...

d. Mắt

Nhiều bệnh khớp có tổn thương mắt: viêm kết mạc trong hội chứng Reiter, viêm mống mắt thể mi (viêm khớp mạn tính thiếu niên, viêm cột sống dính khớp), viêm võng mạc (bệnh Behcet)...

e. Thần kinh, thận, tim mạch

Các bệnh thần kinh gây mất cảm giác sâu đều gây nên tổn thương khớp. Nhiều bệnh khớp gây nên tổn thương ở thận: bệnh gút, bệnh luput ban đỏ, viêm khớp dạng thấp; mối liên quan giữa bệnh thấp khớp cấp với các tổn thương van tim là điều mà mọi thầy thuốc đều biết...

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

Trong những năm gần đây, những tiến bộ về các phương pháp xét nghiệm và thăm dò đã giúp cho việc chẩn đoán sớm nhiều bệnh khớp, đó là các xét nghiệm về miễn dịch, các phương pháp chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ hạt nhân, nội soi ổ khớp...

A. XQUANG

Nhiều người coi Xquang có một vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán các bệnh khớp và cột sống, nhưng thực ra phương pháp Xquang có rất nhiều hạn chế vì khớp được cấu tạo bởi hai phần: phần đầu xương (cản quang) và phần mềm kẽ cả sụn khớp (không cản quang). Do đó chỉ những thay đổi của phần đầu xương mới thấy được trên hình ảnh Xquang.

Hiện nay có nhiều phương pháp chụp Xquang:

Chụp thường.

Chụp cắt lớp.

Chụp sau khi bơm thuốc cản quang vào ổ khớp (ở cột sống bơm vào khoang dưới nhện và đĩa đệm).

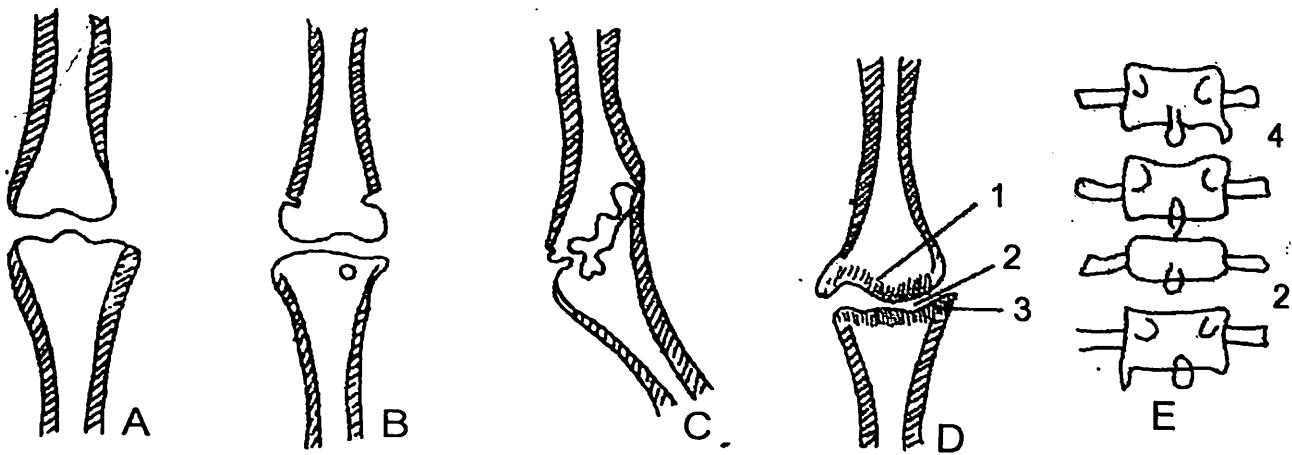
Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner).

Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI).

Những thương tổn cơ bản về X quang của khớp và cột sống gồm có:

1. Những thay đổi về xương

- Biến dạng của đầu xương, của thân cột sống.
- Mất chất vôi hay loãng xương.
- Đặc xương hay xơ xương dưới sụn.
- Mọc gai xương, cầu xương.
- Hình khuyết, hốc, nham nhở, bào mòn.
- Lún xương, lún cột sống, xẹp đốt sống.
- Hình ảnh di lệch, lệch trục.



- A. Khớp bình thường
 B. Viêm khớp, măt vôi, khuyết bào mòn
 C. Hủy hoại đầu xương, biến dạng
 D. Thoái hóa khớp
 E. Cột sống

Hình 127. Hình ảnh X quang khớp

- | | | |
|----------------------|-----------------|------------|
| 1. Xơ xương dưới sụn | 2. Khe khớp hẹp | 3. Mọc gai |
| 1. Gai xương | 2. Xẹp đốt sống | |

2. Những thay đổi của khe khớp, diện khớp

a. Khe khớp hay khoảng khớp

Là khoảng thấu quang giữa hai đầu xương (ở cột sống là khoảng giữa hai đốt sống). Thực tế đây là phần sụn khớp (hay đĩa đệm) vì không cản quang nên không nhìn thấy cấu trúc trên phim.

- Khe khớp hẹp: do sụn bị tổn thương, khe khớp hẹp nhiều hay ít. Các bệnh viêm khớp và thoái hóa khớp kéo dài đều gây tổn thương sụn và làm hẹp khe khớp.
- Khe khớp giãn rộng: tràn dịch khớp, tổn thương khớp trong bệnh ưa chảy máu (hemophilia) hay gấp ở khớp gối.
- Dính khớp: khi sụn khớp bị phá huỷ hoàn toàn, phần đầu xương dưới sụn tiếp xúc trực tiếp với nhau và dính liền, có thể có các dải xơ nối liền hai phần xương. Thoái khớp không bao giờ dẫn đến dính khớp hoàn toàn.
- Cũng giống như ở khớp, đĩa đệm của cột sống có thể hẹp hoặc mất hẳn khiến cho hai đốt sống dính với nhau, muốn đánh giá đĩa đệm cần dựa vào phim chụp nghiêng.

b. Diện khớp

Là phần xương ở dưới sụn khớp; ở cột sống là mặt trên và dưới của thân đốt sống.

Diện khớp thường thay đổi muộn sau những tổn thương của sụn khớp. Trong viêm khớp diện khớp lúc đầu mờ, không rõ nét, sau đó nham nhở rồi xuất hiện những hốc, khuyết ở đầu xương, phần dưới thấy hiện tượng đặc hay xơ xương, cuối cùng lấp kín khớp không còn thấy diện khớp ở hai phía nữa. Thoái khớp có hép khe khớp kết đặc xương dưới sụn, riêng thoái khớp không bao giờ dẫn đến đính khớp hoàn toàn.

3. Những thay đổi phần mềm quanh khớp

Trong lao khớp và cột sống có thể thấy hình ảnh áp xe lạnh ở quanh vùng tổn thương (khớp háng, khớp gối, cột sống). Một số bệnh khớp có thể có hình ảnh calci hoá bao khớp, dây chằng (bệnh viêm cột sống dính khớp).

4. Những phương pháp chụp đặc biệt

- Chụp khớp bơm thuốc cản quang: thường dùng để xác định ổ khớp ở khớp vai; với khớp gối chụp cản quang để tìm hiện tượng phình bao khớp tạo thành kén ở khoeo chân (kén Baker).
- Chụp tuỷ sống và đĩa đệm sau khi bơm thuốc cản quang (amipaque) nhằm tìm hiện tượng thoát vị đĩa đệm, tổn thương ép tuỷ, hép ống tuỷ.
- Chụp xê rô (xeroradiographie) làm nổi bật các bè xương và các phần mềm quanh khớp.
- Chụp ảnh hồng ngoại (thermographie): bằng phương pháp này có thể phát hiện tình trạng viêm khớp kín đáo vì có thể phân biệt được sự chênh lệch nhiệt độ ngoài da tới 1° .
- Chụp nhấp nháy bằng đồng vị phóng xạ với technetium 99m có thể tìm thấy các tổn thương xương khớp kín đáo.
- Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner) và cộng hưởng từ (MRI) có khả năng phát hiện các tổn thương có kích thước nhỏ của đầu xương, sụn khớp và phần mềm quanh khớp, do đó có thể giúp chẩn đoán sớm một số bệnh khớp, xương và cột sống.

B. NỘI SOI VÀ SINH THIẾT KHỚP

1. Nội soi

Là phương pháp đưa ống soi vào ổ khớp nhằm chẩn đoán và điều trị.

- Soi khớp quan sát cấu tạo và màu sắc của màng hoạt dịch và sụn khớp, hướng dẫn kim sinh thiết lấy phần mô bệnh lý để đưa chẩn đoán mô học.

- Rửa ổ khớp để điều trị.
- Cắt bỏ những dây chằng xơ dính, lấy các dị vật ở trong khớp.

Hiện nay mới chỉ tiến hành soi được ở khớp gối, đang nghiên cứu soi khớp háng và vai. Kỹ thuật được tiến hành ở phòng mổ và phải gây mê toàn thân.

2. Sinh thiết

Bằng cách dùng một kim sinh thiết chọc vào ổ khớp lấy một mảnh màng hoạt dịch khớp để chẩn đoán về mô học. Sinh thiết thường dùng kim Polley Bicket tiến hành trong khi nội soi, cũng có thể tiến hành sinh thiết bằng ngoại khoa. Hiện nay ít sử dụng sinh thiết để chẩn đoán vì có nhiều phương pháp đơn giản hơn (chọc hút tế bào, nội soi...), người ta chỉ tiến hành sinh thiết khi chẩn đoán không xác định được bằng các phương pháp khác.

C. XÉT NGHIỆM DỊCH KHỚP

Hầu hết các khớp đều được bao bọc bởi một màng hoạt dịch, bên trong chứa một chất dịch nhầy gọi là dịch khớp. Dịch khớp được tiết ra từ màng hoạt dịch và có nhiệm vụ làm trơn khớp khi vận động và nuôi dưỡng sụn khớp; số lượng dịch khớp tùy thuộc vào từng khớp: khớp háng, gối có chừng 2-4ml, ở các khớp khác ít hơn.

Tính chất vật lý và thành phần cấu tạo của dịch khớp thay đổi trong phần lớn các bệnh khớp, do đó bằng cách chọc dịch khớp tiến hành xét nghiệm có thể giúp chẩn đoán xác định bệnh.

Thường tiến hành chọc dịch khớp gối, khớp háng, các khớp khác khó chọc dịch vì lượng nước quá ít.

1. Dịch khớp bình thường (dịch khớp gối)

a. Vật lý

Trong, không màu hoặc hơi vàng, nhớt như lòng trắng trứng, pH = 7,4.

b. Tế bào

Có từ 300 - 500 tế bào trong 1mm^3 , chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính và tế bào màng hoạt dịch (synoviocyte).

c. Thành phần hóa học

- Lượng protein (albumin) 2 gam%.
- Lượng mucin (a. hyaluronic) 300mg%.
- Lượng glucose gần bằng ở máu.

- Nghiệm pháp đong mucin (mucin test): dùng 1ml dịch khớp trộn 4ml nước cất, nhổ vào 0,13ml dung dịch acid acetic 7N. Bình thường thấy mucin đong vón xù xì trong nền nước trong, lắc không tan, người ta gọi là phản ứng đong vón "tốt" bình thường.

2. Dịch khớp bệnh lý

a. Vật lý

- Dịch khớp có màu đỏ (máu) trong bệnh chảy máu khớp (chấn thương, hemophili, u máu).
- Dịch khớp viêm nhiễm khuẩn: có màu vàng, đục, độ nhớt giảm, tăng số lượng dịch.
- Dịch khớp viêm mạn tính màu vàng nhạt, độ nhớt giảm, tăng số lượng dịch.

b. Tế bào và vi khuẩn

- Nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá, tế bào mủ trong viêm khớp nhiễm khuẩn.
- Xuất hiện trong dịch khớp những thành phần của tổn thương lao: tế bào bán liên, lympho bào, tế bào khổng lồ, chất bã đậu...
- Tế bào hình nho: là những bạch cầu đa nhân trong bào tương có các hạt nhỏ, trông như một quả nho có nhiều hạt (ragos), nên được gọi là tế bào hình nho; những hạt nhỏ là các phức hợp kháng nguyên kháng thể mà bạch cầu thực bào. Trong bệnh viêm khớp dạng thấp tỉ lệ tế bào hình nho chiếm trên 10% tổng số tế bào trong dịch khớp.
- Tế bào hạt vùi: là những bạch cầu đa nhân hay tế bào hoạt dịch trong bào tương ngay cạnh nhân có một vật thể bắt màu sẫm được gọi là hạt vùi, đó là hình ảnh nhiễm virus của tế bào. Tế bào hạt vùi ở dịch khớp gặp trong bệnh viêm khớp phản ứng, hội chứng viêm khớp Reiter...

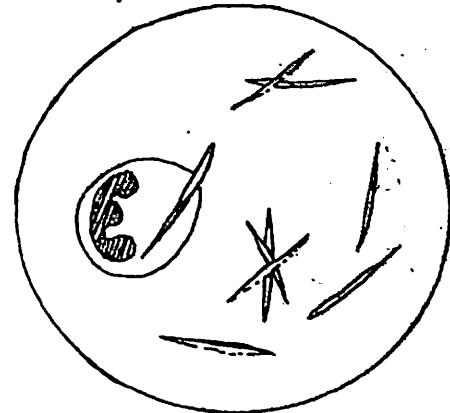
Có thể tìm thấy vi khuẩn trong dịch khớp bằng phương pháp soi trực tiếp hoặc bằng nuôi cấy. Trừ viêm khớp mủ có thể thấy tụ cầu, các loại khác ít khi tìm thấy.

c. Các tinh thể trong dịch khớp

- Các tinh thể urat trong dịch khớp là những tinh thể hình kim hai đầu nhọn, đứng riêng rẽ hay tụ từng đám thấy nằm trong các bạch cầu và có chiều dài lớn hơn đường kính của bạch cầu. Tinh thể urat trong dịch khớp gặp ở bệnh gút cấp và mạn.
- Tinh thể pyrophosphat Ca hình que ngắn có hai đầu vuông cạnh, có chiều dài ngắn hơn bạch cầu và nằm ngoài bạch cầu. Gặp trong bệnh calci hoá sụn khớp (chondrocalcinoze).

d. Những thay đổi về sinh hoá, miễn dịch

- Lượng mucin trong dịch khớp giảm trong hầu hết các bệnh viêm khớp. Phản ứng đông mucin trở nên "xấu", đông vón không chắc, nước đục, dễ lắc tan.
- Lượng glucose trong dịch khớp giảm từ 20 - 35% so với trong máu ở viêm khớp.
- Acid uric trong dịch khớp tăng ở bệnh nhân gút.
- Protein dịch khớp tăng đến 4-5 gam% trong các loại viêm khớp (tăng globulin α_2 và γ).
- Phản ứng Waaller Rose và gama latex dương tính trong dịch khớp xuất hiện sớm hơn ở trong máu (trong bệnh viêm khớp dạng thấp).
- Lượng bồ thể trong dịch khớp bằng khoảng 1/10 trong máu, lượng này giảm ở bệnh viêm khớp dạng thấp, tăng trong viêm khớp nhiễm khuẩn.



Hình 128. Tinh thể urat trong dịch khớp bệnh gút

Dưới đây là bảng tóm tắt sự thay đổi dịch khớp trong một số bệnh.

Dịch khớp	Màu sắc	Mucin test	Tế bào/mm ³	Các xét nghiệm đặc biệt
Bình thường	Trong trắng	Đông vón tốt	200 - 500 (<500)	Bạch cầu đa nhân, tế bào hoạt dịch
Viêm khớp nhiễm khuẩn	Vàng đục	Không vón, đục	> 10000	Bạch cầu đa nhân trung tính thoái hoá, (tế bào mủ) có thể thấy vi khuẩn
Lao khớp	Vàng hơi đục	Không vón, đục	> 5.000	Lympho bào, tế bào bán liên, tế bào khổng lồ, bã đậu, vi khuẩn lao (BK)
Viêm khớp dạng thấp	Vàng chanh, có thể đục	Đông vón kém	> 1000 (10.000 - 25.000)	Tế bào hình nho trên 10%. Phản ứng Waaler Rose (+). Bồ thể giảm.
Thoái khớp	Vàng nhạt	Đông vón giảm ít	< 500	
Bệnh gút	Vàng chanh	Đông vón giảm	> 1000	Bạch cầu đa nhân trung tính, tinh thể hình kim
Reiter	Vàng chanh	Đông vón giảm	> 1000	Bạch cầu hình hạt vùi

D. CÁC XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ HIỆN TƯỢNG VIÊM TRONG BỆNH KHỚP

Những xét nghiệm này nhằm phát hiện có phản ứng viêm hay không ? Mức độ viêm và theo dõi diễn biến của quá trình viêm. Chúng không nói lên được nguyên nhân của bệnh.

1. Công thức máu

Bạch cầu đa nhân trung tính tăng trong viêm khớp nhiễm khuẩn, bạch cầu lympho đôi khi tăng trong lao khớp.

2. Tốc độ lắng máu

Tăng trong hầu hết các bệnh viêm khớp: viêm khớp nhiễm khuẩn, lao, thấp khớp cấp, viêm khớp dạng thấp, gút, viêm khớp trong các bệnh tạo keo...

3. Sợi huyết

Bình thường 300 - 350mg%, tăng trong hầu hết các bệnh viêm khớp.

4. Protein C phản ứng (CPR)

Bình thường trong máu không có, xuất hiện trong bệnh viêm khớp do thấp, đặc biệt trong thấp khớp cấp.

5. Điện di protein huyết thanh

Các bệnh viêm khớp đều có tăng globulin và giảm albumin, thường thấy tăng globulin α_2 β và γ

6. Các xét nghiệm về viêm khác

Ít dùng vì phức tạp như miễn dịch điện di huyết thanh, chỉ số haptoglobin, glucoprotein trong máu...

E. CÁC XÉT NGHIỆM ĐẶC BIỆT

1. Các kháng thể kháng liên cầu khuẩn

Thường thấy tăng trong bệnh thấp khớp cấp.

Kháng streptolysin O: bình thường có 150 đv % máu, tăng khi lớn hơn 200 đv %. Các kháng thể như kháng hyaluronidase, kháng streptokinase, kháng streptodornase... ít sử dụng.

2. Xét nghiệm tìm yếu tố dạng thấp

Trong máu bệnh nhân viêm khớp dạng thấp người ta thấy xuất hiện một globulin miễn dịch có khả năng ngưng kết với gama globulin và được đặt tên là yếu tố dạng thấp, bản chất nó là một IgM. Có hai phương pháp xét nghiệm:

- Waaler Rose: dùng hồng cầu người có nhóm máu O, Rh(-) gắn gama globulin thỏ đã mẫn cảm với hồng cầu người cho ủ với huyết thanh bệnh nhân, nếu có yếu tố dạng thấp thì thấy ngưng kết hồng cầu. Phản ứng coi là dương tính khi ngưng kết ở độ pha loãng huyết thanh bệnh nhân nhỏ hơn 1/16.
- Gama latex: dùng các hạt nhựa latex có gắn gama globulin ủ với huyết thanh bệnh nhân nhỏ hơn 1/32.

Hai phản ứng trên thường xuất hiện muộn khi bệnh đã tiến triển nhiều tháng, mức độ dương tính không tương ứng với mức độ nặng nhẹ của bệnh.

3. Tế bào Hargraves và kháng thể kháng nhân

a. Tế bào Hargraves hay tế bào L.E

Được tìm thấy trong máu và tuỷ của bệnh luput ban đỏ hệ thống. Đó là những bạch cầu đa nhân trong đó nhân bị đẩy ra ngoại biên do một hạt vùi khá lớn ái kiềm được tế bào này nuốt vào. Hạt vùi này là một nhân tế bào đã bị thoái hoá, hiện tượng thoái hoá ở đây xảy ra từ trước khi nó đang lưu động trong huyết tương bệnh nhân. Tế bào Hargraves được tìm thấy trong một số bệnh khác (viêm da và cơ, xơ cứng bì, viêm khớp dạng thấp...).

b. Các xét nghiệm phát hiện kháng thể kháng nhân và các thành phần của nhân, của bào tương

Những xét nghiệm thuộc loại này hiện đang được nghiên cứu nhiều do những tiến bộ về các phương pháp xét nghiệm miễn dịch (miễn dịch huỳnh quang, miễn dịch phóng xạ, siêu ly tâm, miễn dịch gắn men...), một mặt chúng góp phần chứng minh sinh bệnh học của các bệnh khớp, một mặt đưa ra được những yếu tố để chẩn đoán và phân loại bệnh.

- Kháng thể kháng nhân (ANA: Antinuclear Antibodies): bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang phát hiện kháng thể kháng nhân tế bào; xét nghiệm được xác định bằng độ pha loãng huyết thanh bệnh nhân 1/2, 1/4, 1/8... Người ta tìm thấy kháng thể kháng nhân từ 70 - 80% bệnh nhân luput ban đỏ hệ thống.
- Kháng thể kháng các thành phần của nhân: kháng thể dsDNA, dương tính trong 60% luput ban đỏ. Kháng thể kháng histon H1, H2, H3.

Kháng thể kháng Sm (RNP).

Kháng thể SS-A và SS-B gặp trong hội chứng Sjögren. Kháng thể RANA thấy trong viêm khớp dạng thấp.

Kháng các thành phần của bào tương và của hạt nhân: RNP, RANA...

4. Các xét nghiệm miễn dịch khác

- Định tỷ lệ các loại tế bào T lympho.
- Định lượng phức hợp miễn dịch.
- Định lượng các bô thể CH₅₀, C₃, C₄.
- Phát hiện kháng thể kháng cardiolipin (BW).

5. Những xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Ngoáy họng tìm liên cầu khuẩn trong thấp khớp cấp, cấy máu xem tình trạng nhiễm khuẩn huyết trong bệnh viêm khớp mủ, xét nghiệm phản ứng huyết thanh trong các bệnh nhiễm khuẩn.
- Các xét nghiệm định lượng acid uric trong máu và nước tiểu để chẩn đoán bệnh gút acid uric niệu từ 300 - 500mg/24 giờ. Trong bệnh gút acid uric máu tăng trên 7mg%, acid uric niệu có thể tăng khi có nguy cơ sỏi thận.
- Các phản ứng Tuberculin và BCG tiêm trong da trong lao khớp và cột sống.

6. Hệ HLA và các bệnh khớp

Năm 1958 J. Dausset (Pháp) tìm ra những hệ thống kháng nguyên bạch cầu người HLA (Humanleucocyte Antigen); ngoài những ứng dụng trong ghép cơ quan, nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh HLA có liên quan đến một số bệnh, đặc biệt là một số bệnh khớp.

Bệnh khớp	Kháng nguyên	% ở bệnh nhân	% ở người bình thường
Viêm cột sống dính khớp	B27	90	4 - 6
Hội chứng Reiter	B27	80	4 - 6
Viêm khớp dạng thấp	DR60	60	20
Viêm khớp dạng thấp séro (-)	DRW8	28	5
Viêm khớp vẩy nến ngoại biên	B38	17	4
Viêm khớp vẩy nến thể cột sống	B27	78	4 - 6
Luput ban đỏ hệ thống	DR3	38	20
Viêm đa cơ	DR3	50	20
Bệnh Behcet	B5, DR5		.

Qua các kết quả trên ta thấy mối liên quan rất cao giữa bệnh viêm cột sống dính khớp và HLAB27 (90% ở người bệnh, so với 4% ở người thường), do đó người ta sử dụng xét nghiệm này để xác định bệnh trong những trường hợp nghi ngờ.

Về mối liên quan giữa hệ HLA và bệnh tật, hiện nay có nhiều giả thuyết giải thích nhưng chưa có kết luận khẳng định, vấn đề còn đang được tiếp tục nghiên cứu.

III. PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM LÂM SÀNG TRONG MỘT SỐ KHỚP VÀ KHÁM CỘT SỐNG

A. THĂM KHÁM KHỚP HÁNG

Háng là khớp lớn nhất của cơ thể, nó chịu một sức nặng quan trọng trong các vận động đi đứng, chạy nhảy, mang vác...

Háng là một khớp hệ chỏm gồm chỏm xương đùi và ổ cối của xương chậu, các động tác chủ yếu là gấp, duỗi, khép, giạng, xoay.

Khớp được bao bọc bởi một bao khớp rất chắc được tăng cường bởi các dây chằng, gân và cơ lớn (dây chằng chậu đùi, dây chằng tròn, cơ mông...).

Bệnh lý khớp háng rất phong phú, gặp ở mọi lứa tuổi và có nhiều nguyên nhân khác nhau: chấn thương, thoái hoá, loạn sản, viêm..., người thầy thuốc lâm sàng sẽ luôn gặp các bệnh khớp háng trong quá trình chẩn đoán và điều trị bệnh.

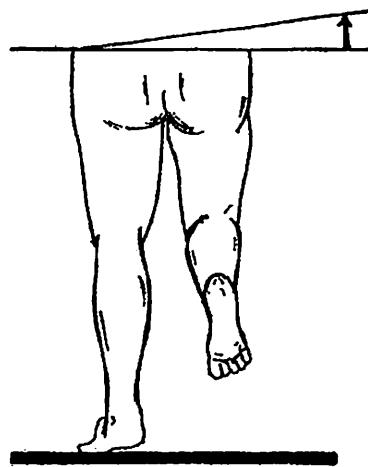
1. Hỏi về các dấu hiệu cơ năng và tiền sử

- Đau: thường ở vùng bẹn, có thể ở vùng mông, vùng mấu chuyển lớn; có khi ở mặt trong bẹn vùng lỗ bịt, đau lan xuống mặt trước đùi, có thể xuống mặt sau và ngoài đùi. Một số trường hợp có đau ở khớp gối, có khi đau khớp gối xuất hiện trước cả dấu hiệu đau ở háng khiến cho chẩn đoán khó khăn.
- Hạn chế vận động: bệnh nhân thấy khó đứng lâu, ngồi xổm bị hạn chế, bước lên bậc cao đau, khó vắt chân qua khung xe đạp (xe nam)...
- Đi khập khẽ: lúc đầu xuất hiện khi đi một đoạn xa, sau đó tăng dần..., dấu hiệu này thường xuất hiện sớm so với các triệu chứng cơ năng khác.
- Hỏi về tiền sử, chú ý các tiền sử về chấn thương, nhiễm khuẩn, các dị tật bẩm sinh trong gia đình.

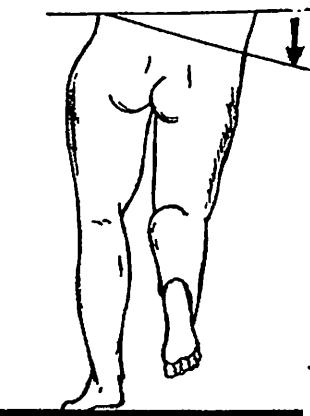
2. Thăm khám lâm sàng khớp háng

a. Quan sát

Tư thế bệnh nhân đứng thẳng, nằm ngửa, ngồi xổm, đứng một chân và đi. Quan sát hình thái phần mềm quanh khớp.



**Hình 129. Nghiệm pháp
Trendelenburg bình thường**



**Hình 130. Nghiệm pháp
Trendelenburg bệnh lý**

- Tư thế đứng thẳng nếu tổn thương khớp háng nặng sẽ thấy bệnh nhân nghiêng về bên lành, các cơ bên bệnh có thể teo nhão (cơ mông, đùi...).
- Đứng một chân (nghiệm pháp Trendelenburg): vì đau, bệnh nhân không đứng được bên chân bệnh, nếu đứng bên chân bệnh thì khung chậu sẽ lệch nghiêng về phía bên kia.
- Nằm ngửa: nếu tổn thương một bên háng, nằm ngửa với hai chân duỗi thẳng sẽ thấy lưng cong lên không sát mặt giường (do hiện tượng chân bệnh nhân không duỗi được nên cột sống phải bù trừ bằng cong lên).
- Ngồi xổm: chân bên bệnh thường không co sát vào bụng được, nếu bệnh nặng bệnh nhân không thể ngồi xổm được.
- Dáng đi khập khễnh của tổn thương khớp háng, khi bước lên bậc thang chân bên bệnh nhắc lên chậm và khó.

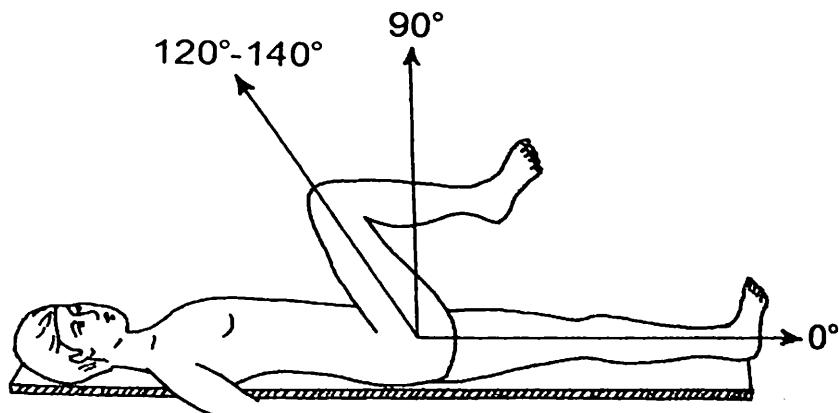
b. Sờ nắn tìm các điểm đau và các thay đổi của phần mềm quanh khớp

Tìm các điểm đau ở mặt trước bẹn, phía trên mấu chuyển lớn, mặt trong bẹn và vùng mông. Khám phát hiện ở vùng bẹn sưng to do tràn dịch khớp háng. Tìm hạch to bất thường ở bẹn. Khám các cơ quanh khớp.

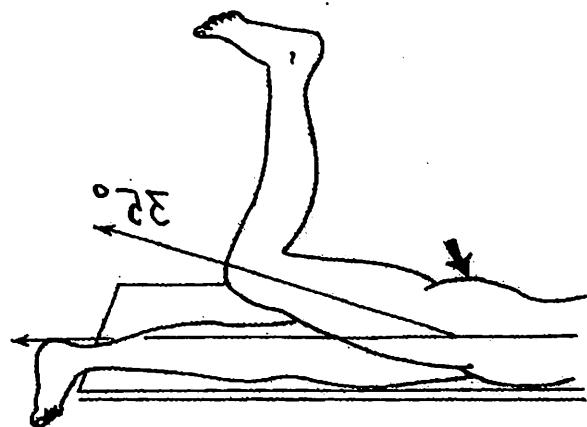
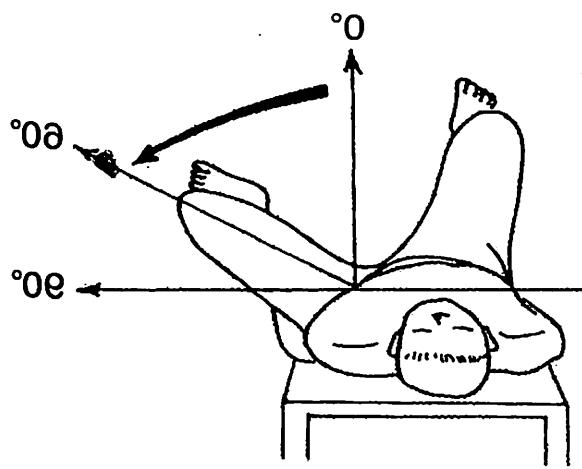
c. Khám các động tác

Là khâu quan trọng nhất. Khám với các tư thế đứng, nằm ngửa và nằm sấp, nên sử dụng thước đo góc để đánh giá khả năng vận động cụ thể.

- Trước tiên cho bệnh nhân tiến hành một số động tác có tính chất tổng hợp để đánh giá sơ bộ: cúi người ra phía trước, giạng hai chân, ngồi xổm...
- Lần lượt khám các động tác gấp, duỗi, khép, giạng và quay. Thường khám với tư thế bệnh nhân nằm ngửa (xem các hình vẽ).

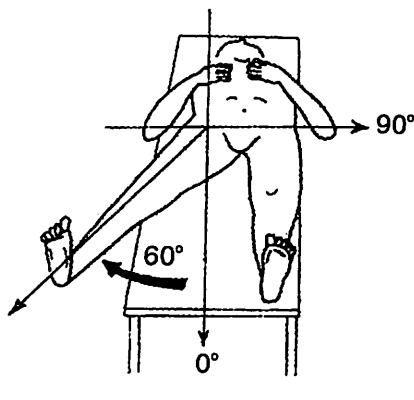


Hình 131. Động tác gấp khớp háng

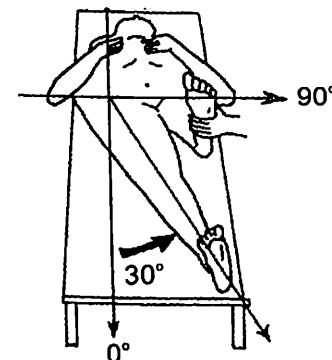


Hình 132. Duỗi cơ khớp háng

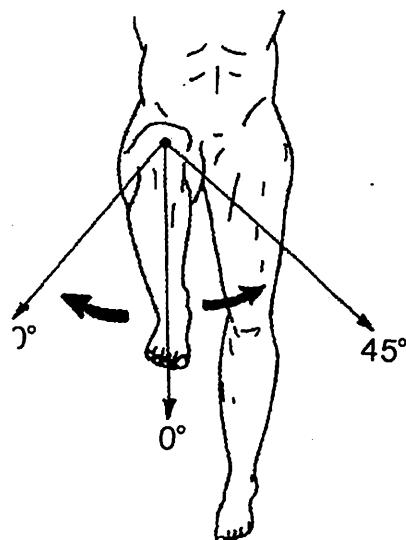
Hình 133. Giạng khớp háng (với chân gấp)



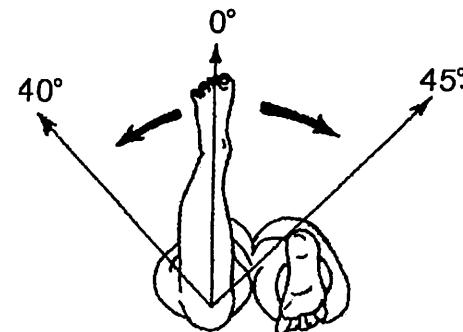
Hình 134. Giạng khớp háng (với chân duỗi)



Hình 135. Khép khớp háng



Hình 136. Quay khớp háng
(nằm ngửa chân co)



Hình 137. Quay khớp háng
(nằm sấp chân co)

Dưới đây là các góc hoạt động của khớp háng bình thường:

Gấp		Duỗi cố	Khép	Giạng (*)	Quay ra	Vào
Chân duỗi	Chân gấp					
90°	120°	30°	35°	45° - 90°	40°	45°

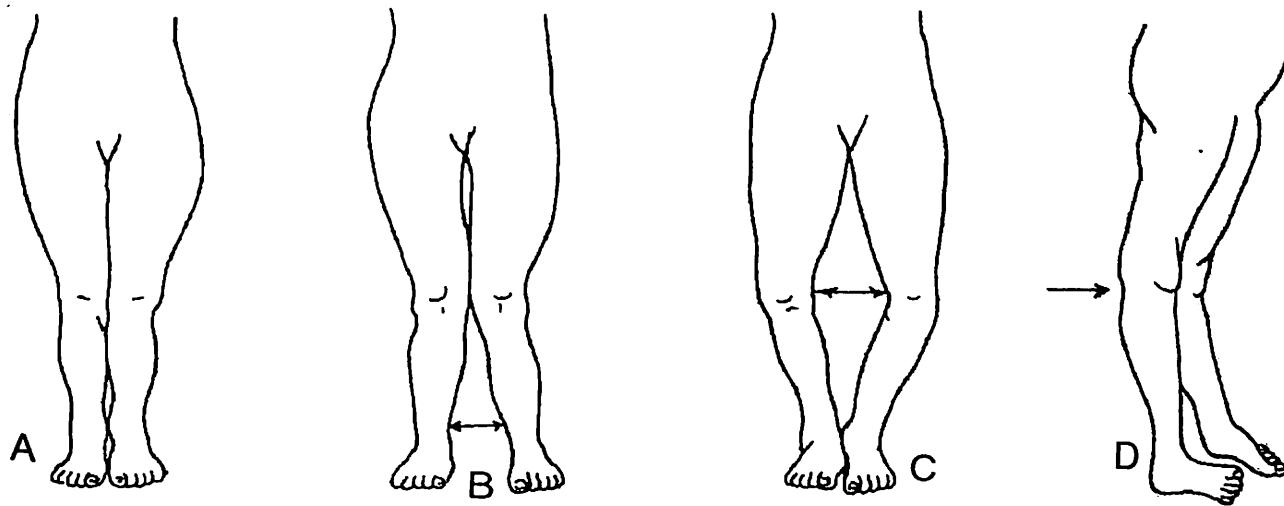
- Giạng với chân duỗi thẳng: 45°
- Giạng với chân gấp 90°: 90°

B. KHÁM KHỚP GỐI

Gối là một khớp lớn, với động tác gấp và duỗi, gối có vai trò quan trọng trong hoạt động đi đứng của cơ thể. Vì là khớp được sử dụng nhiều trong đời sống hàng ngày, có một màng hoạt dịch lớn và phong phú bao bọc, khớp gối rất nhạy cảm với các tổn thương: cơ giới (chấn thương, dị dạng, thoái hoá), viêm (thấp khớp, dị ứng, miễn dịch), chuyển hóa (bệnh gút, vôi hoá, sụn...). Bệnh lý khớp gối rất phong phú, đa dạng và thường gặp trong lâm sàng.

1. Hỏi bệnh

- Đau: chú ý khai thác vị trí và tính chất của đau. Đau do viêm thì liên tục và tăng về đêm. Đau cơ giới (thoái hoá) tăng khi vận động, khi lên hoặc xuống cầu thang, khi khởi động..., giảm đau khi nghỉ ngơi. Cần phân biệt đau xương đùi hoặc xương chày với khớp gối.



Hình 138. Các dị dạng khớp gối

- | | |
|--|--------------------------------------|
| A. Bình thường | B. Gối lệch vào trong (chân chữ bát) |
| C. Gối lệch ra ngoài (chân vòng kiềng) | D. Gối cong lõm trước |

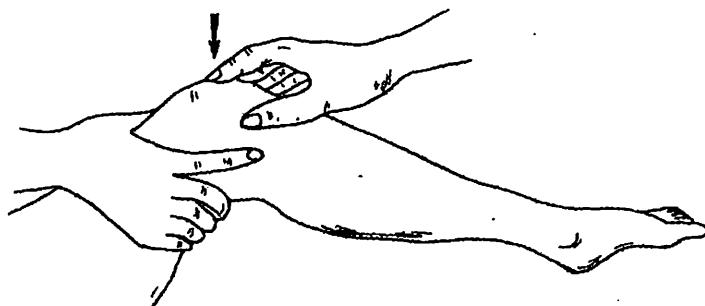
- Hạn chế vận động: thể hiện bằng các động tác đi, đứng, ngồi xuống và đứng lên. Một số trường hợp có dấu hiệu phá gỉ khớp.
- Tiếng lạo xạo khi vận động: ít giá trị trong chẩn đoán.
- Chú ý khai thác tiền sử bệnh: chấn thương, bệnh máu (hemophili), bại liệt...

2. Quan sát

- Với tư thế thẳng đứng ta phát hiện các dị dạng của khớp gối và xương. Tật khớp gối lệch vào trong (genu-valgum), khớp gối lệch ra ngoài (genu-varum) và gối cong lõm trước (genu-recusatum); xương chày biến dạng cong trong bệnh còi xương, bệnh Paget...
- Quan sát những thay đổi về da, phần mềm và hình thái khớp gối: sưng đỏ tấy trong viêm khớp gối mủ, thấp khớp cấp. Sưng to tăng trong tràn dịch khớp gối. Nổi u phình to ở phía trước xương bánh chè, ở vùng khoeo do các kén hoạt dịch thoát ra. Mọc các u cục quanh khớp trong bệnh gút. Mọc gai xương (có thể nhìn thấy) trong thoái hoá. Lồi cù trước xương chày sưng to (bệnh Osgood - Schlater).
- Quan sát hiện tượng teo cơ quanh khớp: các cơ ở đùi, cơ cẳng chân. Nếu teo đều khiến cho có cảm giác khớp gối sưng rất to (đầu gối cù lắc).

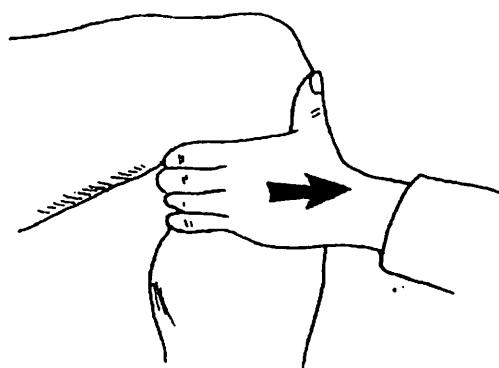
3. Sờ nắn và làm các động tác

- Tìm các điểm đau: lồi cầu của xương chày và xương đùi, lồi cù trước xương chày.
- Di động xương bánh chè: bệnh nhân duỗi thẳng chân ở tư thế nằm ngửa. Dùng các ngón tay nắm xương bánh chè từ ba phía rồi di động sang hai bên và di động dọc theo trực chân, nếu có thoái hoá khớp gối bệnh nhân sẽ thấy đau và cảm thấy hơi lạo xao khi di động (dấu hiệu bào gỗ).
- Bập bành xương bánh chè và dấu ba động: khi khớp gối có nhiều dịch (tràn dịch, tràn máu) sẽ có hai dấu hiệu này. Bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi, thầy thuốc dùng ba ngón tay đặt lên xương bánh chè, ngón tay trỏ ngay trên mặt xương, ngón cái và ngón 3 để hai bên bờ ngoài và trong của xương bánh chè, khi ngón trỏ ấn nhẹ xuống ta sẽ có cảm giác xương bánh chè chạm nhẹ nhàng vào xương phía dưới và nước dồn ra xung quanh (dấu hiệu bập bành xương bánh chè hay chạm xương bánh chè); nếu lượng nước ra nhiều ta gõ nhẹ ngón tay 3 sẽ thấy có cảm giác nước dội vào ngón cái (dấu hiệu ba động).

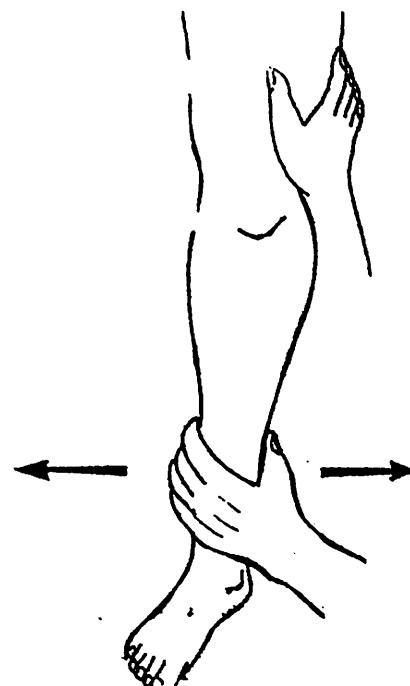


Hình 139. Tìm dấu hiệu bập bành xương bánh chè

- Tiến hành làm động tác gấp duỗi khớp gối chủ động và thụ động. Bình thường khi gấp cố cẳng chân áp được sát vào mặt sau đùi ($135 - 140^{\circ}$). Khi khớp gối có tổn thương, hoạt động gấp duỗi sẽ hạn chế. Ngược lại khi có hiện tượng giãn dây chằng hoặc một số bệnh (bệnh tiểu não, Morquio, Ehlers - Danlos) có dấu hiệu khớp lỏng lẻo được thể hiện bằng dấu hiệu rút ngắn kéo và lúc lắc cẳng chân (xem hình vẽ).



Hình 140. Dấu hiệu rút ngắn kéo



Hình 141. Dấu hiệu lúc lắc cẳng chân (lỏng lẻo khớp gối)
(lỏng lẻo khớp)

C. THĂM KHÁM KHỚP VAI

Vai là một khớp có khả năng làm nhiều động tác nhất của cơ thể; khớp vai giúp cánh tay thực hiện mọi hoạt động trong cuộc sống và lao động. Để bảo đảm chức năng đó khớp vai có một bao khớp rất rộng và lỏng lẻo, sự vận động khớp vai có sự tham gia của 3 khớp xương và 2 khớp xương cơ: khớp cánh tay bả, khớp bả lồng ngực, khớp đòn bả, khớp cơ delta cánh tay, khớp đòn ức.

Khớp vai được tăng cường bởi nhiều gân, dây chằng và có nhiều mối liên quan đến dám rối thần kinh cánh tay, chuỗi hạch giao cảm cổ, đỉnh phổi, cột sống cổ...

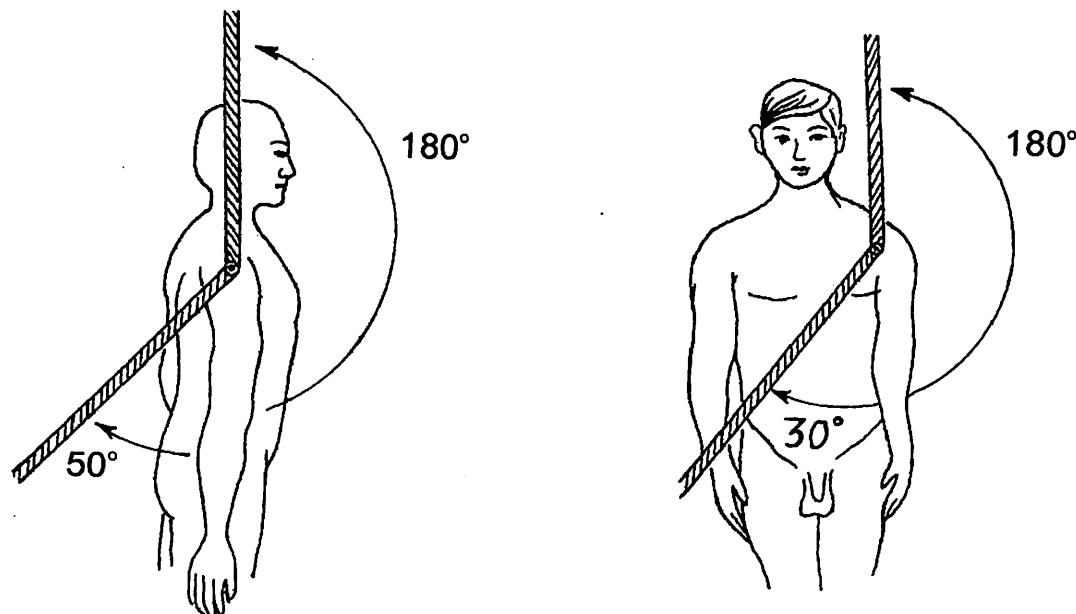
Chính vì những đặc điểm về giải phẫu và sinh lý kể trên, bệnh lý của khớp vai phần lớn là do những thương tổn của phần mềm quanh khớp, những thương tổn thực sự của khớp vai ít gặp hơn. Về nguyên nhân và triệu chứng bệnh của khớp vai có nhiều mối liên quan đến thần kinh, cột sống, chi trên...

1. Đau và hạn chế vận động khớp vai là hai dấu hiệu cơ năng chủ yếu

- Đau ở nhiều vị trí, mặt trước, mỏm vai, vùng xương bả, khớp ức đòn. Hướng lan của đau thường đi xuống cánh tay hoặc lên gáy và vùng chẩm; đau nhiều về đêm.
- Bệnh nhân khó làm một số động tác như chải đầu, gãi lưng, giơ tay.

2. Thăm khám khớp vai

- Những thay đổi ở ngoài da và hình thái khớp vai có thể thấy trong các bệnh thực sự của khớp vai: viêm mủ khớp, lao khớp, khối u... Phần lớn bệnh quanh khớp vai không có thay đổi nhiều về da và hình thái khớp.
- Tìm các điểm đau: điểm mặt trước khớp, điểm rãnh gân cơ nhị đầu trên xương cánh tay, điểm mỏm khớp vai, điểm khớp ức đòn, điểm phần trên gai xương bả...
- Tiến hành các động tác của khớp vai: bệnh nhân làm các động tác chủ động và thụ động (do thầy thuốc tác động), gồm giơ ra trước, ra sau, khép vào, giang ra, lên trên, nhún vai lên, hạ vai xuống, đưa ra trước và ra sau, quay vòng tròn... Khi khám so sánh hai bên và so sánh với người bình thường (xem hình vẽ).



Hình 142. Động tác của khớp vai lên trên, vào trong, ra ngoài

3. Khám các bộ phận liên quan

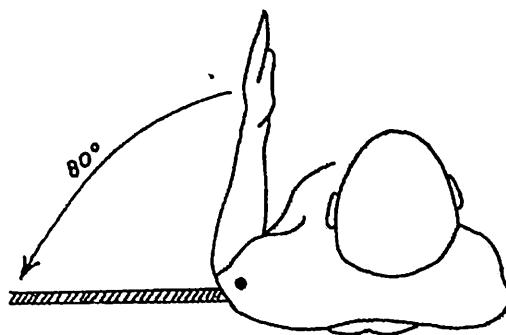
- Teo cơ vùng bả vai và cánh tay khi bệnh khớp vai kéo dài.
- Rối loạn vận mạch bàn tay: phù nề, teo đét, co... trong hội chứng vai tay.
- Các tổn thương cột sống cổ, các nội tạng ở trong lồng ngực có thể có liên quan đến khớp vai (hội chứng đau vai do hưu khớp sống cổ, do ung thư phế quản, do nhồi máu cơ tim...).

Tóm lại khi có đau ở khớp vai nên chú ý khám các bộ phận có liên quan kể trên để tìm nguyên nhân.

D. THĂM KHÁM CỘT SỐNG

Cột sống đóng vai trò một cột trụ nâng đỡ và liên kết các phần của cơ thể; cột sống có một mối liên quan cần thiết với tuỷ sống và các rễ thần kinh từ tuỷ đi ra, do đó những bệnh lý của cột sống vừa gây ra những dấu hiệu tại chỗ, vừa thể hiện những dấu hiệu về thần kinh.

Cột sống gồm 3 thành phần cơ bản: các đốt sống - đĩa đệm - cơ và dây chằng. Không kể phần cung cụt, cột sống gồm 3 đoạn: cổ - lưng và thắt lưng. Hoạt động của cột sống gồm các động tác cúi, ngửa, nghiêng và quay.



**Hình 143. Động tác khớp vai
giang khép**

1. Khai thác các dấu hiệu cơ năng

- Đau: đau cột sống, nhất là đau vùng thắt lưng là một trong những dấu hiệu rất hay gặp trong cuộc sống hàng ngày; chú ý khai thác các vị trí của đau, giữa hay hai bên; ở một điểm, một vùng hay lan toả; hướng lan của đau; diễn biến, đặc biệt chú ý dấu hiệu ép hay kích thích rễ thần kinh: đau tăng trội lên và lan theo các rễ thần kinh khi ho, hắt hơi, rặn mạnh (làm tăng áp lực ống sống). Cần biết là có khá nhiều trường hợp đau cột sống mà nguyên nhân là các bệnh ở nội tạng chứ không phải là các bệnh ở cột sống (loét dạ dày, tá tràng, sỏi thận, viêm tuy, bệnh màng phổi...).
- Hạn chế động tác: có thể hạn chế hoàn toàn làm cho một đoạn cột sống thẳng đỡ không thể làm được bất kỳ động tác nào hoặc hạn chế một phần: khó cúi nhặt một vật thấp, khó quay đầu... Hạn chế động tác có thể do tổn thương của cột sống, nhưng cũng có thể do tổn thương của các phần quanh cột sống gây nên (cơ, dây chằng...).

Những dấu hiệu kèm theo: một số tổn thương cột sống có thể gây nên biến chứng về thần kinh như chèn ép rễ, chèn ép tuỷ: đau và liệt vùng cánh tay (phần cột sống cổ), rối loạn cơ trơn và liệt hai chân (phần cột sống thắt lưng...), chú ý khai thác các dấu hiệu toàn thân như sốt, gầy sút...

2. Quan sát về cấu tạo và hình thái cột sống

a. Da, tổ chức dưới da và khối cơ cạnh cột sống

Chú ý tìm các thay đổi bất thường như nổi u cục, sưng đỏ, co cứng cơ, các bệnh tích ở da, những rối loạn sắc tố...

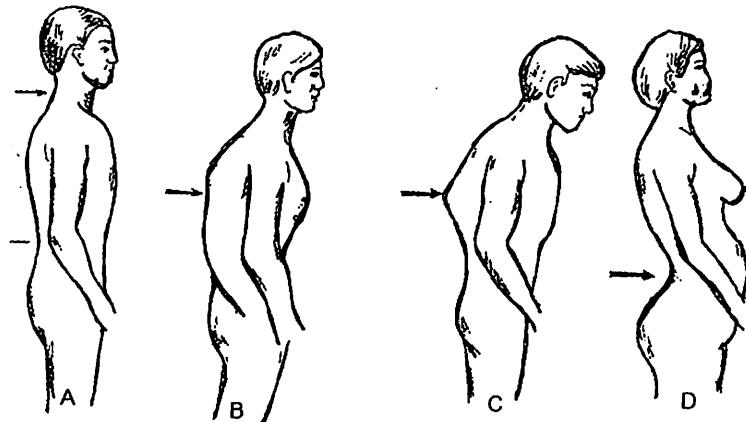
b. Quan sát hình thái

Bình thường nếu nhìn từ phía sau bệnh nhân với tư thế đứng thẳng ta thấy cột sống thẳng từ xương chẩm xuống đến mõm xương cụt; nhìn nghiêng thấy có hai đoạn cong lồi ra trước ở vùng cột sống cổ và ở vùng thắt lưng. Những thay đổi về hình thái của cột sống gồm:

- Mất đường cong sinh lý: cột sống cổ thẳng ngay ra, không cong lõm ra trước; cột sống vùng lưng và thắt lưng thẳng từ trên xuống. Mất đường cong sinh lý của cột sống gặp trong các bệnh cột sống ở giai đoạn đầu (lao, viêm cột sống dính khớp), hoặc tình trạng co cứng cơ cạnh cột sống do phản ứng (chấn thương, thoát vị đĩa đệm).
- Gù: tùy theo vị trí có gù vùng lưng, lưng - thắt lưng và thắt lưng. Theo hình thái chia làm hai loại gù cong như hình cung và gù nhọn có một đỉnh nhô cao:

Gù cong gấp trong bệnh loạn sản cột sống lưng Scheuermann, bệnh viêm cột sống dính khớp...

Gù nhọn là di chứng của chấn thương hoặc viêm cột sống nhiễm khuẩn.



Hình 144. Hình thái cột sống

A. Bình thường B. Gù cong C. Gù nhọn D. Quá cong ra trước

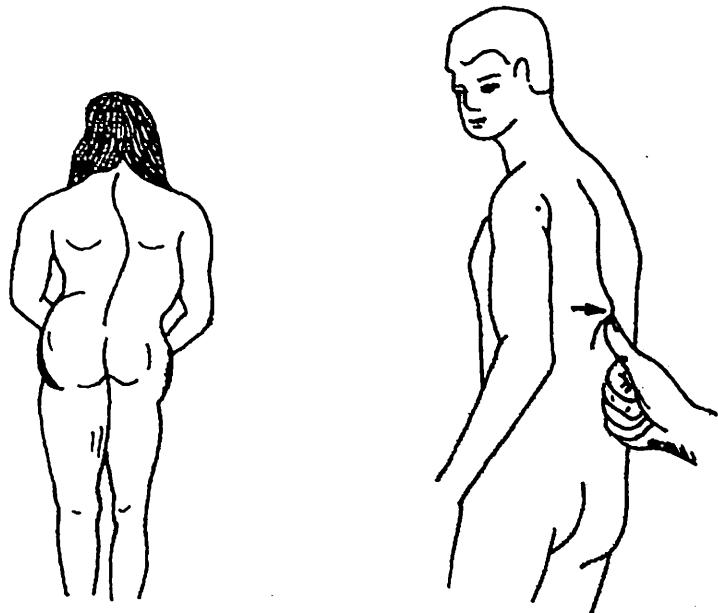
- Vẹo: nhìn từ phía sau thấy cột sống cong sang một bên. Người ta phân biệt vẹo có bù và vẹo không bù: vẹo có bù, cột sống có hình chữ S, xương chẩm và xương cụt vẫn trên một đường thẳng; ngược lại vẹo không bù, cơ thể lệch sang một bên. Vẹo thường là hậu quả của tổn thương một bên đốt sống hoặc là một dị dạng bẩm sinh...
- Cột sống quá cong ra trước: thường thấy ở vùng thắt lưng, gấp ở phụ nữ có thai, người béo bệu, teo liệt các cơ cạnh cột sống, trượt đốt sống ra trước.
- Cột sống cổ ngắn gấp trong hội chứng Klippel Feil.

3. Sờ nắn

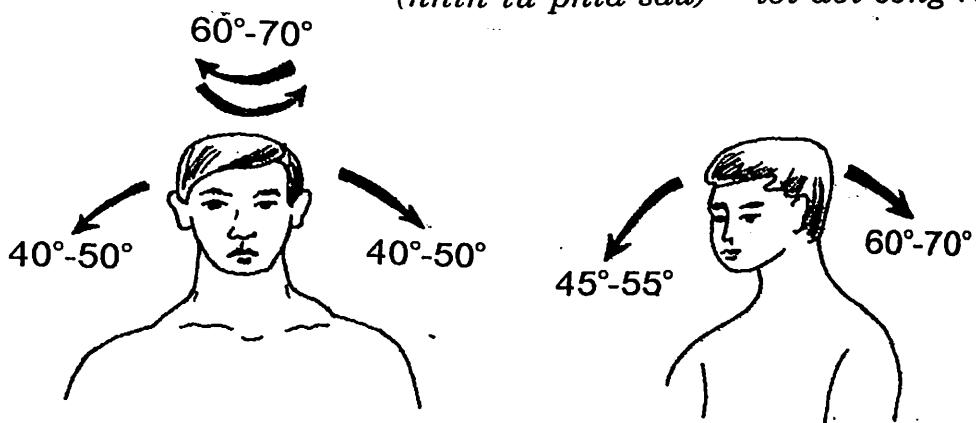
Tìm các điểm đau ở cột sống, kết hợp với gõ vào các gai sau.

Tìm các dấu hiệu lồi đốt sống ra phía sau: dùng ngón tay cái vuốt nhẹ từ dưới lên dọc theo các gai sau cột sống, bình thường ngón tay đi từ dưới lên không bị vướng, khi có một đốt sống lồi ra phía sau, ngón tay sẽ vấp vào phần gai sau lồi ra, đây là dấu hiệu của bệnh lao cột sống.

Sờ nắn khói cơ chung cạnh cột sống tìm các tổn thương viêm hoặc u.



Hình 145. Vẹo cột sống **Hình 146. Tìm dấu hiệu (nhìn từ phía sau)** lồi đốt sống ra phía sau



Hình 147. Các động tác của cột sống cổ: cui, ngua, ieueng, quay

4. Khám các động tác của cột sống

a. Cột sống cổ

Ở tư thế ngồi, người bệnh làm các động tác cúi ngửa, nghiêng hai bên và quay hai bên.

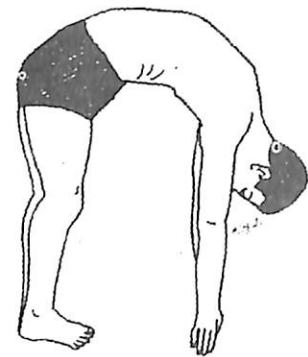
Ở tư thế nằm ngửa, đầu thò ra khỏi giường khám, thầy thuốc dùng hai tay giữ lấy đầu và làm các động tác thụ động. Bình thường cúi được $45 - 55^{\circ}$, ngửa $60 - 70^{\circ}$, nghiêng hai bên $40 - 50^{\circ}$, quay hai bên, mỗi bên $60 - 70^{\circ}$. Khi có tổn thương, các đốt sống cổ đoạn trên (C1 - C2 - C3) cổ hạn chế động tác quay. Khi có tổn thương các đoạn đốt sống cổ phần dưới (C5 - C6) sẽ hạn chế các động tác nghiêng và cúi ngửa. Khoảng cách chẩm tường: người bệnh đứng áp lưng vào tường, chân thẳng, bình thường vùng chẩm sát với tường, khi có thương tổn ở cột sống cổ hay lưng (gù, dính cột sống cổ...) thì chẩm không sát được với tường mà có một khoảng cách, đo khoảng cách này có thể đánh giá mức độ của bệnh.

b. Cột sống lưng

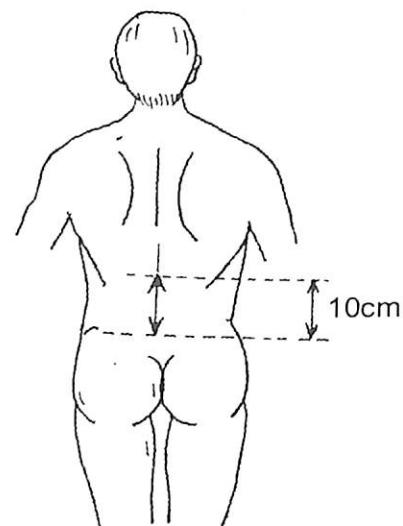
Muốn đánh giá khả năng vận động của các đốt sống lưng, người ta đo độ giãn lồng ngực. Dùng một thước dây đo vòng ngực liên sườn 4, so sánh hai mức lúc thở ra cố và hít vào cố; bình thường lồng ngực giãn được từ 4-5cm, độ giãn giảm khi có tổn thương vùng cột sống thắt lưng hoặc các tạng lân cận (dày dính màng phổi xơ phổi, tâm phế mạn tính, đau thần kinh liên sườn lưng).

c. Cột sống thắt lưng

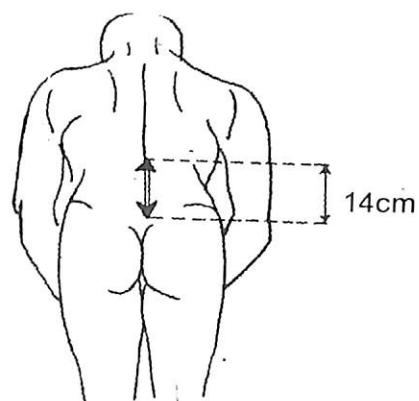
Làm các động tác cúi, ngửa, nghiêng và quay. Đặc biệt là đánh giá mức độ tay đất và đo độ giãn thắt lưng.



Hình 148. Nghiệm nháy tay đất



Hình 149. Nghiệm pháp Schöber
lúc đứng thẳng



Hình 150. Nghiệm pháp Schöber
sau khi cúi

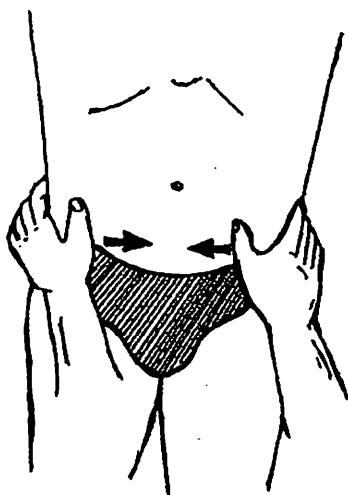
- Nghiệm pháp tay đất: bệnh nhân đứng thẳng, từ từ cúi xuống phía trước, khớp gối giữ thẳng. Bình thường bàn tay chạm đất, khi có tổn thương vùng thắt lưng hoặc đau thần kinh toạ, cúi sẽ bị hạn chế, tay không sát đất, khoảng cách giữa bàn tay và mặt đất sẽ đánh giá mức độ nặng nhẹ của tổn thương.
- Đo độ giãn thắt lưng hay nghiệm pháp Schober: bệnh nhân đứng thẳng, người ta vạch một đường ngang qua đốt sống thắt lưng 5 (ngang hai mào chậu) đo ngược lên 10cm rồi vạch một đường ngang thứ hai, cho bệnh nhân cúi xuống, chân vẫn giữ thẳng, khi đã cúi đến mức tối đa, ta đo lại khoảng cách giãn ra thành 14 - 15cm; khi có những tổn thương vùng thắt lưng như viêm, dính, chấn thương, co, cứng cơ... thì độ giãn thắt lưng giảm, nếu nặng thì có thể không giãn (vẫn là 10cm).

Một vài số liệu về hoạt động của cột sống thắt lưng bình thường: độ giãn 4 - 6cm, ngửa cổ 30°, nghiêng từng bên 20 - 30°, quay từng bên 15 - 20°.

E. THĂM KHÁM MỘT SỐ KHỚP KHÁC

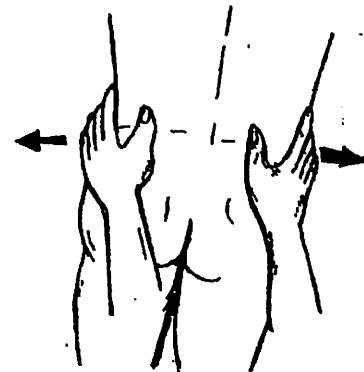
1. Khám khớp cùng chậu

Cùng chậu là một khớp bán động có diện khớp rộng, được tăng cường bởi rất nhiều dây chằng, khớp có liên quan gần gũi với dây thần kinh toạ (ở sát mặt trước) và bộ phận sinh dục nữ (tử cung, phần phụ); do đó tổn thương cùng chậu có các dấu hiệu tại chỗ và dấu hiệu của thần kinh toạ, một số bệnh của sinh dục nữ cũng gây nên các biểu hiện ở khớp cùng chậu.



Hình 151

Nghiệm pháp giãn cánh chậu
(tư thế nằm ngửa)



Hình 152

Nghiệm pháp giãn cánh chậu
(tư thế nằm sấp)

- Đau: đau của cùng chậu có vị trí ở phần giữa hai mông, thường lan xuống dưới ra mặt sau đùi, có khi xuống tới khoeo.
- Làm các nghiệm pháp ép hoặc giãn cách chậu để phát hiện viêm khớp cùng chậu: bệnh nhân nằm ngửa hay sấp, thầy thuốc dùng hai tay áp vào hai cánh chậu rồi từ từ ép vào làm cho hai cánh chậu tách xa xương cùng (giãn cách chậu), nếu có viêm sẽ thấy đau. Bệnh nhân nằm nghiêng trên giường cứng, thầy thuốc dùng hai tay đặt trên cánh xương chậu phía trên, sau đó từ từ ấn xuống, mục đích cũng làm cánh chậu giãn ra khỏi xương cùng. Bệnh nhân nằm nghiêng một bên, thầy thuốc dùng một tay đẩy chân dưới của bệnh nhân gấp hết vào bụng, tay kia kéo chân trên duỗi hết sức, khớp cùng chậu sẽ giãn ra theo hai phía và sẽ rất đau khi có viêm.

2. Khám các khớp bàn tay, ngón tay

Bàn tay có 4 khớp chính:

- Khớp cổ tay (giữa các xương cá với nhau, giữa các xương cá với xương bàn tay).
- Khớp bàn ngón tay (giữa xương bàn tay và đốt 1 của ngón tay).
- Khớp ngón tay gần (giữa đốt 1 và đốt 2 ngón tay, ở gần trực thân cơ thể nên gọi là gần).
- Khớp ngón tay xa (giữa đốt 2 và đốt 3 ngón tay, trừ ngón tay cái). Những tổn thương các khớp ở bàn, ngón tay dễ phát hiện, chú ý các dấu hiệu sau:
 - Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng (khó nắm tay) trong bệnh viêm khớp dạng thấp. Dấu hiệu bật ngón tay lò xo trong viêm gân gấp ngón tay.
 - Các khớp cổ tay, ngón tay khi sưng đau thường biểu hiện ở phía mu tay, tạo nên hình ảnh ngón tay hình thoi, cổ tay hình thia trong bệnh viêm khớp dạng thấp.
 - Những tổn thương của da, tổ chức dưới da, thần kinh đều có thể gây nên sự hạn chế vận động của bàn tay: bệnh xơ cứng bì, bệnh Dupuytren, bệnh phong (hủi), bệnh vẩy nến...
 - Những biến dạng của bàn, ngón tay hay gấp trong bệnh viêm khớp dạng thấp, thoái hoá khớp: ngón tay hình cổ cò, hình nút, hình chữ Z, bàn tay lệch trực (bàn tay gió thổi), ngón tay rụt ngắn lại...

Để đánh giá khả năng vận động một cách tổng quát cả bàn tay, người ta sử dụng phương pháp đo sức nắm bàn tay (bằng lực kế, quả bóng cao su...).

Khi thăm khám bàn tay, chú ý các bệnh của gân, bao gân, túi thanh dịch và dây chằng của bàn ngón tay mà thực chất không phải là bệnh khớp (thường chẩn đoán nhầm), đó là hội chứng đường hầm cổ tay, hội chứng De Quervain, viêm vùng mõm trâm xương quay, hội chứng ngón tay lò xo...

3. Khám bàn chân

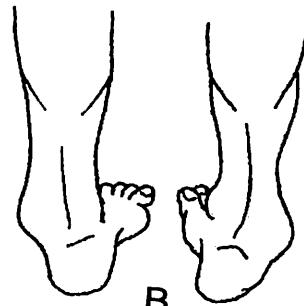
Bàn chân có hai chức năng chính là đứng và đi. Bệnh lý của bàn chân khá phong phú nhưng hiện chưa được chú ý đầy đủ.

- Hỏi về các biểu hiện chức năng: đau, vị trí và tính chất, hạn chế vận động khi đứng, đi, chạy, chú ý chứng đau gót chân gấp trong nhiều bệnh.
- Quan sát hình thái và cấu tạo: chú ý các bệnh tích ngoài da và quanh khớp, nhận xét vị trí của xương gót, chú ý tình trạng gót chân choai ra ngoài và vào trong, nhận xét về dấu ấn gan bàn chân để xác định bàn chân phẳng (bẹt) và bàn chân quá lõm.
- Tiến hành thăm khám các động tác gấp, duỗi, khép, giạng cổ chân, vận động các ngón chân.



Hình 153

- A. Xương gót choai ra ngoài
B. Xương gót choai vào trong



Hình 154

- Dấu ấn gan bàn chân
A. Bình thường
B. Bàn chân dẹt
C. Bàn chân quá lõm

MỤC LỤC

CHƯƠNG MỘT TRIỆU CHỨNG HỌC CHUNG

Tiếp xúc người bệnh	5
Sốt	29
Nhức đầu	39
Phù	49
Khó thở	57
Triệu chứng học hôn mê	64
Các rối loạn thăng bằng nước và điện giải trong cơ thể	74
Các thay đổi calci máu	82
Hạ phospho máu	85
Tăng phospho máu	86
Tăng Magnesium	86
Hạ Magnesium	87

CHƯƠNG HAI TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

Hỏi bệnh	95
Khám thực thể	105
Suy tim	141
Tâm thanh cơ động đồ	148
Điện tâm đồ	159
Một số khái niệm cơ bản	159
Một số hội chứng thông thường về điện tâm đồ	168

Siêu âm tim	174
X quang tim mạch	187
Thông tim - huyết động	194

CHƯƠNG BA

HÔ HẤP

Nhắc lại giải phẫu	205
Những điều cần hỏi trước một bệnh nhân về phổi	214
Các triệu chứng thực thể	229
Thăm dò cận lâm sàng	239
Các hội chứng lâm sàng	271

CHƯƠNG BỐN

THẦN KINH HỌC

Triệu chứng học thần kinh	283
Khám các dây thần kinh sọ não	286
Khám chức năng vận động	316
Động tác tự động	328
Phản xạ	330
Rối loạn dinh dưỡng, cơ vòng	338
Khám lâm sàng chức năng thần kinh cao cấp trong chẩn đoán vị trí tổn thương của não	342
Một số hội chứng thần kinh thường gặp	350
Hội chứng màng não	350
Hội chứng ngoại biên	354
Liệt hai chân	368
Liệt nửa người	372

Hội chứng tiểu não	377
Liệt rung (H/C Parkinson)	380
Hội chứng tăng áp lực nội sọ	383

CHƯƠNG NĂM

TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY VẬN ĐỘNG

Khám cơ	391
Khám xương	400
Thăm khám khớp	406

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NỘI KHOA CƠ SỞ
TẬP 1

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: BS. NGUYỄN TIẾN DŨNG
Sửa bản in: NGUYỄN TIẾN DŨNG
Trình bày bìa: CHU HÙNG
Kt vi tính: NGUYỄN TIẾN DŨNG

Hội chứng tiểu não	377
Liệt rung (H/C Parkinson)	380
Hội chứng tăng áp lực nội sọ	383

CHƯƠNG NĂM

TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY VẬN ĐỘNG

Khám cơ	391
Khám xương	400
Thăm khám khớp	406

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NỘI KHOA CƠ SỞ
TẬP 1

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:

BS. NGUYỄN TIẾN DŨNG

Sửa bản in:

NGUYỄN TIẾN DŨNG

Trình bày bìa:

CHU HÙNG

Kt vi tính:

NGUYỄN TIẾN DŨNG