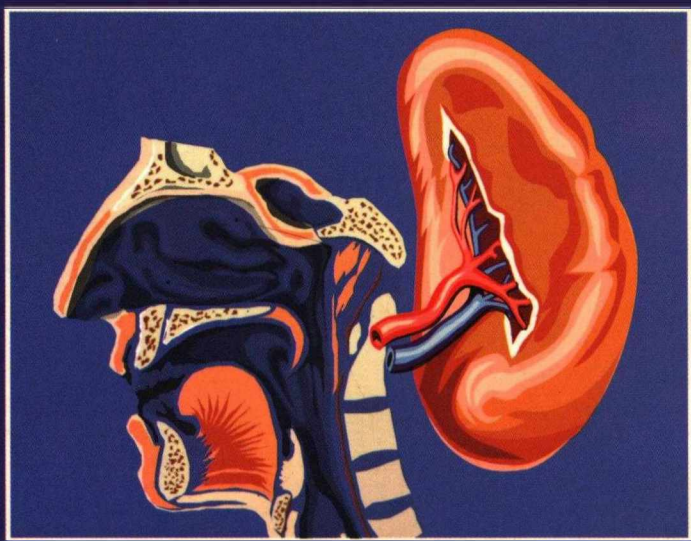


PTS. NGUYỄN NGỌC DINH

DI ỨNG TRONG **TAI** **MŨI HỌNG**



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Phó tiến sĩ: NGUYỄN NGỌC DINH

DI ỨNG TRONG TAI MŨI HỌNG

(Xuất bản lần thứ ba)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

MỞ ĐẦU

Chương I : ĐẠI CƯƠNG

Các hiện tượng dị ứng thường gặp trong bệnh lý các bệnh tai mũi họng. Chẳng hạn trong số 2.600 bệnh nhân điều trị nội trú tại bệnh viện 103 thì có 5,7% người mắc bệnh này. Số đông trường hợp dị ứng thường thấy ở niêm mạc mũi.

Các bệnh dị ứng là những bệnh miễn dịch, chúng xuất hiện do những dị nguyên (chất gây dị ứng) có trong môi trường sống của người bệnh. Hệ miễn dịch của bệnh nhân phải đấu tranh với các vật gây dị ứng, chủ yếu bằng kháng thể IgE. Giai đoạn miễn dịch này sẽ chuyển sang giai đoạn sinh hóa khi có nhiều chất trung gian được giải phóng. Những chất trung gian này chính là những chất kích thích cơ quan bị bệnh gây ra những triệu chứng dị ứng. Như vậy dị ứng không phải là một bệnh lâm sàng mà là một cơ chế miễn dịch học. Vì vậy việc chẩn đoán bệnh dị ứng không thể chỉ có dựa vào khám xét lâm sàng, mà cần theo 3 bước sau đây :

- 1) Phải xác định được chất gây dị ứng là các nguyên nhân gây bệnh.
- 2) Phải xác minh được cơ chế miễn dịch của hiện tượng dị ứng.
- 3) Ngoài ra cần xác định được cơ quan bị dị ứng.

Mục đích của biện pháp là thanh toán nguồn gây bệnh dị ứng mà ta xác định được.

Nếu không đạt được toàn bộ hoặc một phần mục đích này thì có thể dùng một biện pháp miễn dịch để thay đổi cách thức phản ứng về miễn dịch của người bệnh đối với chất gây bệnh. Nếu cả hai cách thức này đều không mang lại kết quả thì có thể dùng thuốc hạn chế các triệu chứng. Thuốc này có tác dụng kìm hãm các hậu quả sinh hóa của quá trình phản xạ miễn dịch.

Các hiện tượng dị ứng :

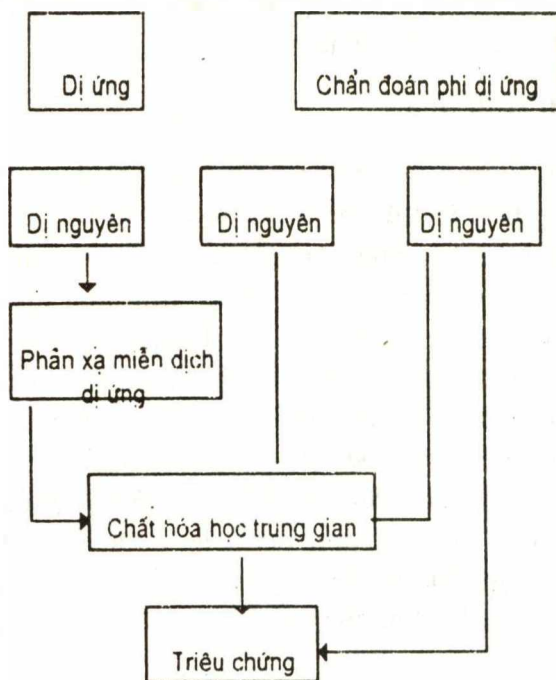
Hơn 90% các trường hợp dị ứng tại mũi họng là dạng viêm mũi dị ứng. Vì vậy bệnh này được coi là mô hình bệnh dị ứng và được bàn đến một cách kỹ lưỡng. Về dạng bệnh mà nói thì viêm mũi dị ứng được đối chứng với các hiện tượng bệnh có cùng hoặc có triệu chứng tương tự (dị ứng giả hiệu).

Các hiện tượng dị ứng ngoài mũi chỉ đóng vai trò thứ yếu trong khu vực đầu họng. Các hiện tượng bệnh này có thể xuất hiện ở mắt, thanh quản, phế quản, vòm miệng hoặc tai. Tuy nhiên các cơ chế bệnh không được xác định đầy đủ. Đồng thời các quá trình dị ứng giải hiệu thường xuất hiện nhiều. Điều này dẫn đến hiệu quả là khó chẩn đoán một cách rõ ràng và chắc chắn là những bệnh không phải viêm mũi dị ứng nếu như chỉ dựa vào diễn biến dị ứng

Giai đoạn miễn dịch :

Vì dị ứng chỉ là những bệnh miễn dịch nên các cơ

sở của miễn dịch học là nền tảng để xác định cách thức chẩn đoán và để án chữa bệnh cho từng bệnh nhân.



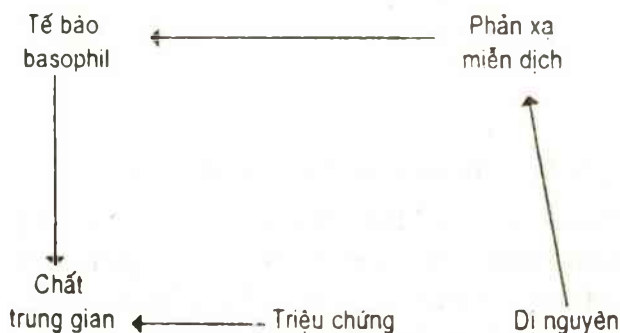
Hình 1.1 Sơ đồ chẩn đoán bệnh viêm mũi dị ứng

Đị nguyên ngoại lai (Allergen) có trong môi trường sống của bệnh nhân gây ra một phản ứng miễn dịch (thường là IgE) trong niêm mạc mũi. Sự phản ứng miễn dịch này là đặc điểm của bệnh dị ứng.

Vì phản ứng miễn dịch dị ứng diễn ra trên bề mặt các tế bào niêm mạc mũi nên sẽ kéo theo một giai đoạn giải phóng các chất hoạt tính và các chất này sẽ dẫn tới các triệu chứng của niêm mạc mũi.

Giai đoạn sinh hóa:

Một phần cơ bản của phản xạ miễn dịch là vai trò của IgE được diễn ra trên bề mặt các tế bào mẹ và các các tế bào bạch cầu đa nhân ái kiềm của cơ quan nhiễm bệnh. Nó làm phát sinh một giai đoạn sinh hóa diễn ra tiếp theo giai đoạn miễn dịch. Giai đoạn sinh hóa giải phóng nhiều chất trung gian hoạt tính từ các tế bào basophil sang phân có nhiễm bệnh. Điều này có ý nghĩa trung tâm đối với việc phân biệt bệnh dị ứng với các bệnh khác là: giai đoạn sinh hóa có thể do nhiều cơ chế bệnh khác gây ra. Như vậy các bước sinh hóa không phải là đặc thù của bệnh dị ứng, mà cơ chế miễn dịch mới chính là đặc thù của nó.



Hình A1.2: Dị ứng là bệnh miễn dịch dị ứng do một dị nguyên gây ra mà hệ miễn dịch dị ứng thường là (IgE) trả lời bằng một phản xạ miễn dịch. Hậu quả là của cơ thể giải phóng ra cùng với các chất hoạt tính trung gian. Nên hiện tượng lâm sàng giống bệnh dị ứng nhưng không xác định được cơ chế, thì người ta gọi đó là dị ứng giả hiệu. Việc chẩn đoán bệnh dị ứng chỉ diễn ra khi đã xác định được phản ứng miễn dịch đặc thù của bệnh nhân.

Triệu chứng lâm sàng :

Hậu quả trực tiếp của việc giải phóng ra chất hóa học trung gian trong quá trình sinh hóa chính là hiện tượng lâm sàng có biểu hiện ở mũi, họng như: tắc mũi, chảy mũi hoặc ngứa họng và hắt hơi. Do việc giải phóng ra chất trung gian có thể do nhiều cơ chế khác nhau sinh ra nên không thể dựa vào hiện tượng lâm sàng để xác định bệnh dị ứng, mà phải dựa vào phản ứng miễn dịch đặc thù của bệnh dị ứng.

Chất gây dị ứng (Allergen) dị nguyên

Việc xác định phản ứng miễn dịch đặc thù của dị ứng bao gồm việc xác định cơ chế miễn dịch, mặt khác phải xác định được chất gây dị ứng. Chất gây dị ứng bắt nguồn từ môi trường sống của bệnh nhân. Nắm được tập tính sinh học của các nguồn dị ứng bên trong và bên ngoài các căn nguyên có thể giúp chẩn đoán một cách logic và điều trị bệnh có kết quả. Vì vậy các

mẫu thử dị ứng được dùng để làm sáng tỏ và chữa trị bệnh dị ứng. Các mẫu thử được dùng làm công cụ chính của bác sĩ Tai Mũi Họng chuyên về dị ứng. Do các mẫu thử khác nhau về tính chất nên những đặc điểm về chất lượng của chúng là tiền đề giúp chẩn đoán và điều trị thành công.

Lịch sử bệnh

Lịch sử bệnh dị ứng là nhân tố chính để khám và hạn chế số lượng chất gây dị ứng tới mức có thể tiến hành thử trên lâm sàng. Trong các trường hợp lẻ tẻ có thể giúp xác định được tác nhân gây bệnh. Lịch sử dị ứng của gia đình và của chính bệnh nhân có thể cung cấp cho thầy thuốc những chỉ dẫn xu hướng dị ứng di truyền của gia đình hoặc của bệnh nhân và cho biết con đường thâm nhập của các chất gây dị ứng. Lịch sử bệnh về điều kiện sống có thể làm cho người thầy thuốc chú ý đến các nhóm dị nguyên hoặc thậm chí các dị nguyên gây bệnh. Theo dõi các đợt dị ứng tái diễn cung cấp thêm những chỉ dẫn chính xác về các dị nguyên.

1. Bệnh án
2. Xác định lâm sàng
3. Phản ứng trong da

4. Dùng dị nguyên kích thích trực tiếp

5. Xác định IgE đặc thù của bệnh dị ứng (Rast test)

Bảng 1.1 : Sơ đồ chẩn đoán bệnh dị ứng trong điều trị Tai Mũi Họng.

Xác định lâm sàng :

Việc khám về mặt sinh lý không cho phép chẩn đoán bệnh dị ứng. Đối với bệnh viêm mũi dị ứng ta thường bắt gặp tất cả các triệu chứng cổ điển của bệnh như sưng niêm mạc mũi, chảy mũi, buồn hắt hơi và sưng mũi ngoài. Đối với bệnh viêm mũi dị ứng mạn tính lâu năm thì thường không bắt gặp dấu hiệu bệnh lý trừ hiện tượng xương xoắn mũi quá phát. Trong trường hợp viêm mũi dị ứng do tiếp xúc nhiều với các chất gây dị ứng nên khoảng một nửa bệnh nhân thường có hiện tượng xuất hiện bạch cầu ái toan ở niêm mạc mũi. Tuy nhiên ở người khỏe mạnh cũng như ở những bệnh nhân không bị dị ứng cũng có thể có kết quả khám nghiệm tích cực, vì vậy việc khám theo cách này không thể coi là bằng chứng được.

Phản ứng trong da :

Trong chuỗi các biện pháp chẩn đoán dị ứng, chúng ta cần thử phản ứng trong da. Các cuộc thử này là trọng

tâm của việc chẩn đoán bệnh dị ứng của thầy thuốc T.M.H. Nguyên tắc chung là : chất gây dị ứng được đưa vào trong da và được cố định vào các kháng thể IgE ở đó. Khi thử phản ứng trong da các Histamin và các chất trung gian được giải phóng trong da (giống như trong niêm mạc mũi ở người mắc bệnh viêm mũi dị ứng dẫn đến phản xạ da, da tấy đỏ và nổi mẩn). Quảng ban đỏ và các nốt mẩn được dùng để chẩn đoán. Trong số các biện pháp thử phản ứng của da thì phản ứng trong da có tầm quan trọng nhất đối với bác sĩ T.M.H. Để thử nghiệm, cần lấy những mẫu vật với những đặc điểm chất lượng khác nhau. Đặc thù của các chất gây dị ứng cần thử được lấy từ bệnh án.

Khi bàn luận về các cuộc thử trong da, cần phân biệt giữa các kết quả thử tích cực với các kết quả tích cực giả hiệu hoặc tiêu cực giả hiệu. Cùng với bệnh án, việc bàn luận cần kết hợp với các bước chẩn đoán để đánh giá đúng cơ quan bị dị ứng chẳng hạn niêm mạc mũi, ví dụ ở bệnh dị ứng mũi với phấn hoa. Chúng ta thấy rằng bệnh án và phản ứng trong da đủ để chẩn đoán, trong khi đa số perennialen Allergene đòi hỏi phải tiến hành các cuộc thử khác mới xác định được tác nhân gây bệnh.

Dùng dị nguyên kích thích trực tiếp :

Phương pháp này cho phép xác minh phản xạ tức thời của IgE. Nó được tiến hành trong mũi (Intranasaltent) đối với trường hợp nghi vấn có bệnh

viêm mũi dị ứng.

Xét nghiệm :

Các xét nghiệm trong phòng thí nghiệm có ý nghĩa hạn chế. Các xét nghiệm này gồm đo IgE (PRIST), xác minh đặc thù của chất gây bệnh.

(RAST) và thử khả năng giải phóng chất histamin.

Xem xét môi trường sống của bệnh nhân :

Biện pháp này có ích nhưng ít được sử dụng do chi phí cao. Mục đích là nhằm xác định nguồn gốc của các chất gây dị ứng phục vụ cho việc chẩn đoán.

ĐIỀU TRỊ:

Việc điều trị bệnh dị ứng được trình bày qua ví dụ bệnh viêm mũi dị ứng. Các phương thức điều trị của thầy thuốc Tai Mũi Họng không giống nhau, mà được sắp xếp theo bảng A₂. Nếu tình hình bảng A₂ điều trị bệnh viêm mũi dị ứng : các hình thức điều trị được sắp xếp theo tầm quan trọng của chúng từng ca cho phép thì ưu tiên cho điều trị theo nguyên nhân trước, điều trị theo triệu chứng sau, nguyên nhân được ưu tiên hơn so với cách điều trị giải mẫn cảm. Nếu điều trị không đầy đủ hoặc không điều trị thì bệnh dị ứng có thể diễn biến nguy hiểm. Cần ngăn chặn ba hình thức biến chứng sau đây thông qua việc điều trị sớm:

1) Sự nhạy cảm của bệnh nhân đối với các chất gây dị ứng không được phép tăng lên.

2) Sở dĩ nguyên dị ứng không được tăng lên.

3) Bên cạnh niêm mạc mũi, bệnh dị ứng không được lan sang các cơ quan khác.

Nhiệm vụ điều trị là: bên cạnh việc chữa bệnh đang mắc, cần ngăn chặn nguy cơ bệnh trở nên trầm trọng hơn (chẳng hạn bệnh hen phế quản). Vì vậy trong trường hợp bệnh nhẹ, bác sĩ Tai Mũi Họng cũng cần đưa ra kế hoạch điều trị.

Nguồn dị ứng: có nghĩa là cách ly hoàn toàn các chất gây bệnh dị ứng đã chẩn đoán được khỏi môi trường sống của bệnh nhân, hoặc bệnh nhân tránh những nơi có chứa các chất gây dị ứng. Nếu không thực hiện được hoàn toàn đầy đủ biện pháp này thì cũng phải thực hiện được một phần.

Giải miễn cảm: điều trị theo nguyên nhân (thường không được ưu tiên bằng phương pháp cách ly) là biện pháp miễn dịch người bệnh bằng cách dùng các chất gây dị ứng. Trong quá trình điều trị bằng cách này hệ miễn dịch của bệnh nhân phải đối đầu với các chất gây dị ứng. Liệu pháp giải cảm miễn dịch có thể mang lại kết quả ở bệnh nhân viêm mũi dị ứng mắc theo mùa bệnh, nếu sử dụng các chất gây dị ứng với khối lượng cao. Bác sĩ T.M.H cần chú ý đến việc tác động mạnh vào hệ thống miễn dịch của bệnh nhân và vì vậy phải kiểm tra chính xác tiến trình điều trị. Cơ sở cho biện pháp này là phải chẩn đoán chính xác chất gây dị ứng.

Khi lập kế hoạch giải miễn cảm đặc hiệu, số lượng

các chất gây dị ứng cần ở mức độ thấp, liều lượng cần thích ứng đối với từng bệnh nhân và thời điểm cần lựa chọn chính xác.

ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC :

Điều trị theo triệu chứng bệnh viêm mũi xoang dị ứng, tức là sử dụng các biện pháp dùng thuốc khi các biện pháp điều trị theo nguyên nhân không thành công hoặc không thể tiến hành điều trị theo nguyên nhân được. Các loại thuốc chống dị ứng chủ yếu tác động vào quá trình hình thành phân tử của giai đoạn sinh hóa. Vì vậy các thuốc này là những thuốc chống lại quá trình giải phóng ra các chất trung gian hoặc các chất tổng hợp ra các chất trung gian. Việc sử dụng thuốc chỉ hạn chế đối với quá trình giải phóng ra các chất trung gian nhanh hoặc chậm.

ĐIỀU TRỊ BẰNG PHẪU THUẬT :

Phẫu thuật được xếp vào biện pháp điều trị theo triệu chứng, vì nó không chữa được khỏi bệnh dị ứng. Tuy nhiên các ca mổ có thể làm cải thiện được thông thoáng khoang mũi hoặc thông tai giữa, vì vậy đây là một sự điều trị hỗ trợ cần thiết.

CẤP CỨU DỊ ỨNG :

Cấp cứu (tức là phản ứng ngay tức khắc) là hậu quả của việc chẩn đoán, điều trị bệnh dị ứng nhưng cũng có thể là sự bùng nổ tự nhiên của tình trạng bệnh. Thông thường biến chứng không diễn tới mức quá xa và vì vậy

có thể khống chế bằng biện pháp điều trị. Tuy nhiên lẽ tẻ có thể đưa đến dự ứng tức thì, thậm chí đến sốc phản vệ. Cả hai trường hợp đều phát triển nguy cơ đe dọa tính mạng trong giây phút. Nếu phát hiện được sớm thì có thể ngăn chặn sự phát triển mạnh đưa ra những biện pháp điều trị tức thời hạn chế được hậu quả xấu có thể xảy ra.

Chương II. CƠ SỞ MIỄN DỊCH HỌC

TÓM TẮT: Ba chức năng chính của hệ miễn dịch là :

a) Phân biệt giữa các phân tử thuộc cơ thể và phân tử lạ.

b) Tạo cho cơ thể trả lời bằng miễn dịch đối với từng phân tử.

c) Trí nhớ miễn dịch : các bộ phận cấu thành quan trọng nhất của hệ miễn dịch đảm nhận nhiệm vụ kể trên, gồm các tế bào lymphô (tế bào miễn dịch) và các kháng thể. Tế bào lymphô B sản sinh ra kháng thể đặc thù và chịu trách nhiệm đối với việc đáp ứng miễn dịch dịch thể. Các tế bào lymphô T chịu trách nhiệm đối với việc đáp ứng miễn dịch của tế bào. Một số tế bào lymphô T nhất định (với tính cách là tế bào ức chế hoặc hỗ trợ) có thể tác động đến tế bào lymphô B và các tế bào plasma hình thành từ chúng và điều khiển việc sản xuất kháng thể.

Trong số năm loại kháng thể IgG, IgA, IgM, IgD và

IgE. Kháng thể IgE giữ vai trò quan trọng đối với phản xạ dị ứng tức thời. Kháng thể IgE có hai dấu hiệu nhận biết mà chức năng là bao vây các dị nguyên, một đặc điểm quan trọng khác : đó là sự kết dính ở phần Fc của phân tử kháng thể IgE giúp loại kháng thể này chiếm lĩnh được bề mặt của các tế bào nuôi dị nguyên (tế bào Mastocyte) các kháng thể IgE bám vào tế bào Mastocyte giữ vai trò chủ chốt đối với việc gây ra phản xạ tức thời. Đây là hiện tượng dị ứng hay bất gặp nhất trong lĩnh vực T.M.H.

Để trả lời đối với một phân tử lạ, hệ miễn dịch sản xuất ra các kháng thể đặc thù, tức là các tế bào lymphô T có độ nhạy cảm cao. Kết quả của việc đáp ứng miễn dịch sẽ là phản xạ miễn dịch với sự tham gia của các loại tế bào khác cũng như các chất sinh hóa khác nhau. Vì vậy phản xạ miễn dịch diễn ra rất tổng hợp, đã có những đề nghị nên chia chúng ra thành các loại khác nhau. Nhưng do cơ chế phản xạ miễn dịch chưa được hiểu một cách hoàn chỉnh, nên việc phân loại chúng đang được tranh cãi. Tuy nhiên cần nắm được việc phân loại phản xạ miễn dịch, vì nó thường được vận dụng trong giao tiếp khoa học và lâm sàng.

1. CÁC CHỨC NĂNG CƠ BẢN CỦA HỆ MIỄN DỊCH

Dị ứng là bệnh miễn dịch, vì vậy việc chẩn đoán và điều trị bệnh dị ứng T.M.H phải dựa trên sự hiểu biết về hệ miễn dịch.

Chức năng nhận biết phân tử thuộc cơ thể và phân tử lạ : nhiệm vụ trung tâm của hệ miễn dịch là phân biệt phân tử thuộc cơ thể và phân tử lạ, tức là phân biệt phân tử do cơ thể sản xuất ra với các phân tử lạ của một cơ thể lạ. Nếu một phân tử lạ xâm nhập một cơ quan thì hệ miễn dịch nhận ra đó là phân tử lạ và hoạt động với chức năng là kháng nguyên. Đây là nhiệm vụ cơ bản đầu tiên của hệ miễn dịch.

Tế bào Lymphô và kháng nguyên :

Hệ miễn dịch của con người bao gồm 10^{12} tế bào lymphô có trong máu ngoại vi, trong vòng Waldeyer ở họng, thymus (tuyến ức) lá lách và các hạch lymphô nhỏ ở dưới da, dưới niêm mạc của đường hô hấp và đường tiêu hóa. Có khoảng 10^{20} phân tử kháng nguyên trong máu ngoại vi, những tế bào đặc biệt có trong cơ và trong Speichel tạo ra bộ phận chủ yếu thứ hai của hệ miễn dịch.

Đáp ứng miễn dịch đặc thù kháng nguyên

Đáp ứng miễn dịch đối với một kháng nguyên thể hiện qua việc tạo ra các kháng nguyên đặc thù hoặc các tế bào lymphô nhạy cảm, do kháng nguyên đó kích thích. Một kháng nguyên có thể dẫn đến một sự đáp ứng miễn dịch duy nhất đặc thù với nó. Số lượng các tính đặc thù của hệ miễn dịch có thể phân biệt được, ước tính có hơn 1 triệu kháng nguyên tiếp theo. Khả năng phản xạ đặc thù kháng nguyên là chức năng cơ

bản thứ hai của hệ miễn dịch.

Phản xạ miễn dịch

Phản xạ miễn dịch là kết quả của sự đáp ứng miễn dịch đối với một kháng nguyên. Các kết quả của phản xạ miễn dịch là trung hòa và thanh toán kháng nguyên có thể gắn liền với hiện tượng sưng tấy. Ví dụ điển hình là hiện tượng chống lại các vi khuẩn.

Trí nhớ đặc thù kháng nguyên

Bản chất của hệ miễn dịch là khả năng ghi nhớ tính đặc hiệu của kháng nguyên mà nguồn gốc của nó là các tế bào lymphô ghi nhớ. Đây là các tế bào lymphô kích thích kháng nguyên khi cơ thể tiếp xúc với kháng nguyên kể từ lần thứ hai trở đi sẽ gây ra một đáp ứng miễn dịch nhanh hơn và rõ rệt hơn kèm theo phản xạ miễn dịch. Bên cạnh khả năng phân biệt phân tử của cơ thể với phân tử lạ và khả năng phản ứng đặc hiệu với kháng nguyên thì khả năng ghi nhớ là chức năng cơ bản thứ ba của hệ miễn dịch.

Bảo vệ miễn dịch hay suy yếu miễn dịch

Nếu việc đáp ứng miễn dịch đối với một kháng nguyên lạ không còn đúng tiêu chuẩn bình thường hoặc nếu hệ miễn dịch tấn công các cấu trúc cơ thể thì người ta gọi đó là bệnh lý miễn dịch. Đồng thời có thể thấy cần thiết phải có một sự đề kháng đối với bệnh cảnh lâm sàng của bệnh (ví dụ hiện tượng sưng tấy).

Trong từng trường hợp việc tách bạch chức năng bảo vệ miễn dịch với bệnh lý miễn dịch là khó khăn, vì vậy người ta thường sử dụng khái niệm không chính xác là: sự quá nhạy cảm. Vì vậy, sự quá nhạy cảm thường được dùng để gọi những phản ứng trên mức trung bình của cơ thể đối với một kháng nguyên mà ta có thể nhận ra nhờ một kháng thể hoặc một lymphô nhạy cảm. Không nên dùng khái niệm quá nhạy cảm để chỉ các cơ chế phản xạ phi miễn dịch.

2. CÁC LYMPHÔ

Sau khi một kháng nguyên xâm nhập vào cơ quan thì về nguyên tắc nó bị một bạch cầu đơn nhân hoặc một đại thực bào tiếp nhận tiếp theo đó chúng có khả năng kích thích lymphô thông qua hai tín hiệu. Một mặt chúng thông báo kháng nguyên đã được xử lý cho các lymphô, mặt khác chúng sản sinh ra các chất trung gian được gọi là monokin. Ví dụ về một monokin là Interleukin có thể làm tăng việc kích thích các tế bào lymphô T và làm tăng khả năng tiết của các lymphô.

Lymphô B và lymphô T

Đây là những tế bào trung tâm của hệ miễn dịch, những tế bào có thể phân loại theo đặc tính, chức năng miễn dịch và tuổi thọ. Lymphô hình thành trong tủy xương từ các tiểu tế bào. Sau khi hình thành chúng tới các cơ quan lymphô ngoại vi. Khoảng một nửa tế bào đi vào tuyến ức và tiếp tục trưởng thành ở đó chúng

được gọi là lymphô T. Số còn lại tiếp tục trưởng thành trong tủy xương và đi đến máu ngoại vi. Các lymphô T là trung tâm đáp ứng miễn dịch của tế bào, còn lymphô B chịu trách nhiệm đáp ứng miễn dịch thể bằng cách sản xuất ra các kháng thể.

Đáp ứng miễn dịch dịch thể

Nếu các lymphô B bị một kháng nguyên đặc hiệu kích thích thì chúng được nhân lên ở nhiều mức độ khác nhau thành tế bào Plasma. Các tế bào này sản sinh ra một kháng thể đặc hiệu chống lại kháng nguyên đó. Những kháng thể tạo thành trong huyết thanh có thể truyền bằng huyết thanh cho nên đáp ứng miễn dịch được gọi là đáp ứng miễn dịch thể dịch.

Đáp ứng miễn dịch tế bào

Việc kích thích kháng nguyên của các lymphô T dẫn đến proliferation. Tuy nhiên phần lớn biến thành lymphô T nhạy cảm có khả năng nhận biết và đáp ứng các kháng nguyên. Chẳng hạn các lymphô T nhạy cảm có thể phá vỡ các tế bào mang kháng nguyên. Sự đáp ứng miễn dịch này gắn liền với các tế bào và chỉ được truyền bằng các tế bào, nên được gọi là đáp ứng miễn dịch bằng tế bào.

Tế bào hỗ trợ và tế bào ức chế

Trong thực tế thì hệ miễn dịch tổng hợp được hơn nhiều so với những gì được trình bày. Chẳng hạn trong số các lymphô T, chúng ta có thể nhận ra các tế bào hỗ

trợ giúp phân biệt các lymphô B với các tế bào plasma. Các đối thủ của chúng là các tế bào ức chế có chức năng kiểm soát và giới hạn việc tạo ra các kháng thể thông qua các tế bào plasma. Tế bào ức chế là một nhóm của tế bào lymphô T.

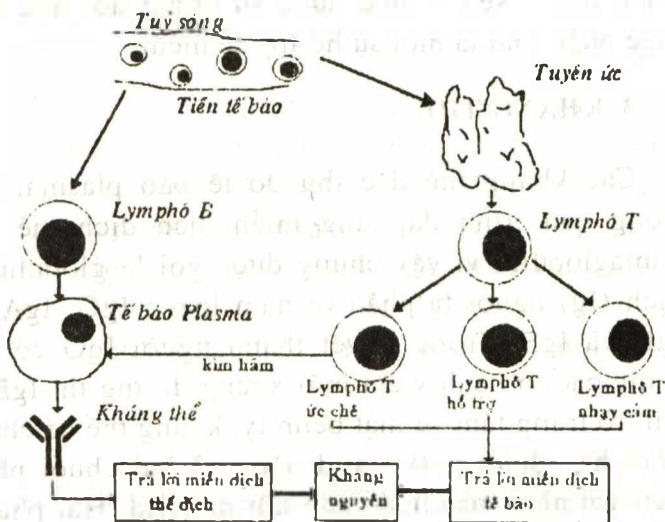
Tế bào T4 và tế bào T8

Các nhóm nhỏ lymphô thoát tiên khó nhận ra về mặt tiến hóa. Theo chức năng thì chúng khác nhau về mặt phân tử (membran) đặc thù. Với sự hỗ trợ của kháng thể đơn clon giúp nhận ra các cấu trúc membran, ta có thể phân biệt được các tiểu quần thể khác nhau về mặt immunzytochemisch. Việc nhận ra các tế bào T4 nhờ đó về cơ bản giống như với các tế bào hỗ trợ, trong khi các tế bào T8 tương ứng với các tế bào ức chế.

Lymphokins

Để có thể hoạt động đúng thời điểm và vị trí trong hệ thống miễn dịch tổng hợp, các tế bào của hệ miễn dịch có một hệ thống thông tin mà chúng ta mới chỉ biết ở mức độ sơ khai. Trong hệ thống thông tin (truyền thông) chúng dùng các chất hóa học giống như hormone (lymphokins) truyền các tín hiệu đến các tế bào khác. Những tín hiệu này có tác dụng kích hãm hoặc hoạt tính hóa các tế bào khác, trước hết là bạch cầu hạt, đại thực bào, các lymphô B nhạy cảm cũng như các lymphô không nhạy cảm.

CÁC CƠ SỞ MIỄN DỊCH



Hình 2.1 : Sơ đồ giản lược về hai nhánh của hệ

Nhánh lymphô B chịu trách nhiệm đáp ứng miễn dịch dịch thể thông qua kháng thể. Một phản xạ tức thời dị ứng mà trung tâm là kháng thể IgE thường được liệt vào đáp ứng miễn dịch dịch thể. Nhánh lymphô T ngược lại chịu trách nhiệm về đáp ứng miễn dịch tế bào thông qua các lymphô T khác với giản đồ trên, hai nhánh liên kết với nhau mạnh mẽ. Ví dụ được nêu lên ở đây là việc kìm hãm đáp ứng miễn dịch dịch thể thông qua các lymphô T ức chế như là một nguyên tắc điều

hòa. Vì có chế điều hòa này ở bệnh đáp ứng ở bệnh dị ứng thường bị type tức thời gây nhiều loạn nên có sự tương đối hóa phản xạ dị ứng với tính cách là nơi trả lời miễn dịch. Nếu ý thức được sự tương đối hóa này thì việc phân loại là một sự hỗ trợ dễ hiểu.

3. KHÁNG THỂ

Các kháng thể đặc thù do tế bào plasma sinh ra trong quá trình đáp ứng miễn dịch dịch thể là các gamaglobulin vì vậy chúng được gọi là globulin miễn dịch (Ig) người ta phân ra năm loại : IgG, IgA, IgM, IgD và IgE. Trong huyết thanh người IgG có sự tập trung cao, ở bệnh viêm mũi xoang dị ứng thì IgE đóng vai trò trung tâm về mặt bệnh lý, kháng thể có chữ Y và gồm hai chuỗi polypeptid nặng và hai chuỗi nhẹ gắn liền với nhau bằng các cầu nối disylfid. Hai phần trên cùng của chữ Y cùng một kháng thể đặc thù giống nhau và có thể liên kết với kháng nguyên điều này làm cho một kháng thể có khả năng kết hợp với hai kháng nguyên cùng một lúc và tạo ra một cầu nối giữa hai kháng nguyên này. Qua đó các vi khuẩn và vi trùng có thể bị thực bào một cách dễ dàng hơn. Đối với bệnh viêm mũi xoang dị ứng cầu kiên kết giữa hai phân tử IgE đóng vai trò quan trọng trong việc làm thoát hạt của các tế bào Mastocyte phần dưới của kháng thể có khả năng hoạt tính bổ thể và vì vậy được gọi là mẩu Fc. Kháng thể IgE còn có khả năng kết dính và có tế bào Mastocyte (với sự hỗ trợ của mẩu Fc).

IgG

Là globulin miễn dịch quan trọng nhất của máu và góp phần đề kháng vi trùng thông qua việc hoạt hóa chuỗi bổ thể. Chuỗi bổ thể là những dòng thác, các protein huyết thanh mang đặc tính enzym có thể được hoạt hóa thông qua các phản ứng giữa kháng nguyên và kháng thể. Đối với thầy thuốc T.M.H thì IgG có tầm quan trọng, vì người ta cho rằng nó giữ vai trò là kháng thể phong bế trong liệu pháp giải mẫn cảm. Ngoài ra nhóm IgG₄ giống như kháng thể IgE có khả năng kết dính ở tế bào Mastocyte. Cũng có thể nó có tác dụng trong phản xạ chống lại thuốc. IgG₄ không hoạt hóa bổ thể.

IgA

Khi gắn với một thành phần tiết thì được gọi là IgA tiết về số lượng mà nói người ta gặp nhiều IgA trong các dịch tiết như ở đường tiêu hóa, hô hấp, sữa, nước mắt và nước bọt. Thường người ta hay nói đến nhóm IgA₂ (là IgA tiết) trong khi nhóm IgA₁ chủ yếu tìm thấy trong huyết thanh.

Trong niêm mạc mũi IgA được sản xuất dưới dạng dimer, tức là phân tử kép gắn với một phân tử tiết và được vận chuyển thông qua biểu mô. Trong dịch nhầy của đường tiêu hóa và đường hô hấp, nó kìm hãm vi khuẩn bám vào niêm mạc, qua đó giúp cho việc thực bào dễ dàng hơn. Người ta cũng cho rằng phân tử kép IgA tiết có thể kìm hãm các phân tử lạ thâm nhập vào

màng mũi và qua đó phòng ngừa được sự phát triển của bệnh dị ứng. Hệ thống này là tuyến đề kháng miễn dịch đầu tiên của bề mặt trong cơ thể. Tuyến đó hoạt động phụ thuộc vào bề mặt. Sau khi một kháng nguyên xâm nhập niêm mạc mũi thì tuyến đề kháng miễn dịch thứ hai mới bắt đầu hoạt động. Trong những điều kiện sinh lý nhất định, tuyến này cùng với bề mặt hoạt hóa hệ IgG và IgM thể hiện qua hiện tượng sưng tấy.

IgM

Kháng thể hình thành qua sự liên kết của năm phân tử globulin miễn dịch. Cùng với kháng thể IgD, người ta thường tìm thấy kháng thể IgM không những trong huyết thanh mà còn trong các tổ màng của các hạch lymphô. Trong khi kháng thể IgM có thể tham gia vào các phản ứng đề kháng chống lại thuốc men, thì chức năng của các phân tử IgD trong các phản xạ dị ứng chưa được biết đến.

IgE, kháng thể dị ứng

Kháng thể thuộc nhóm IgE đóng một vai trò trung tâm trong quá trình hình thành phản xạ dị ứng tức thời niêm mạc mũi. Các tế bào sản xuất IgE thường bắt gặp ở cơ quan lymphô. Các hạch này có nhiều ở đường hô hấp trên, hô hấp dưới và đường ruột. Về mặt dị ứng học thì nó có ý nghĩa quan trọng ở chỗ kháng thể IgE được sản sinh ra gần nơi xâm nhập của các dị nguyên và từ đó được phân bố ra toàn cơ thể. Điều này có tầm quan trọng đối với các trường hợp biến chứng cũng như đối

với các trường hợp thử in vivo dị nguyên. Trái ngược với các kháng thể IgA được sản sinh ở gần đó các kháng thể IgE không có khả năng liên kết với các bề mặt tiết, vì vậy chúng không hoạt tính khi được vận chuyển qua lớp biểu mô của đường hô hấp. Trong máu ngoại vi, IgE tập trung ở nồng độ thấp, vì vậy mãi đến năm 1967 mới được phát hiện. Việc phát hiện này chứng minh rằng dị ứng là một bệnh miễn dịch. IgE là một globulin miễn dịch và giống như các globulin miễn dịch khác, nó có hai mặt liên kết với các kháng nguyên mang thông tin.

LIÊN KẾT THỨ YẾU VỚI TẾ BÀO MASTOCYTE

IgE còn có một đặc tính nổi bật là với sự hỗ trợ của mảnh Fc, nó có thể dính kết vào các tế bào Mastocyte và các bạch cầu ái kiềm. Như vậy ta có thể tìm thấy chúng ở các tế bào này. Vì tế bào Mastocyte tồn tại với số lượng lớn trong niêm mạc mũi nên có thể hiểu được. Cơ chế tương tự cũng tìm thấy đối với đường hô hấp dưới, màng ruột và da. Sự dính kết của các kháng thể IgE và bạch cầu ái kiềm chắc tới mức chỉ cần một mật độ tập trung kháng thể IgE thấp cũng đủ gây ra phản ứng với các tế bào Mastocyte và các bạch cầu ái kiềm trong một thời gian dài. Ngược lại, do áp lực thấp nên kháng thể IgE chỉ dính kết vào các tế bào Mastocyte trong một thời kỳ ngắn.

Một tế bào mục tiêu có 50.000 - 100.000 vị trí liên kết cho các phân tử IgE, nhưng thông thường không

được tận dụng hoàn toàn. Thường người ta nói đến con số 10.000-50.000 kháng thể IgE dính kết vào một tế bào Mastocyte. Do các kháng thể có những đặc thù khác nhau đồng thời dính kết vào một tế bào mục tiêu nên có khoảng 500-5.000 kháng thể IgE dính kết vào mỗi tế bào Mastocyte nhằm chống lại một kháng nguyên mang thông tin.

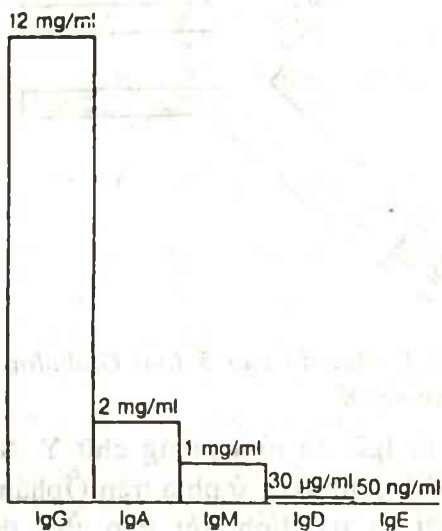
XÁC ĐỊNH KHÁNG THỂ IgE

Do khả năng đề kháng của cơ quan nhiễm bệnh đối với các dị nguyên thử nên có thể khiêu khích sự phản ứng của cơ quan đó. Từ phản ứng tức thời đối với các dị nguyên đặc hiệu, người ta có thể rút ra kết luận là đang có kháng thể IgE mang thông tin đang tồn tại trong cơ quan đó (Nghiệm pháp kích thích dị nguyên trực tiếp - prorokationstest)

Tuy nhiên cách thử lâu đời nhất về mặt lâm sàng để xác định kháng thể IgE là thử da. Nó dựa trên nhận thức là các kháng thể IgE được phân bố khắp cơ thể và vì vậy cũng dính kết vào các tế bào Mastocyte của da.

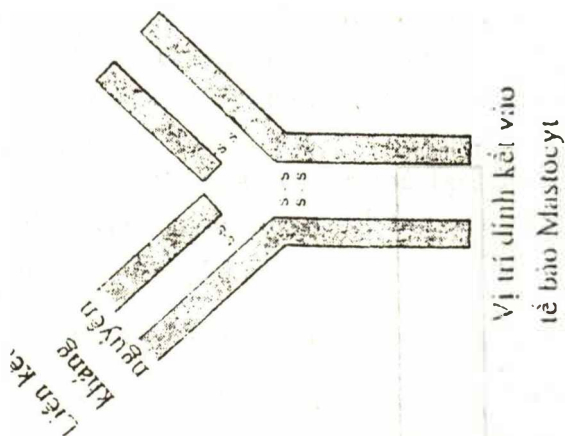
Một dị nguyên được đưa vào da sẽ phản ứng với các phân tử IgE mang thông tin đưa đến việc giải phóng các Mediatoren đặc biệt histamin khỏi các tế bào Mastocyte. Sau 5-20 phút, các Mediatoren gây ra hồng ban nổi cục, biểu hiện về phản ứng của da, ở máu ngoại vi, toàn bộ IgE (PRIST) cũng như một số lượng nhỏ các kháng thể IgE đặc hiệu (RAST) có thể xác định được

thông qua Radioimmuassays.



Hình 2.2 : Sơ đồ một phân tử IgE

Kháng thể IgE đóng vai trò trung tâm đối với sự đáp ứng miễn dịch dị ứng chỉ tập trung lượng nhỏ trong huyết thanh.



Hình 2.3: Mật độ của 5 loại Globulin miễn dịch trong huyết thanh người.

Phân tử IgE có hình dạng chữ Y. Nó có hai vị trí liên kết kháng nguyên ở phía trên. Ở phần dưới chân chữ Y có một vị trí dính kết cho thụ thể của tế bào Mastocyte. Nếu dùng các enzym nhất định để tách một kháng thể thì phần trên gọi là Fab (Fragment complement), vì có các mặt liên kết với bổ thể. Kháng thể được xây dựng từ bốn phân tử albumin hai chuỗi nhẹ và hai chuỗi nặng nối liền với nhau bằng cầu nối Disulfid.

KIỂM SOÁT DI TRUYỀN ĐỐI VỚI VIỆC SẢN XUẤT IgE

Cũng giống như với mỗi một protein, quá trình tổng hợp sinh học các kháng thể IgE mang tính chất di truyền. Ở đây hình như sự tập trung của IgE và việc sản

sinh ra vùng nhận biết kháng nguyên được kiểm soát thông qua các địa điểm gen khác nhau. Giống như các globulin miễn dịch khác, việc sản xuất IgE được điều khiển bằng các tế bào hỗ trợ và tế bào ức chế T đặc thù kháng nguyên. Đối với người nghiên cứu bệnh dị ứng thì lượng IgE cao trong huyết thanh thường đồng nghĩa với sự hư hại của tế bào T.

4. PHẢN ỨNG MIỄN DỊCH

Có thể phân chia các phản ứng miễn dịch theo những tiêu chuẩn khác nhau. Tính tổng hợp cao độ của hệ miễn dịch cũng như sự hiểu biết chưa đầy đủ về nhiều bước hoạt động của nó đưa đến hậu quả là nguyên tắc phân loại chỉ là một sơ đồ thô sơ.

Do vậy, việc phân các phản ứng miễn dịch thành 4 loại vừa được ủng hộ, vừa bị phản đối. Tuy nhiên sự phân loại này vẫn được đề cập ở đây, vì nó được vận dụng nhiều trong các tài liệu chuyên môn và trong các cuộc tranh luận. Qua ví dụ về bệnh viêm mũi xoang dị ứng, chúng tôi sẽ trình bày về việc vận dụng các nguyên tắc phân loại khác nhau ở phần 4.4 của chương B.

4.1. Phân loại phản ứng miễn dịch dịch thể và phản ứng tế bào

Đáp ứng miễn dịch thể dịch được nói đến khi nó có thể được truyền một cách thụ động qua plasma máu. Trung tâm điểm của tất cả các phản ứng miễn dịch thể dịch là kháng thể. Trong quá trình sản sinh, các kháng

thể phụ thuộc vào các lymphô B, các tế bào plasma cũng như các lymphô T ức chế và hỗ trợ.

Đáp ứng miễn dịch tế bào chỉ được truyền một cách thụ động qua các tế bào. Nó phụ thuộc vào các lymphô T khác nhau. Trong quá trình sản sinh, các lymphô T này lại phụ thuộc vào các yếu tố không tế bào như lymphokins và các kháng thể.

4.2. Phân loại theo tiến trình thời gian lâm sàng

Nếu một phản ứng miễn dịch thể hiện về mặt lâm sàng trong vòng ít phút (thường sau 5-20 phút) thì người ta gọi đó là phản ứng tức thì. Nếu các triệu chứng thể hiện sau nhiều giờ đồng hồ (thường là sau 6-8 giờ) thì người ta gọi đó là phản ứng muộn. Nếu triệu chứng thể hiện ra sau nhiều ngày (thường là sau 48-72 tiếng đồng hồ) thì nó được gọi là phản ứng trì hoãn.

Việc phân loại này chỉ mang bản chất lâm sàng tự nhiên, vì vậy nếu không phân tích miễn dịch học thì nó không cho phép sắp xếp hiện tượng lâm sàng theo một cơ chế miễn dịch tổng hợp nhất định.

4.3. Phân loại theo Coombs và Gell

Sự phân loại này thường được vận dụng để phân loại về mặt bệnh lý các hiện tượng dị ứng. Đồng thời nó cũng đang được bàn cãi gay gắt.

Typ 9 : Phản ứng dạng phản vệ, phản xạ kiểu Atopil
Bệnh lý của viêm mũi xoang dị ứng gần gũi nhất với

type 1. Các kháng thể IgE đặc hiệu bám vào các thụ thể ở bề mặt các tế bào Mastocyte và bạch cầu ái kiềm. Các dị nguyên mang thông tin được đưa vào thêm bám vào các kháng thể IgE. Chúng tạo ra một dòng thác sinh hóa phức hợp mà người ta gọi là hoạt tính của tế bào Mastocyte hoặc của bạch cầu hạt ái kiềm. Điều đó có ý nghĩa quan trọng về mặt lâm sàng là cơ chế dẫn đến việc giải phóng các trung gian khỏi các tế bào Mastocyte và các bạch cầu ái kiềm. Các bệnh nhân bị viêm mũi xoang dị ứng không có loại kể trên, khi việc sản sinh các kháng thể IgE và điều tiết chúng do lymphô T hỗ trợ và lymphô ức chế đảm nhận. Bên cạnh đó người ta cũng đang tranh luận về những rối loạn điều tiết IgE. Tham gia vào việc sản sinh các yếu tố này, theo các nhà nghiên cứu về dị ứng-có các lymphô Fc-epsilon ở số lượng cao. Sự đáp ứng có thể thấy rõ về mặt lâm sàng này phát triển trong vòng ít phút, vì vậy nó được gọi là phản ứng tức thì.

Hậu quả của phản xạ miễn dịch này có thể gây ra hiện tượng trong vòng 4-5 tiếng đồng hồ và đạt tới cực đại lâm sàng sau 8-12 tiếng đồng hồ (do các tế bào sưng tấy tràn vào). Hiện tượng kể sau đây được gọi là phản ứng muộn.

Do các kháng thể IgE đứng ở trung tâm phản ứng miễn dịch nên type 1 được xếp vào loại phản xạ miễn dịch thể dịch.

Typ 2 : Phản xạ gây độc

(1) type phản xạ này, một kháng thể không thuộc loại IgE kết hợp với một dị nguyên phụ ở bề mặt của một tế bào. Sau khi dây bổ thể được hoạt hóa thì Lyse. Ví dụ đây là các sự cố khi truyền máu và các dạng bệnh ác tính tự phát.

Typ 3 : Phản xạ phức hợp miễn dịch

Các dị nguyên tự do kết hợp với các kháng thể đặc hiệu loại IgM hoặc IgG, qua đó làm xuất hiện phức hợp dị nguyên kháng thể. Phức hợp này làm hoạt hóa hệ bổ thể. Sự hình thành phức hợp miễn dịch và sự hoạt hóa bổ thể đột ngột dẫn đến việc giải phóng các Mediatoren hóa học khỏi các bạch cầu hạt trung tính, qua đó dẫn đến hiện tượng tụ máu (Thromboser) làm tăng khả năng rỉ máu huyết quản và dịch rỉ. Ví dụ : bệnh huyết thanh thấm huyết (Vaskulitis) và phản ứng Arthus. Đó là phản xạ miễn dịch thể dịch.

Về mặt lâm sàng thì các phản xạ miễn dịch diễn ra theo type 3 có thể nhận ra sau 4-6 tiếng đồng hồ. Vì vậy chúng được xếp vào loại phản xạ muộn.

Type 4 : Phản xạ tế bào T

Phản xạ type 4 không phải là kháng thể đầu tiên gây ra, mà được điều biến bằng các lymphô T đặc hiệu cảm ứng. Cùng với kháng nguyên, các lymphô đưa đến một sự làm giàu và kích thích đại thực bào. Trong pha cảm ứng, các kháng nguyên hoặc các hapten được đại diện thông qua các đại thực bào hoặc các tế bào Langerhans. Bên cạnh đó, các đại thực bào có thể điều

khiến việc hình thành các tế bào T mới.

Chỉ sau 5-7 ngày sẽ chuyển sang giai đoạn phát bệnh sau sự tiếp xúc lần thứ hai với kháng nguyên gây bệnh. Thời kỳ cảm ứng diễn ra nhanh hơn so với phản xạ kháng-kháng thể thường diễn ra sau 8-14 ngày.

Trong giai đoạn phát bệnh, tức là lần tiếp xúc thứ hai của lymphô T mẫn cảm với kháng nguyên, xuất hiện hiện tượng hóa hướng động của nhiều tế bào gây tấy đơn nhân ở vị trí tiếp xúc với kháng nguyên. Cùng với các nguyên tố do đại thực bào giải phóng ra, xuất hiện quá trình sưng tấy có thể nhận ra về mặt lâm sàng ở vị trí tiếp xúc. Trong lần tiếp xúc thêm thì việc hình thành đầy đủ phản xạ miễn dịch chỉ cần 24-48 tiếng đồng hồ. Như vậy về mặt lâm sàng thì đây là phản xạ chần chừ.

4.4. Phân loại dựa vào ví dụ viêm mũi xoang dị ứng.

Theo các nguyên tắc phân loại khác nhau đã được đề xuất ở trên thì viêm mũi xoang dị ứng thường được xếp vào loại phản ứng tức thì về mặt lâm sàng, lẻ tẻ được xếp vào loại phản ứng muộn về mặt lâm sàng (phản ứng chậm).

Các diễn biến miễn dịch xen kẽ nhau phần lớn là những đáp ứng miễn dịch thể dịch, nhưng cũng được mô tả là phản ứng miễn dịch tế bào và phản ứng miễn dịch phụ thuộc vào tế bào T. Vì vậy việc phân loại một chiều toàn bộ quá trình phức hợp thành nhánh tế bào

hay nhanh thể dịch của hệ miễn dịch là không hợp lý.

Khi tìm cách phân các bước bệnh lý của viêm mũi xoang dị ứng theo nguyên tắc phân loại của Coombs và Gell thì phản xạ tức thì của viêm mũi xoang dị ứng chủ yếu theo mode type 1. Nhưng không phải tất cả các bước bệnh lý của viêm mũi xoang dị ứng (ví dụ phản ứng muộn) đầu tiên đều diễn ra theo mô hình type 1. Tuy nhiên, do tính chất phức hợp của chúng, khó có thể xếp chúng vào các type khác được. Mặt khác, việc mô tả các giai đoạn miễn dịch và sinh hóa của viêm mũi xoang dị ứng cũng không nhất thiết đòi hỏi việc phân loại theo Coombs và Gell. Dù vậy, việc hiểu cách phân loại này là cần thiết cho lâm sàng, vì nó thường được vận dụng trong việc nắm các hiện tượng về dị ứng.

Chương 3 : VIÊM MŨI XOANG DỊ ỨNG

TÓM TẮT. Viêm mũi xoang dị ứng là một bệnh miễn dịch di truyền. Nó do các dị nguyên ngoại lai gây ra mà con đường xâm nhập chủ yếu là niêm mạc mũi. Sự chẩn đoán đầu tiên được phát hiện trong đời từ 10-30 tuổi. () bệnh viêm mũi xoang dị ứng không được điều trị, người ta phải tính đến việc bệnh sẽ tồi tệ hơn theo thời gian. Về mặt lâm sàng, có thể chia viêm mũi xoang dị ứng làm hai nhóm chính : bệnh theo mùa và bệnh quanh năm. Những biến thể khác cũng xuất phát từ hai nhóm chính này. Bệnh viêm mũi xoang dị ứng theo mùa là do các dị nguyên chỉ xuất hiện trong

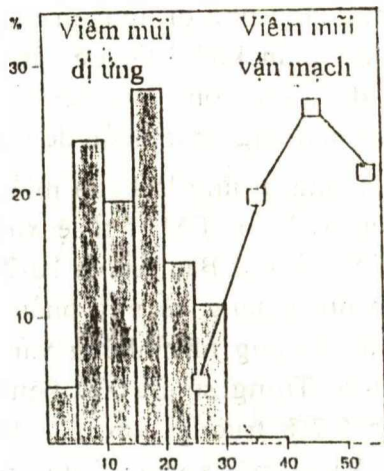
những khoảng thời gian nhất định của một năm gây ra. Đó thường là các dị nguyên phấn hoa. Hình ảnh lâm sàng đặc trưng bằng hiện tượng khó thở ở mũi, cánh mũi sưng, lỗ mũi bị ướt, hắt hơi thành từng tràng và chảy nước mắt. Những biểu hiện ngoài mũi cũng có thể xuất hiện. Bệnh viêm mũi xoang dị ứng quanh năm phần lớn dị nguyên ưa khí quanh năm gây ra, phần nhỏ hơn các dị nguyên đường ruột hoặc ngoài ruột gây ra. Những ví dụ quan trọng về các nguồn dị nguyên ưa khí là : phân bào trong bụi nhà, biểu mô, cơ thể tiết của súc vật nuôi trong nhà (chó, gà, mèo) và nấm. Triệu chứng lâm sàng đặc trưng là khó thở đường mũi mạn tính. Không thể có những triệu chứng lâm sàng hoàn toàn giống nhau đối với viêm mũi xoang dị ứng. Viêm mũi xoang dị ứng có thể nặng thêm với các biểu hiện: tăng mẫn cảm, quang phổ dị nguyên tăng lên hoặc lây lan sang các cơ quan khác. Sự tiến triển này đã làm tăng lên mức độ trầm trọng của bệnh và những bước khác nhau của phản ứng cơ thể dẫn đến sốc phản vệ.

Viêm mũi xoang dị ứng là bệnh miễn dịch hay gặp nhất trong điều trị bệnh T.M.H tỉ lệ xuất hiện của nó thường là 10-15% ở Tây Bắc Âu và 10-20% ở Bắc Mỹ. Sự chênh lệch nhau đáng kể này phản ánh những sự khác nhau thật sự cũng như những vấn đề trong việc định nghĩa bệnh. Trong số 26.000 bệnh nhân thì chỉ quan sát được 5,7% trường hợp mắc bệnh viêm mũi xoang dị ứng. Viêm mũi xoang dị ứng rõ ràng do trực tiếp miễn dịch di truyền của bệnh nhân và do môi

trường sống gây ra. Hình ảnh tập trung về hư hại miễn dịch di truyền là sự rối loạn đáp ứng IgA. Tác nhân gây bệnh là những dị nguyên thâm nhập qua đường không khí, ít khi do các dị nguyên đường ruột hay ngoài ruột gây ra.

Giai đoạn khởi đầu bệnh.

Chẩn đoán đầu tiên trên đa số bệnh nhân được đưa ra trong khoảng thời gian từ 10-30 tuổi đời. Ở trẻ em có bố mẹ mắc bệnh dị ứng thì chẩn đoán ban đầu vào lúc 10 tuổi đời. Khả năng mắc bệnh của các em này là 25% đối với trường hợp chỉ có bố hoặc mẹ mắc bệnh dị ứng và 50% đối với trường hợp cả bố mẹ mắc bệnh dị ứng.



Hình 3.1 : Tuổi mắc bệnh viêm mũi xoang dị ứng.

1. CHẨN ĐOÁN: Đối với bệnh viêm mũi xoang dị ứng không được điều trị thì về mặt chẩn đoán phải tính tới việc đa số các trường hợp bệnh trở nên trầm trọng theo thời gian. Ba hình thức trầm trọng thêm chủ yếu (bảng 3.1) thường xuất hiện đồng thời là :

1) Tăng tính mẫn cảm đối với các dị nguyên đã gây bệnh

2) Tăng số lượng dị nguyên các tác dụng gây bệnh

3) Mở rộng phạm vi bị bệnh sang các hệ thống cơ quan khác, trước hết là viêm thanh khí, phế quản.

Bệnh theo mùa và bệnh quanh năm : về mặt lâm sàng có thể chia viêm mũi xoang dị ứng thành hai nhóm chính: bệnh theo mùa và bệnh quanh năm. Các biến thể khác có nguồn gốc từ hai nhóm chính đó.

1.1. Viêm mũi xoang dị ứng theo mùa :

Nguyên nhân : bệnh nhân bị viêm mũi xoang dị ứng theo mùa thường mắc bệnh về mùa xuân và mùa hè với thời gian mắc bệnh dài ngắn khác nhau, nhưng có thể xác định chính xác được ngày mắc bệnh và ngày khỏi bệnh (căn cứ vào triệu chứng). Gần như thành qui luật, các bệnh nhân này vào cùng thời điểm trong các năm tiếp theo. Các dị nguyên gây bệnh đa số là phấn hoa của cây cỏ thâm nhập qua không khí thở vào khoang mũi chính. Các loại nấm và bệnh nhân thay đổi chỗ ở theo mùa cũng là hình ảnh lâm sàng của bệnh viêm mũi xoang dị ứng theo mùa.

Triệu chứng : Triệu chứng thường bắt đầu bằng giai đoạn khởi phát từ 5-15 ngày. Giai đoạn này có thể đặc trưng bằng hiện tượng ngứa ở khoang mũi chính, ở sống mũi, cảm thấy rất khô niêm mạc miệng, thanh quản và khóe mắt, thỉnh thoảng ở ống tai ngoài.

Sau giai đoạn khởi phát sẽ xuất hiện triệu chứng trong vòng ít giờ với hiện tượng hắt hơi thành tràng, khó thở qua mũi vì các cuốn sừng nề và chảy nước mũi. ở khu vực mắt thường bị chảy nước (do sản xuất tăng lên), tây đỏ và nhạy cảm với ánh sáng. Ở 30% bệnh nhân bị nhiễm bệnh viêm phế quản. Ngoài ra trạng thái sức khỏe chung bị rối loạn, thỉnh thoảng cảm thấy ớn rét nhưng không bị sốt.

Hầu hết các bệnh dị ứng theo mùa là do một số nhóm phấn hoa có gây ra. Các hiện tượng bệnh ở nhóm bệnh nhân lớn nhất thường xuất hiện vào giữa tháng 5, đầu tháng 6 đến cuối tháng 7. Mức độ khó chịu của bệnh nhân tùy thuộc vào số lượng phấn hoa gây bệnh có trong không khí. Những hiện tượng trầm trọng thêm một cách cấp tính xuất hiện trong những điều kiện thời tiết khô, gió mạnh hoặc đi ô tô, tàu hỏa có gió lùa. Bệnh trở nên trầm trọng đột ngột do thanh quản bị phù nề, ngoài lệ ít thấy là do sốc phản vệ.

CÁC BIẾN CHỨNG

Có tầm quan trọng về mặt lâm sàng là những biến chứng của viêm mũi xoang dị ứng theo mùa gần liền

với thời gian nở rộ phấn hoa :

1) Chảy mủ tai giữa ở trẻ em, phần lớn là hậu quả của sự viêm dị ứng gây sự tắc nghẽn sự thông khí của vòi nhĩ.

2) Viêm, phù nề thanh khí phế quản ở trẻ em và sơ sinh sẽ dễ gây nên viêm phổi với những đợt ho kéo dài.

3) Rối loạn tiêu hóa ở dạ dày và ruột do nuốt phải dị nguyên.

CHẨN ĐOÁN: bên cạnh diễn biến trong một mùa thì việc chẩn đoán bệnh viêm mũi xoang dị ứng còn đặc trưng bằng diễn biến trong một thời gian dài trong nhiều năm.

1.2. Viêm mũi xoang dị ứng quanh năm

Nguyên nhân : bên cạnh viêm mũi xoang dị ứng quanh năm do những dị nguyên mà bệnh nhân phải đối đầu quanh năm gây ra. Mức độ tiếp xúc của bệnh nhân với dị nguyên có thể thay đổi. Cũng giống như bệnh viêm mũi xoang dị ứng theo mùa, đa số dị nguyên gây ra bệnh viêm mũi xoang dị ứng quanh năm là dị nguyên đường khí, tuy nhiên thiếu số do cơ thể chấp nhận qua đường ruột thường bắt nguồn từ lương thực, thực phẩm. Điều đáng chú ý ở đây là năm đóng vai trò quan trọng trong việc chế biến lương thực, thực phẩm qua đó chúng tìm thấy con đường xâm nhập thứ hai.

Tân dược có thể được uống theo mùa hoặc quanh năm, vì vậy thông qua cơ chế bệnh lý dị ứng chúng

cũng có tác dụng gây bệnh.

Nhưng thường không xác định được trong những trường hợp lẻ tẻ, vì vậy khó có thể phân biệt được viêm mũi xoang dị ứng quanh năm với bệnh viêm mũi xoang dị ứng do thuốc.

Triệu chứng: triệu chứng cơ bản là khó thở qua đường mũi. Hiện tượng này thường gắn liền với hắt hơi, hắt hơi thành từng tràng. Vì khó thở có thể dẫn đến mất ngủ, đau đầu, viêm đường hô hấp mạn tính.

Chẩn đoán: triệu chứng mà bác sĩ T.M.H nhận ra trong lần khám đầu tiên là không điển hình và không cho phép đi đến chẩn đoán bệnh dị ứng. Chỉ khi đã nắm được lịch sử bệnh gắn liền với việc loại trừ những căn bệnh khác nhau thì mới mở ra con đường đi đến chẩn đoán bệnh dị ứng.

1.3. Bệnh viêm mũi xoang dị ứng quanh năm theo mùa

Ở một nhóm nhỏ bệnh nhân mắc bệnh viêm mũi xoang dị ứng có thể nhận ra triệu chứng của bệnh viêm mũi xoang dị ứng quanh năm có giới hạn vào một mùa trong năm. Điểm đặc trưng là bệnh sử của các bệnh nhân này đã diễn ra trong nhiều năm, vì bệnh viêm mũi xoang dị ứng ở họ thực chất là một sự biểu hiện trầm trọng thêm. Thường thì bệnh nhân bắt đầu mắc bệnh theo mùa, ít khi bắt đầu mắc bệnh quanh năm, nhưng kéo dài trong nhiều năm nên nó thể hiện bằng các dạng

trước. Nếu có được kết quả khám nghiệm của những năm trước đó thì có thể nhận ra số lượng dị nguyên mà bệnh nhân miễn cảm tăng lên. Bệnh viêm mũi xoang dị ứng kết hợp quanh năm theo mùa đa số là hậu quả của một sự tăng dị nguyên theo nghĩa trên.

1.4. Diễn biến mạn tính và các hình thức trầm trọng thêm :

Nếu không được điều trị đầy đủ hoặc không được điều trị, thì bệnh dị ứng có thể diễn biến nguy hiểm theo ba hướng :

1) Tăng tính miễn cảm

2) Phổ dị nguyên mở rộng

3) Lây sang cơ quan khác

Độ miễn cảm : độ miễn cảm đối với các dị nguyên gây bệnh tăng lên. Hậu quả là mức độ biểu hiện đối với các dị nguyên kể trên tăng lên theo thời gian.

Phổ dị nguyên mở rộng : số lượng dị nguyên có tác dụng gây bệnh đối với bệnh nhân tăng lên. Thời gian mắc bệnh theo mùa của bệnh nhân dị ứng tăng lên từ năm này qua năm khác, cuối cùng có thể trở thành mắc bệnh dị ứng mũi quanh năm. Ở bệnh nhân mắc bệnh dị ứng theo mùa thì các yếu tố làm trầm trọng thêm dị ứng màng nhầy mũi có thể xuất hiện.

Lây sang các cơ quan khác: đặc hiệu ở bệnh nhân bị dị ứng không được điều trị thì sau 5-15 năm, bên

cạnh màng nhầy, bệnh có thể lây sang các cơ quan khác. Thông thường nó bắt đầu lây sang khí quản. Ở 30% bệnh nhân bị dị ứng mũi có thể trở thành hen phế quản. Hình thức trầm trọng đặc biệt ở đây còn được gọi là "sự chuyển tầng". Các triệu chứng ở khoang mũi chính biến mất và về mặt lâm sàng thì chỉ còn chứng hen phế quản.

1.5. Các hình thức trầm trọng cấp tính và các biến chứng

Các hình thức trầm trọng cấp tính của bệnh nhân viêm mũi xoang dị ứng là những mức độ khác nhau của sự phản vệ, kể cả sốc phản vệ đầy đủ. Vấn đề này sẽ được bàn kỹ ở chương IV.

2. BỆNH LÝ CỦA VIÊM MŨI XOANG DỊ ỨNG

TÓM LƯỢC : nguyên nhân của bệnh dị ứng là sự khiếm khuyết di truyền của hệ miễn dịch. Hậu quả của sự rối loạn di truyền là sự đáp ứng miễn dịch bệnh lý đối với các dị nguyên xa lạ đối với cơ thể, trong đó các kháng thể IgE gắn vào các tế bào Mastocyte đứng ở trung điểm. Tình trạng lâm sàng do một dị nguyên có trong môi trường của bệnh nhân thâm nhập qua màng mũi gây ra. Các kháng thể IgE đặc hiệu gắn vào tế bào Mastocyte trong màng mũi nhận ra dị nguyên đó và kết hợp với nó. Kết quả là nhiều chất trung gian sinh hóa được giải phóng khỏi các tế bào Mastocyte màng mũi. Những chất này có thể thông qua các thụ thể trong

màng mũi điều khiển huyết quản, việc sản xuất các chất tiết và đuôi dây thần kinh, qua đó có thể cảm ứng trạng thái lâm sàng của bệnh viêm mũi xoang dị ứng. Về mặt bệnh lý, cần phân biệt sự liên kết của dị nguyên vào kháng thể IgE màng mũi là giai đoạn miễn dịch của bệnh dị ứng và giai đoạn sinh hóa của việc giải phóng các chất hoạt tính trung gian. Giai đoạn miễn dịch phụ thuộc vào IgE là đặc điểm của bệnh dị ứng mũi. Trong khi sự giải phóng các chất trung gian có thể diễn ra do các cơ chế khác. Sự giải phóng các chất này có tầm quan trọng đối với việc chẩn đoán tách biệt bệnh viêm mũi xoang dị ứng với các bệnh khác.

2.1. Chức năng của mũi

Các chức năng cơ bản : các chức năng cơ bản của khoang mũi chính là lực cản đường hô hấp (chiếm khoảng 30% toàn bộ lực cản của đường hô hấp), ổn định nhiệt độ không khí, gây ẩm và lọc không khí thờ vào và chống lại các dị vật ưa khí, khứu giác, tham gia vào việc tạo ra tiếng nói cũng như truyền dẫn các phản xạ mũi (trong đó có các phản xạ dẫn đến co thắt khí quản)

Màng biểu mô: các chức năng quan trọng về mặt dị ứng học của bề mặt niêm mạc biểu mô của khoang mũi là lọc và thanh toán các dị vật có đường kính lớn hơn 15 μm . Ngược lại, các hạt từ 1 μm và bé hơn thì chỉ có 5% bị màng nhầy trong khoang giữ lại. Tham gia vận chuyển các dị vật trước nên có màng tiết nhầy của mũi

có chứa các yếu tố bảo vệ không đặc hiệu (interferon, lysozym, glucosidasen tiết, proteaseinhibitoren) cũng như các globulin miễn dịch đặc hiệu. Màng tiết này che niêm mạc mũi bằng một lớp ngoài nhầy và một lớp trong huyết thanh làm cho lớp lông chuyển cử động dễ dàng. Chỉ có phần cuối của lớp lông chuyển tiếp xúc với màng ngoài nhầy. Những dị vật rắn nhỏ trở nên dính do tiếp xúc với màng tiết, mặt khác do lực điện tĩnh ở bề mặt lớp tiết. Sự vận động của các dị vật diễn ra nhờ cử động hướng về họng của lớp lông chuyển màng nhầy với tốc độ 1-2 mm/ph, ở phần mũi ngoài 10 mm/ph ở mũi trong. Nhờ sự hoạt động của màng biểu mô có hiệu quả, mà các khoang phụ của mũi trở nên vô trùng.

CÁC CHỨC NĂNG CỦA LỚP DƯỚI BIỂU MÔ

Nếu một phân tử lạ vượt qua được hàng rào của bề mặt lớp màng nhầy và thâm nhập sâu vào lớp biểu mô thì nó vấp phải sức đề kháng thứ hai trong lớp biểu mô. Việc nhận ra dị vật và phản xạ đề kháng do các lymphô B và T nhạy cảm cũng như các globulin miễn dịch IgG, IgM và IgE điều hành. Bên cạnh đó, các dị vật sẽ bị thực bào, tế bào plasmocyte, interferon, bổ thể cũng như các hormone đề kháng tấn công. Các hoạt chất trung gian phục vụ việc giao tiếp thông tin giữa các bộ phận. Chúng xuất hiện trong đáp ứng miễn dịch đặc hiệu, được giải phóng khỏi các tế bào mastocyte và bạch cầu ái kiềm và khỏi các đuôi dây thần kinh.

Chúng có ý nghĩa quan trọng trong việc hiểu cơ chế bệnh viêm mũi xoang dị ứng và bệnh dị ứng giả.

Sự điều khiển thần kinh

Các dây thần kinh của màng nhầy mũi thường có xu hướng kéo về các huyết quản rất ít khi về phía các tế bào tuyến. Khi bị kích thích, dây thần kinh giải phóng Noradrenalin chất này có khả năng liên kết với các thụ thể β gây ra một sự giãn huyết quản không đáng kể. Sự co huyết quản do các thụ thể αA gây ra chiếm đa số thể hiện trên lâm sàng làm cho chảy mũi. Các sợi cholin cũng có mặt ở phế quản, nhưng số lượng lớn lại có mặt ở các tế bào sản xuất dịch nhầy. Các sợi dây thần kinh gọi là phó giao cảm giải phóng ra Acetylcholin trong màng nhầy. Các chất này liên kết với thụ thể Acetylcholin và đưa đến sự dẫn mạch và sự quá tiết (phản ứng quá mức).

Thông qua hệ thần kinh thực vật, các đường dẫn khí của mũi được sự nạp máu của huyết quản điều khiển. Độ rộng mở của hốc mũi được điều hòa một cách tích cực. Một sự thay đổi nhiệt độ và độ ẩm của không khí hít vào chẳng hạn có thể dẫn đến sự co giãn của huyết quản (do điều khiển của thần kinh) nhằm giữ cho không khí được xử lý ổn định đối với vòm mũi và họng. Chẳng hạn việc thở qua miệng sẽ đưa đến sự co lại của huyết quản do sự mất nhiệt. Có thể ngăn chặn hiện tượng này bằng cách thở qua mũi.

2.2. Bước 1 dị nguyên

Những đặc tính cơ bản : tác nhân gây bệnh dị ứng là dị nguyên. Nó là một dị nguyên bắt nguồn một dị nguyên. Các ví dụ về nguồn dị nguyên là: như phấn hoa cây cỏ, những chiếc lông của chó hoặc mèo, của gà vịt, của bụi nhà. Xét theo các góc độ miễn dịch học thì chỉ có các phân tử của các nguồn dị nguyên này mới gây bệnh với tính cách là kháng nguyên. Chỉ có các phân tử hoặc phần phân tử $20-40 \text{ \AA}^0$ và với trọng lượng phân tử tối thiểu từ 5.000-10.000 mới có tác dụng là kháng nguyên. Các phân tử bé hơn là chất sinh miễn dịch (immunogen) nếu chúng là những hapten kết hợp thứ cấp vào các phân tử lớn (thường là các protein huyết thanh). Một phấn hoa, một chiếc lông chó hoặc bụi nhà gồm nhiều đại phân tử, trong đó chỉ có số ít là dị nguyên gây bệnh. Thường thì người ta không nắm được phân tử nào trong số nhiều phân tử là dị nguyên gây bệnh.

2.2.1. Các dị nguyên theo mùa

Phấn hoa : các nguồn dị nguyên theo mùa quan trọng nhất ở Trung Âu là phấn hoa do gió vận chuyển của cỏ, một số cây nhất định và ngũ cốc. Phấn hoa của những cây mà chỉ vận chuyển nhờ gió thường là khô, có đường kính dưới $30 \mu\text{m}$ và được sản sinh ở số lượng lớn (một cánh đại mạch sản xuất 4,2 triệu hạt phấn hoa).

Phấn hoa chỉ được giải phóng vào ban ngày. Mật độ tập trung cao nhất của phấn hoa tìm thấy trong không khí là 2-3 giờ đồng hồ sau khi mặt trời mọc (lúc phấn hoa được giải phóng) và vào buổi chiều (lúc phấn hoa lắng xuống). Nhờ gió, các loại phấn hoa ưa gió có thể bay xa tới 100 km hoặc hơn thế. Khả năng bay của phấn hoa gây bệnh dị ứng gây ra hiệu quả là những người ở trung tâm thành phố cũng bị bệnh. Tại các thành phố, khả năng bay của phấn hoa có thể được giữ lâu hơn, vì nhiệt độ không khí vào mùa này buổi chiều và tối hạ xuống chậm hơn, chỉ có 10-15 loại cây có phấn hoa là có tầm quan trọng về mặt lâm sàng. Có khoảng 100 trong số hàng nghìn cây sản xuất phấn hoa hiếm khi giữ một vai trò nguyên nhân gây bệnh.

DI NGUYÊN PHẤN HOA

Một trong những đặc tính sinh học của phấn hoa là khả năng trút bỏ một phần trong toàn bộ hàm lượng protein của nó khi gặp môi trường ẩm ướt (ví dụ nhụy của cây thụ phấn). Các phân tử Albumin có đầy đủ các tiền đề để hoạt động như một kháng nguyên tiềm tàng. Khi một hạt phấn hoa tiếp xúc với bề mặt của chất lỏng thì trong vòng ít giây đồng hồ, nó bắt đầu hút nước và giải phóng Albumin phấn hoa (giải phóng 10-12% toàn bộ chất Albumin trong vòng 2,5 phút đầu tiên và 30-42% trong 30 phút tiếp theo). Điểm đặc trưng là những Albumin được giải phóng trong những phút đầu tiên là không thay đổi vì vậy có những sự tương đồng dị nguyên (phản ứng lại). Ngược lại các protein được giải

phóng trong đợt thứ hai mang tính thay đổi lớn. Hàng ngày chỉ cần tiếp nhận dị nguyên của 5-50 hạt phấn hoa với mức hít vào từ 5.000-8.000 phấn hoa mỗi ngày cũng đủ gây ra triệu chứng bệnh.

Các loại cỏ:

Cỏ là một trong những nguồn phấn hoa quan trọng nhất về mặt dị ứng học ở Trung Âu, với thời kỳ bay phấn hoa vào mùa xuân và thời kỳ nở rộ lần thứ hai từ giữa tháng 8 đến đầu tháng 10. Trong thiên nhiên có hàng trăm loại cỏ sản xuất phấn hoa bay, trong đó chỉ có số ít có khả năng gây dị ứng.

Dị nguyên là phấn hoa cỏ:

Phấn hoa của các loại cỏ khác nhau có khả năng phản ứng lại ở mức độ cao. Điều này có tầm quan trọng về mặt lâm sàng. Phản ứng loại này hạn chế số dị nguyên cỏ cần thiết cho công việc chẩn đoán lâm sàng và điều trị xuống còn số lượng nhỏ. Hiện nay người ta cho rằng số lượng cao nhất có khả năng hoạt động dị nguyên là 12. Số này chưa được xác định rõ về mặt cấu tạo phân tử, người ta chỉ hình dung đó là những phân tử protein phân tử cao các polypeptid phân tử thấp với trọng lượng phân tử từ 5.000-14.000 hoặc là các tổng hợp protein hydrocarbon.

Cây, ngũ cốc, cỏ dại:

Các nguồn phấn hoa thường gặp là các loại cây có lá đâm chồi nảy lộc từ tháng 2 tháng 3 đến đầu tháng 4 (cây bạch dương, cây hạt dẻ). Trong số cây ngũ cốc thì

lúa mì đen chiếm vị trí trung tâm. Các loại cây giải phóng phấn hoa vào tháng 8 và 9 ở Trung Âu không quan trọng bằng loại phấn hoa cỏ và cây đâm chồi nở hoa vào đầu năm, vì tháng 8 và 9 ngày ngắn hơn.

Thời gian rộ phấn hoa:

Điều kiện phát triển thay đổi theo từng mùa của các loại cây sản xuất phấn hoa tác động đến bệnh trạng tức thời của bệnh nhân. Ngoài ra, mật độ lắng xuống của phấn hoa, hướng gió và sức gió cũng tác động đến bệnh trạng, nghĩa là mật độ của phấn hoa mà người bệnh tiếp nhận.

Các dị nguyên theo mùa khác

Vào cuối mùa hè (tháng 8), các loại nấm cũng có thể là những dị nguyên theo mùa. Ngoài ra, lối sống và làm việc của bệnh nhân cũng có thể khiến cho những dị nguyên quanh năm nhất định trở thành dị nguyên vào một thời gian nhất định đối với người đó (mùa phấn hoa bay), qua đó tạo ra hình ảnh bệnh theo mùa. Điều không bình thường là bệnh viêm mũi xoang dị ứng không nhạy cảm đối với các loại hoa. Phấn hoa của các loại hoa sắc sỡ không tự bay được, mà thường do côn trùng mang đến cây thụ phấn, vì vậy chỉ có thể mắc bệnh dị ứng khi có sự tiếp xúc trực tiếp giữa hoa và bệnh nhân.

2.2.2. *Dị nguyên quanh năm*

Bụi nhà và nấm mốc : bụi nhà là một hỗn hợp rất khác loài có thể gồm biểu mô động vật hoặc nấm. Chúng có thể là những nguồn dị nguyên gây bệnh.

Nguyên nhân chủ yếu của bệnh dị ứng do bụi nhà gây ra lại là phân bào có trong bụi nhà. Ở độ ẩm cao và nhiệt độ từ 20-40°C, phân bào là một dị nguyên có khắp nơi. Người ta đang nói tới một protein gluco với trọng lượng phân tử là 24.000 là dị nguyên có trong phân bào bụi nhà. Phân bào không những chỉ có trong bụi nhà, mà cả trong ngũ cốc, bột mì cũng như trong quần áo lông thú và lương thực thực phẩm khô (cà phê, quả sấy khô, ngũ cốc).

Thức ăn	Mô bào da bị chết của người
Nhu cầu chất lỏng	Độ ẩm tương đối ít nhất là 50% (tối ưu là 80%)
Nhiệt độ	Nhiệt độ môi trường 20°C và cao hơn
Thải	Phân bào (nguồn dị nguyên chính)

Bảng 3.1 : Cấu tạo sinh học của sinh bào bụi nhà

Phân bào bụi nhà quan trọng nhất là loại phân bào

dermatophagoides (D) *pteronyssinus* Loại *D farinae* là chiếm vị trí nổi bật nhất. Cả hai loại phân bào này được quan sát hầu như khắp thế giới. Chúng tồn tại với khối lượng lớn trong bụi và đệm giường (chẳng hạn có 4.000 phân bào trong mỗi gam bụi giường). Phân bào bụi nhà sinh sống nhờ các mô bào bị chết của người và cần độ ẩm tương đối lớn 80% ở nhiệt độ 20°C để sinh sản. Ở độ ẩm 20% và dưới mức đó thì phân bào bị chết. Phân bào gây bệnh tìm thấy điều kiện tồn tại thuận lợi ở giường ngủ của con người (nhiệt độ và môi trường thuận lợi).

Độ ẩm trong giường tăng lên theo số người ngủ. Nó giảm xuống khi phòng ngủ rộng rãi và thông khí đều đặn. Nhiệt độ thay đổi vào mùa đông (ban ngày ấm, ban đêm lạnh) có thể làm độ ẩm tương đối trong phòng ngủ tăng lên cả khi lạnh (ban đêm). Có thể tránh được hiện tượng này nếu phòng ngủ cũng được giữ lạnh vào ban ngày.

1. Hàng ngàn phân bào da bị bong ra từ cơ thể người
2. Độ ẩm tối ưu trong giường ngủ do mồ hôi (500 ml mỗi người trong một đêm)
3. Nhiệt độ tối ưu trong giường do con người tạo ra.

Bảng 3..2: Giường ngủ là nơi tồn tại chủ yếu của phân bào

Nấm : bụi nấm là thành phần chủ yếu trong các vật thể sinh học, tồn tại khắp mọi nơi trong không khí. Về mặt dị ứng học, người ta phân biệt ra nấm trong nhà và nấm ngoài nhà. Loại nấm trong nhà gây bệnh quanh năm. Loại nấm ngoài nhà gây bệnh theo mùa (vào cuối mùa hè). Do nấm tồn tại khắp nơi, kể cả trong khâu sản xuất và chế biến lương thực, thực phẩm. Vì vậy con người thường xuyên tiếp nhận loại dị nguyên này.

Trong số hàng trăm loại nấm *cladosporium*, *alternarie*, *aspergillus* và *penicillin* đóng vai trò quan trọng nhất về mặt dị nguyên học. Chúng là những vi sinh vật sống bằng vật liệu sinh vật và động vật. Để sinh sản chúng cần độ ẩm tương đối và nhiệt độ ít nhất là 10°C . Nếu gặp phải những điều kiện sinh tồn khó khăn thì chúng sản xuất ra bào tử có đường kính từ $3\text{-}10\text{ }\mu\text{m}$ và có thể gây ra phản ứng phụ thuộc IgE. Typ tức thời trong màng nhầy của đường hô hấp. Tuy nhiên việc đánh giá về mặt lâm sàng ý nghĩa của chúng là dị nguyên truyền theo gió gây ra bệnh viêm mũi xoang dị ứng vẫn còn chưa thống nhất. Nấm ngoài nhà: thời tiết ẩm thúc đẩy sự sinh sản của nấm (ví dụ ở tường nhà), trong khi mặt trời và gió kích thích việc giải phóng các bào tử. Đối với loại nấm *cladosporium* và *alternarie*, mật độ bào tử đạt mức cao nhất vào cuối mùa hè. Thường thì các bào tử có tác dụng là dị nguyên ở gần nơi sản xuất ra chúng, nhưng chúng có thể được gió chuyển đi hàng cây số. Tuyệt kìm hãm sự sinh sản của nấm cũng như giải phóng các bào tử.

Nấm trong nhà: mật độ bào tử của nấm trong nhà thường thấp hơn so với nấm ngoài nhà. Chúng có thể theo gió từ ngoài xâm nhập vào nhà, cũng như do các đám nấm trong nhà giải phóng ra. Yếu tố quyết định là độ ẩm. Do những sai sót về thiết kế và bố trí đồ gỗ (thông khí kém) có nhiều khe hở, nhiệt độ khác nhau trong tường nhà đưa đến hiện tượng tích tụ ẩm, do than bếp và tủ lạnh, nên kích thích sự phát triển nấm trong nhà.



20 μ m
Alternaria



10 μ m
Cladosporium

Buồng tắm	Nếu thông khí kém
Bếp	Đặc biệt sau tủ lạnh và chậu rửa bát
Thực phẩm	Thực phẩm ngoài và trong tủ lạnh
Tầng trệt	
Thảm	
Quần áo ẩm ướt	
Khung cửa sổ	
Máy điều hòa nhiệt độ	

Bảng 3.3 : Vị trí tập trung nấm trong nhà

Nấm trong lương thực, thực phẩm : nấm thường được sử dụng trong sản xuất và chế biến lương thực, thực phẩm. Vì vậy chúng có thể là nguồn dị nguyên (kể cả khi để trong tủ lạnh), chẳng hạn khi sản xuất bánh mì, pho mát, rượu, kháng sinh và enzym chúng có thể gây ra bệnh dị ứng nghề nghiệp. Ngoài việc được truyền theo gió ra, người ta phải tính đến độ mẫn cảm tăng lên do dị nguyên thâm nhập qua đường thức ăn.

Động vật : các dị nguyên gây bệnh có nguồn gốc động vật thường bắt nguồn biểu mô da, lông hoặc nước bọt (mèo hoặc các động vật có lông). Dị nguyên của mèo có độ mẫn cảm cao (nước bọt, lông) và chuột nhắt, chuột cống. Dị nguyên của chó ngựa có độ mẫn cảm thấp hơn. Các cuộc khảo sát miễn dịch học về các biểu mô động vật khác nhau cho thấy có tới 20 kháng nguyên khác nhau, nhưng không xác định được cụ thể tính chất lâm sàng của chúng trong từng trường hợp.

Hiện nay, người ta loại trừ việc lông chim là dị nguyên (chúng chỉ có tác dụng dị ứng khi lẫn vào phân bào). Nếu tiếp xúc lâu ngày với chim bồ câu trong phòng thông khí kém thì có thể dẫn đến bệnh dị ứng antopi.

Thực phẩm: dị nguyên thực phẩm chủ yếu biểu hiện qua đường ruột hoặc những triệu chứng phản vệ. Sau khi ăn thức ăn, người ta phải tính đến biểu hiện dị ứng đường mũi. Thông thường việc xác định thực phẩm gây ra dị ứng là khó khăn, vì vậy cũng khó xác định về mặt

dị ứng học tính miễn cảm. Nguồn dị nguyên thực phẩm thường tìm thấy ở Trung Âu là sữa bò, trứng gà, cá, quả cây, hạt có vỏ, thịt, rau. Cũng cần xét tới khả năng dị ứng khi ăn nấm.

Thuốc tân dược : về nguyên tắc thì tân dược (kể cả uống qua miệng cũng như ngoài tiêu hóa) cũng có khả năng gây ra bệnh dị ứng theo đường huyết ở màng nhầy mũi. Cũng giống như bệnh dị ứng ở thực phẩm, trong trường hợp cụ thể khó xác định được bằng chứng miễn dịch về nguyên nhân gây bệnh. Việc chẩn đoán tách bạch bệnh dị ứng do tân dược cũng phức tạp do khả năng xuất hiện bệnh viêm mũi xoang dị ứng giả.

2.2.3. Dị ứng do nghề nghiệp

Peniciline, enzym, tổng hợp muối : Peniciline có khả năng gây miễn cảm cao đối với nhân viên bệnh viện và nhân viên xí nghiệp dược. Enzym, Ankase và Mexatase (xà phòng giặt sinh học) gây ra bệnh dị ứng phụ thuộc IgE đối với công nhân sản xuất, nhưng không gây ra đối với người dùng. Các tổng hợp muối platin có thể gây ra bệnh dị ứng do hít vào đối với công nhân luyện kim và nhân viên phóng rửa ảnh.

Vật liệu nhân tạo (chất dẻo): trong công nghiệp sản xuất và chế biến chất dẻo, các loại nhựa epoxy hình như là những hapten kết hợp với các protein người có thể gây ra sự đáp ứng miễn dịch. Các chất anhydrit được sử dụng trong công nghiệp và sản xuất chất dẻo và sơn hình như cũng có cơ chế tương tự như vậy và có

thể dẫn đến sự đáp ứng IgE bằng đường hô hấp. Các tổng hợp protein isozyanat cũng có dấu hiệu gây ra sự đáp ứng miễn dịch IgE, các chất này cũng như các hóa chất có phản ứng cao được sử dụng trong công nghiệp chất dẻo thường dẫn đến bệnh hen phế quản nhiều hơn so với bệnh viêm mũi xoang dị ứng.

Động vật: trong các bệnh viêm và cơ sở thí nghiệm, các động vật nhỏ được nuôi dùng để thí nghiệm cũng giữ vai trò quan trọng đối với bệnh dị ứng. Ở những động vật này, các biểu mô bị chết và nước tiểu là nguồn di nguyên chủ yếu. Chúng gây nhiễm bản bụi trong chuồng và vì vậy dễ bị vận chuyển theo gió. Độ gây mẫn cảm của chúng khá cao khiến cho 20-30% số người do nghề nghiệp mà tiếp xúc với chuột nhắt, chuột cống có thể mắc bệnh dị ứng do hô hấp. Bệnh dị ứng thường xuất hiện trong năm tiếp xúc đầu. Người ta cũng nói đến bệnh antopi do bồ câu gây ra, trong khi ngược lại độ mẫn cảm của những người chăn nuôi gia cầm là một ngoại lệ hiếm thấy.

Bụi gỗ: có tới 5% số người làm việc trong các xí nghiệp chế biến gỗ cứng thường mắc bệnh hen phế quản và phần nào mắc bệnh viêm mũi xoang dị ứng mạn tính. Tuy nhiên chỉ có những trường hợp lẻ tẻ mới bắt gặp những dấu hiệu về bệnh dị ứng tức thời do IgE gây ra. Khi tiến hành test khiêu khích, thường gặp phải phản ứng muộn (thường đau về đêm).

Ngũ cốc: bụi ngũ cốc (đối với người làm nông

nghiệp, xay xát) có thể chứa nấm, các bộ phận còn trùng và phân bào. Chúng có thể là dị nguyên. Bệnh dị ứng ở người làm bánh mỳ có thể do protein bột mỳ gây ra.

Nấm: nấm cũng có thể dẫn đến bệnh viêm mũi xoang dị ứng trong nghề nghiệp.

2.3. Bước 2 : Giai đoạn miễn dịch do kháng thể IgE

2.3.1. Lần tiếp xúc đầu tiên và tính miễn cảm ở bệnh nhân mắc bệnh viêm mũi xoang dị ứng, điểm đặc trưng là sự đáp ứng miễn dịch IgE bị rối loạn. Khác với người khỏe mạnh, người bị bệnh khi tiếp xúc với kháng nguyên nhất định (tức là các dị nguyên) thì sản xuất ra các phân tử IgE gây ra các phản xạ type tức thời.

VIỆC SẢN XUẤT BỆNH LÝ KHÁNG THỂ IgE

Lần tiếp xúc đầu tiên của bệnh nhân với các dị nguyên gây bệnh về sau này chưa dẫn đến sự biểu hiện các triệu chứng, mà đưa đến việc sản xuất các tế bào đặc hiệu miễn dịch trong đó các tế bào kháng thể sản xuất IgE có phần quan trọng đặc biệt. Rõ ràng là các lymphô B đặc hiệu bị một kháng nguyên (dị nguyên) làm biến đổi (vì nó không gây ra sự đáp ứng miễn dịch kiểu như vậy ở người khỏe mạnh). Các tế bào plasma có khả năng sản xuất ra 2.000 kháng thể IgE mỗi giây xuất hiện. Người ta chưa nắm được nguyên nhân sự điều chỉnh sai này. Mà đang bàn về sự bất lực của hệ điều chỉnh của các tế bào hỗ trợ và tế bào ức chế T mà

ở người khỏe mạnh thì chúng kiểm soát được sự biến đổi tế bào T bị kích thích thành các tế bào plasma.

Những người bị dị ứng rõ ràng có số lượng tế bào ức chế thấp hơn hoặc không đặc hiệu bằng người bình thường, vì vậy mới thay thế việc sản xuất bệnh lý IgE bằng các tế bào plasma. Các kháng thể IgE ban đầu tồn tại từ 2-3 ngày trong huyết thanh, vì vậy có khả năng phân bố qua đường máu đến nhiều cơ quan khác. Đối với người mắc bệnh viêm mũi xoang dị ứng thì điều có ý nghĩa đặc biệt về mặt lâm sàng là kháng thể IgE lan tới niêm mạc mũi lẫn toàn bộ phần ngoài của niêm mạc. Ở người bình thường, các globulin miễn dịch (IgE) với mật độ trong huyết thanh (so với 5 loại phân tử kháng thể) rõ ràng đóng một vai trò thứ yếu. Ngược lại, người ta đo được những giá trị cao một cách bệnh lý ở người bị dị ứng. Người ta chỉ xác định được mật độ IgE cao ở những vùng có dịch giun sán nhiệt đới, rõ ràng là sự đề kháng miễn dịch chống lại các kháng nguyên giun sán. Bệnh nhân bị u ác tính có độ tập trung IgE cao trong huyết cao.

SỰ KẾT HỢP IgE BỆNH LÝ VỚI TẾ BÀO ÁI KIỀM

Điều có ý nghĩa về mặt lâm sàng là một mình kháng thể IgE không gây ra phản ứng dị ứng, kháng thể IgE có khả năng kết hợp thứ cấp với tế bào Mastocyte trong biểu mô mũi cũng như với các bạch cầu ái kiềm trong màng tiết. Có những dấu hiệu cho thấy tế bào Mastocyte là một quần thể tế bào đặc hiệu có nguồn

gốc từ tủy sống và khác với các tế bào Mastocyte cơ bình thường. Bệnh nhân mắc bệnh viêm mũi xoang dị ứng 50.000-100.000 thụ cảm thể phân dành cho kháng thể IgE ở các tế bào ái kiềm. Thời gian kết hợp của IgE với các thụ thể ở mũi là khoảng 3 tuần và như vậy lâu hơn so với trong huyết thanh. Trong thực tiễn lâm sàng, kháng thể IgE với khái niệm trước đây được gọi là reagin. Về mặt lý thuyết một reagin có thể là một kháng thể IgE₄. Tuy nhiên kháng thể này chỉ gây mẫn cảm với tế bào Mastocyte trong vòng ít ngày.

Sự mẫn cảm : hậu quả của sự điều chỉnh sai với việc sản xuất IgE (và IgE₄) ở niêm mạc mũi là sự mẫn cảm đặc hiệu của bệnh nhân đối với một kháng nguyên đặc hiệu. Sự nhiễm bệnh của bệnh nhân chưa biểu hiện ra. Một kháng nguyên gây ra cơ chế bệnh lý miễn dịch ở bệnh nhân như đã mô tả được gọi là một dị nguyên.

Lần xuất hiện thứ hai và làm xuất hiện các triệu chứng

Triệu chứng lâm sàng với phản xạ tức thì chỉ xuất hiện lần thứ hai hoặc sau đó của người bị dị ứng với dị nguyên đặc hiệu cùng loại. Ở lần tiếp xúc thứ hai của bệnh nhân, kháng nguyên gây bệnh thâm nhập vào lớp màng nhầy của mũi sau đó vào lớp biểu mô của mũi là nơi mà kháng thể E mang thông tin và kết hợp với các tế bào ái kiềm đang chờ kháng nguyên. Vì vậy phản xạ có thể xuất hiện ngay mà không cần con đường vòng biến đổi các tế bào lymphô B. Kháng nguyên sẽ bị các

phân tử IgE của bề mặt màng tế bào ái kiềm kết hợp. Tiếp đó thông qua sự bắt cầu của các phân tử IgE kề cận, một dòng thác tín hiệu sinh hóa màng phức tạp trong tế bào ái kiềm sẽ xuất hiện. Sự tham gia của hệ miễn dịch vào sự hình thành bệnh viêm mũi xoang dị ứng kết thúc về mặt hình thức ở bước sinh hóa này. Những hiện tượng sinh hóa tiếp theo mới dẫn đến triệu chứng lâm sàng.

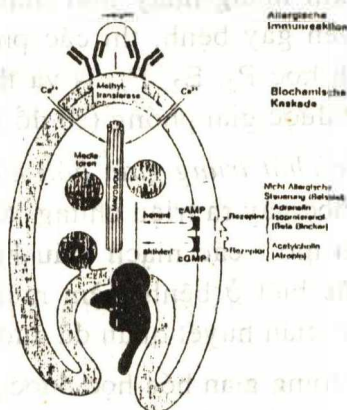
2.4. Bước 3: Giai đoạn sinh hóa do các chất hóa học trung gian gây ra

Tính không đặc thù của giai đoạn sinh hóa

Hệ miễn dịch phản ứng đối với các dị nguyên khác nhau bằng một sự đáp ứng miễn dịch tổng hợp, nhưng có tính đặc hiệu cao nhằm vào cấu trúc phân tử của dị nguyên. Nhưng tất cả sự đáp ứng miễn dịch đều gặp nhau ở chặng cuối chung: "chặng bệnh lý không đặc hiệu". Chặng cuối này không còn mang bản chất miễn dịch, mà có bản chất sinh hóa dẫn đến hình ảnh lâm sàng của bệnh viêm mũi xoang dị ứng thông qua việc giải phóng các chất trung gian hóa học trong màng nhầy mũi.

Điều có ý nghĩa trung tâm đối với sự hiểu biết về bệnh dị ứng mũi là : việc giải phóng các chất trung gian hóa học này do các cơ chế phụ thuộc IgE gây ra chỉ là một khả năng giải phóng các chất trung gian hóa học cùng loại mà không cần sự tham gia của hệ miễn dịch, với kết quả là có cùng một hình ảnh lâm sàng. Hiện tượng này không cho phép đưa ra chẩn đoán về

bệnh dị ứng. Nhiều loại thuốc "phản dị ứng" có thể gây ra việc giải phóng chất trung gian hóa học, nhưng tác dụng của chúng không phải là chỉ dẫn chẩn đoán về bệnh dị ứng. Như vậy, giai đoạn sinh hóa cuối cùng đã mô tả không phải là đặc điểm chẩn đoán tách biệt của bệnh viêm mũi xoang dị ứng. Đặc điểm của bệnh viêm mũi xoang dị ứng là cơ chế miễn dịch phụ thuộc vào IgE đặc hiệu dẫn đến việc giải phóng các chất hóa học trung gian.



Hình C.5. Sự giải phóng của các chất hóa học trung gian ra khỏi tế bào Mastocyt cũng như sự phụ thuộc của IgE vào đáp ứng miễn dịch

Sự thoát hạt của các tế bào Mastocyte: HC5 các tín hiệu sinh hóa do phản ứng phụ thuộc IgE gây ra của màng tế bào ái kiềm (là các tế bào Mastocyte và bạch cầu ái kiềm) gây ra trong phân tử một dòng thác can xi làm hoạt hóa các ống nhỏ và các sợi dây nhỏ bên trong tế bào. Chúng vận chuyển các hạt ra ngoài màng tế bào, kết hợp với hạt và thải nội dung kết hợp đó vào lớp

màng nhầy mũi.

Việc giải phóng các chất trung gian hóa học: bằng cách kể trên các chất histamin serotonin có sẵn từ trước và các vật liệu thu hút đại thực bào trong màng nhầy mũi. Bên cạnh các chất trung gian hóa học đặc thù các tế bào Mastocyte và các tế bào bạch cầu ái kiềm còn giải phóng ra các chất trung gian do bạch cầu sản sinh ra. Bằng cách này, khi màng nhầy mũi mẫn cảm tiếp xúc với một dị nguyên gây bệnh, thì các prostaglandin hoạt hóa về mặt sinh học P_2 , E_2 , F_2 , I_2 và thromboxin A_2 cũng như IgA tiết được giải phóng (sơ đồ 39).

Tác dụng của các chất trung gian hóa học: những chất trung gian hóa học gây ra triệu chứng lâm sàng do rối loạn lưu thông vi mô: các mạch máu hẹp lại, các vật thể sưng lên. Đặc biệt ở bệnh viêm mũi xoang dị ứng theo mùa, một sự giãn huyết quản đã được mô tả.

Ngoài ra các chất trung gian hóa học được giải phóng trong màng nhầy mũi còn hoạt hóa các tuyến nhầy và tác động lên tính chất tiết nhầy (tăng tiết), làm tăng độ dính của các thrombocyte và tăng tính thấm nội mô của huyết quản mũi. Qua đó huyết thanh và các tế bào và các bỏ thể, kháng thể từ máu thâm nhập vào màng nhầy mũi.

Các phản xạ thần kinh: histamin có thể kích thích các đuôi dây thần kinh nhạy cảm trong biểu mô gây ra hiện tượng buồn hắt hơi và làm tăng tiết. Các huyết quản có các thụ thể cholin khiến cho hiệu ứng histamin trực tiếp tăng lên theo con đường thần kinh.

Các chất trung gian hóa học tế bào Mastocyte Phản xạ sớm Phản xạ sớm		Các chất trung gian hóa học thứ cấp Phản xạ muộn Phản xạ muộn	
Tác động vào huyết quản, bộ tiết và tế bào cơ phẳng -> Prostaglandin			
Histamin Lơcơtrin LTC₄, LPT₄, LTE₄ Prostaglandin (PGD₂) Thromboxan (Tx A₂)	Hoạt hóa Thrombozyfen	Serotonin	
Thromboxan (Tx A₂) yếu tố hoạt hóa bạch cầu dẹt		Protein eosinophilen cationisches (ECP)	
Hóa hướng động		Enzym lysosomal	
Lơcơtrin (LTB₄) Các yếu tố hóa hướng động Êosinophil của phản vệ			
Enzym		Bradykinin	
Kalikrein Exoglycosidasen Protase trung tính			

Bảng 3.4: Những chất trung gian hóa học quan trọng nhất

Những chất trung gian hóa học của tế bào Mastocyte : là những hoạt chất nguyên thủy, chúng gây ra phản xạ sớm có thể nhận rõ trên lâm sàng. Chúng bắt nguồn từ các bạch cầu hoặc hình thành từ màng tế bào trên cơ sở phản xạ dị ứng.

Các chất trung gian hóa học thứ cấp: chúng không bắt nguồn từ tế bào Mastocyte, mà xuất hiện với tính cách là hậu quả của phản xạ sớm. Tác động của chúng xuất hiện từ 4-6 giờ sau. Hình như đa số các phản xạ muộn có thể nhận ra về mặt lâm sàng là do các chất trung gian hóa học thứ cấp gây ra sau một phản xạ sớm phụ thuộc vào IgE.

Phản xạ lâm sàng tức thời: phổ rộng của các chất trung gian hóa học được giải phóng với tính cách là hậu quả của phản xạ miễn dịch sai trong màng nhầy mũi, không dẫn đến hình ảnh rõ ràng về mặt lâm sàng với hiện tượng tắc mũi, tăng tiết và buồn hắt hơi. Trong đa số trường hợp chỉ xảy ra trong vòng ít phút, vì vậy có thể xếp triệu chứng lâm sàng vào loại phản xạ tức thời.

Phản xạ lâm sàng muộn : sau phản xạ sớm đó, có thể xuất hiện thêm giai đoạn muộn với hiện tượng sưng màng nhầy mũi. Có thể quan sát được nó sau 4-5 giờ đồng hồ. Nó đạt được độ cực đại từ 1-4 giờ sau đó. Ít thấy trường hợp nào thuyên giảm sau 24-48 giờ đồng hồ. Nó do sự thâm nhập của các tế bào viêm: như bạch cầu trung tính, bạch cầu ái toan và đơn nhân, do phản ứng sớm kích thích gây ra. Những tế bào đó giải phóng

các chất trung gian hóa học trong màng nhầy mũi. Các quá trình giống Typ 3 như đã được mô tả.

Tế bào Mastocyte : các tế bào Mastocyte. miễn cảm không chỉ tồn tại trong màng nhầy của mũi, trong da cũng có những tế bào Mastocyte và kháng thể IgE đặc hiệu. Đây là tiền đề cho việc chẩn đoán bệnh viêm mũi xoang dị ứng bằng phương pháp tiêm nội bì.

Phản xạ điều hòa sinh hóa : người ta cho rằng trong màng nhầy mũi có hệ thống phản xạ điều hòa chống lại các hợp chất trung gian do thuốc men gây ra hoặc có thể làm cho chúng không hoạt hóa sau khi được giải phóng. Việc giải phóng các chất trung gian hóa học khỏi tế bào Mastocyte bị kìm hãm bởi sự tích tụ SRS - A trong tế bào cũng như sự tăng mật độ histamin và prostaglandin ngoại tế bào. Khả năng phản ứng của tế bào Mastocyte được kiểm soát nhờ mối liên quan nội tế bào giữa CAMP và CGMP. Có thể tác động đến mối quan hệ đó thông qua tân dược, các chất trung gian hóa học và các chất vận chuyển trung tính. Các hạt ái toan thường hay thấy trong màng nhầy mũi có nhiều enzym như histaminase, anylsulfatase B và phospholipase D là những chất có khả năng làm cho histamin, SRS - A và PAF (các yếu tố hoạt hóa bạch cầu dẹt) không hoạt hóa.

Vai trò chức năng của màng nhầy mũi

Sự hiện diện liên tục (Exposition) của màng nhầy mũi đối với các dị nguyên gây bệnh làm tăng khả năng

phản xạ không đặc hiệu của màng nhầy (hiệu ứng "Priming"), bên cạnh làm tăng diễn biến miễn dịch. Triệu chứng siêu phản xạ đó là do việc giải phóng chất trung gian hóa học không miễn dịch gây ra và đây là một đặc điểm của bệnh dị ứng quanh năm. Nó biểu hiện qua không khí lạnh, bụi, khói, kem bôi mặt có thể gây ra cơn đau viêm mũi xoang mạn tính mà không có phản xạ miễn dịch. Khả năng phản ứng của màng nhầy mũi (khác với tính miễn cảm) có thể kiểm tra bằng test acetylcholin.

3. BỆNH SỬ CỦA VIÊM MŨI XOANG DỊ ỨNG

Lịch sử bệnh là một khám nghiệm quan trọng nhất trong việc làm sáng tỏ bệnh viêm mũi xoang dị ứng. Bệnh sử của gia đình có một giá trị lớn về mặt di truyền đối với bệnh nhân. Quá trình bệnh sử và diễn biến hiện tại của bệnh nhân đã tạo ra khả năng xác định hình ảnh bệnh lý dị ứng để ta nghi ngờ các nhóm dị nguyên hoặc thậm chí là những dị nguyên cụ thể. Bệnh sử chi tiết cho phép tìm ra sớm những dị nguyên giúp cho việc chẩn đoán đặc hiệu và điều trị theo nguyên nhân.

Mục đích của bệnh sử:

- 1) Thông qua lịch sử gia đình có thể xác định được mặt di truyền của bệnh dị ứng.
- 2) Bệnh sử cá nhân giúp xác định những khả năng bệnh trong và ngoài mũi.
- 3) Bệnh sử hiện tại có ý nghĩa trung tâm để xác định

những dị nguyên gây bệnh, hoặc là giới hạn số lượng dị nguyên có khả năng gây bệnh nhằm tiến hành các cuộc thử test một cách đúng hướng.

Quy mô và thời gian biểu hiện các triệu chứng, tốc độ biểu hiện các triệu chứng, quy mô các dị ứng phụ ngoài mũi cũng như mức độ di truyền mà gia đình để lại cho bệnh nhân có thể giúp đánh giá độ miễn cảm của bệnh nhân. Vì vậy khi khám bệnh nhân, bác sĩ T.M.H phải lập bệnh sử một cách chi tiết. Người ta thường ngạc nhiên về những thông tin rút ra được từ lịch sử cá nhân và gia đình của bệnh nhân khi người bệnh được tạo điều kiện kể về những điều đó. Thường thì riêng bệnh sử cũng giúp ta loại trừ hoặc xác định được nguyên nhân gây dị ứng thậm chí xác định được dị nguyên hoặc nhóm dị nguyên gây bệnh. Bệnh sử về bệnh dị ứng là một yếu tố quan trọng để chẩn đoán, nếu được sử dụng một cách khôn khéo là tiền đề để xác định chính xác các dị nguyên gây bệnh. Nếu không xác định được các kháng nguyên thì không thể điều trị đúng nguyên nhân gây bệnh dị ứng.

3.1. Bệnh sử cá nhân và bệnh sử gia đình

Từ bệnh sử của gia đình và cá nhân, có thể rút ra những chỉ dẫn quan trọng về cơ chế của bệnh dị ứng. Một bệnh dị ứng có thể cung cấp hầu như tất cả các hình ảnh triệu chứng, vì vậy có thể dễ dàng nhầm nguyên nhân của nhiều bệnh dị ứng. Ở gia đình bị dị ứng, người bệnh thường có những hình thức biểu hiện

triệu chứng do di truyền gây ra pollinosis, hen phế quản hoặc quíck-adem. Các bệnh này không xuất hiện theo tuần tự, mà hay nhảy cóc qua nhiều thế hệ.

Cửa thâm nhập của các dị nguyên

Bệnh viêm mũi xoang dị ứng chủ yếu do dị nguyên theo đường không khí gây ra, thâm nhập chủ yếu qua màng nhầy mũi. Tuy nhiên dị nguyên gây bệnh và cửa thâm nhập có thể không theo qui tắc này.

Cửa thâm nhập ngoài mũi

Bệnh dị ứng mũi không chỉ do dị nguyên thâm nhập vào khoang mũi, mà còn qua con đường vòng thâm nhập vào cơ quan ngoài mũi gây ra. Do khả năng thay đổi lớn của các triệu chứng dị ứng nên ngoài những bệnh dị ứng thường gặp, còn cần tìm hiểu những hiện tượng phụ nhẹ hơn như đau đầu, ngứa, bệnh ngứa mắt, rát lưỡi hoặc đau bụng và dạ dày.

Cần nắm chắc mỗi triệu chứng liên quan đến bệnh sử, dù đó là hiện tượng không nổi bật. Bởi vì chính những hiện tượng có vẻ phụ này cũng cho những chỉ dẫn quan trọng về cửa thâm nhập nằm ngoài màng nhầy mũi của dị nguyên vào cơ thể. Theo qui tắc tiếp xúc của Hansen thì các cơ quan có dị nguyên thâm nhập sẽ phản ứng trước tiên. Vì vậy, phản ứng lần đầu tiên của cơ quan ngoài mũi có thể diễn ra cách đó hàng tháng hoặc hàng năm trước đó. Nếu nắm được cửa thâm nhập của dị nguyên thì ngay lập tức có thể hạn chế được số lượng dị nguyên có khả năng gây bệnh :

Viêm mũi xoang dị ứng hoặc hen phế quản chủ yếu do các dị nguyên thâm nhập theo đường mũi gây ra. Bệnh viêm da dị ứng chủ yếu do tiếp xúc với kháng nguyên.

Theo tiến trình của bệnh lý học, dị nguyên có thể vượt qua cửa thâm nhập, qua hàng rào chắn lymphô và tản rộng theo đường huyết. Một dị nguyên thực phẩm có thể thâm nhập theo đường ruột và cuối cùng đến mũi. Chỉ có nghiên cứu kỹ bệnh sử một cách chi tiết mới rút ra mối liên quan này, phát hiện ra cửa thâm nhập hoặc thu được chỉ dẫn quyết định về dị nguyên gây bệnh. Nếu chỉ đi tìm kiếm dị nguyên gây bệnh viêm mũi xoang dị ứng thứ phát thì dễ nhầm lẫn. Khi biết rõ những hiện tượng ít quan sát được và xuất hiện mấy năm về trước thì mới nắm bắt được đúng dị nguyên gây bệnh. Cuối cùng bệnh sử cá nhân cần được hỏi những câu hỏi về các căn bệnh khác các cuộc phẫu thuật, các cuộc điều trị về trước, các loại thuốc uống trước đó hoặc các hiện tượng siêu mẫn cảm đã diễn ra.

1. Bệnh sử mở rộng của gia đình.
2. Bệnh sử mở rộng của cá nhân.
3. Bệnh sử hiện tại và điều kiện sống.
4. Bệnh sử lặp đi lặp lại.

Bảng 3.5 : Bệnh sử của bệnh dị ứng.

3.2. Bệnh sử hiện tại :

Sự nghi ngờ về dị ứng : từ bệnh sử mở rộng của gia đình và cá nhân, thầy thuốc có thể thu được những chỉ dẫn về xu hướng (do gia đình hoặc di truyền để lại) mắc bệnh dị ứng và cửa thâm nhập khả dĩ. Trong bệnh sử hiện tại, bệnh nhân kể cho thấy thuốc nghe về sự hiện diện bệnh hiện tại ở các cơ quan. Từ đó thầy thuốc rút ra được kết luận là do sự phản ứng mang tính gia đình hoặc do di truyền, và nghi ngờ về triệu chứng bệnh dị ứng. Xác định được cửa thâm nhập và sự biểu hiện của cơ quan bị bệnh sẽ giúp thầy thuốc tìm ra dấu vết của dị nguyên gây bệnh, vì lúc đó đã hạn chế được đáng kể phạm vi các dị nguyên có thể gây bệnh.

Bệnh sử chi tiết : chiến lược của thầy thuốc (trong phần cuối cùng của bệnh sử) là xác định chính xác điều kiện sinh hoạt và những khả năng nhiễm bệnh của bệnh nhân để qua đó có được những kết luận chính xác và những khả năng gây bệnh và những dị nguyên gây bệnh.

3.2.1. Dị nguyên đường khí

Phân loại : những dị nguyên có khả năng bay là nguyên nhân hay bắt gặp nhất của bệnh viêm mũi xoang dị ứng. Nhằm bắt các đặc tính của chúng là đầu đề cho việc lập bệnh sử của bệnh dị ứng. Thông qua bệnh sử mở rộng hiện tại, có thể chia bệnh nhân viêm mũi xoang dị ứng thành hai nhóm chính :

- Nhóm thứ nhất mắc bệnh theo mùa

- Nhóm thứ hai mắc quanh năm chứng sổ mũi và ngạt mũi

Bệnh viêm mũi xoang theo mùa : đáng chú ý là bệnh không chỉ biểu hiện ở vùng mũi, mà còn cả ở tiếp hợp mắt và một phần ở phế quản. Ở bệnh viêm mũi xoang mắc theo mùa với giới hạn thời gian tương đối rõ thì điều quan trọng là nắm được chính xác thời điểm bắt đầu và kết thúc các triệu chứng. Nếu bệnh bắt đầu vào mùa xuân và kết thúc vào mùa hè thì các dị nguyên gây bệnh thường là phấn hoa có khả năng bay của cây cỏ mà bệnh nhân hít vào. Những người mắc bệnh dị ứng do phấn hoa gây ra thường mắc bệnh vào cùng một thời điểm trong năm với các triệu chứng : buồn hắt hơi, khó thở ở mũi, chảy nước mũi và nước mắt. Do có thể xác định được theo mùa bay của phấn hoa nên cũng có thể xác định được những phấn hoa gây bệnh. Các yếu tố thời tiết cũng là chỗ dựa quan trọng để nắm được mức độ tác động của phấn hoa. Gió và trời nắng làm tăng sự khó chịu của bệnh nhân. Nếu trời mưa thì các triệu chứng không biểu hiện ra. Nếu bệnh nhân mắc bệnh dị ứng do phấn hoa bay theo gió gây ra thì phấn hoa của cây cảnh mà bệnh nhân có là nguồn gốc gây ra các triệu chứng. Vì vậy, cần tìm hiểu kỹ những thông tin mà bệnh nhân cung cấp về điều kiện sống của người đó (ví dụ cây để cạnh cửa sổ).

Đặc điểm chú ý của bệnh dị ứng vào cuối mùa hè

(tháng 8) là: trong thời gian đó là mùa bào tử nấm.

Bệnh bệnh viêm mũi xoang dị ứng quanh năm :
Phân bào có trong bụi nhà, nấm, lông và nước dãi của súc vật, đệm giường là những dị nguyên thường hay bắt gặp nhất ở bệnh Rhinitis quanh năm. Xét về mặt bệnh sử, thì rất khó xác định dấu vết của các nguồn dị nguyên đó. Về nguyên tắc thì cần vận dụng hai kỹ thuật lập bệnh sử, một mặt cần hỏi về phản ứng của người bệnh đối với những nơi nghi có nguồn dị nguyên quanh năm (ví dụ buồng ngủ, động vật nuôi trong nhà, nghề nghiệp) mặt khác cần phải hỏi một cách có hệ thống về sự tồn tại thật sự của các nguồn dị nguyên. Câu hỏi : "Ông bà có nuôi gia súc không?" là không thích hợp, mà phải đặt câu hỏi : "Ông bà có tiếp xúc với chó, ngựa, mèo... ở nhà mình, ở hàng xóm, ở nhà bạn bè, ở chỗ làm việc, ở chỗ nghỉ... không?". Các nguồn dị nguyên xác định được bằng cách này về sau phục vụ cho việc thử (test) khả năng gây bệnh của chúng.

Trong lần hỏi đầu tiên, nhiều bệnh nhân khai là : "Bị ngạt mũi triền miên". Nhưng sau khi lập bệnh sử chính xác, thầy thuốc mới biết rằng bệnh nhân chỉ buồn hắt hơi trong những điều kiện nhất định : Khi bệnh nhân bước vào một phòng nhất định, hoặc chải lông cho chó, hoặc chuẩn bị nấu những món ăn nhất định, hoặc làm những công việc nhất định, một lời khai thường bắt gặp của bệnh nhân là : Về đêm hiện tượng ngạt tăng lên, ban ngày dễ chịu hơn. Ở đây, cần chú ý

là bệnh ngạt mũi kéo dài vào buổi sáng sớm thường do dị nguyên trong phòng ngủ (thường là do phân bào) gây ra.

3.2.2. Dị nguyên thực phẩm

Ở bệnh dị ứng do lương thực, thực phẩm gây ra, ít thấy các trường hợp mũi là cơ quan biểu hiện bệnh ngay. Khi được hỏi, bệnh nhân ít khi khai rằng anh ta buồn hắt hơi sau khi ăn và uống chỉ sau mấy phút (khi hít vào) hoặc sau mấy tiếng đồng hồ. Triệu chứng cảm thấy khó chịu 48 giờ sau là không phải bị dị ứng.

Bệnh dị ứng do lương thực, thực phẩm gây ra có thể nhiễm bệnh mọi cơ quan. Bên cạnh cảm giác khó chịu thì hiện tượng thường đa dạng: mệt mỏi, ỉa chảy, đau thận, đau bàng quang, đái dầm ở thanh niên, chứng Quicke-odem ở trẻ em, viêm thần kinh, rối loạn thị lực, v.v... Bệnh nhân có thể nhớ lại chứng đau đầu một bên hoặc chứng nổi mề đay khi thỉnh thoảng dùng những thức ăn nhất định. Bệnh nhân thường ít công nhận lương thực, thực phẩm là nguyên nhân gây ra dị ứng. Ở đây bác sĩ T.M.H cần hợp tác chặt chẽ với người nấu bếp để thay đổi món ăn hoặc định chế độ ăn kiêng cho bệnh nhân nhằm tìm ra dấu vết của dị nguyên gây bệnh.

3.2.3. Dị nguyên là tân dược

Bệnh viêm mũi xoang dị ứng với tính chất là hậu quả của tân dược trong đa số các trường hợp không

mang tính miễn dịch. Việc tìm kiếm một quá trình dị ứng phụ thuộc IgE thường không mang lại kết quả. Bệnh sử cũng không phải là công cụ thích hợp để xác định dị ứng do tân dược gây ra, mà chỉ cho phép tìm ra mối liên hệ giữa việc uống và tiêm thuốc với triệu chứng ở mũi. Tuy nhiên khoảng thời gian giữa việc dùng thuốc và biểu hiện triệu chứng là dài, vì vậy nhiều bệnh nhân không còn có thể cho biết là họ đã dùng những loại thuốc gì. Ngoài ra, các chất có trong lương thực, thực phẩm cũng có thể là dị nguyên, vì vậy khó lập bệnh sử. Bệnh dị ứng do thuốc gây ra còn có thể là do tính mẫn cảm đối với các sản phẩm hóa chất như thuốc bảo vệ thực vật hoặc các hỗn hợp hóa chất ở nơi làm việc. Sau đó, việc nhiễm bệnh lại do thuốc tân dược gây ra. Do một thứ thuốc có nhiều hapten nên chỉ có một số bệnh nhân mắc bệnh dị ứng chéo do nhiều thứ thuốc gây ra. Ở bệnh nhân khác có thể dùng các loại thuốc gần gũi với hóa chất mà không có phản ứng dị ứng. Chẳng hạn như penicilin hầu như luôn luôn gây ra bệnh dị ứng chéo với các loại penicilin bán tổng hợp, nhưng chỉ phân nào cùng với cephalosporin gây ra phản ứng dị ứng.

3.3. Bệnh sử lặp đi lặp lại

Sau cuộc trò chuyện giữa bệnh nhân và bác sĩ T.M.H thì các khả năng chẩn đoán của bệnh sử vẫn chưa khai thác hết. Bệnh nhân đi về nhà và đã có nhiều hiểu biết về bệnh tật của bản thân mình ngày càng

nhiều và sự hiểu biết của anh ta về mục đích của thấy thuốc thì anh ta làm công việc trên càng tốt. Bệnh nhân còn được hỗ trợ nhiều khi thấy thuốc cung cấp cho anh ta các tài liệu thông tin thích hợp sau lần lập bệnh sử đầu tiên. Cũng là điều bổ ích khi bác sĩ yêu cầu anh ta cứ hai tuần một lần lập một lịch triệu chứng.

4. CHẨN ĐOÁN ĐẠI CƯƠNG

TÓM TẮT : việc khám bệnh nhân về mặt lâm sàng, soi mũi, chẩn đoán bằng rơnghen phục vụ việc nhận biết các triệu chứng hẹp khoang mũi, xoang và tỵ hầu là những hiện tượng không mang tính chất dự ứng. Việc chẩn đoán này là cần thiết vì các hiện tượng phụ ở mũi, xoang và tỵ hầu có thể liên quan tới việc điều trị chống dự ứng. Ngoài ra cần phải loại trừ các căn bệnh nguy hiểm đòi hỏi sự điều trị. Việc khám nghiệm về tế bào học bộ tiết của mũi, cũng như việc kiểm tra bệnh sử đối với các pólíp có thể làm tăng bạch cầu ái toan không phải là một tín hiệu chẩn đoán chắc chắn về bệnh viêm mũi xoang dự ứng.

4.1. Soi mũi

Các phương pháp khám lâm sàng

Nhiệm vụ trung tâm của việc khám mũi là loại trừ các căn bệnh phần nào nguy hiểm tới tính mạng nằm trong phạm vi mũi xoang. Vì vậy kỹ thuật khám gồm kiểm tra phần ngoài của hốc mũi, kể cả mắt bao gồm

cả soi đáy mắt. Nếu khoang mũi khó nhìn thì tiến hành nội soi.

Kiểm tra bên ngoài : việc kiểm tra bên ngoài ở bệnh nhân bị dị ứng đã trưởng thành và mắc bệnh quanh năm có thể cung cấp hình ảnh về khuôn mặt, ở trẻ em thì khó nhận ra nếp gấp giữa phần mềm và phần cứng của mũi, vì trẻ em khi bị ngạt mũi thường lấy tay nâng mũi lên cho dễ thở.

Bệnh nhân bị dị ứng theo mùa thường bị tấy đỏ và sưng màng tiếp hợp mắt, chảy nước mắt, phần da mặt gần mũi bị tấy đỏ và nếp nhăn ở sống mũi (ở trẻ em cũng vậy) ở trẻ em thường thấy hiện tượng nhăn mặt, khịt mũi và chùi mũi, cũng được coi là triệu chứng dị ứng.

Nội soi mũi

Ở bệnh nhân bị dị ứng mũi xoang quanh năm, nội soi mũi về nguyên tắc cho thấy rõ một quầng đỏ ở xương xoắn mũi dưới, thỉnh thoảng cho thấy một loại bướu nhỏ (pôlyp mũi). Biểu hiện của bệnh dị ứng theo mùa có thể gắn liền với hiện tượng niêm mạc mũi nhợt nhạt hoặc tấy đỏ, cánh mũi sưng và nước mũi trong vắt.

4.2. Chẩn đoán bằng Rơnghen

- *X quang* : để mô tả các hốc xoang và hốc mũi, kể cả tomography - là phục vụ việc loại dần các căn bệnh khác không phục vụ việc xác minh tình trạng bệnh dị ứng.

Khi dùng các phương pháp đặc biệt xác minh được bệnh dị ứng mũi rồi thì việc soi X quang có ý nghĩa

quan trọng đối với việc chẩn đoán. Cứ hai bệnh nhân thì có một bị viêm xoang do sự lây lan. Sưng niêm mạc có thể là cơ sở của việc nhiễm vi khuẩn, virus. Ngược lại, việc chẩn đoán bằng phương pháp X quang có thể loại trừ trạng thái hỗn hợp có sự tham gia bệnh dị ứng.

4.3. Tế bào học và tổ chức học

Tế bào học : các mẫu tiết của mũi và các mẫu niêm mạc, sau khi cố định và nhuộm màu có thể soi bằng kính hiển vi để xem xét hiện tượng tăng bạch cầu ái toan, bạch cầu đa nhân. Nhưng qua đó không thể xác minh được một bệnh dị ứng hay xác minh được dị nguyên gây bệnh.

Tăng bạch cầu ái toan mũi : hậu quả của sự tiếp xúc nhiều lần với dị nguyên dẫn đến hiện tượng tăng bạch cầu ái toan niêm mạc mũi. Tuy nhiên 5-10% bệnh nhân không bị dị ứng mũi nhưng cũng có hiện tượng này, vì vậy việc khám kể trên không mang lại bằng chứng về bệnh dị ứng. Bên cạnh đó, cần chú ý đến những hình ảnh bệnh không có nguồn gốc dị ứng. Tuy nhiên tăng bạch cầu ái toan ở màng nhầy mũi - thông qua việc thử dị ứng đặc hiệu có thể phản ánh tình trạng cấp tính của quá trình bệnh.

Phương pháp C_1 : xác minh hiện tượng tăng bạch cầu ái toan của viêm mạc mũi: Sau khi lấy mẫu chất tiết vào ống nghiệm, nó được quay li tâm ba lần với 1000v/phút trong dung dịch nước muối (rửa sạch) tiếp đó trải phần còn lại lên mặt kính. Khi thấy chất tiết

giống như một chất lỏng là được tiếp đó dùng ống sít phocmanyl phun 3 lần để cố định hoặc để 24 tiếng đồng hồ cho khô trong không khí (che bụi). Sau đó là nhuộm màu và quan sát bằng kính hiển vi. Người ta nói đến hiện tượng tăng sinh bạch cầu ái toan khi thấy rõ bạch cầu ái toan hoặc khi xác định được 20% bạch cầu ái toan (đối với chất tiết có nhiều tế bào) hoặc 30-50% bạch cầu ái toan khi thấy rõ bạch cầu ái toan hoặc khi xác định được 20% bạch cầu ái toan (đối với chất tiết có nhiều tế bào) hoặc 30-50% bạch cầu ái toan (đối với chất tiết có ít tế bào).

Hiện tượng tăng bạch cầu ái toan trong máu.

Hiện tượng tăng bạch cầu ái toan trong máu (hơn 600 bạch cầu ái toan trong một mm^3) cũng không cho phép đưa ra chẩn đoán một cách chắc chắn về bệnh dị ứng. Nếu thiếu hiện tượng tăng bạch cầu ái toan trong máu không cho phép loại trừ một phản ứng dị ứng. Nếu bằng phương pháp chẩn đoán đặc hiệu mà xác định được bệnh dị ứng thì việc xét nghiệm nhiều lần có thể thích hợp để tạo ra hình ảnh bước đầu về căn bệnh. Nếu cảm thấy không chắc chắn, nhưng qua bệnh sử có nghi ngờ là bệnh dị ứng và đồng thời đã loại trừ được các nguyên nhân khác mà vẫn thấy hiện tượng tăng bạch cầu ái toan (triệu chứng Löffler) nhiễm ký sinh trùng, lây nhiễm cấp tính, ung thư bạch cầu, thì hiện tượng đó gây nghi ngờ về bệnh dị ứng.

Tổ chức học : việc làm sáng tỏ về tổ chức học cũng

như các nghiệm pháp kích thích ở vùng mũi và xoang mũi có nhiệm vụ xác định được các hiện tượng không phải dị ứng như khối u hoặc các thay đổi thái học của niêm mạc mũi. Hiện tượng tăng bạch cầu ái toan có thể nhìn thấy rõ về mặt tổ chức học trong niêm mạc mũi hoặc trong pôlyp mũi không phải là bằng chứng để chẩn đoán bệnh dị ứng.

4.4. Áp kế mũi

Áp kế mũi dùng cho việc chẩn đoán chức năng thở của mũi. Nó dùng để chẩn đoán, đánh giá về mặt lượng các thử dị nguyên trực tiếp cũng như việc đo kết quả điều trị.

5 CHẨN ĐOÁN ĐẶC HIỆU DỊ ỨNG

5.1. Thử da.

Tóm tắt : các cuộc thử nghiệm da là những phương pháp khám nghiệm nhằm xác định về mặt lâm sàng, phản ứng tức thời phụ thuộc IgE đối với một dị nguyên. Ở bệnh viêm mũi xoang dị ứng, có thể thử ở da cánh tay dưới hoặc ở lưng vì đa số bệnh nhân, các kháng thể đặc hiệu dị ứng IgE và liên kết với tế bào Mastocyte thường ở vị trí kể trên. Nguyên tắc thử da là đưa một hay nhiều dị nguyên thử nghiệm vào da. Kỹ thuật lâm sàng quan trọng nhất ở đây là thu được kết quả dương tính thì hiện tượng tản hạt trong tế bào Mastocyte phụ thuộc IgE trong da dẫn đến phản ứng rõ

với hiện tượng hồng ban hoặc nổi mề đay. Để nhận rõ các biến chứng, cần theo dõi bệnh nhân trong quá trình thử. Khi bàn luận các cuộc thử, cần phân biệt các cuộc thử da tích cực (positiv) với các kết quả tích cực giả hoặc tiêu cực giả. Để làm được việc này mỗi một cuộc thử da cần có dung dịch histamin (để kiểm tra kết quả tích cực) cũng như dung dịch không có dị nguyên (để kiểm tra kết quả tiêu cực). Bệnh sử cũng có ý nghĩa cơ bản đối với việc đánh giá các cuộc thử da. Đối với bệnh dị ứng do phấn hoa gây ra, thì việc thử da cho phép rút ra kết luận chẩn đoán chắc chắn, vì vậy có thể tiến hành điều trị. Ngược lại, bằng tiêm nội bì thường không thể chẩn đoán một cách chắc chắn các dị nguyên gây bệnh quanh năm.

Nguyên tắc thử da : trong thứ cấp chẩn đoán bệnh dị ứng như trình bày ở bảng C6 bây giờ cần tiến hành các thử nghiệm rạch nội bì. Đây là một trong những trọng tâm chẩn đoán dị ứng học. Nguyên tắc chung là : Dị nguyên được đưa vào da bằng phương pháp tiêm vào nội bì hay cho dị nguyên lên da và thâm nhập vào da qua một vết rạch bằng dao. Nếu bệnh nhân có tính mẫn cảm thì dị nguyên liên kết với kháng nguyên đặc hiệu ở tế bào Mastocyte cũng như trong niêm mạc mũi. Histamin và các chất trung gian hóa học được giải phóng dẫn đến một phản ứng da nhìn thấy tương đối rõ (tấy đỏ và nổi mề đay). Hồng ban và mề đay được sử dụng để chẩn đoán. Về nguyên tắc, trong mỗi cuộc thử da cần có dung dịch Histamin để kiểm tra kết quả tích

cực và một dung dịch không có dị nguyên nào để kiểm tra kết quả tiêu cực. Để nhận ra các biến chứng, bệnh nhân được theo dõi suốt cuộc.

1. Thử nội bì
a) Chích nội bì
b) Tiêm nội bì
c) Nghiệm pháp xát và cào
d) Rạch nội bì
2. Thử dị nguyên trong mũi
3. Thử dị nguyên ở ngoài mũi
4. Xác định tổng quát IgE (PRIST)
5. Xác định IgE đặc hiệu dị ứng
6. Thử về giải phóng Histamin
7. Khám nghiệm môi trường sống

Bảng 3.6 : Chẩn đoán dị ứng đặc hiệu

5.1.1. Chọn vị trí thử :

Cẳng tay : đối với các nhà dị ứng học thì chỉ trừ một ít ngoại lệ, nên chọn phía lòng bàn tay của một bên hoặc hai cẳng tay làm vị trí thử. Vùng da này thường là đủ cho các cuộc thử và dễ tiếp cận khi bệnh nhân ngồi trên ghế. Bệnh nhân có thể tự quan sát kết quả thử, qua đó có thể thuyết phục anh ta về các biện pháp khắc phục tránh xa các nguồn dị ứng trong các đề án (không tiếp xúc với gia súc). Ngoài ra, các cuộc thử ở cẳng tay dễ theo dõi hơn so với các cuộc thử lưng (để kịp thời nhận ra các biến chứng khu vực và các biến chứng chung).

Lưng : chỉ dùng trong các trường hợp ngoại lệ mới tiến hành thử ở lưng nhằm làm sáng tỏ bệnh viêm mũi xoang dị ứng. Chỉ tiến hành biện pháp này trong một lần thử có tới 30 dị nguyên.

Phương pháp C2:

Chuẩn bị vị trí thử : ở cẳng tay sau khi làm sạch da bằng ete, da được đánh dấu theo hai hàng với 7 vị trí thử. Da phải ẩm để đảm bảo lưu thông máu. Vì vậy, vào mùa lạnh trước khi thử cần có một thời gian chờ đợi là 30 phút. Ở đây có thể tiến hành đồng thời tới 26 mẫu thử khác nhau. Ngoài ra, để đánh giá phản ứng của da, trong mỗi cuộc thử cần thử phản ứng đối với dung dịch không có dị nguyên (kiểm tra kết quả tiêu cực). Cũng như dung dịch Histamin (để kiểm tra kết quả tích cực) câu trả lời đối với từng mẫu thử dị nguyên

nằm trong phạm vi giữa kiểm tra kết quả tiêu cực và kết quả tích cực.

Lưng : nếu phải tiến hành trên 26 cuộc thử trong một lần thì nên tiến hành ở vùng lưng. Cần quy định các cuộc thử theo hàng 6 cách nhau khoảng 5cm. Cần chừa ra một khoảng bằng bàn tay ở khu vực cột sống (không thử). Các bước kiểm tra cũng giống như ở cẳng tay.

5.1.2. Chọn phương pháp thử.

Phân loại các phương pháp thử : các phương pháp đưa dị nguyên vào nội bì có tầm quan trọng về mặt dị ứng học theo tính thứ tự của tính miễn cảm, gồm : tiêm nội bì, chích nội bì, rạch nội bì và test cào. Chúng có một điểm chung là : dị nguyên thử được đưa vào da. Ở tiêm nội bì, dị nguyên được tiêm vào trực tiếp. Chích nội bì và rạch nội bì thì da được mở một lỗ nhỏ để dị nguyên thử tự xâm nhập vào. Ở test cào, dị nguyên xâm nhập vào da qua những con đường có sẵn không nhìn thấy bằng mắt thường.

Đối với hoạt động thực tiễn của thầy thuốc T.M.H. thì nên chọn phương pháp trích vào nội bì, vì nó đơn giản và có xác suất bị biến chứng tối thiểu. Đặc biệt với những người bị dị ứng do phấn hoa thì chích vào nội bì đủ để đưa ra chẩn đoán cuối cùng và tiến hành điều trị.

Tiêm vào nội bì thường ít được sử dụng, thường

được dùng đối với các dị nguyên ít mẫn cảm như dị nguyên nấm. Tiêm vào nội bì nhạy cảm hơn chích nội bì, vì vậy người ta chỉ sử dụng nó trong một số trường hợp khi mà chích nội bì không mang lại kết quả quyết định.

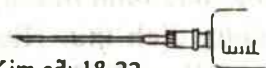
Ngược lại, rạch nội bì và test cào chỉ dùng trong trường hợp ngoại lệ vì không nhạy cảm bằng chích nội bì. Chúng được dùng trong những tình huống khi sự phản xạ (độ mẫn cảm) của bệnh nhân đối với dị nguyên thử không để xác định trước được. Để đề phòng nguy cơ có phản ứng phụ, trong những tình huống như vậy, người ta thường sử dụng những test không nhạy cảm bằng chích nội bì.

5.1.2.1. CHÍCH VÀO NỘI BÌ

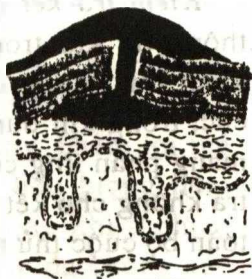
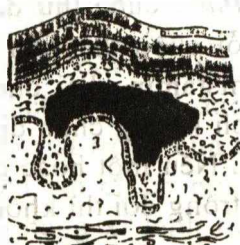
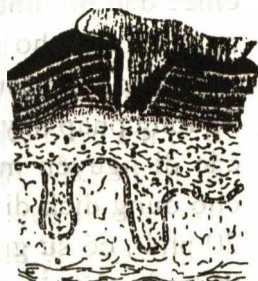
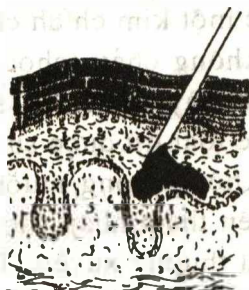
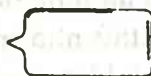
Cách tiến hành : chích vào nội bì là biện pháp quan trọng nhất đối với thầy thuốc T.M.H ở hai cẳng tay của bệnh nhân, người ta đánh dấu các vùng da thử và cho dung dịch dị nguyên lên đó. Nồng độ của dung dịch trong chích nội bì cao hơn nồng độ tiêm vào nội bì. Người ta rạch một vết nhỏ trên da, rạch nghiêng không cho máu chảy ra ngoài. Sau 20 phút người ta xem xét phản ứng (biểu hiện bằng hồng ban và nổi mề đay). Nếu phản ứng xuất hiện sớm hơn, thì người ta phải chùi sạch dung dịch thử để tránh các phản ứng phụ.

(sơ đồ trang 85)

Kim cỡ: 18-22



Dụng cụ chích



TIÊM NỘI BÌ

NGHIÊM PHÁP CHÍCH

Hình C9. Nguyên tắc của phương pháp nội bì

Phương pháp C3 : (chích nội bì)

Sau khi dùng ete lau sạch da, người ta đánh dấu các vị trí thử, sau đó chờ 2 phút để vùng da xử lý bằng ete trở lại nhịp độ lưu thông máu bình thường. Tiếp đó, ở vị trí thử nhỏ một giọt dung dịch thử. Histamin và dung dịch không có dị nguyên dùng để đối chứng. Dùng một chiếc dao mổ nhỏ hoặc một kim chích chọc qua một dị nguyên sao cho máu không chảy (chọc nghiêng). Sau khi chọc, các dụng cụ này được lau sạch vô trùng. Phương pháp này có thể loại trừ được sự thâm nhập của các dị nguyên mà ta không mong muốn. Người ta để cho dung dịch dị nguyên thâm nhập vào da trong vòng 20 phút, có sự giám sát thường xuyên. Trong thời gian thử, cần giữ căng tay bệnh nhân theo chiều nằm ngang.

Kiểm tra kết quả thử : cuộc thử da chỉ có giá trị thông tin khi trong mỗi cuộc thử tiến hành hai cuộc kiểm tra : dung dịch histamin phải cho kết quả tích cực, trong khi dung dịch không chứa dị nguyên không mang phản ứng của da. Nếu một hoặc cả hai lần kiểm tra không cho kết quả trông đợi thì không thể đánh giá toàn bộ cuộc thử đó.

Tiêm nội bì : chích nội bì đứng ở trung tâm chẩn đoán của chẩn đoán dị ứng học đường mũi, vì nó rất thích hợp đối với các dị nguyên đường hô hấp và dị nguyên lương thực, thực phẩm. Chích nội bì trước hết đã được thử thách qua thực tiễn trong việc thử các dị nguyên phấn hoa, vì vậy người ta có thể khước từ các

phương pháp thử khác đối với bệnh dị ứng do phấn hoa khi đã đạt kết quả tích cực. Các dị nguyên quanh năm thâm nhập bằng đường hít vào (nấm, mô bào động vật, bụi, phấn bào trong bụi nhà) và các dị nguyên lương thực, thực phẩm (anbumin từ sữa trứng gà hoặc cá) trước tiên dùng thử qua trích nội bì. Việc đánh giá các kết quả, dù là tích cực hay tiêu cực là khó khăn vì vậy được đề cập kỹ trong chương 5.1.5.

Chích nội bì ở trẻ em : người ta thường xuyên ưu tiên cho trích nội bì ở trẻ em, vì với sự quan tâm thích ứng của thầy thuốc thì có thể vận dụng nó ở trẻ em từ 6 tuổi trở lên mà không có vấn đề gì. Tuy nhiên cần đi con đường ngược lại so với người lớn. Trước tiên, người ta tiến hành rất nhanh các kích thích chích, tiếp đó là nhỏ các dị nguyên khác nhau lên.

5.1.2.2. TIÊM NỘI BÌ

Cách tiến hành : đối với tiêm nội bì, các mẫu dị nguyên và dung dịch kiểm tra được tiêm một lượng hạn chế. Vị trí tiêm là mặt trong của cẳng tay. Điểm lợi thế của tiêm nội bì so với chích nội bì là liều lượng tiêm được giữ ổn định bằng xi lanh tiêm, trong khi ở chích nội bì thì lượng dị nguyên thâm nhập vào da không xác định được một cách chính xác.

Phương pháp C₄ : sau khi lau sạch da bằng ete, người ta chờ cho 2-3 phút cho nhiệt độ da trở lại bình thường. Tiếp đó là tiêm 0,03-0,07ml dị nguyên bằng bơm tiêm và ống tiêm 18/20. Dùng một bơm tiêm tiêm

xong một mũi, xong lại phải thay ống mới. Để kiểm tra người ta dùng hiatamin và dung dịch không chứa dị nguyên.

Tiêm nội bì lần đầu : chỉ dùng để thử đối với các loại nấm và vi khuẩn ít mẫn cảm. Thông thường thì phương pháp thử này không quan trọng bằng chích nội bì. Để đề phòng tính mẫn cảm một cách bất thường của bệnh nhân, người ta thường dùng chích nội bì cho việc thử lần đầu.

Tiêm nội bì thứ cấp

Thường sử dụng cho những trường hợp mà độ mẫn cảm cao từ 10 - 100 lần so với chích nội bì. Về mặt nguyên tắc, nó được vận dụng khi trích nội bì trước đó không mang lại kết quả chẩn đoán rõ ràng và cần có độ mẫn cảm cao hơn. Vì vậy, nó thường được sử dụng đối với các dị nguyên gây bệnh quanh năm, trong khi không bao giờ được với dị nguyên là phấn hoa. Do tiêm nội bì đã được sử dụng tiếp theo chích nội bì nên có thể loại trừ các phản ứng dị ứng trầm trọng. Nếu tiêm nội bì là tích cực thì ý nghĩa về lâm sàng của mức độ mẫn cảm thấp sẽ rất đáng nghi ngờ. Mặt khác so với chích nội bì thì kết quả của tiêm nội bì thường đồng nhất với nghiệm pháp thử bằng thuốc tiêm nội bì được vận dụng ở trẻ em với sự quan sát thường xuyên ở bệnh viện.

5.1.2.3. NGHIỆP PHÁP XÁT VÀ CÀO.

Về nguyên tắc, các cuộc thử nghiệm được tiến hành với những mẫu dị nguyên được đem bán nên kinh

nghiệm thấy rằng các phương pháp đã nêu ở trên không gây ra các tác dụng phụ nghiêm trọng. Tình trạng của bệnh nhân với các dị nguyên dương tính thì khó đánh giá hơn. Mà việc đánh giá lại có ý nghĩa to lớn đối với kế hoạch điều trị. Vì vậy trước khi tiến hành chích nội bì, nên sử dụng nghiệm pháp xét, vì đây là phương pháp thử da ít gây mất cảm hơn.

Nghiệm pháp xét : những lợi thế có thể sử dụng cho nghiệm pháp xét là độ mất cảm tương đối thấp cũng như cách tiến hành đơn giản. Vì nghiệm pháp xét không nhạy cảm bằng chích nội bì nên nó cho phép thử ở độ mất cảm không thể đánh giá trước. Đối với các bệnh nhân với những dị nguyên dương tính mang theo người (gỗ, bụi, thức ăn, lông, mô bào động vật) thì mặt da ở cẳng tay phía trong được cọ xét mạnh 10 lần. Có thể một số dị nguyên bị hấp thụ lại nên sau 3-5 phút thấy hiện tượng phát ban. Sau 20 phút có thể thấy nổi mề đay, có nhiều chỗ mọc giáp nhau, Nghiệm pháp chà xét thường ít tích cực. Nhưng nếu nó dương tính thì điều đó có ý nghĩa là độ mất cảm cao. Thường thì nó đồng nghĩa với tiêm nội bì và qua đó cho biết độ mất cảm tức thời cao Nếu nó âm tính thì đối với các dị nguyên hòa tan được, bước tiếp theo là tiến hành chích nội bì.

Phương pháp C₅:

Cách thức tiến hành nghiệm pháp xét nội bì :

Sau khi lau sạch da phía trong của cẳng tay bằng ete, người ta chờ 3-5 phút. Tiếp đó, các dị nguyên tự nhiên (gỗ, bụi, thức ăn, lông động vật) được cọ xát mạnh 8 - 10 lần lên phía trong của cẳng tay. Nghiệm pháp xát là dương tính, nếu 2 - 3 phút sau xuất hiện hiện tượng phát ban kích thước khoảng vài mm và nổi mề đay trong vòng 20 phút.

Nghiệm pháp rạch nội bì.

Đối với nghiệm pháp này, người ta rạch nhẹ lên da mẫu dị nguyên được nhỏ trên da trước khi rạch 5 - 20 phút sau khi dị nguyên thâm nhập vào da sẽ xuất hiện mề đay với những hồng ban bao quanh. Nghiệm pháp rạch nội bì không nhạy cảm bằng nghiệm pháp chích, vì vậy nó thích hợp với những dị nguyên có sẵn trong bệnh nhân.

Phương pháp C6:

Cách thức tiến hành nghiệm pháp rạch nội bì:

Sau khi lau sạch da bằng ete, người ta chờ 3 - 5 phút để da cân bằng nhiệt độ. Sau đó, dị nguyên và dung dịch kiểm tra (Histamin) và dung dịch không có dị nguyên được nhỏ lên phần da đã được đánh dấu tiếp đó, da được rạch xuyên qua giọt dung dịch với độ dài là 15 mm. Cũng có thể tiến hành theo tuần tự đi ngược lại. Da không được chảy máu. Có thể nhận ra kết quả

thử dương tính khi thấy hiện tượng tấy đỏ và nề da sau 20 phút.

5.1.3. Lựa chọn dị nguyên.

5.1.3.1. TÍNH ĐẶC THÙ CỦA DỊ NGUYÊN.

Trước khi bắt đầu thử ở bệnh nhân, trước hết phải quan tâm đến vấn đề lựa chọn các dị nguyên đặc hiệu sẽ xử dụng. Sự lựa chọn thô sơ đầu tiên là căn cứ vào bệnh sử. Đối với bệnh viêm mũi xoang dị ứng, các dị nguyên được thử chủ yếu là các dị nguyên hít vào.

<i>Theo mùa:</i> Phấn hoa Nấm
<i>Quanh năm:</i> Phân bào có trong bụi nhà Nấm Mô bào động vật và nước bọt Thức ăn

Bảng 3.7: Các nguồn dị nguyên thường hay bắt gặp nhất của bệnh viêm mũi xoang dị ứng

DỊ NGUYÊN ĐƠN LẺ VÀ DỊ NGUYÊN THEO NHÓM

Đối với thử mẫn cảm da về nguyên tắc một mặt xếp các dị nguyên lại thành nhóm, mặt khác thử từng dị nguyên một lên da. Nhiều nhóm nghiên cứu đã đưa ra những quan điểm khác nhau về vấn đề này. Kinh nghiệm tốt là : khi thử da lần đầu, bên cạnh những dị nguyên đã được xác định rõ theo bệnh sử, người ta còn tiến hành thử các dị nguyên theo nhóm.

Thử thăm dò và thử xác minh

Lần thử đầu với các dị nguyên đơn lẻ có nhiệm vụ thu thập những chỉ dẫn từ bệnh sử (tiếp xúc với những động vật nhất định chẳng hạn) để xác định độ mẫn cảm đặc hiệu (thử nghiệm xác minh). Ngoài ra, trong lần chẩn đoán đầu với các nhóm dị nguyên, người ta cần tiến hành thử nghiệm thăm dò nhằm xác định càng nhanh càng tốt phổ dị nguyên.

Thử nghiệm chi tiết

Nếu một nhóm hay nhiều nhóm dị nguyên cho kết quả thử dương tính thì trong lần thử thứ hai, nhóm dị nguyên được chia ra thành những dị nguyên đơn lẻ thuộc nhóm dị nguyên dương tính thì cũng có khả năng là toàn bộ các cuộc thử đơn lẻ cho kết quả âm tính (negativ). Sự khác biệt này là do các dị nguyên đơn lẻ thuộc một nhóm dị nguyên có thể gây ra hiệu ứng cộng

và vì vậy đưa đến kết quả phản xạ da giả dương tính. Mặt khác, một phản xạ giả âm tính có thể xuất hiện trong một cuộc thử nghiệm với nhóm dị nguyên, vì trong nhóm này mật độ dị nguyên đơn lẻ thấy hơn nhiều so với một cuộc thử nghiệm chi tiết. Vì vậy, khi cuộc thử với nhóm dị nguyên cho kết quả âm tính (là điều mâu thuẫn với bệnh sử) thì nên tiến hành thử tách biệt từng dị nguyên một của nhóm dị nguyên đó.

Triệu chứng theo mùa

Nếu bệnh sử - căn cứ vào triệu chứng theo mùa - cho thấy do phấn hoa gây ra thì do tính sinh học của các dị nguyên, trước tiên ta cần tìm kiếm các nhóm phấn hoa cây cỏ. Về nguyên tắc các dị nguyên đem thử cần được bổ xung bằng các loại phấn hoa có tầm quan trọng đối với chỗ ở của bệnh nhân (cây hạt dẻ, bạch dương, cây lê, bãi cỏ...). Cần xác định chính xác về mặt thời gian thời điểm phát sinh và kết thúc triệu chứng (đưa vào lịch nở hoa của cây cỏ tại chỗ), qua đó có thể xác định được các dị nguyên gây bệnh (chẳng hạn do phấn hoa của các loại cây nở hoa sớm gây ra). Nếu bệnh sử cho thấy triệu chứng vào cuối mùa thu thì cần tính đến khả năng do các loại nấm vận chuyển qua không khí gây ra. Về nguyên tắc, người ta phải thử các mẫu của những loại nấm quanh năm, bụi những người mắc bệnh dị ứng do phấn hoa gây ra không hiếm khi đồng thời bị dị ứng do các nhóm kháng nguyên đã nêu ra.

Phân bào D - pteronyssimis trong bụi nhà

Mô bào động vật

Nước bọt động vật (bám vào bông và mô bào)

Nấm

Bụi nhà (có chứa phân bào và nấm)

Nệm giường

Thức ăn

Thuốc tân dược

Bảng 3.8: Các nguồn dị nguyên quanh năm quan trọng nhất

Nguồn dị nguyên nghề nghiệp (xem bảng 3.9)

Triệu chứng quanh năm

Ngược lại, nếu bệnh nhân cảm thấy bị ngạt mũi quanh năm mà chúng ta hầu như không tìm thấy căn nguyên qua bệnh sử thì cần thử các nhóm dị nguyên bụi nhà, nệm giường, lông động vật, mô bào động vật, nấm và trước hết là phân bào. Ngoài ra cần phải thử thêm các nhóm phấn hoa khác nhau và cây lúa mạch úen. Tùy theo bệnh sử mà cần thử từng loại dị nguyên một, nếu như bệnh sử cho những chỉ dẫn về các loại gia súc nhất định hoặc các triệu chứng do nghề nghiệp.

Nguồn dị nguyên	Nội dung	Nguồn gốc
Bào tử nấm	Dị nguyên nấm	Chế biến lương thực, thực phẩm, bột mỳ, bụi ngũ cốc, sản xuất kháng sinh
Bụi bột mì	Các Protein ngũ cốc, nấm, các bộ phận của côn trùng	Chế biến bột mì
Bụi ngũ cốc	Protein ngũ cốc, phấn hoa, nấm, các bộ phận của côn trùng	Sản xuất nông nghiệp, sản xuất bột mì
Bụi gỗ	Các bộ phận của gỗ cứng (Hapten)	Chế biến và khai thác gỗ
Mô bào động vật	Nước giải, mô bào	Các nhà khoa học và các thợ lý kỹ thuật, nuôi động vật, vận chuyển động vật, bán động vật điều trị động vật
Bụi thuốc tân dược và Aerosole	Thuốc tân dược galenische Substanzen	Công nghiệp dược, hiệu thuốc bác sĩ, bác sĩ nha khoa, nhân viên hộ lý
Enzym	Protein	Sản xuất các loại xà phòng, các hiệu giặt quần áo
Muối platin	Các tổng hợp muối	Công nghiệp luyện kim, các hiệu ảnh
Cà phê, ca cao	Nguyên hạt chưa rang	Khai thác Cà phê và ca cao, vận chuyển rang và rang các loại hạt này

Chất dẻo	Hơi Trimellitin Ahydrid (TMA)	Sản xuất chất dẻo và bột màu
Rizinus	Protein Rizinus	Sản xuất dầu mỡ, chế biến các loại hạt khô, môi trường gồm các nơi sản xuất dầu
Bụi bông	Protein	Sản xuất nông nghiệp, vận chuyển nông sản, công nghiệp dệt, làm nệm, công nghiệp sản xuất bao bì
Phân bào trong bụi nhà	Phân bào	Ubiquilor
Phấn hoa	Protein	Làm vườn, sản xuất lâm nghiệp, các nhà sinh học

Bảng 3.9: Các dị nguyên nghề nghiệp do hít vào và các dị nguyên giả

Thức ăn có thể là những dị nguyên gây bệnh viêm mũi xoang dị ứng (thường bắt gặp ở trẻ em, hiếm khi thấy ở người lớn). Nếu bệnh sử cho thấy những chỉ dẫn thì cần thử các dị nguyên thức ăn, đặc biệt là trứng và sữa. Trong tâm điều trị dị ứng do thức ăn gây ra là thử kiêng khem theo định lượng, vì khác với các dị nguyên hít vào, việc sử dụng test nội bì mang lại kết quả rất hạn chế ở những bệnh dị ứng do thức ăn.

Trứng gà
Sữa
Thịt
Cá
Bột mỳ
Quả
Rau

Bảng 3.10: Các nguồn thức ăn dị nguyên quan trọng

5.1.3.2. LỰA CHỌN MẬT ĐỘ DỊ NGUYÊN

Về nguyên tắc, khi bắt đầu thử dị nguyên, người ta thường sử dụng các dị nguyên và nhóm dị nguyên mua trên thị trường, vì vậy mật độ của chúng cũng như cách thử đã được chỉ dẫn sẵn.

Đối với những bệnh nhân mà bệnh sử cho thấy độ miễn cảm cao một cách không bình thường đối với các dị nguyên thì không thể áp dụng cách trên. Để tránh những sự cố, bác sĩ thử cần pha loãng dung dịch thử với dung dịch muối ăn với tỉ lệ 1:10 hoặc 1:100 và dùng dung dịch pha loãng này để thử. Nếu kết quả thử âm tính (negativ) thì có thể tăng dần độ đậm đặc lên một cách từ từ. Một khả năng khác để thử các bệnh

nhân có độ miễn cảm cao là : nên bắt đầu thử bằng test nội bì ít nhạy cảm như nghiệm pháp xét.

5.1.3.3. LỰA CHỌN CHẤT LƯỢNG DỊCH NGUYÊN THỬ ĐỐI VỚI CÁC MẪU DỊCH NGUYÊN MUA VỀ.

Đa số các cuộc thử bệnh dị ứng được tiến hành bằng các mẫu dị nguyên mua trên thị trường. Bác sĩ T.M.H. phải đánh giá độ tinh khiết, độ đảm bảo về hoạt tính cũng như tuổi thọ của chúng. Về nguyên tắc trước khi thử phải xác định được một cách chắc chắn rằng mẫu dị nguyên phải cho phép đưa ra quyết định điều trị đúng đắn về sau. Một tiêu chuẩn quan trọng là : các dị nguyên gây bệnh có mẫu thử phải tương đồng về mặt phân tử với mẫu điều trị về sau.

** Các dị nguyên có sẵn ở bệnh nhân.*

Đặc biệt ở những người mắc bệnh dị ứng quanh năm thì các mẫu thử mua ở thị trường không đủ để xác định một cách đầy đủ các dị nguyên gây bệnh cho bản thân những người đó. Một ví dụ về việc này là sự phát bệnh do bệnh sử khi một người ở trong phòng ngủ, trong khi cuộc các cuộc thử với các mẫu dị nguyên đặc hiệu mua ở thị trường cho kết quả âm tính. Nguyên nhân ở ví dụ này có thể là : dị nguyên bụi nhà đặc hiệu đối với bệnh nhân không có trong mẫu thử mua về. Vì vậy cần thiết thử bệnh nhân bằng những vật liệu thu thập được trong môi trường sống của người đó. Tuy nhiên chú ý chỉ dùng những mẫu thử đã xác định được chính xác vị trí thu thập được (ví dụ ở thảm, chăn chiếu, ở máy chế

biến gỗ nơi làm việc). Cần yêu cầu bệnh nhân mang theo các vật liệu thử như gỗ, mô bào động vật, lông động vật (cho vào một cái túi sạch và có ghi rõ nơi lấy). Bụi nhà cũng được xử lý tương tự như vậy, sau khi dùng máy hút bụi lấy ở 10-15 vị trí trong nhà hoặc trong phòng ngủ (chăn, chiếu, gối, thảm, tường, dưới giường, phía sau tủ).

Phương pháp C₇ : thu thập các dị nguyên bụi nhà : Sau khi lau sạch ống của máy hút bụi (dùng dung dịch xà phòng), cần lắp một màng lọc mới vào máy hút bụi. Dùng máy hút khu vực cần khám nghiệm, giữ nguyên màng lọc, buộc kín vào, đánh dấu lấy vị trí bụi. Bệnh nhân mang theo 10 -15 màng lọc hút bụi ở những vị trí khác nhau.

Phương pháp C₈ : sản xuất các mẫu dị nguyên lông từ nhiều dị nguyên hòa tan được có ở bệnh nhân.

Vật liệu do bệnh nhân mang đến (ví dụ bụi nhà) được cho vào một chiếc cốc, cho dung dịch muối có chứa phốt phát vào sau đó cho các cốc quay (hoặc lắc) trong vòng 20 phút. Tiếp đó là quay li tâm (1000 Upm) và hút phần nước ra một ống tiêm. Đặt một màng lọc đơn đã khử trùng lên ống tiêm để lọc nước. Mẫu thử được vô trùng đó có thể cất giữ trong tủ lạnh 1-2 ngày. Tùy theo độ mẫn cảm, trước mỗi lần thử dung dịch đó được pha loãng theo tỉ lệ 1:1000 - 1:10.000. Chỉ khi cuộc thử cho kết quả âm tính thì mới tăng nồng độ lên (luôn luôn lấy từ dung dịch gốc khi tăng nồng độ) nhằm đạt đến ngưỡng thử.

5.1.4. Các kết quả thử.

* Phản ứng tức thời : nếu xác định được độ mẫn cảm thật sự do IgE thì về nguyên tắc người ta nhận ra khoảng 20 phút sau, qua thử phản ứng phát ban và nổi mề đay. Nếu loại trừ một cuộc thử da giả dương tính, thì có thể coi độ phản ứng của da là độ mẫn cảm trực tiếp đối với các dị nguyên thử. Nếu thấy phản ứng rõ rệt xuất hiện trước 20 phút thì phải làm sạch dung dịch dị nguyên để tránh tác dụng phụ. Các phản xạ dương tính biến mất hoàn toàn 1-2 giờ đồng hồ.

(Sơ đồ C10)



	+	++	+++	++++
Sân	5 mm	10 mm	20 mm	> 20 mm
Quầng	không có hoặc rất yếu	3 mm	6 mm	> 6 mm
Chung	-	-	-	-

* Phản ứng thử : có thể nhận ra phản ứng thử dương tính qua hiện tượng nổi mề đay không đều, bao bọc bởi một vùng phát ban đỏ. Đường kính của mề đay và ban chính là mức độ phản ứng. Những người thông thạo bệnh có thể nhìn bằng mắt và đánh giá được theo 4 mức độ (hình C10). Nếu muốn chính xác hơn thì đo

mề dầy và độ lớn của vùng phát ban. So với đánh giá bằng mắt, việc đo chính xác có ưu điểm là sau nhiều năm, người ta vẫn có thể nắm được mức độ của phản ứng. Đây là điều cần thiết và thông thường một bệnh nhân dị ứng thường được chẩn đoán và điều trị trong nhiều năm ròng. Nếu thầy thuốc điều trị thuyên chuyển chỗ làm việc, thì người thầy thuốc tiếp sau có thể căn cứ vào những ghi chép của người thầy thuốc trước về mức độ phản ứng và đây là điều rất bổ ích.

* *Kiểm tra* : việc thử da chỉ có giá trị thông tin khi trong mỗi lần thử tiến hành 2 cuộc kiểm tra: trong khi dung dịch histamin cho kết quả dương tính thì dung dịch không chứa dị nguyên không mang lại phản ứng của da. Nếu hai cuộc kiểm tra không cho kết quả mong muốn thì không thể đánh giá về toàn bộ cuộc thử.

Mức độ phản ứng của da (có thể nhận ra qua việc kiểm tra bằng histamin) giảm xuống cùng với tuổi tác tăng lên của bệnh nhân. Ngay cả những người cùng tuổi với nhau cũng có những sự khác nhau rõ rệt về mức độ phản ứng.

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Mẫu thử dị nguyên2. Histamin (kiểm tra dương tính)3. Dung dịch trung tính (kiểm tra âm tính). |
|--|

Bảng 3.11: Cấu trúc cơ bản của một cuộc thử da về bệnh dị ứng.

Phản ứng của da đối với dị nguyên thử có thể đưa ra để đánh giá nếu đồng thời dùng histamin để kiểm tra kết quả dương tính và dung dịch không chứa dị nguyên để kiểm tra kết quả âm tính:

* *Phản ứng muộn* : đối với phản ứng tức thời âm tính cũng như dương tính thì rất ít khi sau 4 - 6 giờ đồng hồ xuất hiện hiện tượng phù nề dạng ban ở vị trí thử. Đó là phản ứng muộn mà diễn biến miễn dịch cơ bản của nó chỉ dựa trên hình ảnh lâm sàng và không thể sắp xếp nó theo một trật tự rõ ràng. Về lý thuyết người ta coi đó là một phản ứng tiếp theo của cơ chế phụ thuộc IgE, nhưng cũng không loại trừ phản ứng Typ 3. Phản ứng kể sau thường xuất hiện trong các phản ứng đối với các loại vật liệu có số phân tử thấp như tân dược. Vì vậy, trong những trường hợp này, thầy thuốc T.M.H nên hợp tác với các ngành chuyên môn gần gũi với ngành mình.

5.1.5. Đánh giá các kết quả thử :

Một cuộc thử da dương tính là biểu hiện của độ mẫn cảm, của độ siêu mẫn cảm tức thời cũng như khả năng biểu hiện bệnh ở niêm mạc mũi. Một loạt các điều kiện phụ mà việc hiểu biết cặn kẽ về chúng là cần thiết, có thể tác động tiêu cực đến khả năng cung cấp thông tin rõ ràng của cuộc thử. Vì vậy trong mỗi cuộc thử, cần kiểm tra các điều kiện nhất định để có thể nhận ra các kết quả thử giả dương tính hoặc âm tính.

5.1.5.1. KẾT QUẢ THỬ DA DƯƠNG TÍNH.

* *Độ mẫn cảm* : trừ một số ít ngoại lệ ra, kết quả thử da dương tính là biểu hiện của độ mẫn cảm đặc hiệu dị ứng. Phản ứng của da càng rõ bao nhiêu thì độ mẫn cảm được coi là càng cao bấy nhiêu.

* *Độ mẫn cảm tức thời* : để bổ xung cho khái niệm độ mẫn cảm, người ta dùng thêm độ siêu mẫn cảm tức thời. Độ mẫn cảm đo được vào thời điểm khám nghiệm có thể biểu hiện về mặt lâm sàng học là "tức thời". Có thể nhận ra điều này qua sự tương đồng giữa bệnh sử, sự biểu hiện bệnh và sự xác định lâm sàng cũng như phản ứng của da. Ví dụ điển hình về điều đó là các bệnh dị ứng do phấn hoa hoặc mô bào động vật gây ra.

* *Độ mẫn cảm quá khứ* : cuộc thử da dương tính cũng có thể là biểu hiện về độ mẫn cảm mà sự thể hiện về mặt lâm sàng của nó xuất hiện nhiều năm về trước. Nó được gọi là độ siêu mẫn cảm quá khứ, một mặt có thể do thiếu một sự hiện diện (exposition) đối với các dị nguyên gây bệnh, mặt khác do khả năng tiếp nhận của cơ quan niêm mạc mũi đối với các dị nguyên gây bệnh trước đây đã thay đổi khiến cho khả năng thâm nhập của dị nguyên bị giảm sút rõ rệt. Ví dụ ở đây là những người bị dị ứng do phấn hoa mà bệnh không biểu hiện tức thời về mặt lâm sàng. Tuy nhiên cũng cần tính đến khả năng của một phản ứng dị ứng đột ngột ở số bệnh nhân này khi một dị ứng mới thâm nhập vào.

* *Độ mẫn cảm tương lai* : trạng thái thứ 3 là độ siêu

mẫn cảm âm i hay còn được gọi là độ siêu mẫn tương lai. Hệ miễn dịch phản ứng đối với sự có mặt của dị nguyên bằng một phản ứng phụ thuộc IgE nhưng phản ứng này thấp tới mức không làm cho sự biểu hiện lâm sàng xuất hiện. Tuy nhiên, cuộc thử da có thể là dương tính. Có thể sau nhiều năm hoặc trên cơ sở một sự có mặt cao độ của dị nguyên, sự biểu hiện ở niêm mạc mũi có thể xuất hiện rõ về mặt lâm sàng. Thanh niên thường cho tới 25-30% kết quả thử da dương tính (đối với các dị nguyên hít), nhưng chỉ có 10-15% mãi về sau mới nhiễm bệnh. Các ví dụ khác là : Kết quả thử da dương tính đối với phấn hoa vào thời điểm khám nghiệm các bệnh nhân bị bệnh quanh năm, nhưng một vài năm sau những người này mới cảm thấy khó chịu theo mùa. Một đặc điểm quan trọng nữa là các bệnh nhân mắc bệnh dị ứng nghề nghiệp, đặc biệt ở những người có nguồn gốc dị ứng từ trong gia đình, ở những trường hợp này, cần tiến hành thử da trước khi xác định lâm sàng các cơ quan (bệnh dị ứng do bột mỳ, nằm ở những người làm bánh). Ở những bệnh nhân trẻ tuổi, cũng cần tính tới hậu quả do nghề nghiệp gây ra.

* *Độ mẫn cảm âm i* : đằng sau độ siêu mẫn cảm quá khứ và độ siêu mẫn cảm tương lai có thể ẩn náu một trạng thái đặc biệt là độ mẫn cảm âm i, ở đây, phản ứng da dương tính là biểu hiện về độ mẫn cảm đối với một dị nguyên mà bệnh nhân đã "nhờn" đối với dị nguyên đó. Những ví dụ về hiện tượng đó là : những người bị dị ứng do phấn hoa gây ra không có triệu

chứng khi ở những vùng ít phấn hoa ven biển, ở vùng núi cao. Ngoài ra, một ví dụ quan trọng về mặt lâm sàng là: độ mẫn cảm với các tân dược, bất chấp người đó có độ mẫn cảm dị ứng thật hay độ mẫn cảm dị ứng giả. Tất cả các ví dụ đều có một điểm chung là : nếu dị nguyên có mặt một lần mới thì không thể loại trừ khả năng nhiễm bệnh.

* *Sự thích hợp của mũi* : mức độ và tính tức thời của độ mẫn cảm giúp trả lời câu hỏi là liệu cuộc thử da dương tính có đồng nghĩa với khả năng biểu hiện bệnh của niêm mạc mũi hay không ? Về mặt lâm sàng, việc phân chia bệnh sử ra thành bệnh nhân mắc bệnh theo mùa và quanh năm có thể bổ ích cho việc tìm ra câu trả lời.

* *Dị nguyên theo mùa* : đối với bệnh nhân viêm xoang dị ứng đơn giản theo mùa, kết quả thử da dương tính đối với phấn hoa là một chỉ dẫn đầy đủ về độ mẫn cảm tức thời cũng như về sự nhiễm bệnh dị ứng ở niêm mạc mũi. Về nguyên tắc, nghiệm pháp chích không đủ để đưa ra chẩn đoán cuối cùng và triển khai điều trị. Những bệnh nhân có tính mẫn cảm quá khứ đối với phấn hoa (phản ứng dương tính của da đối với phấn hoa ở những bệnh nhân bị dị ứng vì phấn hoa không có triệu chứng) ít khi đến khám bệnh. Độ mẫn cảm tương lai đối với từng loại phấn hoa mà biểu hiện lâm sàng thường xuất hiện vào cuối mùa hoa nở, thường là ngoại lệ ở những người bị dị ứng theo mùa.

*** Các dị nguyên quanh năm :** câu trả lời cho câu hỏi nêu ở trên sẽ trở nên phức tạp khi một bệnh nhân dị ứng theo mùa có khả năng bị dị ứng do những dị nguyên quanh năm gây ra (thông qua một cuộc thử nội bì) như phấn bào có trong bụi nhà, nấm hoặc mô bào động vật. Vì cuộc thử da không cho biết về biểu hiện bệnh ở một cơ quan cũng như triệu chứng tức thời, nên trong nhiều trường hợp người ta phải cần tới chẩn đoán sâu.

Một nhóm thứ 2 gồm các bệnh nhân bị viêm mũi dị ứng cảm thấy khó chịu quanh năm. Nếu bệnh sử, triệu chứng và phản ứng da đồng nhất với nhau thì qua đó có thể trực tiếp rút ra kết luận về độ mẫn cảm tức thời với biểu hiện ở niêm mạc mũi. Nhưng đây lại là lần nói chuyện đầu tiên với bệnh nhân, thấy thuốc chỉ thu được rất ít chỉ dẫn từ bệnh sử liên quan tới hiện trạng bệnh. Không thể kết luận về độ mẫn cảm tức thời khi không có phản ứng của da trong khi biết rõ bệnh sử, cũng như khi phản ứng da là dương tính nhưng không có bệnh sử. Ngoài ra, bằng chứng về một dị nguyên nhất định với kết quả thử da dương tính có thể gây bệnh ở niêm mạc mũi, thường cũng phải tiến hành thử nội bì ở nhóm bệnh nhân này. Sau khi loại trừ các chẩn đoán phân biệt, ngoài thử da ra, cần tiến hành các phương pháp khám nghiệm kỹ.

5.1.5.2. CÁC CUỘC THỬ DA DƯƠNG TÍNH .

Chứng mày đay không tự nhiên: cuộc thử da sẽ

không có giá trị là bằng chứng khi nó cho kết quả giả dương tính. Nguyên nhân có thể là *Urticaria factitia*, vì cơ chế kích thích có thể là một sự mô phỏng của phản ứng dị ứng sớm.

Sự biểu hiện dị ứng dị nguyên cấp tính : trong mùa hoa nở, da của người bị dị ứng do phấn hoa gây ra có thể phản ứng đối với những vật thể không đặc hiệu có trong các dung dịch thử (hiệu ứng Priming). Vì vậy cần tiến hành thử thử nội bì ở những người dị ứng theo mùa vào những thời kỳ không có bệnh (từ tháng 10 trở đi).

Dung dịch thử : trong mẫu thử dị nguyên có thể có một thành phần không đặc hiệu có khả năng giải phóng histamin mà trong dung dịch kiểm tra không có. Vì vậy dung dịch kiểm tra cần đồng nhất hoàn toàn với dung dịch thử, kể các dị nguyên, và không chỉ bao gồm dung dịch muối ăn.

Người ta thu được kết quả thử da dương tính nếu bệnh sử và cuộc thử da cũng như cuộc kiểm tra và cuộc thử dị nguyên không đồng nhất với nhau.

5.1.5.3. KẾT QUẢ THỬ DA GIẢ ÂM TÍNH :

Thiếu dị nguyên : nguyên nhân thường hay bắt gặp nhất trong các cuộc thử nội bì với kết quả giả âm tính là do dị nguyên gây bệnh không được thử cùng. Nó có hai nguyên nhân cơ bản: một mặt do thiếu những chỉ dẫn về bệnh sử nên không chọn dị nguyên đáng chọn (dị nguyên thật). Mặt khác, do những sai sót trong khi vận chuyển và cất giữ dị nguyên thử nên đã mất đi dị

nguyên gây bệnh trong dung dịch thử. Tuổi thọ của các dị nguyên thử mua trên thị trường, nếu để trong dung dịch lỏng và ở nhiệt độ tủ lạnh là 1-4 tháng.

Những thay đổi của da : da bị bệnh hoặc bị nhiều loạn tuần hoàn ở vị trí thử có thể ngăn cản phản ứng dương tính. Bệnh da thường hay gặp nhất ở những người bị dị ứng do phấn hoa là : neurodermitis âm ỉ rồi loạn tuần hoàn máu khu vực thường hay xảy ra vào mùa đông, khi cánh tay không duỗi thẳng từ 20-30 phút và thích ứng với nhiệt độ phòng được sưởi ấm.

Tân dược, hormone: một liệu pháp tân dược chống dị ứng có thể làm mất hoặc làm yếu phản ứng da. Corticoid, Dinatri - chromoglycium và antihistamin cần phải hết tác dụng trước (khi thử da) từ 5 - 8 ngày, Adrenergic trước 1 ngày. Nếu cho uống có hệ thống (Cortison từ 5-7mg Prednisolon thì không gây rối loạn phản ứng. Sau khi tiêm Depot hoặc Kristallsuspension - Corticoid thì phải chờ ít nhất 3 tuần (mới thử phản ứng da). Sau một cuộc phẫu thuật cũng phải chờ 3 tuần, vì triệu chứng hậu phẫu tác động về mặt hormone đến hệ miễn dịch.

Bảng 3.12 :

	Trước thử nội bì	Trước thử dị nguyên trực tiếp vào mũi
DNCG	-	5 - 8 ngày
Beclomethazol	-	5 - 8 ngày
Các thuốc không Histamin	5 ngày	5 ngày
Corticoid	3 tuần	3 tuần

Hình C12. Không được sử dụng thuốc chống dị ứng trước khám nghiệm về dị ứng

Mẫu IgE đã thay đổi: sau một siêu mẩn cảm đặc hiệu, có thể một cuộc thử da cho kết quả âm tính.

Trong khuôn khổ một sự phát bệnh cấp tính (pollinois trong mùa nở hoa), mẫu kháng thể IgE (IgE-Antikörper - Mẫu) có thể thay đổi. Đây là một chứng cứ chống lại việc thử cosaisonal. Những tháng sau khi phát bệnh của người bị dị ứng do phấn hoa, phản xạ của da yếu hơn rõ rệt so với những tháng sau mùa hoa nở. Ngoài ra cũng có khả năng là phản ứng dị ứng tức thời phụ thuộc IgE đã diễn ra trong niêm mạc mũi, trong khi chưa thể diễn ra trong da, vì kháng thể không tập trung ở mật độ cần thiết khắp nơi trong da. Khi cuộc thử da âm tính, thì bệnh sử và thử thuốc là dương tính.

Quá trình thử da giả hiệu : dĩ nhiên khi nghi ngờ kết quả thử da giả dương tính hoặc giả âm tính thì phải tiến hành khám nghiệm kỹ càng. Trong các phương pháp khám kỹ thì thử trực tiếp dị nguyên ở mũi có ý nghĩa có ý nghĩa to lớn trong điều trị T.M.H, trong khi việc xác định IgE đặc hiệu dị nguyên trong huyết thanh bằng RAST có giá trị thấp.

5.1.6. Biến chứng trong cuộc thử nội bì :

Sốc: nắm vững và làm chủ được những biến chứng trong chẩn đoán và điều trị bệnh dị ứng là một lĩnh vực hiểu biết có ý nghĩa trung tâm. Các cuộc thử da thỉnh thoảng kéo theo những phản ứng cao mang tính bộ phận hoặc các phản ứng chung ở mức độ thấp. Để có

thể giúp đỡ bệnh nhân ngay tức thì, cần luôn có thuốc chống sốc.

5.2. THỬ TRỰC TIẾP DỊ NGUYÊN Ở MŨI.

5.2.1. Thử trực tiếp dị nguyên ở mũi:

Thử trong mũi : trong một cuộc thử trực tiếp dị nguyên ở mũi, dị nguyên thử tiếp xúc trực tiếp với các cơ quan thử là niêm mạc mũi (thử trong mũi). Mục đích là tái tạo triệu chứng lâm sàng với việc căng cánh mũi và tiết dịch trong những điều kiện có thể kiểm soát. Nó nhằm mang lại lời giải đáp cho câu hỏi là liệu dị nguyên thử có tác động đối với niêm mạc mũi và có ý nghĩa tức thời hay không.

Chỉ định :

Về nguyên tắc không phải là khả năng bàn luận đầy đủ về thử nội bì. Những ví dụ điển hình về điều đó là : bệnh sử dương tính trong khi kết quả thử da âm tính, kết quả thử da dương tính trong khi bệnh sử bỏ trống, phản ứng da dương tính nhưng đáng nghi ngờ trong lịch sử bệnh. Cũng có những chỉ định tiếp, khi cuộc thử da được coi là giả dương tính hoặc giả âm tính. Ngoài ra, trước khi thực hiện một sự siêu mẫn cảm trong khi cảm thấy nghi ngờ về khả năng gây bệnh của dị nguyên (thường thấy ở những dị nguyên gây bệnh quanh năm), cần tiến hành thử dị nguyên trực tiếp ở mũi. Nó cho phép đánh giá về mặt lượng các kết quả trước khi tiếp tục gây siêu mẫn cảm.

Giá trị chứng minh: trong một loạt các trường hợp, thử dị nguyên trực tiếp ở mũi có giá trị chứng minh cao đối với bệnh nhân. Giá trị chứng minh luôn có tầm quan trọng, vì nó thuyết phục bệnh nhân rằng một dị nguyên nhất định có khả năng gây bệnh đối với người đó. Những dị nguyên như vậy thường là : mô bào ngựa, chó và các động vật khác, các dị nguyên có trong gối, chăn, chiếu. Trong những trường hợp như vậy, người ta phải thuyết phục bệnh nhân tách biệt với các nguồn dị nguyên. Mục đích của kích thích dị nguyên cũng có thể là loại bỏ những hậu quả đối với người bệnh: làm vệ sinh giường, thậm chí thay đổi chỗ ở, thay đổi nghề.

5.2.1.1. TIẾN HÀNH THỬ TRONG MŨI :

Trong việc tiến hành thử dị nguyên trực tiếp trong mũi, cần phải lựa chọn cách tiêm kích dị nguyên thử cho phép qua nhiều lần dùng vẫn đảm bảo được một định lượng giống nhau đưa vào một vị trí giống nhau của niêm mạc mũi. Ngoài ra, cần phải xét đến những đặc tính cơ bản của mũi và hạn chế tới mức tối thiểu những tác dụng phụ do việc cho dị nguyên thử vào những vị trí ngoài mũi phễu quản. Ngoài ra, phương pháp đó chỉ được phép làm căng cánh mũi; một cách không đặc hiệu.

Nhỏ dị nguyên thử vào mũi : phương pháp đã được thử thách trong thực tế là dùng một chiếc ống tiêm Tuberculin 0.05 ml nhỏ dung dịch thử lên niêm mạc đầu cánh mũi dưới. Qua đó, một liều lượng thống nhất

luôn luôn được cho vào một vị trí nhất định trong niêm mạc mũi. Các cuộc khám nghiệm Clearance bằng vật liệu phóng xạ cho thấy rằng vật liệu lạ được cho lên xương xoăn mũi dưới trong vòng 20 phút được vận chuyển đến tận Choanen. Qua đó, sự vận chuyển sinh lý các dị nguyên tự nhiên được tái tạo lại.

5.2.1.2. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ THỬ TRONG MŨI.

Đánh giá về mặt lâm sàng - mũi kế: nếu phản ứng là dương tính thì triệu chứng là sưng cánh mũi, tiết nước mũi, khó thở qua mũi, buồn hắt xì hơi cũng như hiện tượng tăng bạch cầu ái toan trong dịch tiết của mũi. Bên cạnh việc quan sát lâm sàng, việc đo về mặt lượng bằng mũi kế cũng đã được thử thách trong thực tế. Việc đo bằng mũi kế cho phép thu được những thông tin chính xác hơn về độ miễn cảm cũng như kết quả điều trị.

Kiểm tra kết quả âm tính : quá trình thử bắt đầu bằng sử dụng dung dịch không có dị nguyên làm phương tiện kiểm tra. Kết quả âm tính ở niêm mạc mũi, chất lượng của dung dịch kiểm tra cũng yêu cầu những đòi hỏi giống như thử nội bì. Trong những trường hợp nghi ngờ thì cứ 30 phút thử dung dịch kiểm tra một lần (kiểm tra nhiều lần). Ở đây, độ cân của đường thở trong mũi không được thay đổi quá 30%.

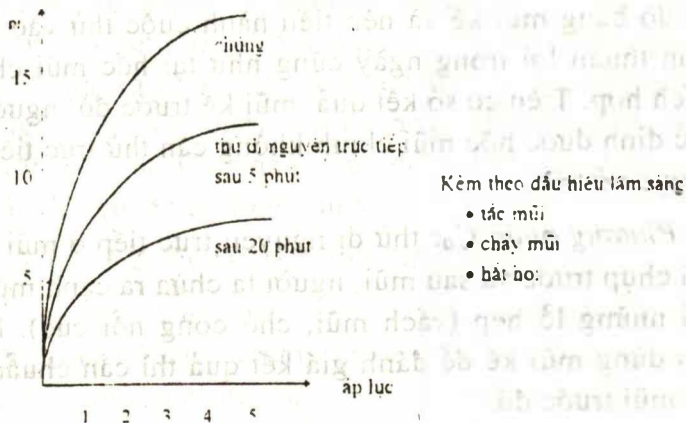
Các kết quả giả dương tính : một thử dị nguyên trực tiếp ở mũi giả dương tính (nhận biết qua kết quả kiểm tra dương tính) có thể do chu kỳ của cánh mũi. Đối với

các kết quả kiểm tra giả dương tính, nên xác định chu kỳ đó bằng mũi kế và nên tiến hành cuộc thử vào thời gian thuận lợi trong ngày cũng như tại hốc mũi chính thích hợp. Trên cơ sở kết quả mũi kế trước đó, người ta xác định được hốc mũi chính không cần thử trực tiếp dị nguyên ở mũi.

Phương pháp C₉: thử dị nguyên trực tiếp ở mũi sau khi chụp trước và sau mũi, người ta chừa ra cạnh mũi là nơi những lỗ hẹp (vách mũi, chỗ cong nổi cục). Nếu cần dùng mũi kế để đánh giá kết quả thì cần chuẩn bị soi mũi trước đó.

Thử dị nguyên trực tiếp ở mũi bắt đầu bằng việc nhỏ dung dịch kiểm tra (dung dịch không chứa dị nguyên). 0,1ml dung dịch được hút vào một ống tiêm và nhỏ lên xương xoắn mũi dưới (hình 3.11). Nếu trong vòng 20 phút không có phản ứng hoặc có phản ứng không đáng kể thì có thể tiếp tục thử bằng mẫu thử dị nguyên. Do phải lặp đi lặp lại phản ứng này nên việc nhỏ dị nguyên thử cần được tiến hành theo cách thử giống như dung dịch kiểm tra. Nếu thử dị nguyên trực tiếp ở mũi là dương tính thì trong 20 phút thử sẽ thấy cánh mũi hẹp lại (có thể đo được bằng mũi kế) và triệu chứng lâm sàng rõ (Hình 3.11).

Nếu thử dị nguyên trực tiếp là dương tính thì có thể tiến hành cuộc thử sau muộn nhất vào ngày hôm sau. Nếu nó âm tính thì sau 20-30 phút có thể kiểm tra dị nguyên thử.



Hình C11. Thử dị nguyên trực tiếp ở mũi

Phản ứng tức thời dương tính : nếu việc kiểm tra được coi là âm tính thì tiến hành nhỏ lần thứ nhất dị nguyên thử. Nếu mẫu thử được mua trên thị trường thì tùy theo độ miễn cảm, có thể dùng các dung dịch Prick, về nguyên tắc nên dùng các mẫu thử dị nguyên có độ đậm cao hơn 10 lần. Trong trường hợp dương tính, chỉ sau ít phút sẽ xuất hiện triệu chứng lâm sàng và đạt đến đỉnh cao của nó sau 20 phút. Vì vậy, cần dùng mũi kế để đo sau 5 phút, 10 phút, 15 phút và 20 phút. Bên cạnh triệu chứng lâm sàng và mũi kế, hiện tượng tăng bạch cầu ái toan trong dịch tiết cũng là một tiêu chuẩn đánh giá, tuy nhiên nó ít được vận dụng. Ở phương pháp này, người ta tiến hành xác định hiện tượng tăng bạch cầu ái toan trước và sau thử dị nguyên. Nếu bạch cầu ái toan

tăng 20% (hoặc nhiều hơn) trong vòng 20-40 phút thì có thể coi là dương tính.

Tiếp tục thử : không tùy thuộc vào cách thức đo, nếu phản ứng là dương tính thì tiến hành cuộc thử tiếp theo sớm nhất vào ngày hôm sau. Nếu phản ứng là âm tính thì có thể tiến hành cuộc thử tiếp theo sau 30 phút.

Phản xạ muộn : rất ít quan sát được một phản xạ muộn do bào tử nấm hoặc các loại bụi hữu cơ gây sau 4-12 giờ đồng hồ. Trong các cuộc thử với nấm hít vào, với các loại bụi đã nêu, nếu thử dị nguyên trực tiếp ở mũi là âm tính thì nên tiến hành cuộc thử tiếp theo vào ngày hôm sau để tránh việc bỏ qua phản xạ typ trì hoãn.

Bàn luận về kết quả : chỉ có thể tiến hành bàn luận về thử dị nguyên trực tiếp trong mũi khi bệnh sử và các kết quả mũi kế, thử da và thử dị nguyên trực tiếp ở mũi là một thể thống nhất. Khác với thử nội bì, không thể tiến hành thử dị nguyên trực tiếp liên tục ở niêm mạc mũi thường phản xạ bình thường. Đối với việc đánh giá cuộc thử trong mũi, điều quan trọng là việc khám mũi và dị ứng học nên để cho một người làm. Nếu thử dị nguyên trực tiếp trong mũi là dương tính và được tiến hành các cuộc kiểm tra cần thiết thì nó cho thấy dị nguyên thử có khả năng gây bệnh đối với niêm mạc mũi. Ngược lại, từ độ đậm đặc của dị nguyên thử, người ta không thể kết luận về độ mẫn cảm của bệnh nhân.

5.2.1.3. NHỮNG BIẾN CHỨNG VÀ PHẢN CHỈ DẪN CỦA THỬ DỊ NGUYÊN TRỰC TIẾP Ở MŨI

Các tác dụng phụ thường thấy : điều đó có ý nghĩa cơ bản là ngược lại với thử nội bì thử dị nguyên trực tiếp ở mũi thường hay gây ra các tác dụng phụ. Những tác động này được trình bày tóm tắt ở chương 4. Để có thể xử lý ngay lập tức cần phải có một thuốc chống sốc luôn luôn ở tư thế sẵn sàng. Trước khi thử, cần làm cho bệnh nhân hiểu rõ những rủi ro có thể có.

Tránh các biến chứng: nếu không biết rõ độ mẫn cảm của bệnh nhân hoặc dùng các loại dị nguyên loại mới thì khó có thể đoán trước được những biến chứng. Trong những trường hợp này thì tiếp theo việc xác định chuẩn độ da, nên tiến hành thử bằng dung dịch dị nguyên được làm loãng. Dung dịch đầu tiên để thử mũi nên là dung dịch vừa thử da cho kết quả âm tính. Nếu bệnh sử và thử nội bì đã loại trừ được khả năng về độ mẫn cảm không bình thường thì liều sử dụng đầu tiên là liều cần mang phản ứng da rõ ràng. Về nguyên tắc, dung dịch đó là dung dịch Prick. Nếu dung dịch này cho kết quả âm tính trong thử nội mũi thì có thể dùng dung dịch có độ đậm đặc cao gấp 10 lần (thử nội bì) để thử ở niêm mạc mũi. Với độ đậm đặc của dị nguyên thử tăng lên, phản ứng rõ rệt hơn trước.

Phản chỉ dẫn : những phản chỉ dẫn trong thử dị nguyên trực tiếp ở mũi xuất hiện do nguy cơ biến chứng cao hơn của loại thử này so với thử nội bì. Vì

vậy, một thử dị nguyên trực tiếp ở mũi trong điều kiện phản ứng da đột ngột hoặc độ mẫn cảm cao (ví dụ triệu chứng lâm sàng do mùi của dị nguyên) là không có chỉ dẫn. Nếu năng suất của tim - phổi bị hạn chế rõ rệt, trong trường hợp bị bệnh hen phế quản, bệnh hen mạn tính kéo dài hoặc các bệnh đường phế quản cấp tính và mạn tính thì người ta không tiến hành thử dị nguyên trực tiếp ở mũi đối với các bệnh tái phát, trẻ sơ sinh hoặc bệnh nhân tuổi cao mà nắm được khả năng chịu đựng của họ, có thể có những phản chỉ dẫn. Một cuộc thử dị nguyên trực tiếp ở mũi có thể diễn ra giả âm tính, vì vậy cần ngừng kịp thời liệu pháp tân được chống dị ứng (xem chương trình 3. Mục 5.1.5.3). Sau các ca mổ, bệnh nhân cần chờ 3 tuần mới thử được, vì hội chứng hậu phẫu có thể tác động về mặt hormone đến hệ miễn dịch.

Các phản chỉ dẫn : nếu xuất hiện các phản chỉ dẫn trong thử dị nguyên trực tiếp ở mũi và không cho phép thử Prick và thử nội mũi cũng như bàn luận về các kết quả cuối cùng, thì nên sử dụng RAST (chương 3 mục 5.3.2) và Reibtest (chương 3 Mục 5.1.2.3).

5.2.2. Các nghiệm pháp gây kích thích khác :

Trong những trường hợp lẻ tẻ, bệnh nhân mắc bệnh viêm mũi xoang dị ứng có thể có những chỉ dẫn đưa đến việc thử mắt, thử thử dị nguyên trực tiếp ở phế quản hoặc khám thử dị nguyên trực tiếp ở ruột.

Thử mắt : thử mắt nhằm xác định tính mẫn cảm của

tiếp hợp mạc. Đây là một phương pháp thử rất nhạy cảm và chỉ có thể tiến hành với một số ít dị nguyên. Nếu đã nắm được tình hình qua mũi kế và thử dị nguyên trực tiếp thì hầu như không có chỉ dẫn để thử tiếp hợp mạc.

Thử dị nguyên trực tiếp ở phế quản : trong những trường hợp ngoại lệ, phổ miễn cảm của niêm mạc phế quản khác rõ rệt quang phổ niêm mạc mũi. Trên cơ sở thử dị nguyên trực tiếp ở phế quản, có thể thay đổi miễn cảm gây siêu miễn cảm khi lập kế hoạch điều trị.

Bệnh miễn dịch do lây : các cơ chế miễn dịch và giả dị ứng có thể dẫn đến bệnh sổ mũi do một sự đáp ứng miễn dịch chống lại các kháng nguyên gây bệnh cũng có khả năng gây ra bệnh phù hoặc nổi mề đay mặt.

Chẩn đoán và lập kế hoạch điều trị là công việc của bác sĩ da liễu. Thầy thuốc T.M.H có thể hỗ trợ anh ta bằng cách nêu lên nguồn gây bệnh.

Các nguyên nhân lý học : cơ chế bệnh lý không miễn dịch này chiếm 1/5 các trường hợp gây ra bệnh nổi mề đay và phù mắt.

Bác sĩ da liễu tiến hành chẩn đoán bằng cách thử dị nguyên trực tiếp (thông qua việc sử dụng kích thích lý học)

Nguyên nhân hóa học : việc tiếp xúc với một số động thực vật (một số loại sâu, côn trùng đốt) cũng như khi tiêm một số thuốc gây nổi mề đay có thể dẫn đến

bệnh nổi mề đay hoặc phù ở tất cả mọi người. Cơ chế bệnh lý là không miễn dịch.

Bệnh phù tự phát : trong nhiều trường hợp, không tìm ra nguyên nhân của bệnh phù mắt. Có thể dùng Antihistamin để điều trị bệnh phù tự phát, trong những trường hợp nặng thì dùng Cortison tiêm tĩnh mạch (100-250mg Prednisolon).

1.2. BỆNH ĐAU ĐẦU :

Để có thể chẩn đoán bệnh đau đầu liên quan đến bệnh dị ứng phải chứng minh được kháng nguyên gây bệnh, cơ chế bệnh lý miễn dịch và việc giải phóng các chất trung gian hóa học. Tuy nhiên không thể chứng minh được điều đó nếu căn cứ vào hình ảnh bệnh được nêu lên với triệu chứng chung là : các bệnh đau đầu.

Hội chứng Bing - Horton :

Hội chứng Bing - Horton do sự giải phóng Mediator histamin gây ra. Nó chỉ xảy ra với đàn ông, biểu hiện qua đau một bên đầu ở phía trước, ở trán và thái dương. Những cơn đau gắn liền với hiện tượng tăng tiết nước mắt một bên, chảy nước mắt và thỉnh thoảng ửng đỏ mắt. Đau thành nhiều cơn liên tục. Có thể một tháng ròng không có triệu chứng. Có thể dùng histamin để thử dị nguyên trực tiếp (Horton - test). Nếu điều trị trung hạn bằng Antihistamin (chất phong bế H1 và H2). Trong trường hợp đau nhức nhối thì dùng Engotamintarrat và cho hít ô xy 100% trong 15 phút.

Chứng đau đầu động mạch (vasomotorisch) - Bing.

Đau đầu động mạch về mặt bệnh lý giống như sổ mũi động mạch (viêm mũi vận mạch). Do rất khó đưa ra bằng chứng chẩn đoán trực tiếp nên trong thực tiễn lâm sàng thường dùng cách chẩn đoán loại trừ.

Về mặt triệu chứng, bệnh nhân thường kêu đau âm ỉ hai bên đầu, chủ yếu phía trên trán, chỗ rẽ tóc, có khi đau hàng tiếng đồng hồ hoặc cả ngày. Bệnh nhân hay bị đau khi thời tiết thay đổi. Khi lập bệnh sử cần thận thì thấy mối liên hệ với hiện tượng thiếu ngủ hoặc dùng chất có cồn.

Hội chứng Charlin : đây là bệnh thần kinh thống của nervus nasociliaris mà hình như việc giải phóng chất truyền dẫn thần kinh với tính cách là Mediator tham dự vào.

Triệu chứng gồm các cơn đau ở vùng giữa khóe mắt và sống mũi gắn với hiện tượng chảy nước mắt, và đỏ mắt. Bên cạnh đó ngạt mũi do sưng niêm mạc mũi, chảy nước mũi và hơi đỏ tấy một bên trán.

Về điều trị người ta đang bàn tới vô cảm khu vực.

Bệnh đau thần kinh Sluder

Về mặt bệnh lý đây là trạng thái kích thích hạch hình cánh (ganglion pterygopalatinum), qua đó chất truyền dẫn thần kinh với tính cách là Mediator được giải phóng do bệnh lý.

Về mặt lâm sàng có thể nhận ra qua hiện tượng đau ở vùng gốc mũi, phía trong mắt và hàm trên (có thể đau răng), có khi đau đến tận tai. Cơn đau thường kèm theo các triệu chứng ở mũi như buồn hắt xì hơi và chảy nước mũi một bên.

Chứng nhức đầu một bên :

Mặc dù còn thiếu sự chứng minh chính xác của khoa học, nhưng chứng nhức đầu một bên thường được xếp vào nhóm bệnh đau đầu do động mạch hoặc không ít khi được coi là một chế bệnh dị ứng.

Về bệnh sử, bệnh nhân thường kèm đau đầu 1 bên hàng giờ, gắn với trạng thái khó chịu trong người và cảm thấy suy nhược sức. Thỉnh thoảng thấy mạch máu sưng lên (có thể chẩn đoán phân biệt : Arteriitis tenporatis, Artereiitis nodosa). Bệnh nhân thường có thể cho biết chính xác khoảng thời gian đau.

2. HỌNG VÀ PHẾ QUẢN

2.1. Bệnh phù cuống họng thứ phát.

Bệnh phù hầu thứ phát về nguyên nhân bệnh lý giống như bệnh phù mắt. Sự khác nhau là vị trí của nó ở cuống họng có thể dẫn đến những hậu quả nguy hiểm đến tính mạng.

Bệnh phù dị ứng : trong đa số các trường hợp, bệnh phù xuất hiện đột ngột là do phản ứng dị ứng loại tức

thời gây ra. Nó đồng thời là một dạng thể hiện của phản vệ, tức là khả năng phản ứng dị ứng tối đa loại tức thời.

Bệnh phù không phải dị ứng.

Giống như bệnh phù mắt, bệnh phù thứ phát ở cuống họng có thể không mang bản chất dị ứng. Do các cơ chế không dị ứng có thể dẫn đến một trạng thái lâm sàng không phân biệt được với phản vệ nên chúng được gọi là phản ứng dạng phản vệ.

Chẩn đoán lâm sàng : có thể dùng các phương pháp xét nghiệm hầu để chẩn đoán về mặt lâm sàng bệnh phù. Với chứng khó thở tăng lên, trong những trường hợp bệnh nặng với hiện tượng kêu inh ỏi, bệnh siêu phù ở lưỡi của khí quản biểu hiện bằng những nếp gợn.

Điều trị cấp cứu : Xem chương 4.

Chất độc côn trùng : sau khi bị ong vò vẽ, ong mật đốt, cần tính tới diễn biến cấp tính của bệnh phù hầu thứ phát có thể dẫn đến sốc phản vệ. Bệnh phù có thể do vết đốt trước đó gây nên (do bị mẫn cảm có thể là do dị ứng hoặc độc tố giả dị ứng, đặc biệt khi bị đốt ở lưỡi, môi hoặc mạch máu cổ). Cả 2 cơ chế bệnh lý dẫn đến một tính hướng cấp tính lâm sàng tương tự (phản vệ hoặc dạng phản vệ).

Phản ứng phản vệ và dạng phản vệ chống lại chất độc của ong mật, ong vò vẽ hoặc cua diễn ra trên cơ sở 1/2 số người bị đốt liên tục sẽ phát triển độ mẫn cảm. Độ mẫn cảm này không phụ thuộc vào các yếu tố di

truyền. Sau một số vết đốt, độ mẫn cảm nguy kịch có thể xuất hiện sau nhiều tháng hoặc năm. Sau một số vết đốt có thể gây ra bệnh phù hâu nguy hiểm đến tính mạng hoặc có thể gây ra sốt phản vệ. Vì vậy khi điều trị thấy thuốc T.M.H trước hết cần chú ý đến bệnh phù phản vệ hoặc dạng phản vệ ở cuống họng.

Điều trị bệnh dị ứng do nọc độc côn trùng : do ở số bệnh nhân này có thể chuyển thành sốc phản vệ hoặc dạng phản vệ nên việc điều trị cần tiến hành theo từng bước tùy theo mức độ phản ứng phản vệ chung (xem chương 4).

Việc điều trị hâu bằng cách cho hít tương tự cũng như Cortison là không đủ.

Sau khi làm chủ được tình huống ác tính, cần để cho thầy thuốc da liễu hoặc thầy thuốc nội khoa làm rõ bệnh dị ứng do chất độc côn trùng. Nếu xác định được phản ứng dị ứng thật thì điều đó có ý nghĩa bệnh nhân đã bị nhiễm độc trong mùa có ong bay cần điều trị bằng gây siêu mẫn cảm và cung cấp cho bệnh nhân túi thuốc cấp cứu.

Chẩn đoán phân biệt bệnh phù di truyền :

Cần phân biệt bệnh phù ngoại sinh thứ phát với bệnh phù di truyền nguyên phát ở cuống họng. Bệnh phù hâu như do di truyền không mang bản chất dị ứng về nguyên nhân, nó dựa trên hiện tượng bệnh lý enzym di truyền của cơ thể do thiếu chất ức chế C1-Esterase. Do khuyết tật di truyền gây ra, bệnh phù nguyên phát

mang tính chất gia tộc và thường xuất hiện lần đầu ở tuổi thơ. Tiền sử của nó đặc trưng bằng hiện tượng phù da kéo dài hàng giờ hoặc hàng mấy ngày (chủ yếu ở mặt).

Việc chẩn đoán cần tiến hành bằng cách xác định thiếu chất ức chế C1-Esterase cũng như mức huyết thanh C4 bị giảm. Nếu thấy mức huyết thanh C1 bị giảm thì điều đó có nghĩa là bệnh phù thứ phát.

Trung tâm điểm là sự hoạt tính mang tính chất bệnh lý của bổ thể. Các cơ chế đề kháng sinh lý học (Ví dụ phản ứng kháng - kháng thể) dẫn đến hoạt tính của bổ thể mà ở người khỏe mạnh nó được kiểm soát thông qua chất ức chế C1-Sterase. Do khuyết tật gen bẩm sinh nên thiếu chất ức chế C1 - Esterase khiến cho hoạt tính của bổ thể ở người bệnh diễn ra không có sự kiểm soát.

Khuyết tật gen di truyền

Thiếu chất ức chế

C1 - Sterase

Hoạt tính của bổ thể

Mediatoren Kinine

Bệnh phù di truyền

Hình E2: Sự xuất hiện bệnh phù di truyền (nguyên phát) ở cường hộng.

Việc điều trị cấp cứu : cần có sẵn ống, khi cần thiết thì đặt ống 2-3 ngày, kết hợp dùng Adrenalin (liều lượng xem chương 4), cũng như dùng Korsisonsteroid (1000g).

2.2. Laryngitis Subglottica (viêm dưới thanh quản)

Lâm sàng : bệnh này (còn gọi là Pseudokoupp) có thể do vi rút dị ứng (ví dụ do hít phải các hóa chất) cũng như do phản ứng dị ứng tức thời gây ra. Bệnh nhân thường là trẻ nhỏ từ 1-5 tuổi mà triệu chứng chủ yếu là hen khan (kể cả khi ngủ). Tùy theo mức độ bệnh, bệnh nhân có thể bị khó thở dạng nặng. Khi trẻ thức nó có cảm giác sợ tắc thở. Nếu ở phần niêm mạc khô thì có thể lây sang phế quản. Tình trạng bệnh có thể diễn biến nguy hiểm.

Điều trị : điều trị tức thời gồm việc làm giảm hen nhưng không giảm thở. Dùng Coctisonsteroid tùy theo trọng lượng của trẻ, chống bị viêm nhiễm và ở tránh ẩm ướt.

Nếu chứng khó thở tăng lên thì cần được điều trị cấp tính và sẵn sàng luồn ống tuy nhiên tránh dùng ống quá sớm.

Làm rõ nguyên nhân bệnh :

Sau khi điều trị cấp cứu, cần phải làm rõ nguyên nhân bệnh. Ở trẻ em, trước hết cần dựa vào bệnh sử tìm kiếm dị nguyên gây bệnh. Các Mediatoren hít phải,

chất độc trong môi trường. Ngoài ra, có khả năng lây do vi trùng.

Về nguyên tắc, có thể có nhiều cơ chế bệnh lý tác động đồng thời với nhau. Vì vậy khi đã xác định được những tổn thất rõ ràng về bệnh sử, cần tiến hành lấy thêm bệnh sử về dị ứng học. Nếu nghi có cơ chế bệnh lý dị ứng hoặc giả dị ứng thì cần điều trị trẻ nhỏ bằng Atihistamin. Về lâu dài nên dùng biện pháp phòng bệnh tái phát.

2.3. Dị ứng họng

Dị ứng cấp tính: về triệu chứng, bệnh đặc trưng bằng khản tiếng, đỏ và sưng thanh quản. Dị ứng hầu ít có sự tham gia của mũi và vách mũi.

Nguyên nhân: chủ yếu do dị nguyên hít phải gây ra (xem chương 3 mục 2.2.1.).

Chẩn đoán : gồm việc khám mũi và hầu để xác định bệnh sử dị ứng. Thử da không cung cấp bằng chứng rõ ràng. Không được thử họng bằng dị nguyên trực tiếp. Vì có thể đưa đến biến chứng nguy hiểm đến tính mạng.

Điều trị : ở dạng cấp tính, có thể cho bệnh nhân hít corticoid. Khi xác định được dị nguyên rồi thì tách bệnh nhân khỏi nguồn dị nguyên và nếu cần thiết thì gây siêu mẫn cảm. Vì đa số trường hợp dị ứng hầu cấp tính thường có triệu chứng của bệnh dị ứng chung ở hốc mũi chính nên nguyên tắc điều trị giống như đối với viêm mũi xoang dị ứng.

Dị ứng họng mạn tính : dị ứng họng mạn tính có triệu chứng chủ yếu giống Rhinitis allergica. Khoảng 1/3 bệnh nhân bị dị ứng hầu là những người mắc bệnh dị ứng chung.

Chẩn đoán và điều trị dựa trên việc nhận ra cơ quan bị bệnh của niêm mạc mũi để điều trị nó.

2.4. Dị ứng viêm phế quản :

Ở trẻ nhỏ, phản ứng dị ứng tức thời đối với các dị nguyên hít vào có thể dẫn đến bệnh viêm phế quản. Bệnh có thể nhanh chóng làm hẹp một cách nguy hiểm khí quản bé nhỏ của trẻ em. Phản ứng dị ứng có thể dẫn đến bệnh viêm phế quản ở trẻ em, cũng như có thể là hậu quả của hội chứng Pseudokoupp. Đối với từng trường hợp lâm sàng, cần tính tới các cơ chế bệnh lý không phải dị ứng.

Trong chẩn đoán và điều trị, cần phân biệt các biện pháp cấp cứu giống như đối với bệnh Laryngitis subglottica.

3. KHOANG MIỆNG, HỌNG, CUỐNG HỌNG.

3.1. Bệnh sưng lưỡi do dị ứng.

Các phản ứng dị ứng tức thời đối với thuốc (kháng sinh, Analgetika, lokalana sthetika, Barbiturate), đối với huyết thanh và các sản phẩm huyết thanh (fresh frozeu plasma, PPL) cũng như đối với thức ăn (quả sữa và sản phẩm từ sữa, cá, lòng trứng trắng) có thể dẫn

đến một sự sưng tấy đột ngột và đỏ tấy lưỡi kèm theo hiện tượng ngứa và đau rát. Có thể chuyển thành bệnh sưng lưỡi (dấu hiệu của bệnh phù).

Bệnh phù : bệnh phù nề cũng có thể xuất hiện ngay sau đó. Niêm mạc mồm là vị trí chủ yếu phát bệnh phù nề do dị ứng. Lưỡi là nơi biểu hiện phản ứng phản vệ đường máu do bệnh dị ứng dạ dày và ruột. Nếu bệnh phù lây lan từ đáy lưỡi đến cuống họng thì có thể xuất nguy cơ ngạt thở.

Chẩn đoán bệnh sưng lưỡi do bị dị ứng cần dựa vào bệnh sử, nếu mạn tính thì bằng Kareuztest. Cũng có thể nhờ bác sĩ da liễu và cuộc kiểm tra tess nội bì. Chẩn đoán phân biệt không giúp cho việc phân biệt giữa bệnh sưng lưỡi không do dị ứng và bệnh phù không do dị ứng.

Dị ứng do vết đốt côn trùng :

Chất độc của côn trùng có thể gây ra những phản ứng dị ứng hoặc giả dị ứng do độc tố với hiện tượng tấy đỏ và phù ở lưỡi và đáy lưỡi, ở niêm mạc mồm lan đến hầu.

3.2. Dị ứng niêm mạc mồm.

Các dị ứng và giả dị ứng ở niêm mạc mồm biểu hiện dưới dạng phù hoặc sưng miệng, kèm theo Cheilitis.

Bệnh sưng mồm : các dị nguyên và giả dị nguyên của bệnh sưng mồm cấp tính thâm nhập vào miệng, có lẫn trong Menthol, thynol hoặc dầu e te (thuốc đánh răng), trong thuốc viên dùng để ngậm, trong kẹo cao

su, trong thức ăn như sô cô la, các loại hạt. Khi khám lâm sàng có hiện tượng tẩy đỏ kèm theo hiện tượng sưng mọng.

Bệnh phù nề cấp tính : có thể nhận ra qua hiện tượng sưng đột ngột ở vùng niêm mạc. Khác với bệnh sưng mồm (thường chỉ ở mồm), bệnh phù cấp tính trong vùng miệng thường gắn liền với các bệnh đường ruột và dạ dày (sưng viêm dạ dày, sưng ruột). Nếu đáy lưỡi nhiễm bệnh thì bệnh có thể lan tới cuống họng. Phổ dị nguyên (các thức ăn không bình thường như tôm cua, lươn, quả có mùi, sô cô la, thuốc) cũng khác so với các dị nguyên gây ra bệnh sưng mồm. Bên cạnh bệnh dị ứng, bệnh phù cấp tính có thể có nhiều nguyên nhân ngoại sinh và nội sinh khác.

Bệnh phù nề mạn tính : ngược lại các dị nguyên gây ra bệnh phù mạn tính thường là thức ăn đã ăn vào (sữa, các sản phẩm từ sữa, lòng trắng trứng). Nên để bác sĩ nội khoa xác định bệnh dị ứng do thức ăn và nên để thầy thuốc da liễu xác định bệnh dị ứng do thuốc.

3.3. Bệnh phù họng (bệnh quai bị).

Dấu hiệu lâm sàng là sưng hàm ở cả hai phía. Các dị nguyên gây bệnh giống như dị ứng hầu, bệnh sưng mồm và phù (chương E-1.1, E.3.1, E-3.2). Cũng có thể xuất hiện các cơ chế bệnh lý không phải dị ứng giống như các bệnh trên. Về chẩn đoán, nếu chú ý khi có hiện tượng sưng hàm thì có thể có hiện tượng tăng bạch cầu ái toan trong bộ tiết của hàm.

3.4. Dị ứng họng - cuống họng.

Đằng sau các bệnh sưng họng và cuống họng có thể có bệnh dị ứng và giả dị ứng loại tức thời. Khi nó biểu hiện ở họng thì có thể có thêm triệu chứng ngứa đường thính giác ngoài và tai ngoài, khi nó xuất hiện ở cuống họng (ít gặp hơn) thì có thể kèm theo hiện tượng dyskinesic các dị nguyên gây bệnh có thể là những dị nguyên gây bệnh trong vùng mồm.

Có thể xuất hiện phản ứng chậm đối với các thuốc nếu như uống thuốc hoặc khi uống đọng lại ở vùng chuyển tiếp họng - cuống họng và ở phần hẹp thứ hai của cuống họng (chẳng hạn khi thuốc viêm họng đọng lại ở mồm trước khi nuốt). Hậu quả là phản ứng tiếp xúc gây sưng với hiện tượng phù, thỉnh thoảng rất. Trên cơ sở bệnh sử, có thể tiến hành nội soi khi nghi có dị vật, qua đó có thể thấy hiện tượng phù.

4. TAI

4.1. Bệnh sưng tai do dị ứng.

Có thể dùng kính hiển vi soi tai, thính lực kế để chẩn đoán. Số trường hợp bị bệnh do dị ứng chiếm dưới 1/3 các trường hợp bị bệnh, cần phân biệt phản ứng phụ thuộc IgE trong niêm mạc vách tai với phản ứng miễn dịch dị ứng của niêm mạc ở gần Ostium của ống thính giác. Về nguyên tắc, người ta cho rằng ở tất cả các trường hợp sưng tai do dị ứng thì cửa thâm nhập của dị

nguyên đồng thời cũng là cửa thâm nhập vào khu vực niêm mạc mũi.

Việc chẩn đoán dị ứng học có thể gồm việc xác định toàn bộ IgE (PRIST) của bộ tiết vách tai. Về nguyên tắc, chỉ có kết quả bệnh lý khi mặt bằng huyết thanh IgE tăng lên ở bệnh nhân (thông thường ở trẻ em). Việc xác định kháng nguyên đặc hiệu dị ứng trong khi thử RAST có thể cho những kết quả dương tính đối với các dị nguyên hít vào như cây cỏ, lông trứng trắng (an bu min) và protein sữa.

Nếu đồng thời thấy triệu chứng mũi thì trọng tâm chẩn đoán là xác định bệnh dị ứng mũi, nếu có (chương 4). Khi thử kích thích dị nguyên mũi và dùng kính hiển vi kiểm tra, có thể thấy hiện tượng chảy mủ tai.

Nếu xác định được mũi tham gia vào bệnh sung tai thì cần vạch ra kế hoạch điều tra mũi trước hết cần bao gồm việc điều trị dị ứng mũi.

Bên cạnh việc điều trị chống dị ứng, cần làm thoáng vách tai để tái tạo thính lực đã bị hạn chế, đây là việc cần tiến hành ngay tức khắc vì bệnh nhân thường là trẻ nhỏ hoặc học sinh, vì thính giác liên quan đến việc học tiếng và học ở trường.

4.2. Các bệnh miễn dịch tai trong.

Khả năng nhiễm bệnh tai trong do phản ứng miễn dịch bệnh lý chống lại các cấu trúc tiền đình - ốc tai hiện tại vẫn được coi là giả thuyết. Trình độ hiểu biết

hiện tại chưa đủ để phân biệt các bệnh miễn dịch bệnh lý và các bệnh tai trong. Cũng không có các bằng chứng chính xác về thí nghiệm và lâm sàng về diễn biến bệnh ở khu vực tai trong.

Do sự hiểu biết bị hạn chế như vậy nên khi gặp triệu chứng Moibus Ménière thì người ta đề nghị tìm hiểu nguyên nhân bệnh dị ứng. Dị nguyên gây bệnh được bàn đến là thức ăn và nấm có trong thức ăn, vì các biện pháp tách bệnh khỏi nguồn dị nguyên đưa đến cải thiện tình trạng bệnh.

Trong chẩn đoán phân biệt ở đây cần phân biệt với các trường hợp nặng tai là những bệnh gắn liền với các kháng nguyên IgE chống lại các kháng nguyên ốc tai. Hiện nay chưa làm rõ được đầy đủ diễn biến bệnh lý liên quan đến các kháng nguyên này. Về điều trị, nên xác định được các kháng nguyên kháng ốc tai thì có thể dùng Cortison (tuy nhiên việc dùng thuốc này đang bị tranh cãi).

4.3. Bệnh chàm tai do tiếp xúc.

Về mặt lâm sàng, bệnh chàm tai về nguyên tắc là bệnh sưng tai ngoài cấp tính (Otitis externa acuta), khó phân biệt được với nhau khi nhìn vào hình ảnh bệnh, hiện tượng sưng đường thính giác. Nếu bệnh mạn tính thì thấy một lớp da mỏng sùi lên (khi soi tai). Triệu chứng chính là ngứa mạn tính. Nguyên nhân bệnh là do phản ứng muộn (chậm) chống lại các kháng nguyên tiếp xúc (các trang sức đeo tai, kính, mỹ phẩm, thuốc phun lên tóc).

Về chẩn đoán, việc lập bệnh sử thường là đủ để tiến hành cách ly bệnh nhân khỏi nguồn dị nguyên. Nếu bệnh sử không đủ thì nên nhờ bác sĩ da liễu tìm kiếm bệnh da liễu.

THỬ DỊ NGUYÊN TRỰC TIẾP Ở RUỘT.

Các cuộc thử dị nguyên trực tiếp ruột có thể nhằm định ra việc ăn khem. Các món ăn khem này có thể bổ xung thêm các thức ăn sau những khoảng thời gian được vạch từ trước. Đây là một phương pháp thích hợp nhằm nhận ra thức ăn gây bệnh dị ứng.

Thử dưới lưỡi : thử dưới mũi (nhằm xác định các bệnh dị ứng do thức ăn gây ra) không phải là một phương pháp lâm sàng theo thói quen. Các vật liệu có trọng lượng phân tử từ 30.000 - 50.000 bị hấp thụ nhanh và có thể đưa đến phản xạ tức thời trong vòng 10-20 phút. Cuộc thử này không cho phép phân biệt một phản xạ tức thời phụ thuộc IgE và tính không dung thứ giả dị ứng (pseudoallergische Intolerant). Nó có thể đưa đến những phản xạ phụ trầm trọng như phù thũng hầu. Vì vậy để chắc chắn hơn thì nên xác định bệnh dị ứng do thức ăn bằng phương pháp khám xác định sưng dạ dày, và xác định độ nhạy cảm đối với tân được bằng phương pháp của thầy thuốc da liễu.

5.3. Xét nghiệm IN-VITRO.

TÓM TẮT : xét nghiệm In-vitro máu trong phòng thí nghiệm cho phép xác định toàn bộ IgE và IgE đặc hiệu dị nguyên trong huyết thanh cũng như sự giải phóng

dị nguyên trong huyết thanh cũng như sự giải phóng histamin trên bạch cầu ái toan. Các xét nghiệm In-vitro có thể vận dụng về mặt lâm sàng, nhưng không thay thế được bệnh sử, thử nội bì và thử dị nguyên trực tiếp. Chúng không cho phép rút ra kết luận trực tiếp về hiện trạng bệnh ở niêm mạc mũi. Việc đặt ra chỉ định cho các cuộc xét nghiệm In-vitro là nghiêm khắc và là sự bổ sung cho các cuộc thử In-vitro. Các cuộc khám nghiệm môi trường sống của bệnh nhân mở ra những khả năng chẩn đoán mà mục đích là xác định các nguồn dị nguyên. Các cuộc khám nghiệm môi trường như vậy thích hợp đối với bụi nhà, nấm và các dị nguyên nghề nghiệp. Đối với phấn hoa thì từng khu vực nên có một cơ sở dự báo.

Mục đích cơ bản của các cuộc xét nghiệm In-vitro là nhận ra và xác định về lượng các phân tử gây bệnh hoặc các quá trình hoạt động của chúng. Đó là những yếu tố đóng vai trò trung tâm trong sinh lý bệnh của bệnh dị ứng. Các phương pháp xét nghiệm có thể vận dụng được trong lâm sàng gồm : đo toàn bộ IgE trong huyết thanh, xác định các kháng thể IgE đặc hiệu dị ứng trong huyết thanh cũng như sự giải phóng histamin từ các bạch cầu hạt ái toan của máu. Bên cạnh đó còn có những phương pháp thử In-vitro rất thanh lịch nhằm xác định các kháng thể đặc hiệu dị nguyên hoặc nhằm mô tả phân tử các kháng nguyên gây bệnh, nhưng do chi phí cao cho nên chúng chỉ được ứng dụng trong nghiên cứu dị ứng

học miễn dịch (ví dụ radio - imnumelettrophorese unmunoblotting).

Những giới hạn của In-vitro-test :

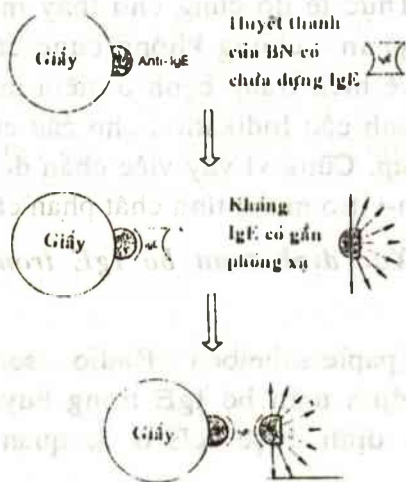
Tất cả các xét nghiệm In-vitro mà lâm sàng có được hiện nay đều có một điểm chung : khả năng cho thông tin của chúng là rất hạn chế. Chúng không thể thay thế thử nội bì và thử dị nguyên trực tiếp. Các cuộc xét nghiệm đã nêu chỉ xác định được các thông số của máu ngoại vi. Thực tế đó cũng cho thấy một điểm cơ bản đáng phê phán : chúng không cung cấp trực tiếp các thông tin về hiện trạng bệnh ở niêm mạc mũi. Vì vậy, việc xác định các Indikation cho các cuộc thử In-vitro là rất bó hẹp. Cũng vì vậy việc chẩn đoán dựa trên các cuộc thử In-vitro mang tính chất phản chỉ dẫn.

5.3.1. Xác định toàn bộ IgE trong huyết thanh (PRIST).

PRIST (papierscheiben - Radio - sorbent - test) cho phép xác định toàn bộ IgE trong huyết thanh nhưng không xác định được IgE ở cơ quan bị bệnh (hình 3.12).

Ngoài những người mắc bệnh dị ứng ra có thể quan sát hiện tượng tăng nồng độ của toàn bộ IgE ở những người mắc các bệnh giun và lẻ tẻ ở những người mắc bệnh ung thư. Từ đó có thể rút ra kết luận rằng tăng titer của IgE chưa phải là dấu hiệu của bệnh dị ứng. Ngoài ra, nó cũng không giúp xác minh được cơ quan bị dị ứng. Việc xác định toàn bộ IgE cũng không cho

phép xác định được dị nguyên gây bệnh. Vì đối với người bị dị ứng thì triệu trứng trước tiên phụ thuộc vào các kháng thể IgE ở niêm mạc mũi, chứ không phụ thuộc vào các kháng thể tự do trong máu ngoại vi, nên titer của toàn bộ IgE trong huyết thanh có thể thấp cho dù mũi bị bệnh đi nữa.

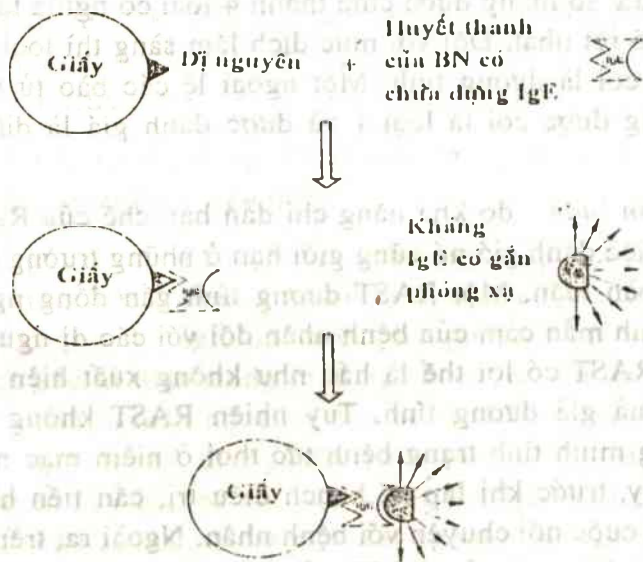


Hình 3.12 Định lượng IgE toàn phần trong huyết thanh

Chỉ trong những trường hợp mà các cuộc thử in-vitro không cho phép nhận ra hình ảnh bệnh dị ứng thì sự tăng titer IgE mang tính chất bệnh lý (trong trường hợp bệnh sử dương tính) mới gây nghi ngờ về bệnh dị ứng. Tuy nhiên những tình huống này là lẻ tẻ.

5.3.2. Xác định IgE đặc hiệu dị ứng trong huyết thanh (RAST)

Chỉ định : RAST (radio-Allergen-Sorbent-test) cho phép xác định kháng thể IgE trong huyết thanh, nhưng kháng thể chống lại các dị nguyên đặc hiệu (hình 3.13). Phương pháp xét nghiệm này có vị trí của nó khi các cuộc thử da và provokationstest tỏ ra là không đủ. Các cuộc thử này tiến hành vào những khoảng thời gian không có bệnh. Trước đó phải ngừng dùng các loại



Hình C13

thuốc chống dị ứng. Các cuộc thử da và kích thích dị nguyên có thể cho kết quả dương tính hoặc âm tính và nếu gặp trường hợp tính miễn cảm cao thì có thể nguy hiểm. Chúng không thích hợp đối với trẻ nhỏ. Chúng chính là những chỉ dẫn cơ bản cho việc tiến hành RAST.

Các loại RAST :: nguyên tắc tương ứng với RIA (radio - immuno - Assay) nồng độ của các kháng thể IgE chống các dị nguyên đặc hiệu được coi như là kết quả. Do thiếu các trị số tiêu chuẩn chính xác nên các kết quả số lượng được chia thành 4 loại có nghĩa là kết quả rõ rệt nhất. Đối với mục đích lâm sàng thì loại 2-4 được coi là dương tính. Một ngoại lệ các bào tử nấm thường được coi là loại 1 và được đánh giá là dương tính.

Bàn luận : do khả năng chỉ dẫn hạn chế của RAST nên việc đánh giá nó cũng giới hạn ở những trường hợp khó bàn luận. Một RAST dương tính gần đồng nghĩa với tính miễn cảm của bệnh nhân đối với các dị nguyên thử. RAST có lợi thế là hầu như không xuất hiện các kết quả giả dương tính. Tuy nhiên RAST không thể chứng minh tình trạng bệnh tức thời ở niêm mạc mũi. Vì vậy, trước khi lập kế hoạch điều trị, cần tiến hành nhiều cuộc nói chuyện với bệnh nhân. Ngoài ra, trên cơ sở các kết quả của RAST cần tiến hành tìm kiếm dị nguyên đặc hiệu trong môi trường sống của bệnh nhân. Sau khi lập bệnh sử, soi mũi, thử da và thử trong mũi thì RAST là một sự bổ xung bổ ích có tác dụng làm

giảm nhẹ công việc Karenz dị nguyên cũng như giới hạn số lượng dị nguyên để thử khi điều trị.

Nếu kết quả RAST là âm tính thì cần xét xem là liệu tính nhạy cảm của RAST có thấy hơn so với tính nhạy cảm trong phương pháp in-vitro hay không. Mặt bằng huyết thanh có thể hạ xuống, trong khi mật độ kháng thể bám vào tế bào Mast của niêm mạc mũi vẫn không thay đổi. Do đó kết quả RAST âm tính không hiếm khi là giả âm tính, cũng vì vậy kết quả thử da và RAST thường không đồng nhất với nhau. RAST và kết quả thử trong mũi thường dễ đồng nhất với nhau hơn. Khả năng chỉ dẫn của RAST là hạn hẹp, nó chỉ là một sự bổ xung bổ ích sau khi lập bệnh sử, soi mũi, thử da và thử dị nguyên trực tiếp.

5.3.3. Giải phóng Histamin và sự thoát hạt của bạch cầu ái toan ngoại vi

Nguyên tắc hoạt động : phương pháp xét nghiệm dựa trên việc ở những người bị dị ứng có thể tìm thấy các kháng thể IgE đặc hiệu dị nguyên bám vào các bạch cầu ái toan trong máu ngoại vi. Sau khi lấy được bạch cầu từ máu ngoại vi của bệnh nhân, người ta đưa vào một lượng dị nguyên nhất định. Nếu lượng dị nguyên này liên hệ với các kháng thể IgE bám vào các bạch cầu ái toan trong máu xét nghiệm thì histamin sẽ bị giải phóng. Cũng có những sự biến dạng của nguyên tắc hoạt động mô tả ở trên chẳng hạn thay cho việc giải phóng histamin, người ta xác định được hiện tượng

thoát hạt (HBDT : Humanbasophilen Dégranulation test).

Giá trị của nó: trong nghiên cứu dị ứng học, từ lâu người ta đã vận dụng HBDT nhưng trong lâm sàng gần đây người ta mới vận dụng HBDT và việc thử giải phóng histamin. Hiện tại, giá trị của nó về mặt lâm sàng chưa được đánh giá một cách dứt khoát. Vì vậy, khả năng chỉ dẫn của nó và việc bàn luận về nó cũng được đánh giá gần giống như RAST. Sự khác nhau có tính quyết định so với RAST là : HBDT và sự giải phóng histamin khỏi các bạch cầu ái toan liên quan đến tiến trình sinh học của quá trình đặc hiệu do các kháng thể IgE gây ra, trong khi RAST chỉ xác định được sự liên kết của các kháng thể IgE đặc hiệu tự do.

5.3.4. Xét nghiệm môi trường sống :

Xác định dị nguyên: việc xét nghiệm môi trường sống có thể giúp các dị nguyên gây bệnh tiềm tàng có trong môi trường sống của bệnh nhân. Tuy nhiên tính miễn cảm thực sự của bệnh nhân đối với các dị nguyên đã xác định được còn phải xác minh qua một bước tiếp theo là thử in-vitro cách tiến hành là cách xác minh nấm và phấn hoa, cách xác minh này là hợp lý, khi người ta không xác minh được dị nguyên gây bệnh bằng phương pháp in-vitro và khả năng chỉ dẫn của RAST cũng với bệnh sử không mang lại kết quả rõ rệt. Trong trường hợp này, đặc biệt khi kết quả thử là dương tính, cần tìm kiếm các loại nấm và phấn hoa trong môi

trường sống của bệnh nhân. Việc xét nghiệm môi trường sống có thể là một ngoại lệ, nhưng nếu bệnh nhân hợp tác với thầy thuốc thì đây là một phương pháp có ích, góp phần làm sạch môi trường (ví dụ các loại nấm).

Xác định tính miễn cảm: nếu xác minh được sự trưng bày (exposition) đối với những dị nguyên nhất định thì có thể dùng các mẫu dị nguyên tương ứng mua trên thị trường để kiểm tra tính miễn cảm của bệnh nhân. Việc thử in-vitro với các dị nguyên có trong môi trường sống của bệnh nhân cũng là có ích. Có thể thử các dị nguyên này (gỗ, bụi) mà không cần kiểm tra sự trưng bày trước, chúng cho phép xác minh đồng thời tính miễn cảm và nguồn dị nguyên. Trong chương 3-5. 1.3.3, sẽ trình bày việc thu thập các nguồn dị nguyên có trong môi trường bệnh nhân để sử dụng vào chẩn đoán.

Xác minh nấm: trong và ngoài các phòng kín, có thể sử dụng các phương pháp gây trồng hoặc giàn. Đối với kỹ thuật gây trồng, người ta dùng các đĩa có dung dịch dinh dưỡng (ví dụ: Sabouraud dextrose hoặc Spezialagar) và mở nắp ra trong vòng 15-20 phút ở nơi cần xét nghiệm. Cần lặp đi lặp lại cuộc thử này nhiều lần. Một cán bộ nghiên cứu vi sinh vật xác định nấm căn cứ vào sự sinh trưởng của đám thực vật ở đó. Đối với kỹ thuật giàn, người ta dùng Vaseline quét lên giàn và để trong 25 giờ ở nơi xét nghiệm để sau đó kiểm tra bằng kính hiển vi.

Xác minh phấn hoa: việc xác minh phấn hoa trong không khí thường được tiến hành bằng các phương tiện tốn kém (ví dụ "bẫy" phấn hoa đặt ở cơ quan dự báo thời tiết hoặc người ta dùng một chiếc cánh quạt quay trong không khí (phương pháp quay ở Mỹ) hoặc dùng phương pháp hút phấn hoa trên một diện tích xét nghiệm (phương pháp hút ở Châu Âu). Bằng các phương pháp này, người ta vừa xác định được phấn hoa, vừa phân tích về lượng số phấn hoa thu được.

6. CHẨN ĐOÁN PHÂN LẬP

TÓM TẮT : Có thể chia những căn bệnh ở mũi có ý nghĩa đối với việc chẩn đoán phân lập bệnh viêm mũi xoang dị ứng thành 2 nhóm chính : Những bệnh gây hẹp về cơ học, giải phẫu và những hiện tượng sung tấy với nguồn gốc bệnh lý khác nhau. Nhóm bệnh thứ nhất thường đi đôi với hiện tượng hẹp cơ học, giải phẫu ở các hốc chính của mũi và khoang mũi. Về nguyên tắc, có thể nhận ra nhóm này khi soi mũi. Ngược lại trong nhóm bệnh sung tấy có những bệnh mà khi chẩn đoán khó có thể phân biệt được với bệnh dị ứng. Chúng gồm những bệnh ở niêm mạc mũi với hình ảnh lâm sàng giống với bệnh dị ứng, mặc dù không có cơ chế bệnh lý miễn dịch học phụ thuộc IgE. Các nhóm bệnh quan trọng gồm : viêm mũi mạn tính vận mạch bạch cầu ái toan. Rhinitis cảm ứng hóa chất (có thể do độc tố gây ra dưới dạng giả dị ứng). Bệnh Polyposis nasi có thể là một phần của bệnh dị ứng trong đa số các trường hợp.

không xác định được bệnh dị ứng ở những bệnh nhân bị polyosis.

Trong số những căn bệnh mà cần loại trừ ra qua chẩn đoán phân lập, có những hiện tượng bệnh lý có thể kéo theo những hậu quả nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân. Chúng được loại trừ ra trước khi tiến hành chẩn đoán dị ứng. Giống như mọi cơ quan khác, niêm mạc mũi cũng chỉ có một số khả năng hạn chế trong việc phản ứng đối với những kích thích nội sinh và ngoại sinh. Điều này đưa đến hậu quả là các triệu chứng của các căn bệnh viêm mũi dị ứng ở niêm mạc mũi thường giống nhau. Vì vậy việc phân biệt chúng không thể căn cứ theo triệu chứng mà phải căn cứ trên việc tìm hiểu nguyên nhân bệnh và nguồn gốc bệnh.

Tuy vậy, vẫn có thể phân biệt về mặt lâm sàng 2 nhóm bệnh chính. Nhóm thứ nhất đặc trưng bằng hiện tượng đường hô hấp qua mũi bị hẹp - hậu quả của hiện tượng hẹp về mặt cơ học giải phẫu ở hốc mũi chính hoặc khoang mũi. Nhóm bệnh này gồm các đại diện quan trọng nhất là : bệnh vách mũi, bệnh u hoặc các dị vật. Về nguyên tắc có thể dùng các phương pháp soi chụp mũi để đi đến một sự chẩn đoán phân biệt rõ ràng.

Đối với nhóm bệnh sung tấy thì việc chẩn đoán phân biệt khó hơn nhiều. Chỉ có những hiện tượng sung tấy do ngộ độc cấp tính do vi khuẩn hoặc những hiện tượng sung tấy đặc biệt là dễ phân biệt rõ ràng qua chẩn đoán. Ngược lại, những dạng sung tấy giống bệnh dị ứng thường không ít khi có những phản diễn biến

giống nhau về sinh lý bệnh. Mặt khác, trình độ hiểu biết hiện nay về những phần diễn biến khác nhau thuộc về nguồn gốc bệnh trong niêm mạc mũi chưa cho phép đưa ra một nguyên tắc phân chia chẩn đoán cuối cùng.

Vì vậy việc phân chia chỉ căn cứ theo nhu cầu lâm sàng. Người ta đang tìm cách sử dụng những khái niệm bao quát khi làm việc này. Những khái niệm bao quát đó được xếp theo các góc độ nguyên nhân bệnh và sinh lý bệnh. Những sự giống nhau từng phần trong diễn biến sinh lý bệnh của các bệnh khác nhau ở mũi dẫn đến hậu quả là bệnh của từng bệnh nhân, tùy theo từng người khám nghiệm được xếp theo các nhóm chẩn đoán khác nhau.

6.1. NHỮNG HIỆN TƯỢNG SUNG TẦY

6.1.1. Viêm mũi do các chất trung gian hóa học gây ra :

Bệnh lý học hình thức : sau khi tiếp nhận một dị nguyên vào người, diễn biến bệnh dị ứng ở niêm mạc mũi chia làm 2 giai đoạn (chương 3-2.1, 3-2.4). Tiếp theo giai đoạn bệnh lý miễn dịch là việc giải phóng các chất trung gian hóa học trong niêm mạc mũi. Vì vậy, bệnh dị ứng mũi cũng có thể coi là bệnh viêm mũi do các chất trung gian hóa học gây ra. Tuy nhiên, sự giải phóng các chất trung gian hóa học khỏi các tế bào ái kiềm và đuôi dây thần kinh trong vùng niêm mạc mũi không phải là một đặc tính của

các quá trình phụ thuộc IgE, mà có thể do các nguyên nhân khác gây ra. Trong tất cả các trường hợp, hình ảnh lâm sàng phải giống nhau, vì bất chấp nguyên nhân, bước cuối cùng giống nhau là sự giải phóng các chất trung gian hóa học.

6.1.1.1. Viêm mũi vận mạch

Viêm mũi vận mạch là những bệnh viêm mũi do các chất trung gian hóa học gây ra (verniholt) đây chỉ là khái niệm tương đối nếu xét về mặt lâm sàng và sinh lý bệnh.

Triệu chứng	Viêm mũi dị ứng	Viêm mũi vận mạch	Viêm mũi mạn tính có bạch cầu ái toan
Bị bệnh lần đầu	5-30 tuổi	25-55 tuổi	25-55 tuổi
Ngạt tắc mũi	+	+	+
Chảy nước mũi	+	+	+
Hắt hơi	++	(-)	(+)
Chảy nước mắt	+	(-)	(-)
Bạch cầu ái toan	+	(-)	+
Dị ứng với thuốc giảm đau	(+)	(+)	+

Hình 3.13. So sánh triệu chứng lâm sàng của 3 bệnh: Viêm mũi dị ứng, viêm mũi vận mạch và viêm mũi mạn tính

Bệnh lý: theo định lý thì nó không có sự tham gia của quá trình miễn dịch học. Triệu chứng do việc giải phóng không phải miễn dịch các Mediatoren của niêm mạc mũi gây ra. Người ta cho rằng do sự nhạy cảm tăng lên của niêm mạc đối với các kích thích của cơ thể hoặc của môi trường, mà niêm mạc phản ứng không có sự tham gia của các quá trình miễn dịch với sự giải phóng tăng lên mang tính chất bệnh lý của các Mediatoren hóa học.

Kích thích ngoại sinh : người ta đang bàn đến các kích thích ngoại sinh như: thuốc tân dược (trong trường hợp này thường dùng khái niệm chẩn đoán là viêm mũi do tân dược gây ra), cảm ứng cơ học (vách mũi), khói, bụi, rượu, ga (trong chẩn đoán người ta dùng khái niệm viêm mũi do hóa chất gây ra) cũng như thay đổi thời tiết. Nếu nguyên nhân do một dị nguyên đáng nghi ngờ gây ra (ví dụ thuốc tân dược) mà không xác minh được quá trình phụ thuộc IgE thì người ta thường sử dụng khái niệm giả dị ứng (xem chương 3-6.1.3.1.)

Kích thích nội sinh : người ta đang bàn đến những rối loạn của hệ thần kinh thực vật, rối loạn trao đổi chất cũng như những thay đổi của hệ nội tiết (bệnh Rkinopathie) trong thời kỳ thai nghén, Hypothyreose, bệnh đái đường).

Các lứa tuổi bị bệnh : Thường quan sát lần bị bệnh đầu tiên giữa 25 và 55 tuổi. Ngược lại 40% trường hợp bị nhiễm bệnh dị ứng lần đầu rơi vào khoảng thời gian

trước 20 tuổi và 25% trường hợp giữa 20 và 30 tuổi.

Triệu chứng : ít gặp các trường hợp lúc đầu cảm thấy buồn hắt xì hơi, tiếp đến là chảy nước mũi. Vào khoảng thời gian nhiễm bệnh, người ta thấy hiện tượng xuất tiết quá mức phù nề (Hyperplasic) cánh mũi và niêm mạc mũi cũng như chảy nước mũi. Diễn biến mang tính chất mạn tính thường đặc trưng bằng siêu tiết triển miên cánh mũi có thể gắn liền với hiện tượng polyposis nasi.

Chẩn đoán : công việc chẩn đoán bao gồm bệnh sử (ở dạng bệnh ngoại sinh có thể là sự biểu hiện của tác nhân gây bệnh), loại trừ bệnh dị ứng, xác định IgE trong huyết thanh (PRIST không tăng) và bạch cầu ái toan trong bộ tiết của mũi (không tăng). bên cạnh đó, nên thử da bằng papaverin, Azetylcholin và histamin.

Điều trị : mục đích là kích thích sự giải phóng bệnh lý các trung gian ở dạng bệnh ngoại sinh, có thể đạt được mục đích đó thông qua việc tránh tác nhân gây bệnh (Karenz). Phải làm ngừng các rối loạn nội tiết và trao đổi chất. Phải loại bỏ các u, chỗ cong và các cục thuộc về nguyên nhân ở vách mũi.

Các loại thuốc không đặc hiệu gồm : Antihistamin, Beclomethason dipropionat và DNCG. Các loại thuốc này cũng được dùng để điều trị chống dị ứng. Do cơ chế dược học của chúng, công dụng của chúng trong việc điều trị bệnh Rhinitis không phải là bằng chứng về bệnh dị ứng.

6.1.1.2. Bệnh lý miễn dịch truyền nhiễm phản ứng tức thì và phản ứng trì hoãn.

Vi trùng và vi khuẩn ở khu vực hốc mũi chính có thể bị hệ miễn dịch nhận biết là những kháng nguyên. Việc nhận ra và chống lại các tác nhân này là những quá trình sinh lý. Sự đáp ứng bệnh lý của hệ miễn dịch đối với các tác nhân đó gọi là phản xạ tức thời phụ thuộc IgE và phản xạ trì hoãn mô bào T (còn gọi là "dị ứng truyền nhiễm"). Nếu chúng thật sự diễn ra thì phải có sự tham gia của các Mediatoren.

Sự khuyếch đại IgE : trong những trường hợp lẻ tẻ sự truyền nhiễm ở mũi có thể kích thích sản xuất tăng vọt IgE để chống lại các dị nguyên không truyền nhiễm (còn gọi là sự khuyếch đại IgE).

6.1.2. Bệnh viêm mũi bạch cầu ái toan

Bệnh lý : bệnh Rhinitis bạch cầu ái toan đặc trưng bằng sự tăng bạch cầu ái toan rõ rệt của bộ tiết mũi và cơ. Về bệnh lý, có sự giải phóng mayor basic protein (MBP) khỏi bạch cầu ái toan, làm tổn thương màng basal của mô bào nội mũi. Những bệnh này cũng có ở các hệ thống cơ quan khác.

Lâm sàng : về lâm sàng có những biểu hiện niêm mạc bị nhợt nhạt, nước mũi chảy, hẹp đường thở ở mũi cũng như luôn luôn có hiện tượng tăng bạch cầu ái toan của bộ tiết mũi (so sánh: viêm mũi vận mạch hiện tượng tăng bạch cầu ái toan là âm tính. Viêm mũi dị

ứng : một nửa các trường hợp thì tăng bạch cầu ái toan và dương tính). Kết quả chẩn đoán bệnh dị ứng là âm tính có thể có hiện tượng polyposis nasi (về tổ chức học: tăng bạch cầu ái toan rõ rệt). Một dạng đặc hiệu là Aspirinintoleranz, đặc trưng bằng sự tăng bạch cầu ái toan rõ rệt ở mũi.

Điều trị : Beclomethasondipropionot thích hợp cho điều trị bệnh viêm mũi bạch cầu ái toan. Bằng biện pháp này, các polypen bạch cầu ái toan có thể nhỏ lại.

6.1.3. Viêm mũi do hóa chất gây ra

Nguyên nhân : các bệnh viêm mũi do hóa chất gây ra được coi là bệnh do ngoại sinh. Hiện tượng sưng niêm mạc mũi có thể do hít hóa chất qua niêm mạc mũi (các hóa chất có trong các công thức chứa cồn, ga, hơi nước ở chỗ làm việc hoặc ở những khu công nghiệp vào những lúc thay đổi thời tiết) cũng như do dùng thuốc tân dược có hệ thống. Các dạng viêm mũi do tân dược gây ra có tầm quan trọng nhất trong việc chẩn đoán phân lập bệnh dị ứng.

Nguồn gốc bệnh: bia, rượu vang, sô cô la và pho mát có thể chứa các a-min, benzoate hoặc tyramin sinh học có khả năng tấn công trực tiếp các thực thể của niêm mạc mũi. Các vật liệu khác gây ra bệnh thông qua việc giải phóng chất hóa học. Trong trường hợp đó, bệnh được coi là một dạng viêm mũi vậ mạch trung gian.

6.1.3.1. Viêm mũi do thuốc

Nguyên nhân : bệnh viêm mũi do tân dược gây ra gồm nhiều dạng khác nhau, nhưng có điểm chung là thuốc tân dược gây ra. Nguyên nhân chung này đưa đến nguyên tắc điều trị chung là tránh dùng thuốc, tức tránh tác nhân gây bệnh.

Nguồn gốc bệnh: phản ứng bệnh lý của niêm mạc mũi đối với một thứ thuốc tân dược có thể dựa trên nguồn gốc bệnh dị ứng, giả dị ứng (tức nguồn gốc độc tố). Ngoài ra, nó có thể dựa trên tính đặc ứng (phản ứng riêng của mỗi người đối với một thứ thuốc).

Diễn biến bệnh lý của các bệnh viêm mũi do thuốc gây ra khác nhau có thể có những lúc giống với các bệnh viêm mũi thuộc nguồn gốc khác. Vì vậy ở từng bệnh nhân, việc chẩn đoán bệnh viêm mũi do thuốc gây ra được chia thành viêm mũi do nguyên nhân ngoại sinh và viêm mũi xoang dị ứng.

6.1.3.2. Viêm mũi do thuốc gây ra

a) VIÊM MŨI DỊ ỨNG DO THUỐC :

Người ta đã quan sát được những biểu hiện ngoài mũi của bệnh dị ứng do thuốc cũng như những phản ứng miễn dịch không dị ứng đối với thuốc. Nguy cơ xuất hiện bệnh dị ứng thật do thuốc gây ra, xếp theo thứ tự là miệng, trong tĩnh mạch, trong cơ, dưới da và từng bộ phận tùy theo cách dùng thuốc. Ngược lại, ở

niêm mạc mũi ít gặp phản ứng dị ứng thật đối với một loại thuốc. Việc thử dị nguyên trực tiếp đối với thuốc được coi là các thử nghiệm dị ứng học nguy hiểm nhất. Do ít gặp dị ứng mũi do thuốc gây ra nên người ta cũng không đặt vấn đề chẩn đoán bằng cách thử dị nguyên trực tiếp.

Nếu căn cứ vào bệnh sử mà nghi có bệnh dị ứng mũi do thuốc gây ra thì tranh thủ sự hợp tác liên ngành với các thầy thuốc da liễu là người có thể thông qua thử nội bì, và in-vitro để xác minh sự mẫn cảm của cơ thể (không phải của niêm mạc mũi).

Bảng 3.14: Định nghĩa

Độc tố: có thể nhìn thấy trước tác động (dùng quá liều), chỉ tác động đối với từng trường hợp

Dị ứng: các bệnh miễn dịch do di truyền, thường là phụ thuộc IgE, đặc biệt là nguyên nhân ngoại sinh (do dị nguyên)

Giả dị ứng: các triệu chứng giống dị ứng, nhưng không rõ cơ chế nhưng không phải là bệnh đặc hiệu kháng nguyên của hệ miễn dịch.

Nguyên nhân do ngoại sinh.

Phản xạ bệnh lý khi dùng ở liều lượng bình thường

Đặc ứng: phản ứng bệnh lý khi dùng ở liều lượng bình thường, không phải là miễn dịch, mà thường là do di truyền.

b) NHỮNG PHẢN ỨNG GIẢ DỊ ỨNG

Đối với thuốc : các phản ứng giả dị ứng đối với thuốc có cùng triệu chứng lâm sàng giống như bệnh dị ứng. Chúng có thể giống các phản xạ miễn dịch lâm sàng. Thường thì không rõ nguồn gốc của chúng. Xét từ góc độ nghiên cứu về mũi thì các phản xạ giống loại tức thời có tầm quan trọng nhất. Chúng không những biểu hiện ở mũi mà còn biểu hiện ở các cơ quan khác.

Bệnh viêm mũi giả dị ứng :

Có 2 dạng lâm sàng :

Dạng thứ nhất giống như bệnh viêm mũi quanh năm (bệnh viêm mũi giả dị ứng).

Dạng phản xạ sốc phản vệ: dạng thứ 2 của phản xạ tức thời giả dị ứng diễn ra theo hình ảnh lâm sàng "phản xạ phản vệ", với triệu chứng sốc hoặc hen phế quản. Phản xạ đột ngột không phân biệt được về mặt lâm sàng với hình ảnh của phản xạ phản vệ thật đặc điểm phân biệt về mặt hình thức là nguồn gốc không phải dị ứng. Thầy thuốc T.M.H cần tính tới các phản xạ phản vệ đối với thuốc khi sử dụng Rontgen, gây tê vùng và thuốc giãn cơ, cũng như Acetylsalicylic.

Dị ứng với thuốc giảm đau : người ta sử dụng khái niệm Analgetikaintoleranz ("Aspirinintoleranz") để chỉ các phản xạ tức thời giả dị ứng đối với Acetylsalicylsäure và nichtsteroidale Analgetika. Bệnh nhân có Analgetikaintoleranz thường có 3 biểu hiện

triệu chứng: Polyp, bạch cầu ái toan, hen phế quản (thường khi chẩn đoán là bệnh viêm phế quản không rõ ràng) và siêu mẫn cảm đối với giảm đau). Lúc đầu người ta miêu tả là Analgetikaintoleranz (Aspirin) (hội chứng Widal - Lermoyez) các phản xạ chéo không phải dị ứng đối với chống cơ thể có nguồn gốc hóa chất hoàn toàn khác nhau, nhưng giống nhau về mặt lâm sàng (ví dụ phenylbutazon, indometacin) cũng như các loại chất liệu đóng hộp thực phẩm và chất màu (Tartrazin). Ngoài ra, ở các bệnh nhân có 3 biểu hiện trên còn có các phản xạ tức thời giả dị ứng loại sốc phản vệ đối với vô cảm khu vực, Anasthetika Pramedikatione.

Những tai biến khi gặp Polypektomie :

Trước một Polypektomie, cần tính tới khả năng : có thể có Analgetikaintoleranz với phản xạ phản vệ đối với những loại thuốc được dùng trong khuôn khổ một Polypektomie. Vì vậy cần để bác sĩ da liễu tiến hành một cuộc thử trước khi phẫu thuật.

Cơ chế bệnh lý: cơ chế bệnh lý của các phản xạ giả dị ứng chưa được làm rõ. Người ta đang bàn đến sự giải phóng chất trung gian hóa học (histamin và serotonin) trực tiếp, sự hoạt hóa của bỏ thể, sự giải phóng chuyển thể thần kinh, phản xạ Jarisch Herxheimer với sự giải phóng các chất liệu sinh học hoặc hoạt mạch cũng như các phản xạ huyết tắc độc tố (hội chứng Hoigne). Có thể xếp các hiện tượng bị mù ít gặp do huyết tắc sau

khi tiêm thuốc vô cảm ở vùng mặt vào loại cơ chế bệnh lý này. Không loại trừ trong những trường hợp lẻ tẻ đồng thời xuất hiện các cơ chế bệnh lý giả dị ứng và dị ứng thật.

Chẩn đoán : việc chẩn đoán bao gồm bệnh sử. Thử nội bì (nhờ bác sĩ da liễu tiến hành) cũng như thử tách hạt bạch cầu ái toan kiềm. Việc tách các phản xạ dị ứng thật là hầu như không thực hiện được.

Điều trị: việc điều trị dạng phản xạ giả dị ứng và phản vệ giống như trường hợp cấp cứu sốc phản vệ thật (chương 4). Dùng Kareuz để làm chỉ dẫn cho việc điều trị dạng viêm mũi.

c) VIÊM MŨI DO NHIỄM ĐỘC THUỐC :

Do việc dùng quá liều một loại thuốc có tác dụng ở niêm mạc mũi có thể gây ra tổn thương thuận và nghịch ở niêm mạc mũi.

d) TÍNH ĐẶC TRƯNG :

Tính đặc ứng là phản xạ bệnh lý của một số ít người hạn chế đối với một loại thuốc mà không có mối liên hệ với các hiệu ứng dược học đã biết từ trước và không có cơ chế bệnh lý miễn dịch học. Cần thiết có một Pradisposition (thường là sự tổn thương en-zim do di truyền). Những loại thuốc có thể dẫn đến viêm mũi do thuốc do tính đặc ứng là Antihypertonic, Antikonzeptic, Oatrogene, Choliner. Người ta có thể xếp các dạng

bệnh viêm mũi này vào loại viêm mũi do nguyên nhân ngoại sinh.

6.1.4. Các bệnh viêm mũi dị ứng đặc hiệu và không đặc hiệu:

Viêm mũi cấp tính, viêm mũi mạn tính, lao, Sarcoidose, lues, Mykosen granulom voegener.

6.2. HIỆN TƯỢNG HẸP CƠ HỌC ĐƯỜNG HÔ HẤP QUA MŨI

Có thể chẩn đoán những căn bệnh này bằng cách xét nghiệm chính xác mũi, kết hợp với thử kích thích. Phải nhận ra và loại trừ chúng trước khi chẩn đoán bệnh dị ứng đặc nhiệm.

Các hốc mũi chính: các bệnh hẹp đường hô hấp mũi quan trọng là biến dạng vách mũi, dị dạng, viêm não, choanolatiesic, dị vật (ở trẻ em), polyp, u lành tính (papillom, Hamongiove) cũng như Malignome.

Vòm mũi-họng: thông qua việc khám nghiệm vòm mũi miệng để loại trừ các bệnh như: Adenoide, u xơ vòm mũi, ung thư vòm họng cũng như có dị vật.

6.2.1. Polyp mũi

Polyp mũi là một dạng phản xạ bệnh lý của niêm mạc mũi và các hốc mũi phụ và không cho phép rút ra kết luận về cơ chế gây bệnh. Về mặt chẩn đoán phân biệt thì cần tính tới viêm mũi xoang dị ứng, viêm mũi, viêm mũi bạch cầu ái toan. Intoleranz (thuốc tân dược

Mucosiszidose (ở trẻ em và thanh niên) cũng như các dạng bệnh tự phát (hình như thường hay bắt gặp nhất).

Chẩn đoán: việc chẩn đoán bao gồm soi mũi, nội soi, rơnghen cũng như siêu âm các hốc mũi phụ và xét nghiệm tổ chức học.

7. ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM MŨI XOANG DỊ ỨNG :

TÓM TẮT : Mục đích trước tiên của việc điều trị chống bệnh dị ứng là thanh toán dị nguyên gây bệnh khỏi môi trường sống của bệnh nhân. Nếu không thanh toán hoàn toàn được dị nguyên thì tìm cách thanh toán từng phần. Nếu không có được các biện pháp thanh toán có hiệu quả thì cần tính đến việc làm thay đổi sự đáp ứng miễn dịch của bệnh nhân thông qua liệu pháp miễn dịch. Biện pháp điều trị này được gọi là giải miễn cảm. Bệnh nhân được tiêm chủng một hoặc 2 dị nguyên có tác dụng gây bệnh đối với người đó. Sự thành công hay biến chứng của liệu pháp giải miễn cảm tùy thuộc vào cách tiến hành chuẩn xác của thầy thuốc trong khoảng thời gian thực hiện liệu pháp miễn dịch. Thầy thuốc điều trị bị ràng buộc bởi một loạt qui tắc mà nếu vi phạm sẽ dẫn đến thất bại hoặc những tác dụng phụ. Liệu pháp triệu chứng gồm việc vận dụng các loại thuốc chống dị ứng. Dùng thuốc có thể điều trị được bệnh dị ứng cấp tính trong trường hợp không thể tránh

được bệnh phát ra trong trường hợp việc chẩn đoán chưa kết thúc hoặc thiếu liệu pháp nguyên nhân. Ngoài ra, nó còn cần thiết cho các trường hợp cấp cứu dị ứng học. Liệu pháp nguyên nhân còn thích hợp cho các ca phẫu thuật.

Các đề án điều trị bệnh viêm mũi xoang dị ứng mà thấy thuốc T.M.H có được sắp xếp theo thứ bậc (bảng 3.16). Nếu điều kiện cụ thể cho phép, thì cần ưu tiên cho liệu pháp nguyên nhân trước liệu pháp triệu chứng, biện pháp thanh toán dị nguyên có ưu thế hơn so với việc điều trị bằng siêu mẫn cảm.

Nếu không được điều trị hoặc điều trị không đầy đủ thì bệnh dị ứng tiến triển nguy hiểm. Ba dạng trầm trọng của bệnh thông thường không diễn ra, cần được ngăn chặn bằng việc điều trị kịp thời.

1. Tính mẫn cảm của bệnh nhân đối với dị nguyên gây bệnh tăng lên.

2. Phổ dị nguyên mở rộng ra.

3. Bên cạnh niêm mạc mũi, bệnh dị ứng lây lan sang các cơ quan khác.

Vì vậy, nhiệm vụ của liệu pháp là bên cạnh việc điều trị hiện trạng bệnh, cần ngăn chặn bệnh trở nên trầm trọng (ví dụ hen phế quản). Do đó, trong những trường hợp nhẹ, người ta vẫn phải lập kế hoạch điều trị.

Sự đa dạng của các dị nguyên gây ra bệnh viêm mũi xoang dị ứng cũng như sự kết hợp dị nguyên sự diễn

được.

Bảng 3.16 : Điều trị bệnh dị ứng : Hình thức điều trị được sắp xếp theo thứ tự tầm quan trọng của chúng

Nguyên nhân Triệu chứng

Thanh toán dị nguyên

Thanh toán dị nguyên từng phần

Liệu pháp miễn dịch (giải miễn cảm)

Liệu pháp Cortison từng vùng

Kháng Histamin

Phẫu thuật

7.1. LIỆU PHÁP NGUYÊN NHÂN

7.1.1. Thanh toán toàn bộ dị nguyên

Có nghĩa là tách hoàn toàn các dị nguyên được chẩn đoán là gây bệnh khỏi môi trường của bệnh nhân, hoặc bệnh nhân tránh những nơi có những dị nguyên gây bệnh. Nếu đạt được điều này thì đó là hình thức điều trị tốt nhất.

Bệnh dị ứng nghề nghiệp: liệu pháp phòng ngừa

bệnh phải trước hết là gây mẫn cảm đơn giá trị. Vì về nguyên tắc ở các bệnh dị ứng nghề nghiệp thì tính siêu mẫn cảm đơn giá trị dẫn đến triệu chứng gây bệnh hoặc thậm chí nguy hiểm. Để có thể đạt được một kết quả ở các bệnh dị ứng nghề nghiệp, là liệu pháp nguyên nhân duy nhất, phương pháp này chỉ có tác dụng khi loại trừ được phổ dị nguyên rộng lớn và khi tránh được những kháng nguyên tiềm tàng. Chẳng hạn có thể có dị nguyên gây bệnh tiềm tàng khi ăn mật ong hoặc quả có hạt.

Thanh toán dị nguyên từng phần : trong đa số các trường hợp, người khám nghiệm thường chứng kiến hiện tượng : mặc dù bệnh sử cho biết về một dị nguyên gây bệnh chủ yếu nhưng qua thử nghiệm vẫn thu được một phổ dị nguyên gây bệnh khá rộng. Trong việc điều trị các bệnh nhân này, ngoài phòng bệnh ra, cần tiến hành liệu pháp giảm mẫn cảm (theo thứ tự ưu tiên của đề án điều trị). Ở các bệnh nhân này không chỉ ưu tiên cho việc phòng bệnh (phòng ngừa bệnh phát sinh) ở từng bộ phận. Nếu trong phổ rộng xác định được các mô bào động vật là tác nhân gây bệnh thì cần đưa biện pháp đưa động vật nuôi khỏi môi trường sống của bệnh nhân vào đề án điều trị. Khó có thể tiến hành phương pháp thanh toán dị nguyên từng phần đối với các dị nguyên có trong nhà như phân bào, dẽm, bụi nhà hoặc nấm. Tuy nhiên việc giảm số lượng dị nguyên cũng cải thiện được kết quả điều trị, kể cả khi dùng liệu pháp giải mẫn cảm.

Bảng 3.17. Thanh toán dị nguyên từng phần đối với phân bào.

1. Thanh toán thức ăn: giặt chăn, đệm (kể cả đệm ghế, ri dờ, gối đồ gỗ và chiếu).
2. Giảm độ ẩm không khí : làm cho phòng và giường thoáng khí.
3. Thanh toán phân bào: giặt đồ đặc (xem ở trên hút bụi)
4. Hạ nhiệt độ trong phòng: giữ nhiệt độ trong phòng ngủ ở mức 20°C
5. Bố trí phòng ở và phòng ngủ: bố trí các đồ vật dễ giặt, vật dụng bằng chất tổng hợp thay cho bằng chất tự nhiên, để lau chùi.

Mục đích là tạo ra những điều kiện sống không thuận lợi cho phân bào.

Làm vệ sinh nhà cửa: tùy theo độ miễn cảm, cần xem xét việc thay đổi chăn đệm (dễ giặt) thảm và súc vật nuôi. Cần xét nghiệm nấm trong toàn khu nhà và phòng ngủ. Vì phân bào và nấm làm những nguồn dị nguyên cơ bản nên nhà ở đặc biệt là phòng ngủ phải được bố trí sao cho rút ngắn được sự tồn tại của chúng (sử dụng các đồ vật dễ giặt, thông khí tốt, hạ độ ẩm không khí và giữ nhiệt độ thấp). Ngoài ra, cần có biện pháp diệt phân bào.

Đối với phấn hoa: không thể tiến hành tách bệnh

nhân khỏi phần hoa được, tuy nhiên có thể tránh được phần nào bằng cách đi nghỉ mát ở biển hoặc vùng núi có độ cao từ 1.000-1.700m. Nếu không làm được việc đó thì nên tránh các hoạt động thể dục thể thao gây ra thở nhiều.

Đối với những người mới bắt đầu làm việc: cần hướng dẫn và có chẩn đoán đối với những người mới bước vào nghề chớm có bệnh dị ứng mũi. Do nguy cơ bệnh có khả năng nặng thêm (ví dụ lây lan), số lượng dị nguyên gây bệnh tăng lên, độ mẫn cảm tăng lên, nếu cần tiến hành nói chuyện với bệnh nhân để tách người đó khỏi nguồn dị nguyên.

Trẻ em là con cái của những người bị dị ứng: do tính chất di truyền, cần thiết tiến hành trò chuyện với những người bị dị ứng sắp làm cha, làm mẹ. Có thể phòng ngừa tính mẫn cảm tăng lên ở trẻ em (không chơi với động vật nuôi trong nhà, cần lựa chọn các loại cây thích hợp trồng trong vườn, chọn chỗ thích hợp hoặc nghề thích hợp).

Nếu con cái của những người bị bệnh dị ứng đã có triệu chứng nghi là dị ứng thì cần thuyết phục bố mẹ không nên nuôi động vật có lông trong nhà.

7.1.2. Giảm mẫn cảm :

Liệu pháp miễn dịch: giải mẫn cảm là một liệu pháp miễn dịch. Trong khi xử lý bằng giải mẫn cảm hệ miễn dịch của bệnh nhân phải đối đầu với các dị nguyên gây bệnh đã xác minh được. Việc làm này tác động sâu sắc

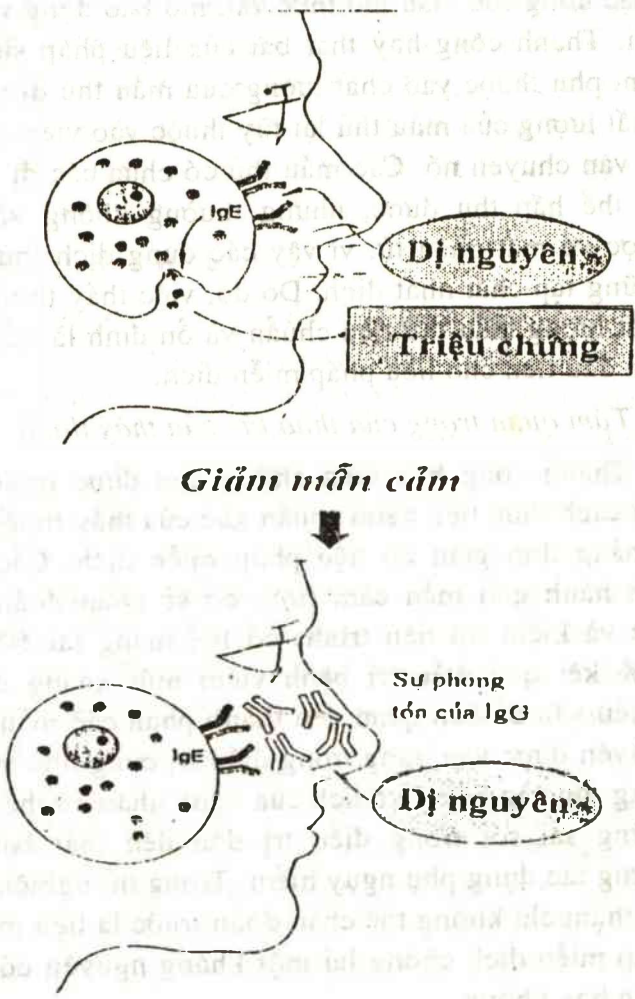
đến hệ miễn dịch.

Bảng 3.18 : Tiềm đề cơ bản cho liệu pháp miễn dịch (giải miễn cảm).

1. Xác định được là không thể tách dị nguyên khỏi môi trường của bệnh nhân.
2. Xác định được đó là bệnh viêm mũi do IgE gây ra.
3. Xác định được bệnh trạng tức thời ở mũi do dị nguyên sẽ bị xử lý bằng liệu pháp dị truyền gây ra.

Cơ chế: người ta cần quan sát sự gia tăng của các thông số lympho T trong máu ngoại vi. Người ta cho rằng các tế bào ức chế gây ra ức chế trong việc sản xuất IgE. Ngoài ra, các tế bào B của hệ miễn dịch (chịu trách nhiệm với việc sản xuất kháng thể) bị kích thích đưa đến việc tăng sản xuất IgE và IgG (IgG4). Trong khi việc IgE giảm nhanh trong quá trình gây siêu mẫn cảm thì các kháng thể IgG có thêm hoặc đặc tính phong bế theo một giả thuyết thì các kháng thể IgG này có khả năng tách kháng thể IgG khỏi sự kết hợp với dị nguyên gây bệnh. Tuy nhiên điều chưa được làm sáng tỏ là : các kháng thể IgG đặc hiệu dị nguyên và có đặc tính phong bế có khả năng xâm nhập (với mật độ cần thiết) xa tới mức nào vào niêm mạc mũi để ngăn chặn dị nguyên mà mới thâm nhập tiếp xúc với IgE đặc hiệu đang liên kết với các tế bào mast. Các cuộc xét nghiệm về liệu pháp miễn dịch nội mũi sự tổng hợp các kháng thể IgA tiết có đặc tính phong bế.

Bảng 3.16 : Nguyên tắc của liệu pháp miễn dịch



Tầm quan trọng của mẫu thử dị nguyên :

Để thực hiện siêu miễn cảm, bệnh nhân được tiêm hoặc uống các mẫu thử thực vật, mô bào động vật hoặc bụi. Thành công hay thất bại của liệu pháp siêu miễn cảm phụ thuộc vào chất lượng của mẫu thử dị nguyên. Chất lượng của mẫu thử lại tùy thuộc vào việc sản xuất và vận chuyển nó. Các mẫu thử có chứa các dị nguyên có thể hấp thụ được, nhưng thường không xác định được về mặt phân tử, vì vậy các dung dịch thường có những tạp chất nhất định. Do đó, việc thầy thuốc chọn chất lượng mẫu thử tiêu chuẩn và ổn định là tiền đề cơ bản đầu tiên cho liệu pháp miễn dịch.

Tầm quan trọng của thao tác của thầy thuốc

Thành công hay biến chứng còn được quyết định bởi cách thức tiến hành chuẩn xác của thầy thuốc trong khoảng thời gian có liệu pháp miễn dịch. Cách thức tiến hành giải miễn cảm (trên cơ sở chẩn đoán chính xác và kiểm tra tiến trình) có thể mang lại 60% đến 94% kết quả điều trị bệnh viêm mũi xoang dị ứng. Nhiều vấn đề liên quan đến thành phần các mẫu thử dị nguyên được vận dụng trong điều trị cũng như việc tác động sâu vào hệ miễn dịch của bệnh nhân có thể gây ra những sai sót trong điều trị dẫn đến thất bại hoặc những tác dụng phụ nguy hiểm. Trong thí nghiệm động vật thậm chí không thể chẩn đoán trước là liệu một liệu pháp miễn dịch chống lại một kháng nguyên có thành công hay không.

Liệu pháp miễn dịch thông qua giải miễn cảm phải đảm bảo được tái tạo sự đáp ứng miễn dịch mà ta mong muốn. Vì vậy, thầy thuốc T.M.H phải chú ý đến một loại qui tắc mà nếu bỏ qua chúng sẽ dẫn đến thất bại hoặc biến chứng trong điều trị. Có thể giảm tới mức độ tối thiểu thất bại điều trị nếu bác sĩ điều trị chú ý đến các góc độ tách dị nguyên khỏi bệnh nhân hoặc liệu pháp phòng ngừa dị nguyên khi lập kế hoạch điều trị hoặc trước khi tiêm.

7.1.2.1. Các chỉ dẫn :

Loại dị nguyên : để án điều trị gồm việc chẩn đoán chính xác các dị nguyên gây bệnh. Đối với những người bệnh dị ứng đa giá trị, cần xác định rõ các nguồn dị nguyên và tiến hành tách chúng khỏi bệnh nhân (ví dụ lông và mô bào động vật), tiến hành làm vệ sinh nhà ở, vì vậy chỉ dẫn cho liệu pháp siêu miễn cảm phải dùng những dị nguyên không tránh khỏi như phấn hoa, phân bào có trong bụi nhà, mô bào nấm hoặc chất độc diệt côn trùng. Đối với những người bị dị ứng do nghề nghiệp, cần thiết thì tiến hành gây siêu miễn cảm nếu bệnh nhân mong muốn liệu pháp đó và không thể thay đổi nghề và chỗ làm việc.

Mức độ miễn cảm: bên cạnh việc chọn dị nguyên, việc tìm hiểu căn bệnh và độ miễn cảm là những cơ sở cơ bản để đưa ra những chỉ dẫn cho việc gây siêu miễn cảm. Việc gây siêu miễn cảm là cần thiết khi bệnh viêm mũi xoang dị ứng đạt đến độ phát ra các triệu chứng

gia tăng ở mũi và mắt. Một chỉ dẫn quan trọng là: khi bệnh phát sinh ở phế quản, thời gian nhiễm bệnh dài hoặc phổ dị nguyên rộng cho phép rút ra kết luận về độ miễn cảm của bệnh nhân và cho thấy việc gây siêu miễn cảm là có ý nghĩa.

Tuổi tác: tuổi tác thích hợp là từ 6-50 tuổi cho gây miễn cảm dưới da và 2-6 tuổi (có thể đến 10 tuổi) cho gây giải miễn cảm qua miệng.

7.1.2.2. Số lượng dị nguyên trong dung dịch điều trị.

Một đến hai dị nguyên: kháng nguyên dùng cho liệu pháp miễn dịch càng tinh khiết bao nhiêu thì đáp ứng miễn dịch đặc hiệu mà ta mong muốn càng đạt kết quả tốt bấy nhiêu. Quy tắc miễn dịch học cơ bản này được xác nhận qua kinh nghiệm điều trị dị ứng, trong đó tối đa là sử dụng 2 dị nguyên (trong những trường hợp ngoại lệ tới 5 dị nguyên) khác nhau trong dung dịch gây siêu miễn cảm.

Khả năng thành công về lâm sàng tăng lên khi số lượng dị nguyên trong dung dịch thấp. Vì vậy trên cơ sở bệnh sử, nguồn dị nguyên trong môi trường bệnh nhân, các cuộc thử cũng như nắm được đặc tính sinh học của bệnh dị ứng và các dị nguyên, nên sử dụng 1 đến 2 dị nguyên, nhưng phải có 1 đến 2 dị nguyên quan trọng nhất đối với bệnh nhân. Cần loại bỏ các dị nguyên dương tính còn lại khỏi dung dịch. Ở người bị dị ứng theo mùa thì dị nguyên ưu tiên hàng đầu là phấn

hoa, ở người bị dị ứng quanh năm là phân bào trong bụi nhà, ở trẻ không được dùng dị nguyên động vật làm một bộ phận của dung dịch điều trị.

Bảng 3.19: Các dị nguyên thường gặp trong dung dịch gây giải miễn cảm chống bệnh viêm mũi dị ứng phấn hoa

Phân bào thường hay gặp

Bào tử nấm

Dị nguyên động vật

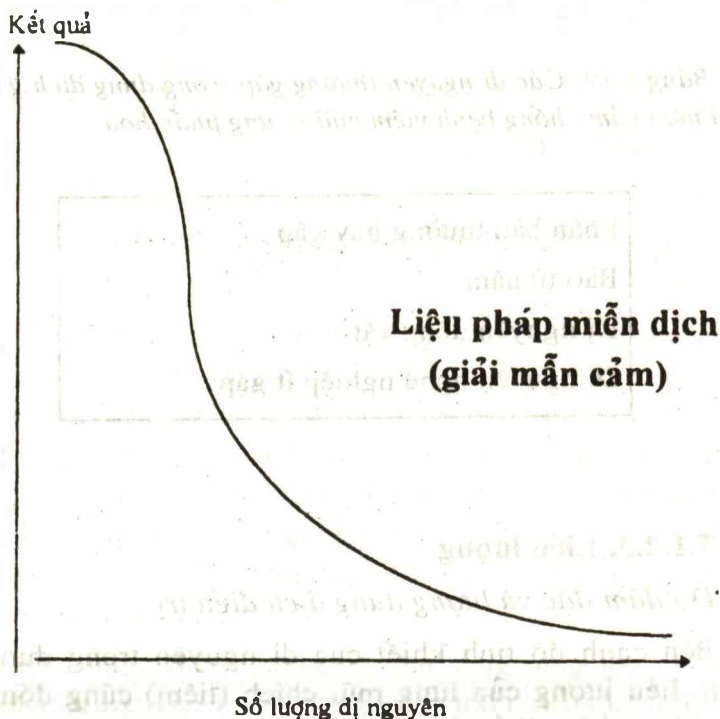
Dị nguyên nghề nghiệp ít gặp

7.1.2.3. Liều lượng

Độ đậm đặc và lượng dung dịch điều trị

Bên cạnh độ tinh khiết của dị nguyên trong dung dịch, liều lượng của từng mũi chích (tiêm) cũng đóng vai trò cơ bản. Để có thể định ra một cách chính xác liều lượng một mũi chích, thầy thuốc cần pha một loạt dung dịch dị nguyên có độ đậm đặc khác nhau, từ độ đậm đặc 0 (độ đậm đặc thấp nhất) đến độ đậm đặc 4 (cao nhất). Ngoài ra cần chọn từ mỗi độ đậm đặc lượng từ 0,1 đến 1 ml để tiêm chích, như vậy có thể có được 50 liều lượng khác nhau.

Hình 17 : Số lượng dị nguyên càng cao thì khả năng thất bại trong điều trị càng lớn



Liều lượng an toàn, giai đoạn an toàn :

Mục đích điều trị là gây miễn dịch cho bệnh nhân bằng liều lượng 1 ml dung dịch dị nguyên có nồng độ cao. Do việc sử dụng ngay lập tức liều lượng 1 ml dung dịch dị nguyên có nồng độ cao có thể gây biến chứng nguy hiểm nên bắt đầu điều trị bằng một giai đoạn an toàn. Nguyên tắc điều trị là từ từ nâng nồng độ lên cao

(liều lượng an toàn) sao cho bệnh nhân chịu được nồng độ tối đa cuối cùng.

Liều lượng cuối cùng: điều quyết định đối với thành công điều trị là liều lượng tối đa cuối cùng. Theo qui tắc, người ta dùng 1 ml của dung dịch có độ đậm đặc 3. Lẻ tẻ có thể dùng dung dịch có độ tinh khiết cao và ổn định cấp 4 (độ đậm đặc 4). Nếu việc giải mẫn cảm bằng liều cao thành công thì độ đậm đặc này có thể có ưu thế hơn độ đậm đặc 3. Tuy nhiên kinh nghiệm lâm sàng cho thấy độ đậm đặc 4 thường dành cho những người có nhiều kinh nghiệm sử dụng.

Cách tiến hành trong thực tiễn: cách thức thông dụng nhất là tiêm (chích) dưới da ở đoạn co duỗi của cánh tay trên, cách 1 bàn tay, phía trên cẳng tay. Nếu tiêm (chích) nhầm vào nội mạch thì có thể kéo theo những hậu quả nguy hiểm. Chỉ có bác sĩ mới được tiêm (chích) sau khi đã nắm được bệnh sử. Bác sĩ đặc biệt cần hỏi kỹ bệnh nhân về khả năng chịu đựng liều lượng trước đó, các liệu pháp phụ, các phản chỉ dẫn, các căn bệnh phát sinh giữa chừng cũng như việc tuân thủ các biện pháp cách ly khỏi nguồn dị nguyên và các biện pháp vệ sinh. Bác sĩ cần kiểm tra liều lượng tiêm (ohích). Sau khi tiêm (chích) cần quan sát phản ứng vùng và phản ứng chung trong vòng 30 phút.

Chích dung dịch Semidepot :

Chích dưới da khoảng 12 lần trong vùng tất cả 10 ngày (tối thiểu 7 ngày, tối đa 14 ngày) ít khi thấy phản

ứng của các hệ. Ngược lại, hay xảy ra phản ứng vùng. Khi lập kế hoạch điều trị, cần nói rõ cho bệnh nhân biết là việc chích này kéo dài trên 3 năm.

Dung dịch chích lỏng: nếu không có biến chứng thì chích 15-30 lần trong vòng 3 đến 7 ngày. Số phản ứng phụ 10-20% được coi là tương đối cao. Dung dịch lỏng ít được dùng điều trị bệnh Allergische Rhinitis. Người ta thường ưu tiên cho dung dịch Senidepot hơn.

Diễn biến của giai đoạn an toàn :

() thanh niên và người lớn, giai đoạn an toàn thường bắt đầu với 0,1 ml của độ đậm đặc đối với dung dịch 1/2 liều lượng dung dịch được tăng lên gấp đôi trong 3 lần chích tiếp theo. Tiếp đó, có thể tiếp tục chích 0,15 ml của độ đậm đặc 2 (độ đậm đặc dị nguyên cao gấp 10 lần so với độ đậm đặc 1). Bằng cách tăng gấp đôi liều lượng của độ đậm đặc tiếp theo, sẽ đạt liều lượng cuối cùng của độ đậm đặc 3 và 4. Diễn biến loạt mũi chích tăng lên đó ở từng bệnh nhân rất khác nhau. Nếu bệnh nhân có độ mẫn cảm cao, thì trước khi dùng liều đầu tiên của độ đậm đặc 1, cần chích 1/10 liều lượng này (được gọi là độ đậm đặc 0 hoặc liều lượng dành cho trẻ em), để tránh các biến chứng ở trẻ em 4 đến 8 tuổi, loạt mũi chích giảm mẫn cảm luôn luôn bắt đầu bằng độ đậm đặc 0. Trong khi điều trị, cần theo dõi tác dụng phụ (phản xạ vùng tăng lên, có phản ứng chung thấp hoặc cao). Nếu có tác dụng phụ thì không được tăng liều lượng, cần bắt đầu lại bằng liều lượng mà

bệnh nhân chịu đựng được.

Liều lượng cuối cùng: nếu tiến hành giảm mẫn cảm trước mùa hoa (ví dụ đối với phấn hoa) thì cần tính toán sao cho có thể chích liều lượng cuối cùng trước khi bắt đầu mùa phấn hoa. Nó là mũi chích cuối cùng của giai đoạn an toàn bắt đầu vào mùa thu. Mũi chích cuối cùng tiếp theo sau đó bắt đầu vào mùa thu sau và được lặp lại 3 lần (tức trên 3 năm).

Giữ lại nhịp độ: nếu dự định giảm mẫn cảm quanh năm (đối với dị nguyên quanh năm) thì giai đoạn an toàn (liều cuối cùng) chuyển sang giữ lại nhịp độ. Trong giai đoạn này, liều cuối cùng được tiến hành với các cự ly thời gian tăng lên, lúc đầu 2 tuần 1 lần, sau đó cứ 3 tuần 1 lần và cuối cùng 4 tuần 1 lần. Đối với các dị nguyên gây bệnh quanh năm, ít khi có biến chứng trong giai đoạn này. Trong giữ lại nhịp độ việc giảm mẫn cảm kéo dài 3 năm, trường hợp phức tạp thì lâu hơn.

Giữ lại nhịp độ sớm : nếu trong giai đoạn an toàn xuất hiện các tác dụng phụ không cho phép tăng liều lượng thì cần chuyển sớm sang giữ lại nhịp độ. Không nên tăng liều lượng. Nếu đó là việc giảm mẫn cảm trước mùa hoa thì tiếp tục giữ lại nhịp độ sớm đến trước khi mùa hoa nở.

Những sai sót có thể có: có thể có tác dụng phụ nguy hiểm nếu tăng liều lượng khi đã quan sát thấy tác dụng phụ, khi thay đổi lọ đựng dị nguyên, khi chích

vào cơ hoặc vào mạch máu, khi dung dịch bị hóng (do quá nóng, khi lạnh quá- qui định dung dịch để trong tủ lạnh ở nhiệt độ 4°C), cũng như khi tăng liều lượng vào lúc đã xuất hiện các phản chỉ dẫn.

Bảng 3.20 : Những phản chỉ dẫn quan trọng nhất không cho phép tăng liều lượng (tùy theo tình huống, không được tăng liều lượng, mà giảm liều hoặc ngừng việc điều trị).

1. Phản ứng vùng tăng quá mức
2. Phản ứng chung
3. Khoảng cách giữa hai lần chích quá xa
4. Lượng dị nguyên tự nhiên tăng
5. Khi có các bệnh: lây, sưng nặng, bệnh miễn dịch có phản chỉ dẫn chống lại liều lượng miễn dịch
6. Khi dùng lọ đựng dung dịch dị nguyên mới.

Ngừng điều trị : nếu công việc điều trị bị gián đoạn không năm trọn kế hoạch tới 2 tuần (nếu không phải do tác dụng phụ gây ra) thì có thể tiếp tục điều trị bằng liều lượng cuối cùng trước đó. Nếu nghỉ điều trị lâu hơn thì phải giảm liều lượng. Nếu nghỉ điều trị hơn 6 tuần đến 3 tháng thì phải bắt đầu gây giải miễn cảm lại từ đầu.

Điều trị tiếp: trong trường hợp điều trị tiếp theo kế hoạch và trước mùa dị ứng (loạt điều trị thứ 2 và thứ 3), nếu liều lượng đầu quá cao có thể dẫn đến những biến chứng. Vì vậy, người ta thường bắt đầu đợt điều trị tiếp bằng giai đoạn an toàn.

Dung dịch uống : ở trẻ em đến 6 tuổi (có thể đến 10 tuổi), việc gây siêu mẫn cảm qua đường miệng cũng có thể mang lại những kết quả mong muốn (ưu điểm: không phải tiêm chích, ít khi có phản ứng phụ), tuy nhiên không xác minh được một cách khách quan hiệu quả của nó nên cách gây siêu mẫn cảm này hiện vẫn là ngoại lệ.

7.1.2.4. Thời điểm:

Trước mùa dị ứng: thành công của điều trị và giảm tới mức tối thiểu các phản ứng đòi hỏi bên cạnh việc tiêm chích (hoặc uống), bệnh nhân không phải chịu một sự kích thích dị nguyên nào khác. Vì vậy, người ta nên tiến hành giảm mẫn cảm chống các dị nguyên theo mùa 3 đến 6 tháng trước mùa (bắt đầu dị ứng). Kế hoạch thời gian được xây dựng sao cho liều cuối cùng được thực hiện trước mùa dị ứng. Việc giảm mẫn cảm trước mùa chỉ có ý nghĩa khi giảm được tới mức tối thiểu rủi ro về tác dụng phụ.

Trong mùa dị ứng: chỉ có những thầy thuốc có kinh nghiệm mới nên dùng liệu pháp miễn dịch quanh năm (trong mùa dị ứng) để điều trị người bị dị ứng do phấn hoa. Nó bắt đầu trước một mùa dị ứng và sau đó được

tiến hành quanh năm. Trong mùa sau đó, liều lượng được giảm đi. Sự tích tụ dị nguyên thường cao hơn so với liều pháp trước mùa. Vì vậy nên sử dụng liều pháp trong mùa để có thể thu được kết quả tối đa. Tuy nhiên không loại trừ những biến chứng do sự thâm nhập không kiểm soát được của dị nguyên trong mùa dị ứng.

Quanh năm:

Để chống lại một dị nguyên quanh năm, bên cạnh việc đồng thời tiến hành phương pháp từng phần, người ta còn điều trị quanh năm bằng giảm mẫn cảm. Nếu giai đoạn an toàn kết thúc bằng liều cuối cùng, thì giữ lại nhịp độ quanh năm được thực hiện bằng việc giữ nguyên liều lượng.

Tách mẫu dị nguyên:

Diễn biến khác nhau về mặt thời gian của cách điều trị gây siêu mẫn cảm chống lại các dị nguyên quanh năm và theo mùa không cho phép dùng một mẫu dị nguyên giống nhau. Nếu bệnh nhân mong muốn đồng thời gây siêu mẫn cảm chống các dị nguyên quanh năm và theo mùa thì phải dùng nhiều mẫu dị nguyên.

Ngay cả khi trộn nhiều loại phấn hoa khác nhau, người ta cũng dùng 2 mẫu. Nếu phấn hoa thuộc các mùa khác nhau trong năm. Nếu điều trị trước mùa bằng 2 mẫu dị nguyên thì nên tiêm liều tối đa trước mùa bay của phấn hoa.

Cũng nên dùng những mẫu dị nguyên khác nhau

chống lại các dị nguyên có tính nhạy cảm cao như nấm, mô bào động vật và phân bào. Các dị nguyên có trong mẫu dị nguyên cần có cùng công hiệu đối với bệnh nhân. Việc trộn một dị nguyên có công hiệu cao với một dị nguyên kém công hiệu hơn- trong trường hợp có tác dụng phụ do dị nguyên có công hiệu cao gây ra-có thể đưa đến việc dị nguyên kém công hiệu bị loại khỏi kế hoạch điều trị, mặc dù dị nguyên này được chấp nhận trong quá trình gây siêu mẫn cảm. Nếu xác định được các dị nguyên gây bệnh thì nên luôn luôn dùng một mẫu dị nguyên riêng chống lại các dị nguyên đó để kịp thời nhận ra các tác dụng phụ. Việc dùng nhiều dung dịch dị nguyên là tốn kém, nhưng tránh được những tác dụng phụ đối với một dị nguyên nhất định, trong khi các dị nguyên khác không gây ra vấn đề gì. Các dị nguyên khác nhau được chích vào những thời điểm khác nhau (mẫu dị nguyên thứ 2 được chích vào khoảng giữa 2 mũi chích của dị nguyên thứ nhất). Cách làm này tránh được những tác dụng phụ ở khắp nơi.

Chỉ nên sử dụng tối đa 2 mẫu dị nguyên khác nhau. Nếu cần sử dụng trên 2 mẫu thì nên khước từ dị nguyên ít có tầm quan trọng về mặt bệnh sử để cuối cùng không vượt qua con số 2 mẫu dị nguyên.

Thời gian gây giảm mẫn cảm :

Thành công của điều trị phụ thuộc vào thời gian điều trị. Đặc biệt đối với những người bị dị ứng do phấn hoa, có thể thu kết quả điều trị tốt nếu việc điều

trị bắt đầu trước mùa và được tiếp tục tối thiểu là 3 đến 5 mùa đông. Việc điều trị giữa mùa và quanh năm cũng nên theo cách như vậy.

Gây giảm miễn cảm nhanh :

Những hình thức đặc biệt như dùng các mẫu dị nguyên ướm (ví dụ chích hàng ngày hoặc uống nhiều lần trong ngày) chỉ là ngoại lệ đối với thấy thuốc có kinh nghiệm và chỉ được dùng cho điều trị nội trú, sau đó có ngoại trú trong giai đoạn giữ lại nhịp độ.

7.1.2.5. Các phản chỉ định

Không tiến hành gây giảm miễn cảm đối với những trường hợp sưng có mủ ở mũi, các hốc phụ của mũi, phế quản cũng như khi có những hiện tượng có mủ mạn tính ở các cơ quan khác. Cũng không gây siêu miễn cảm đối với các trường hợp có tổn thương tim phổi hoặc cuống phổi. Cũng cần xác minh được và loại trừ các bệnh tự miễn dịch hoặc các bệnh có sự tham gia của hệ miễn dịch. Bệnh nhân cũng không được có bệnh lao hoạt tính.

Trong trường hợp bệnh nhân có thai, con đường chắc chắn là không gây miễn dịch và ngừng điều trị các bệnh lây bình thường (như cúm) hoặc các bệnh tái phát cũng cần ngừng gây siêu miễn cảm. Trong trường hợp tiêm chủng phòng dịch, cần ngừng gây siêu miễn cảm vào tuần trước khi tiêm chủng và tiếp tục giảm miễn cảm 2 đến 3 tuần sau đó.

7.1.2.6. Các biến chứng :

Các biến chứng có thể gồm phản ứng mạnh ở vùng, phản ứng chung nhẹ với hiện tượng nổi mề đay cũng như phản ứng chung mạnh.

Thời gian theo dõi biến chứng: về nguyên tắc, các biến chứng xuất hiện trong vòng 30 phút sau khi tiêm chích hoặc uống. Vì vậy, thấy thuốc điều trị phải theo dõi bệnh nhân và có sẵn thuốc phòng sốc.

Các phản ứng muộn: ít khi xuất hiện các phản ứng muộn sau 4 đến 6 giờ. Những khả năng xuất hiện phản ứng muộn là: phản ứng không đặc hiệu đối với các vật liệu phụ da, một sự giải phóng dị nguyên trì hoãn, các cơ chế miễn dịch học cũng như giai đoạn sau của việc giải phóng các chất trung gian hóa học. Nhưng chúng thường dẫn đến các phản ứng chung nhẹ. Rất ít gặp sốc phản vệ.

Bảng 3.22: Các tác dụng phụ khi giảm mẫn cảm và các biện pháp phòng ngừa.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Phản ứng vùng mạnh- Phản ứng chung nhẹ- Phản ứng chung mạnh- Sốc phản vệ- Phòng ngừa tử thuốc phòng sốc trong tầm tay |
|---|

Các nguyên nhân :

Nguyên nhân của một biến chứng có thể là một lỗi trong điều trị. Các nguyên nhân thường gặp là liều lượng dị nguyên quá cao và thời gian theo dõi bệnh nhân quá ngắn. Thấy thuốc có thể tiêm chích hoặc cho uống liều quá cao nếu vào lúc bắt đầu điều trị bằng giảm mẫn cảm không nắm được đầy đủ độ mẫn cảm của bệnh nhân, hoặc trong khi điều trị không nhận ra các phản chỉ dẫn về việc điều trị tiếp hay không. Nếu thời gian theo dõi bệnh nhân ngắn hơn 30 phút thì biến chứng sẽ xuất hiện ở ngoài phòng điều trị và như vậy không thể giúp đỡ bệnh nhân được.

7.2. ĐIỀU TRỊ THEO TRIỆU CHỨNG :

Điều trị theo triệu chứng bệnh viêm mũi xoang dị ứng là một liệu pháp bằng thuốc. Chỉ dùng nó khi các biện pháp điều trị theo nguyên nhân kể trên không mang lại kết quả hoặc không tiến hành điều trị theo nguyên nhân được.

7.2.1. Thuốc chống dị ứng:

Thuốc chống dị ứng tác động đến quá trình phân tử của diễn biến bệnh dị ứng. Các loại thuốc dùng cho lâm sàng chủ yếu tác động đến những bước cuối cùng không phải miễn dịch của thể tạng dị ứng. Chúng thường là những chất ức chế việc giải phóng hoặc tổng hợp các chất hóa học trung gian của phản ứng dị ứng. Như vậy :

Kết quả: mổ không đưa lại một sự cải thiện đáng kể bệnh trạng, nhưng thường cải thiện nhanh chóng các triệu chứng. Nó không thay đổi được liệu pháp nguyên nhân. Khi lập đề án giải phẫu, cần chú ý rằng do hệ miễn dịch tham gia vào hội chứng hậu phẫu trong 2 tuần lễ, nếu không được tiến hành thử dị ứng cũng như không gây siêu mẫn cảm sau khi mổ.

8. DUNG DỊCH DỊ NGUYÊN :

TÓM TẮT: Dung dịch dị nguyên (hoặc mẫu dị nguyên) được dùng vào việc xác định bệnh dị ứng mũi thông qua việc thử nội bì và thử dị nguyên trực tiếp hoặc để điều trị thông qua giải mẫn cảm. Vì vậy chất lượng các dung dịch này đóng vai trò then chốt đối với việc chẩn đoán chính xác cũng như cho điều trị thông qua gây giải mẫn cảm. Chất lượng của chúng được đánh giá bằng độ tinh khiết, độ tiêu chuẩn và tính ổn định. Những tiêu chuẩn này bị tác động bởi quá trình sản xuất, vận chuyển cũng như cách thức sử dụng. Vì vậy cần dùng những dung dịch có độ tinh khiết tức thời, được tiêu chuẩn hóa về mặt sinh học và chịu được khâu vận chuyển. Đối với các dung dịch dùng để điều trị, công hiệu gây giải mẫn cảm của chúng còn tùy thuộc vào cách thức bào chế (thuốc nước, Semidepot) và cách thức dùng (dưới da, uống).

Ý NGHĨA CỦA DUNG DỊCH ĐỐI VỚI THẦY THUỐC:

Trong chẩn đoán và điều trị bệnh nhân bị dị ứng,

dung dịch dị nguyên là trung tâm điểm đối với người thầy thuốc. Không có dung dịch dị nguyên thì không thể tiến hành chẩn đoán hoặc liệu pháp miễn dịch được. Chẩn đoán và liệu pháp miễn dịch dựa trên các kháng nguyên có trong dung dịch. Vì vậy, chất lượng kháng nguyên trong dung dịch có ý nghĩa trung tâm. Tuy nhiên chất lượng dung dịch dị nguyên lại không đồng nhất mà nguyên nhân là không hiểu rõ các dị nguyên gây bệnh trong dung dịch. Ngoài ra, tùy theo nơi và năm sản xuất, khả năng kháng nguyên của chúng cũng khác nhau. Thêm vào đó là dung dịch dị nguyên có thể bị hỏng trong khi và sau khi sản xuất.

PHƯƠNG PHÁP C₈:

Cách bảo quản dung dịch dị nguyên : nếu là một dung dịch có thể vận chuyển được thì cất giữ trong tủ lạnh.

Dung dịch không vận chuyển được khi gửi bưu điện thì không được làm lạnh hoặc không được để ở nhiệt độ cao quá 40°C, khi nhận được phải cất giữ vào tủ lạnh và chỉ được lấy khỏi trong thời gian ngắn.

Cả 2 loại dung dịch không được làm đông lạnh hoặc để ở nhiệt độ quá cao.

Qui tắc trên áp dụng cho cả dung dịch chẩn đoán và dung dịch gây siêu mẫn cảm.

Đặc điểm chất lượng: chọn đúng loại dung dịch là nhiệm vụ cơ bản của thầy thuốc và đòi hỏi thầy thuốc nắm được những kiến thức cơ bản về các đặc điểm, chất lượng của dung dịch. Những đặc điểm đó là độ

tính khiết, độ tiêu chuẩn hóa, tính ổn định của dung dịch dị nguyên.

Chương IV : CẤP CỨU DỊ ỨNG

TÓM TẮT: trong đa số các trường hợp, cấp cứu bệnh dị ứng Iatrogen, ít khi do kháng nguyên tự nhiên gây ra, chúng có thể là một phản ứng vùng mạnh, một phản ứng chung nhẹ hoặc nặng cũng như một dạng sốc phản vệ nguy hiểm đến tính mạng. Trong khi phản ứng vùng giới hạn ở vị trí tiêm chích kháng nguyên thì phản ứng chung có thể là hen phế quản, sung hâu, nổi mề đay. Sốc phản vệ có thể là một phản ứng tức thời với hiện tượng giảm huyết áp, Tachykerdie hoặc Bredykerdie, mê man hoặc suy nhược. Triệu chứng xuất hiện càng sớm bao nhiêu thì phản vệ càng nguy hiểm bấy nhiêu. Để có thể điều trị cấp cứu, cần có tủ thuốc ngay bên cạnh.

Phản ứng phản vệ :

Những phản ứng dị ứng tức thời nguy hiểm (phản ứng phản vệ) thường xuất hiện với tính cách là biến chứng của biện pháp giải mẫn cảm hoặc của việc dùng thuốc. Nó là một ngoại lệ trong chẩn đoán dị ứng. Ví dụ về phản ứng phản vệ do dị nguyên tự nhiễm gây ra là bệnh dị ứng do côn trùng.

Phản ứng dạng phản vệ :

Những trường hợp cấp cứu giả dị ứng thường không phân biệt được về mặt lâm sàng với các phản ứng phản vệ (do cơ chế gây bệnh, chúng cũng giải phóng các chất trung gian hóa học). Do sự giống nhau về mặt lâm

sàng, chúng được gọi là phản ứng dạng phản vệ. Các biện pháp cấp cứu đối với phản ứng phản vệ.

Tủ thuốc chống sốc :

Vì phải cấp cứu đối với các phản ứng phản vệ và dạng phản vệ nên bắt buộc thường xuyên phải có tủ thuốc gồm những thuốc cấp cứu cần thiết (phải kiểm tra thường xuyên xem liệu thuốc có bị mất chất lượng không) và phải có dụng cụ trong tầm tay.

Nguyên tắc điều trị:

Nguyên tắc điều trị cơ bản phải là:

- 1) Thanh toán sự xâm nhập của dị nguyên
- 2) Kìm hãm các phản ứng phản kháng-kháng thể và kìm hãm tác động của các chất trung gian hóa học.
- 3) Thanh toán sự lây lan bệnh đặc hiệu sang các cơ quan khác.

Phòng ngừa :

Các phản ứng phản vệ và dạng phản vệ thường do điều trị của thầy thuốc gây ra. Mục đích đầu tiên là thông qua biện pháp phòng ngừa để tránh các phản ứng tức thời nguy hiểm. Một điểm có tính chất quyết định là thầy thuốc phải nắm chính xác độ mẫn cảm của bệnh nhân trước khi tiến hành thử hoặc trước khi tiêm chích gây giải mẫn cảm. Nếu có dấu hiệu về độ mẫn cảm cao thì khó tiến hành thử phải dùng phương pháp thử nhảy cảm hơn hoặc chọn một dung dịch được pha loãng thích hợp. Trong khi gây giải mẫn cảm, trước mỗi lần tiêm chích, cần nắm lại bệnh sử cho đến lúc đó (gồm các tình huống có thể dẫn đến sau mỗi lần tiêm chích hoặc các phản ứng chỉ dẫn)

1. PHẢN ỨNG VÙNG CƯỜNG ĐỘ MẠNH

Triệu chứng:

Trong khi thử nội bì hoặc sau khi tiêm chích gây giải miễn cảm.

Bảng 4.1: Các phản ứng tức thời nguy hiểm

1. Các phản ứng vùng có cường độ mạnh :

Tấy đỏ (> 8 cm)

Sưng (> 4-5 cm)

2. Các phản ứng chung nhẹ :

Mẩn ngứa

Tức ngực

Khó chịu

Muốn ho

Sổ mũi

3. Các phản ứng chung mạnh

Hen phế quản

Phù nề họng, thanh quản

Các loại phù nề khác và nổi mề đay

Suy nhược, ỉa chảy

4. Sốc phản vệ :

a) Tiền triệu chứng: cảm thấy nóng ran người, ngứa, rát lưỡi, rát họng nóng ở gan tay và gan bàn chân.

Hoặc các triệu chứng giống từ 1) đến 3)

b) Triệu chứng đầy đủ: Sốc, bất tỉnh, có thể co giật.

Bảng 4.2 : Tủ thuốc chống sốc

- 1. Adrenalin**
- 2. Trợ tim mạch: Uabain, Spartein, Coramin**
- 3. Giảm phế quản : Aminophylin**
- 4. Trợ hô hấp : Lobelin**
- 5. Corticoid : Depersolon**
- 6. Oxy**

1. PHẢN ỨNG VÙNG CƯỜNG ĐỘ MẠNH

Triệu chứng: trong khi thử nội bì hoặc sau khi tiêm chích gây giải mẫn cảm, hồng ban có thể trở thành nổi mề đay (đường kính của mề đay hơn 4-5 cm) hoặc sưng ở cánh tay (sau 5-20 phút có thể nhìn thấy rõ).

Điều trị: biện pháp đối phó là ngay lập tức chùi sạch dị nguyên, buộc cánh tay chặt lại ở trên chỗ tiêm chích dị nguyên (ngăn không cho dị nguyên thâm nhập tiếp), tìm chỗ ven thích hợp để tiêm thuốc kháng histamin.

Nếu phản ứng tiếp tục tăng thì dùng Adrenalin (0,3-0,5 mg, trước đó pha loãng trong 10g dung dịch muối ăn) phun xung quanh chỗ tiêm chích.

Tiếp đó cho bệnh nhân nằm xuống và chú ý quan sát phản ứng chung hoặc sốc phản vệ.

2. PHẢN ỨNG CHUNG NHẸ :

Triệu chứng: cảm thấy nôn nao ở tiếp hợp mạc, dấu hiệu sổ mũi, ho, da mẩn đỏ, ngực bị co lại, nổi mề đay, sưng mắt.

Điều trị: tiêm kháng histamin và tiếp theo là tiêm (không dùng cùng một ống tiêm) 250-1.000 mg Prednisolon (chẳng hạn Solu-Decortin, Urbason). Sau đó, quan sát xem phản ứng chung có lây lan thêm ở bệnh nhân hay không. Nếu sau đến 3-5 phút mà tình hình không cải thiện thì phải lường trước là sẽ có sốc phản vệ.

3. PHẢN ỨNG CHUNG MẠNH:

Triệu chứng: một phản ứng chung mạnh (do khó thở ra) có thể dẫn đến hen.

Hiện tượng khó thở vào là dấu hiệu về bắt đầu phù nề ở họng.

Những hiện tượng co giật trung tâm có thể là biểu hiện của phù não.

Điều trị: giống như khi có phản ứng chung cường độ nhẹ. Cần dùng thêm Theophyllin v.v... (đối với hen phế quản), dùng privin ở khu vực và sẵn sàng đặt ống vào thanh quản), cũng như dùng valicum và Laxis (co giật).

4. SỐC PHẢN VỆ :

Sốc phản vệ là phản ứng dị ứng tức thời cao nhất. Sau khi tiêm chích hoặc uống (ít khi do tiếp nhận dị nguyên qua đường ruột), sự đáp ứng miễn dịch có thể gây ra việc giải phóng ô ạt chất trung gian hóa học trong toàn bộ cơ thể.

Các tiền phản ứng ít gặp: sốc phản vệ có thể phát triển từ phản ứng vùng và phản ứng chung kể trên. Ban đầu có thể là phù nề họng, thanh, khí quản dưới hoặc cảm thấy khó chịu suy nhược.

Tín hiệu báo động: sốc có thể phát triển trong vòng ít giây hoặc ít phút trước khi có phản ứng vùng. Các tín hiệu báo động là cảm thấy buốt, ngứa ở lưỡi, ở gan bàn tay và gan bàn chân. Tiếp đó có thể là sốc tuần hoàn do dị ứng.

Cấp cứu :

Diễn biến ác tính, diễn biến chậm

- Cho bệnh nhân nằm
- Buộc cánh tay có chích (tiêm)
- 0,3-0,5 mg Adrenalin (0,5ml Suprarêmin trong 10ml dung dịch muối ăn)
- Phun tiếp 0,3-0,5ml Adrenalin vào chỗ chích dị nguyên
- Tiêm kháng histamin

- 0,3-0,5 mg Adrenalin im/sc. Cứ 20 phút một lần
- Nếu không đo được huyết áp
- 0,1-0,5 mg Adrenalin trong 20 ml dung dịch muối ăn
- Tủ thuốc phòng sốc
- Gọi ngay trợ lý đến
- Đặt xe chở bệnh nhân đi
- Làm cho bệnh nhân có thể đi xe được
- Chuẩn bị sẵn sàng điều trị ở trạm cấp cứu.

Phản ứng tức thời :

Thường hay bắt gặp nhất là hệ tim mạch, phản ứng ngay lập tức bằng hạ huyết áp Tachykardie hoặc Bradykardie, bông da và cảm giác sợ hãi. Hình ảnh đầy đủ của phản vệ là: giảm khả năng về ý thức, suy nhược, đi ngoài và đại tháo.

Chẩn đoán: có thể đánh giá được mức độ nguy kịch của phản ứng phản vệ: các triệu chứng biểu hiện càng sớm bao nhiêu thì phản vệ càng nguy kịch bấy nhiêu và nguy cơ về sốc phản vệ càng lớn bấy nhiêu. Sau khi tiếp xúc với dị nguyên trong 10 phút đầu tiên cần phải tính tới những triệu chứng đầu tiên.

Điều trị:

Ngay lập tức cần tách dị nguyên khỏi bệnh nhân (khi thử bằng chích tiêm thì phải lau sạch dung dịch dị nguyên). Cần mở một lỗ nhỏ để tiêm chích. Nếu sốc

phản vệ xuất hiện ngay thì cần tiêm chích Adrenalin (0,1-0,5 mg Suprarenin pha loãng trong 20 ml NaCl 0,9% tiêm chích từ từ) cũng như tiêm chích 250-1.000 mg Prednisolon (bảng D3). Tuần tự tiêm chích này là có tính bắt buộc vì tác dụng của Adrenalin nhanh hơn so với Cortison. Đồng thời các nguyên tắc điều trị sốc (cho chân bệnh nhân cao lên, đầu đặt nghiêng) cần được chú ý. Nếu bệnh nhân ngừng thở và mạch ngừng hoạt động (hiếm khi gặp) thì cần tiến hành hô hấp nhân tạo và xoa bóp tim.

Nếu sốc phản vệ không xuất hiện ngay thì có thể dùng 0,3-0,5 mg Adrenalin (tiêm 10-15 phút) một lần. Nếu bệnh nhân vẫn khó chịu và huyết áp vẫn hạ thì cần tiêm một cách từ từ Adrenalin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chẩn đoán viêm mũi xoang dị ứng của M.Wener và V.Ruppert (Hrsg), NXB Thieme, Stuttgart (1979)
2. Dị ứng đường hô hấp của W.Gronemeyer và E.Fuchs (Hrsg.), NXB Dustri, Munchen (1978)
3. Điều trị bệnh dị ứng của V.Ruppert (Hrsg.), NXB Dustri, Munchen (1985).
4. Điều trị giảm mẫn cảm trong bệnh viêm mũi xoang dị ứng của W.Gronemeyer và E.Fuchs (Hrsg.), NXB Dustri Munchen (1983)
5. Lâm sàng bệnh dị ứng của K.Hansen và M.Wener (Hrsg.), NXB Thieme, Stuttgart (1967)
6. Lâm sàng dị ứng của J.M.Skeldon, R.G.Lovell và K.P. Matthews, Saunders, Philadelphia (1967)
7. Bệnh dị ứng điều trị và thực hành của H.Storck, NXB Huber, Bern (1973)
8. Viêm mũi mạn tính của V.Ruppert và W.Rudiger, NXB Schwarzeck, Munchen (1982)
9. Điều trị viêm mũi dị ứng của A.Festl, G.Keller, E.H. Mayer trong thực hành tai mũi họng, NXB Thieme, Stuttgart (1977)
10. Dị ứng của W. Gronemeyer và E.Fuchs, Thoma, Biberach/RiB (1974).
11. Bệnh dị ứng của R.Patterson, Lippincott, Philadelphia (1985)

12. Viêm mũi mạn tính của Ian Mackey, NXB Beccles, Suffolk (1989)
13. Chẩn đoán và điều trị viêm mũi xoang dị ứng của Lương Sỹ Cần (1995)
14. Bệnh học và điều trị viêm mũi xoang dị ứng của Đặng Đình Hương (1994)

MỤC LỤC

Trang

MỞ ĐẦU	3
Chương I . ĐẠI CƯƠNG	3
Chương II. CƠ SỞ MIỄN DỊCH HỌC	14
1. Các chức năng cơ bản của hệ miễn dịch	15
2. Các lymphô	18
3. Kháng thể	22
4. Phản ứng miễn dịch	29
4.1. Phân loại phản ứng miễn dịch dịch thể và phản ứng tế bào	29
4.2. Phân loại theo tiến trình thời gian lâm sàng	30
4.3. Phân loại theo Coombs và Gell	30
4.4. Phân loại dựa vào ví dụ viêm mũi xoang dị ứng	33
Chương III. VIÊM MŨI XOANG DỊ ỨNG	34
1. Chẩn đoán	37
1.1. Viêm mũi xoang dị ứng theo mùa :	37
1.2. Viêm mũi xoang dị ứng quanh năm	39
1.3. Bệnh nhân mũi xoang dị ứng quanh năm theo mùa	40
1.4. Diễn biến mạn tính và các hình thức trầm trọng thêm :	41

1.5. Các hình thức trầm trọng cấp tính và các hiến chứng	42
2. Bệnh lý của bệnh viêm mũi xoang dị ứng	42
2.1. Chức năng của mũi	43
2.2. Bước 1 : dị nguyên	46
2.2.1. Các dị nguyên theo mùa	46
2.2.2. Dị nguyên quanh năm	50
2.2.3. Dị ứng do nghề nghiệp	55
2.3. Bước 2 : giai đoạn miễn dịch do kháng thể IgE	57
2.4. Bước 3 : giai đoạn sinh hoá do các chất hoá học trung gian gây ra	60
3. Bệnh sử của viêm mũi xoang dị ứng	66
3.1. Bệnh sử cá nhân và bệnh sử gia đình	67
3.2. Bệnh sử hiện tại	70
3.2.1. Dị nguyên đường khí	70
3.2.2. Dị nguyên thực phẩm	73
3.2.3. Dị nguyên là tân dược	73
3.3. Bệnh sử lặp đi lặp lại	74
4. Chẩn đoán đại cương	75
4.1. Soi mũi	75
4.2. Chẩn đoán bằng Ronghen	76
4.3. Tế bào học và tổ chức học	77
4.4. Áp kế mũi	79
5. Chẩn đoán đặc hiệu dị ứng	79
5.1. Thử da	79
5.1.1. Chọn vị trí thử	82

5.1.2. Chọn phương pháp thử	83
5.1.3. Lựa chọn dị nguyên	91
5.1.4. Các kết quả thử	100
5.1.5. Đánh giá các kết quả thử	102
5.1.6. Biện chứng trong cuộc thử nội bì	109
5.2. Thử trực tiếp dị nguyên ở mũi	110
5.2.1. Thử trực tiếp dị nguyên ở mũi	110
5.2.2. Các nghiệm pháp gây kích thích khác	117
5.3. Xét nghiệm IN-VITRO.	133
5.3.1. Xác định toàn bộ IgE trong huyết thanh (PRIST).	135
5.3.2. Xác định IgE đặc hiệu dị ứng trong huyết thanh (RAST)	137
5.3.3. Giải phóng Histamin và sự thoát hạt của bạch cầu ái toan ngoại vi	139
5.3.4. Xét nghiệm môi trường sống	140
6. Chẩn đoán phân lập	142
6.1. Những hiện tượng sung tấy	144
6.1.1. Viêm mũi do các chất trung gian hóa học gây ra :	144
6.1.2. Bệnh viêm mũi bạch cầu ái toan	148
6.1.3. Viêm mũi do hóa chất gây ra	149
6.1.4. Các bệnh viêm mũi dị ứng đặc hiệu và không đặc hiệu:	155
6.2. Hiện tượng hẹp cơ học đường hô hấp qua mũi	155
6.2.1. Polyp mũi	155

7. Điều trị bệnh viêm mũi xoang dị ứng	156
7.1. Liệu pháp nguyên nhân	158
7.1.1. Thanh toán toàn bộ dị nguyên	158
7.1.2. Giảm mẫn cảm	161
7.2. Điều trị theo triệu chứng	178
7.2.1. Thuốc chống dị ứng	178
8. Dung dịch dị nguyên	179
Chương IV. CẤP CỨU DỊ ỨNG	181
1. Phản ứng vùng cường độ mạnh	183
2. Phản ứng chung nhẹ	185
3. Phản ứng chung mạnh	185
4. Sốc phản vệ	186
TÀI LIỆU THAM KHẢO	189

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

352 Đội Cấn – Hà Nội

ĐT : 7625922- 7625923

Fax : 7625923

DỊ ỨNG TRONG TÀI MŨI HỌNG

Chịu trách nhiệm xuất bản

DS. HOÀNG TRỌNG QUANG

Chịu trách nhiệm bản thảo

BS. NGUYỄN VĂN CỪ

Biên tập : **HOÀNG QUYÊN**

Sửa bản in : **HOÀNG QUYÊN**

Trình bày bìa : **THU TRANG**

In 2000 cuốn, khổ 13 x 19 cm

Tại Xưởng in Trường Đại học Kỹ thuật Tp. HCM.

Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 1085/XB-QLXB ngày 2-12-1997.

Giấy trích ngang kế hoạch xuất bản: 106 XBYH ngày 26-5-1999

In xong và nộp lưu chiểu tháng 9 năm 1999.

BỘ SÁCH PHÁT HÀNH CÙNG ĐỢT

1. Y DỨC VÀ DỨC SINH HỌC - GS. Ngô Gia Hy NXB Y HỌC
2. CẨM NANG TAI MŨI HỌNG - A.G.Licatrep NXB Y HỌC
3. DỊ ỨNG TRONG TAI MŨI HỌNG - PTS Nguyễn Ngọc Dinh NXB Y HỌC
4. PHẪU THUẬT NỘI SOI CHỨC NĂNG XOANG - PTS Nguyễn Tấn Phong NXB Y HỌC
5. THANH HỌC - CÁC BỆNH VỀ GIỌNG NÓI LỜI NÓI VÀ NGÔN NGỮ - PGS. Lê Văn Lợi - NXB Y HỌC
6. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP NXB Y HỌC
A. Fournier và nhiều tác giả khác
7. ĐAU CỘT SỐNG ĐOẠN THẮT LUNG - BS. Lê Trinh NXB Y HỌC
8. ĐAU VAI - PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ - BS. Lê Trinh NXB Y HỌC
9. TÌM HIỂU VỀ BỆNH LAO - PGS. PTS. Hoàng Long Phát NXB Y HỌC
10. BẨM HUYẾT BÀN TAY - Mạnh Linh (Biên soạn) NXB THANH NIÊN
11. HƯỚNG DẪN THỰC HÀNH SIÊU ÂM Ổ BỤNG - J. Taboury NXB Y HỌC
12. ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU NỘI KHOA - PGS. Nguyễn Đức Hàm NXB Y HỌC
13. CƠ THỂ CON NGƯỜI LÚC VỀ GIÀ - GS. Phạm Khuê - PTS. Phạm Thắng NXB Y HỌC
14. BỆNH HỌC TUỔI GIÀ - GS. Phạm Khuê NXB Y HỌC
15. BỆNH TIM MẠCH NGƯỜI GIÀ - Viện Lão Khoa NXB Y HỌC
16. SUY TÌNH MẠCH CHI DƯỚI Ở NGƯỜI CAO TUỔI - GS. Phạm Khuê - PTS. Phạm Thắng NXB Y HỌC
17. THUẬT DƯỠNG SINH TRƯỞNG THỌ CỔ TRUYỀN TRUNG QUỐC - Biên Trị Trung NXB HÀ NỘI
18. NHỮNG BÀI THUỐC Y HỌC CỔ TRUYỀN TRUNG HOA NXB Y HỌC
GS Vũ Văn Chuyên - DSCK II Trần Trung Nam
19. SỔ TAY DÙNG THUỐC ĐÔNG Y - Người dịch: Đỗ Quang Liên NXB Y HỌC
20. SÁCH THUỐC NGŨ Y TRIỀU NGUYỄN - Tinh Y Quốc Thủ Nguyễn Đại Nhân NXB THUẬN HÓA
21. NHỮNG PHƯƠNG THUỐC BÍ TRUYỀN LÀM ĐẸP CUNG PHI NXB THUẬN HÓA
Lương Tú Vân-Lương Tú Mẫn
22. NGUYÊN TẮC HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC KHÁNG SINH NXB Y HỌC
23. TÂM LÝ LAO ĐỘNG VÀ ECGÔNOMI NXB Y HỌC
24. THỨC ĂN TRỊ BỆNH VÀ TĂNG SỨC KHỎE - Thiều Hải - Phan Văn Chiêu NXB THUẬN HÓA
25. KHOA HỌC THƯỜNG THỨC GIA ĐÌNH - Nhiều tác giả NXB THANH NIÊN
26. SỰ PHÁT TRIỂN CỦA CON NGƯỜI - H. Green NXB Y HỌC

DI ỨNG TRONG TAI - M



18883851

20,000

GIÁ: 20 000 *