

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

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC

2



NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

BÁCH KHOA THU BỆNH HỌC



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



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

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC

TẬP 2



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

BAN CHỦ NHIỆM CÔNG TRÌNH

GS. VS. Phạm Song,

Nguyên Bộ trưởng Bộ Y tế,

Chủ tịch Tổng hội Y Dược học Việt Nam

PGS. TS. Nguyễn Hữu Quỳnh,

Nguyên Giám đốc Trung tâm Biên soạn Từ điển Bách khoa Việt Nam,

Nguyên Giám đốc Nhà xuất bản Từ điển Bách khoa,

Giám đốc Viện Nghiên cứu và Phổ biến Kiến thức Bách khoa

THƯ KÍ KHOA HỌC:

GS. TS. Nguyễn Vượng

GS. Đào Văn Chính

BS. Nguyễn Hữu Bình

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

CÁC TÁC GIẢ

GS.TS. Nguyễn Năng An

GS. Trịnh Kim Ảnh

GS.TS. Trần Ngọc Ân

GS. Nguyễn Văn Âu

GS. Nguyễn Hữu Bình

GS.TS. Lương Sĩ Cần

GS. Hoàng Đình Cầu

GS. Đặng Kim Châu

GS. Hoàng Bảo Châu

GS.TS. Đào Văn Chinh

GS. Dương Thị Cương

GS.TS. Phan Dẫn

GS. Đặng Trần Duệ

GS. Lê Kinh Duệ

GS. TS. Nguyễn Đăng Dung

GS.TS. Nguyễn Huy Dung

GS.TS. Phan Văn Duyệt

GS.TS. Nguyễn Khánh Dư

GS.TS. Phạm Tử Dương

GS.TS. Bùi Đại

GS.TS. Nguyễn Văn Đăng

GS.TS. Nguyễn Dịch

GS.TS. Lê Diễm

GS.TS. Nguyễn Văn Đính

GS. Từ Giấy

GS.TS. Lê Đăng Hà

GS.TS. Lê Đức Hình

GS.TS. Tạ Thị Ánh Hoa

GS.TS. Nguyễn Đình Hối

GS. Nguyễn Dương Hồng

GS. Nguyễn Xuân Huyền

GS. Tô Thị Thanh Hương

GS.TS. Nguyễn Đình Hường

BS. Nguyễn Văn Hường

GS. Nguyễn Văn Hương

GS. Ngô Gia Hy

GS.TS. Phạm Gia Khải

GS.TS. Nguyễn Công Khanh

GS. Nguyễn Thế Khánh

GS. Phan Đức Khâm

GS. Phạm Khuê

GS. Dương Tử Kỳ

GS. Hoàng Kỷ

GS.TS. Đặng Ngọc Ký

GS. Phạm Thụy Liên

GS.TS. Nguyễn Khắc Liêu

GS.TS. Lê Huy Liệu

GS. Nguyễn Quang Long

GS. Lê Minh

GS. Hà Văn Ngạc

GS.TS. Nguyễn Thu Nhận

GS.TS. Nguyễn Huy Phan

GS. Hoàng Long Phát

GS.TS. Phan Thị Phi Phi

GS. Phạm Hoàng Phiệt

GS.TS. Đào Ngọc Phong

GS. Nguyễn Dương Quang

GS. Võ Thế Quang

GS.TS. Trần Quy

GS. Nguyễn Quang Quyền



downloadsachmienphi.com

Đọc Sách Hay | Đọc Sách Online

GS. Trần Văn Sáng

GS. Phạm Song

GS. Nguyễn Thị Minh Tâm

GS. Nguyễn Thiện Thành

GS.TS. Trần Đức Thọ

GS. Nguyễn Tài Thu

GS. Nguyễn Thu

GS. Trần Thuý

BS. Nguyễn Tông

GS.TS. Lê Nam Trà

GS.TS. Nguyễn Khánh Trạch

GS. Nguyễn Bửu Triều

GS.TS. Trần Đỗ Trinh

GS. Nguyễn Thị Trúc

GS.TS. Lê Thế Trung

GS. Lê Xuân Trung

GS. Trương Công Trung

GS.TS. Trần Văn Trường

GS.TS. Trần Hữu Tuấn

GS. Bạch Quốc Tuyên

GS. Chu Văn Tường

GS. Đỗ Đức Văn

GS. Lê Tử Văn

GS.TS. Cao Quốc Việt

GS. Nguyễn Việt

GS.TS. Nguyễn Vượng

GS.TS. Nguyễn Văn Xang

GS. Trần Đình Xiêm



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

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

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

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

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

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

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

Hà Nội, ngày 28 tháng 06 năm 2008

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Giáo sư ()*
Phạm Song



Giáo sư, tiến sĩ ()*
Nguyễn Hữu Quỳnh



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Năng An



Giáo sư
Trịnh Kim Ảnh



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Ngọc Ân



Giáo sư
Nguyễn Văn Âu



Giáo sư
Nguyễn Hữu Bình



Giáo sư, tiến sĩ
Lương Sĩ Cần

(*) Chủ nhiệm đồng trình



Giáo sư
Hoàng Đình Cầu



Giáo sư
Đặng Kim Châu



Giáo sư
Hoàng Bảo Châu



Giáo sư, tiến sĩ
Đào Văn Chính



Giáo sư
Dương Thị Cường



Giáo sư, tiến sĩ
Phan Dẫn



Giáo sư
Đặng Trần Duệ



Giáo sư
Lê Kinh Duệ



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đăng Dung



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Huy Dung



Giáo sư, tiến sĩ
Phan Văn Duyệt



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khánh Dư



Giáo sư, tiến sĩ
Phạm Tử Dương



Giáo sư, tiến sĩ
Bùi Đại



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Văn Đăng



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Dịch



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Diễm



Giáo sư
Vũ Văn Đỉnh



Giáo sư
Từ Giấy



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Đăng Hà



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Đức Hình



Giáo sư, tiến sĩ
Tạ Thị Ánh Hoa



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đình Hối



Giáo sư
Nguyễn Dương Hồng



Giáo sư
Nguyễn Xuân Huyền



Giáo sư
Tô Thị Thanh Hương



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đình Hường



Bác sĩ
Nguyễn Văn Hường



Giáo sư
Nguyễn Văn Hường



Giáo sư, thạc sĩ
Ngô Gia Hy



Giáo sư, tiến sĩ
Phạm Gia Khải



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Công Khanh



Giáo sư
Nguyễn Thế Khánh



Giáo sư
Phan Đức Khâm



Giáo sư
Phạm Khuê



Giáo sư
Dương Tử Kỳ



Giáo sư
Hoàng Kỳ



Giáo sư, tiến sĩ
Đặng Ngọc Ký



Giáo sư
Phạm Thụy Liên



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khắc Liêu



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Huy Liệu



Giáo sư
Nguyễn Quang Long



Giáo sư
Lê Minh



Giáo sư
Hà Văn Ngạc



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Thu Nhàn



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Huy Phan



Giáo sư
Hoàng Long Phát



Giáo sư, tiến sĩ
Phan Thị Phi Phi

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



Giáo sư
Phạm Hoàng Phiệt



Giáo sư, tiến sĩ
Đào Ngọc Phong



Giáo sư
Nguyễn Dương Quang



Giáo sư
Võ Thế Quang



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Quý



Giáo sư
Nguyễn Quang Quyền

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



Giáo sư
Trần Văn Sáng



Giáo sư
Nguyễn Thị Minh Tâm



Giáo sư
Nguyễn Thiện Thành



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Đức Thọ



Giáo sư
Nguyễn Tài Thu



Giáo sư
Nguyễn Thụ



Giáo sư
Trần Thúy



Bác sĩ
Nguyễn Tòng



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Nam Trà



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khánh Trạch



Giáo sư
Nguyễn Bửu Triều



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Đỗ Trinh



Giáo sư
Nguyễn Thị Trúc



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Thế Trung



Giáo sư
Lê Xuân Trung



Giáo sư
Trương Công Trung



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Văn Trường



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Hữu Tuấn

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



Giáo sư
Bạch Quốc Tuyên



Giáo sư
Chu Văn Tường



Giáo sư
Đỗ Đức Vân



Giáo sư
Lê Tử Văn



Giáo sư, tiến sĩ
Cao Quốc Việt



Giáo sư
Nguyễn Việt



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Vượng



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Văn Xang



Giáo sư
Trần Đình Xiêm

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

A

ẢNH HƯỞNG CỦA KHÍ HẬU ĐỐI VỚI SỨC KHOẺ

Giáo sư, tiến sĩ **Đào Ngọc Phong**

Chúng ta đã biết khá nhiều bệnh do thời tiết và khí hậu gây nên. Những đặc điểm về dịch tễ học, cơ chế bệnh có liên quan đến thời tiết và khí hậu thì chưa được sáng tỏ. Các yếu tố khí hậu thường có ảnh hưởng tới bệnh hen, viêm phế quản, thấp khớp, ung thư da, u sắc tố ác tính, những thương tổn về tim mạch, vv. Chúng ta cũng đã biết những loại gió như Midi ở Pháp, gió Phơn vùng núi Anpơ (Alpes) gây tình trạng kích thích thể trạng suy nhược, chóng mặt, chảy máu, ứ trệ tĩnh mạch, thay đổi huyết áp, vv. và những loại gió như gió Lào, gió Ô Quý Hồ, gió Than Uyên làm cơ thể suy kiệt, mất nước, xuất huyết, vv.

Đối với các yếu tố tổng hợp của khí hậu tác động tới sự hình thành và phát triển một số dạng bệnh, chúng ta thường lưu ý nghiên cứu loại khí hậu nóng - khô và khí hậu nóng - ẩm. Những loại khí hậu này hay gây những rối loạn quá mức về điều hoà nhiệt, dẫn tới tình trạng ngất, co rút, say nóng, suy kiệt do mất nhiều nước trong cơ thể. Cũng nên phân biệt giữa dạng say nóng với dạng say nắng. Say nóng là do tác động của nhiệt lượng cao, còn say nắng là do tác động của bức xạ Mặt Trời, đặc biệt là các tia tử ngoại, những tia này chiếu vào hộp sọ gây tổn thương màng não và não. Say nắng không gây sốt, chủ yếu xuất hiện những dấu hiệu thuộc về thần kinh. Khí hậu nóng - ẩm còn làm thương tổn da, gây hậu quả lâu dài lên hệ tim mạch, lên thận ở những người sống trong vùng nóng ẩm (Lampert, 1968). Tỷ lệ tử vong có xu hướng giảm khi nhiệt độ không khí chuyển từ lạnh sang nóng. Nếu nhiệt độ không khí tăng cao đáng kể và khí hậu biến đổi đột ngột trong mùa nóng thì đó là nguyên nhân tăng tỷ lệ tử vong (Licht, 1964). Khí hậu chuyển từ lạnh sang nóng hoặc ngược lại là mối đe dọa đối với sức khoẻ người già và người bị bệnh tim.

Vùng khí hậu lạnh tuy không gây những hậu quả gay gắt như vùng khí hậu nóng, nhưng những tác hại do khí hậu lạnh gây ra cũng không thể xem nhẹ. Khí hậu lạnh thường gây cho con người bị cước các đầu ngón chân và ngón tay, da tím tái, chân cứng đờ, thân thể công lạnh, vv. Người già có thể chết khi nhiệt độ ở trung tâm cơ thể xuống dưới 30°C (Mets, 1967). Khí hậu lạnh còn làm tăng tỷ lệ tử vong và tỷ lệ các bệnh đường hô hấp, lao, thấp khớp. Do các đợt rét kéo dài, nhiệt

độ không khí thay đổi quá lớn (5 - 6°C) và quá nhanh thường đe dọa sức khoẻ của những người già và có thể gây ra tử vong.

Khí hậu ở vùng núi cao do thiếu oxy trong không khí thường gây nhức đầu, mất ngủ, rối loạn nhịp thở, rối loạn thông khí phổi, tăng hồng cầu, tăng tần số tim (Bonlone và Ruffié, 1971). Người ta cũng đã phát hiện những dị tật bẩm sinh về tim, bệnh thông nhĩ - thất (Tổ chức y tế thế giới, 1969). Bệnh tăng huyết áp và bệnh thiếu máu ít gặp ở vùng cao (Tổ chức y tế thế giới, 1969). Chứng "phù phổi cấp" có thể nảy sinh ở những người đột ngột từ vùng cao xuống vùng thấp và trở lại ngay vùng cao ban đầu (Hurtado, 1937).

Mùa khí hậu tác động lên hoạt động sống của con người và ảnh hưởng tới các loại bệnh xuất hiện theo mùa, do cơ thể bị giảm sức đề kháng hoặc do khí hậu tạo thuận lợi cho các bệnh nhiễm trùng lây lan. Các thầy thuốc cổ đã nhận xét chính những thay đổi khí hậu, đặc biệt là những biến động mãnh liệt trong mùa đã gây ra bệnh. Những mùa chuyển tiếp từ từ ít gây nguy hiểm hơn nhờ những điều tiết kịp thời của cơ thể, những thay đổi thích hợp dần của chế độ ăn và nhiệt độ.

Dưới đây là những tác động có tính chất chu kỳ đối với những cơ chế sinh lý và đối với một số bệnh thường gặp theo mùa:

Các tác động chu kỳ ngắn	Các tác động chu kỳ dài (theo mùa hoặc có tính chất mùa)
CƠ CHẾ SINH LÝ	
Máu	
Bạch cầu: tăng sau khi áp suất khí quyển giảm, kèm theo nhiệt độ khí quyển lạnh đi.	Cao trong mùa đông, cực đại vào tháng 12, cực tiểu vào tháng 8 (lầy Âu).
Bạch cầu ưa axit:	Cao tháng 1-4 (cực đại vào tháng 3). Thấp tháng 5-9 (cực tiểu vào tháng 7-8 ở lầy Âu).
Protein huyết thanh toàn phần:	Thường mùa đông cao hơn mùa hè.
Anbumin: thường cao hơn vào những thời kì lạnh.	Thường mùa đông cao hơn mùa hè.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Globulin: thường thấp hơn vào những thời kì lạnh. Hemoglobin: thường cao hơn những thời kì lạnh.	Thường mùa hè cao hơn mùa đông. Cao nhất vào mùa đông. Thường thấp nhất vào khoảng tháng 6 (Tây Âu). Thấp nhất vào mùa đông và mùa xuân (ở người lớn). Cực tiểu vào mùa đông, cực đại vào mùa hè.
Protrombin:	- nt-
Lượng canxi (huyết thanh):	- nt-
Lượng magie:	- nt-
Lượng photphat:	- nt-
Lượng iot:	- nt-
Hàm lượng vitamin C:	Thấp vào mùa đông, cao vào mùa hè.
Các enzym của gan: Transaminaza thường tăng sau kích thích lạnh. Profibrin: tăng sau khi gió Phơn lạnh tràn qua. Khối lượng máu: giảm sau khi kích thích lạnh. Dung tích sống:	Mùa đông thấp hơn mùa hè. Ở trẻ em (dưới 6 tuổi) tăng tháng 1- 5. Ở các trẻ khác tăng tháng 4- 8. Tỉ lệ phần trăm cao hơn 1- 2mm/giờ thứ nhất về mùa đông so với mùa hè.
Tốc độ lắng máu: tỉ lệ phần trăm thường cao hơn 1- 2mm/giờ thứ nhất trong giai đoạn lạnh. Đồng máu:	Thời gian đông máu (ở thỏ) rút ngắn, đặc biệt là trước khi gió Phơn lạnh tràn qua. Cực đại vào tháng 1- 2, cực tiểu vào tháng 6 (Hà Lan).
Chảy máu: sau điều trị bằng các chất chống đông máu. Nước tiểu: Khối lượng nước tiểu: tăng sau khi kích thích lạnh.	Các giá trị trung bình về mùa xuân và đầu mùa hè thường nhỏ hơn. Các biên độ (chênh lệch giữa giá trị cực đại và cực tiểu) cao vào mùa thu. Giá trị trung bình hàng ngày thấp nhất vào mùa thu.
17- xetosteroid: tăng sau khi kích thích lạnh, sau giai đoạn đầu tiên của một stress mãnh liệt nào đó thì kích thích gây tụt lượng tiết 17- xetosteroid. Clorit: giảm sau kích thích lạnh. pH: tăng sau kích thích lạnh. Natri: giảm sau kích thích lạnh. Kali: thường giảm sau kích thích lạnh. Ure: giảm sau kích thích lạnh. Hexosamin: giảm sau kích thích lạnh.	Giá trị trung bình hàng ngày thấp nhất vào mùa thu. Giá trị thấp nhất vào mùa thu và đầu mùa đông. Giá trị trung bình hàng ngày cao nhất vào mùa hè. Bài tiết trung bình hàng ngày cao nhất vào mùa hè.

CHUYỂN HÓA	
CÁC TUYẾN NỘI TIẾT Tuyến giáp: kích thích lạnh gây tăng hoạt động tuyến giáp: sung huyết mạnh trong các mao mạch nang và mất chất keo trong nang. Thiếu tia tử ngoại hoặc bóng tối gây quá sản và mất chất keo. Thượng thận: kích thích lạnh gây phì đại và tăng sản sinh hocmon. Tuyến yên: kích thích lạnh làm tăng sản sinh thyrotrophin và adrenotrophin.	Chuyển hóa chung ở trẻ em cao về mùa hè, cực đại vào mùa thu, giảm đột ngột vào mùa đông. Tăng hoạt động tuyến giáp về mùa đông. Tăng hoạt động về mùa đông. Tăng sản sinh hocmon lutein vào mùa và xuân đầu mùa hè.
HUYẾT ÁP (tối thiểu) Tăng sau một giai đoạn lạnh. Sức chống đỡ của các mao mạch: tăng sau khi gây lạnh. Xuất huyết não và tình dễ vỡ mao mạch. Cần nặng lúc đẻ: Tần số sinh đẻ: Mang thai:	Cao nhất vào mùa thu và mùa đông. Thấp nhất vào mùa hè (Tây Âu). Cao nhất vào mùa đông và mùa xuân. Lớn trong tháng 6 và 7. Nhỏ từ tháng 12 đến tháng 3 năm sau. Số thụ thai cao nhất trong tháng 6. Số thai chết cao nhất vào tháng 1. Độ dài của thời mang thai tăng trong mùa hè ấm (ở động vật máu nóng).
BỆNH Các bệnh phổi Lao: khả huyết tăng sau khi bị tác động bởi thời tiết trước mưa bão, sau khi có gió Phơn, sương mù lạnh ẩm hoặc các đợt nóng đột ngột. Hen: (phế quản) tăng khi lạnh đột ngột (đặc biệt nếu có kèm theo tụt áp suất khí quyển và tăng tốc độ gió). Viêm phế quản: bệnh khởi phát khi có xuất hiện sương mù (đặc biệt trong vùng bị ô nhiễm không khí) và nhất là khi có lạnh kèm theo. Cảm: các phản ứng dị ứng thường tăng trong không khí lạnh.	Nhạy cảm với thử tuberculin tăng. Thấp vào mùa đông, tăng đột ngột sau tháng 6, cực đại vào cuối mùa thu (Tây Âu). Cao vào mùa đông, thấp vào mùa hè (Tây Âu). Cảm thường liên quan tới mùa ra hoa của một số loài thực vật, vd. chúng số mũi mùa.

Ung thư Ung thư da: gặp nhiều khi tăng số giò phổi nặng và phổi da dưới ánh nắng gay gắt. Bệnh mắt Glôcôm cấp tính: nhiều cơn kịch phát, nhất là trong các ngày rất lạnh, hoặc rất nóng. Bong vông mạc: Viêm kết mạc (cấp tính): Thấp khớp Rất nhiều dạng viêm khớp phản ứng với khí hậu quá lạnh. Bệnh tim Viêm tắc động mạch vành, nhồi máu cơ tim và đau thắt ngực thường xảy ra một thời kỳ rất lạnh. Bệnh nhiễm trùng Những thay đổi thời tiết tác động tới cơ chế điều hòa nhiệt, lan truyền của virus Cúm: Bại liệt: không khí nóng ẩm có thể tạo điều kiện cho virus bại liệt phát triển và lan rộng. Bệnh tâm thần Tâm thần phân liệt: tăng trạng thái rối loạn và tăng lợi niệu khi có xuất hiện không khí ẩm. Động kinh: Tăng số cơn sau khi lạnh đột ngột (gió Phơn lạnh, vv.). Suy nhược tâm thần: Bệnh về da Các điều kiện thời tiết làm thay đổi tốc độ thoát mồ hôi, axit phủ lên da, nắng có thể gây viêm da. Loét dạ dày Lượng axit giảm khi người bệnh ở môi trường có nhiệt độ cao. Tử vong chung Tử vong do xơ cứng động mạch tim sau khi lạnh đột ngột hoặc do bị nhiệt kích thích quá mạnh.	Chỉ số phát bệnh tăng trong mùa đông (cực đại vào tháng 11 ở Tây Âu), thấp vào mùa hè. Cực đại vào tháng 6 (Hà Lan), hoặc tháng 3 - 5 (Thụy Điển). Cực tiểu vào mùa đông. Thường xảy ra vào tháng 5 - 6 (Tây Âu). Các triệu chứng đau khớp thường gặp trong đầu mùa đông (Tây Âu). Tử vong cao nhất vào tháng 1-2 (Tây Âu và Bắc Mỹ), thấp nhất vào tháng 7 - 8. Ở các xứ nóng (như Miền Nam Hoa Kỳ) tử vong cao nhất vào mùa hè, thấp nhất vào mùa đông. Cực đại vào tháng 2, 3, tăng từ tháng 9 đến tháng 3 năm sau (Tây Âu). Cực đại tháng 12 đến tháng 3 năm sau, tăng từ tháng 9 đến tháng 3 năm sau. Cực đại ở tháng 8 - 9, tăng tháng 5 - 9 (Bắc Bán Cầu). Trạng thái rối loạn cao nhất vào tháng 11 - 12 (Tây Âu). Cao nhất vào tháng 1 - 3 (Tây Âu). Cực đại khoảng tháng 11 - 12. Cực tiểu vào mùa hè. Xảy ra cao nhất trong khoảng tháng 1 - 3. Bệnh chàm tăng về mùa xuân, mụn nhọt tăng vào tháng 7 - 8. Thừa axit trong mùa lạnh. Cực đại từ tháng 7 đến tháng 1 năm sau (Tây Âu). Cực tiểu vào tháng 6.
--	---

bệnh hô hấp (tháng 2), tim mạch (tháng 12). Đặc biệt tại biển mạch máu não tăng cao trong điều kiện áp suất khí quyển thay đổi đột ngột, nhiệt độ không khí giảm thấp trong tháng 12 và tháng 1.

Bệnh thấp khớp ở Miền Bắc Việt Nam có liên quan tới áp suất khí quyển, song chủ yếu là với nhiệt độ thấp và độ ẩm không khí cao. Độ ẩm có ảnh hưởng xấu rõ rệt nếu sự bốc hơi ở ngoài da dẫn đến hiện tượng giảm nhiệt độ tại chỗ vào các tháng lạnh. Theo một số thầy thuốc, bệnh thấp tim ở Việt Nam chiếm tỉ lệ hàng đầu với 81% so với các bệnh tim mạch được điều trị trong bệnh viện. Số người lớn bị bệnh thấp khớp ở vùng ven biển cao hơn ở vùng cao. Tỉ lệ thấp khớp ở Thái Bình là 2,88%, ở Vĩnh Phúc 0,73%. Vùng ven biển Thái Bình thuộc vùng đồng ruộng thấp, ủng, nền nhà không cao ráo, độ ẩm lớn hơn vùng cao, nên tỉ lệ bệnh thấp khớp cao hơn các vùng khác.

Một điểm cần chú ý khi nghiên cứu nguyên nhân của bệnh thấp khớp ở Miền Bắc Việt Nam là căn cứ chỉ số hạ nhiệt:

$$h = \Delta t (9,0 + 10,9 \sqrt{v-v_0})$$

trong đó: h - nhiệt mất đi tính bằng kcal/m²;

Δt - hiệu số giữa nhiệt độ da và nhiệt độ môi trường;

v - tốc độ gió ngoài trời tính bằng m/s;

v_0 - tốc độ gió trong nhà.

Khi chỉ số hạ nhiệt tăng cao, kết hợp với độ ẩm tăng cao thì làm tăng độc lực của vi khuẩn *Streptococcus viridans* B, gây nhiều cơn đau khớp. Điều này phù hợp với nhận định rằng bệnh thấp tim ở trẻ em Việt Nam không cao lắm, nhưng khi lớn lên tỉ lệ bệnh van tim tăng lên do cơ thể càng ngày càng bị nhiệt độ lạnh và độ ẩm cao tác động, vì mùa đông lạnh, nhiệt độ và độ ẩm thuận lợi cho vi khuẩn gây bệnh phát triển. Điều kiện khí hậu nóng - ẩm quanh năm ở Miền Nam Việt Nam ít tác động đến bệnh thấp khớp, vì loại vi khuẩn gây bệnh này ít có điều kiện phát sinh và phát triển.

Bệnh hen phế quản dị ứng ở Việt Nam có những nét khác biệt với Châu Âu. Chúng ta ít nói đến nguyên nhân do phấn hoa mà chú ý nhiều đến bụi nhà, nấm mốc hoặc những thay đổi khí hậu gây cơn hen rõ rệt. Khi nhiệt độ không khí xuống thấp, tốc độ gió tăng cao, độ ẩm không khí, đặc biệt độ ẩm nền nhà tăng cao, thì tỉ lệ những người mắc bệnh hen tăng lên rõ rệt, nhất là vào những tháng gió mùa đông - bắc, mưa phùn, gió lạnh tràn về, áp suất khí quyển thay đổi đột ngột. Khí hậu có ảnh hưởng đến bệnh tật, nhưng chúng ta cũng có thể lợi dụng các yếu tố khí hậu để cải thiện điều kiện sống hằng ngày và chữa một số bệnh, dựa trên nguyên tắc sử dụng các yếu tố khí hậu khác nhau. Dùng khí hậu để chữa bệnh, đó là khí hậu liệu pháp.

Ở nhiều nước, người ta lợi dụng những vùng núi cao để chữa các bệnh hen, ho gà. Vì ở những vùng đó có điều kiện để tăng cường thông khí phổi, tăng cường lưu lượng máu ngoại biên, kích thích sản sinh hormon tuyến thượng thận, giúp cân bằng điều hoà thân nhiệt.

Đặc biệt hơn cả vẫn là việc lợi dụng các điều kiện thiên nhiên, trong đó có các yếu tố khí hậu để xây dựng những nhà nghỉ và những trại an dưỡng chữa bệnh, dựa theo một số tiêu chuẩn sau: môi trường xây dựng phải tạo nên trạng thái dễ chịu cho cơ thể; loại trừ các yếu tố bất lợi như oi bức, ngột ngạt, ô nhiễm; bầu trời thoáng đãng không có bụi khói công nghiệp hoặc sương mù dày đặc, không ồn ào, vv.

Những tiêu chuẩn trên thường thấy ở các vùng cận nhiệt đới và ôn đới; ở hải đảo, bờ biển; miền núi có rừng ở độ cao trung bình hoặc ở chân các dãy núi cao.

ở Miền Bắc Việt Nam, thời tiết và khí hậu tác động đến sức khoẻ và các loại bệnh cũng biểu hiện theo những quy luật chung. Nghiên cứu trên cơ thể người già, chúng ta thấy những tháng nóng thường có tỉ lệ tử vong cao ở các bệnh tiêu hoá (tháng 6), ung thư (tháng 7). Những tháng rét lạnh, tử vong cao ở người già mắc các

APXE NỘI SỌ

Giáo sư Lê Xuân Trung

Apxe nội sọ thường bao gồm: apxe não, apxe ngoài màng cứng và tụ mủ dưới màng cứng. Apxe não được chú trọng hơn cả, vì khá phổ biến ở Việt Nam và tỉ lệ tử vong hiện nay còn rất cao. Tại Bệnh viện Chợ Rẫy thành phố Hồ Chí Minh, trong 5 năm (1981 - 86) đã có 550 u não được mổ so với 80 apxe não được điều trị. Tại Bệnh viện đa khoa Đà Nẵng, trong 11 năm (1975 - 86) đã có 17 trường hợp apxe não được mổ khẩn cấp. Cũng tại Bệnh viện Chợ Rẫy trong cùng thời gian trên chỉ có 12 trường hợp apxe ngoài màng cứng do viêm xương sọ ở trẻ em và sau chấn thương sọ não, 5 trường hợp tụ mủ dưới màng cứng.

Trong bài này chủ yếu nói về apxe não, về áp xe ngoài màng cứng và tụ mủ dưới màng cứng.

Apxe não

Những vi khuẩn gây apxe não có thể xuất phát từ một ổ nhiễm khuẩn của xương sọ, từ một cái nhọt ở mặt; có thể theo những mảnh xương vụn vào sâu trong mô não từ vết thương hoặc theo dòng máu vào não từ một ổ nhiễm khuẩn. Có trường hợp, nhờ kết quả điều trị, ổ nhiễm khuẩn nguyên phát đã khỏi, nhưng sau đó apxe não mới phát triển nên chẩn đoán có thể gặp khó khăn. Diễn biến các apxe não không phải lúc nào cũng giống nhau, vì còn phụ thuộc vào chủng loại vi khuẩn có số lượng nhiều hay ít, độc tính khác nhau. Apxe não cũng có thể do vi nấm gây nên.

Bệnh căn và vi khuẩn gây bệnh

Các ổ nhiễm khuẩn thường gây apxe não là viêm tai, viêm xoang và viêm phổi. Theo Kraysenbühl (Thuy Sĩ, 1967), trong 130 trường hợp, tỉ lệ apxe não do viêm tai rất thấp, chiếm 12%. Nhưng Bradley và Shaw (Anh, 1983) lại thấy, tuy apxe não ở Anh đã giảm rõ, nhưng nguồn gốc thường là viêm tai và sau là các viêm xoang. Cũng theo hai tác giả này, trong vòng 30 năm qua, tỉ lệ apxe não do chấn thương đã tăng lên rõ rệt.

Tại Bệnh viện Chợ Rẫy, trong số 80 ca apxe não, nguyên nhân do viêm tai là 25%, do chấn thương và vết thương chiến tranh là 48%.

Xác định vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ có vai trò quyết định đối với kết quả điều trị. Tuy nhiên, có thầy thuốc quá chú trọng thao tác mổ xẻ mà quên lấy mủ nuôi cấy vi khuẩn. Nhiều trường hợp bệnh phẩm không được bảo quản đúng quy cách và đem đến phòng xét nghiệm quá muộn. Trên những tiêu bản nuôi cấy có kết quả, thường thấy *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, vv.

Theo De Louvois (Anh, 1987), từ kĩ thuật nuôi cấy vi khuẩn kĩ khí trở thành xét nghiệm thường xuyên tại các bệnh viện ở các nước phát triển, người ta thấy vi khuẩn gây apxe não phổ biến nhất vẫn là *Streptococcus* (*Streptococcus milleri*, Lancefield nhóm F hoặc Ottens và Zinkler tip O III). Tác giả này còn lưu ý vai trò các vi khuẩn gram âm ái khí và kỵ khí không kém phần quan trọng (ái khí như *Proteus*, *Eterobacteriaceae*, *Haemophilus*, kỵ khí bao gồm các *Bacteroides*).

Trong các tác nhân gây apxe não còn có vi nấm. Đây là nguyên nhân ít gặp. Theo quan niệm hiện nay, vi nấm được sắp xếp thành hai loại: loại gây bệnh và loại cộng sinh.

Loại gây bệnh (pathogenic) gồm *Histoplasma*: *H. duboisii* hay gặp ở Châu Phi, *H. capsulatum* hay gặp ở Châu Mỹ; *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatidis* thường gặp ở Châu Mỹ.

Loại cộng sinh thường không có khả năng gây bệnh, nhưng khi khả năng miễn dịch của cơ thể giảm sút, như sau một quá trình điều trị bằng hoá chất chống ung thư, hay để bảo vệ một bộ phận đã được ghép khỏi bị loại trừ, chúng sẽ gây bệnh. Nghiên cứu những bệnh nhân chết một thời gian sau ghép tim, Schober và Herman (Anh, 1973) nhận thấy 16% trong số này bị nhiễm vi nấm ở não. Những bệnh nhân SIDA thường bị nhiễm *Toxoplasma* ở não do suy giảm khả năng miễn dịch - theo nghiên cứu của Handler và cộng sự (Hoa Kỳ, 1983). Loại vi nấm cộng sinh gồm: *Candida*: *C. albicans*, *C. tropicalis*; *Aspergillus*: *A. fumigatus*, *A. niger*; *Nocardia asteroides*; *Cryptococcus neoformans*.

Vị trí giải phẫu của apxe não thường có liên quan với ổ nhiễm vi khuẩn nguyên phát. Các chấn thương sọ não liên quan với phần trước của đầu; các quá trình nhiễm khuẩn ở mặt và các trường hợp viêm xoang thường gây apxe vùng trán. Các ổ nhiễm khuẩn ở tai thường gây apxe nhiều nhất ở thùy thái dương và kể đến ở thùy đỉnh. Vi khuẩn lan truyền theo đường máu hay gây apxe ở thùy đỉnh. Hầu hết apxe tiểu não đều do viêm tai. Thùy chẩm là nơi ít thấy apxe não, trong thống kê dựa trên 68 trường hợp của Tutton (Anh, 1953) chỉ có 5% ở vị trí này. Hầu hết các tác giả đều thấy apxe ở thân não rất hiếm.

Tại Bệnh viện Chợ Rẫy, qua 80 trường hợp apxe não, sự phân bố ở các thùy như sau: thái dương 27, trán 14, đỉnh 14, chẩm 9 và tiểu não 16.

Cơ chế sinh bệnh: Khi apxe não do ổ nhiễm khuẩn nguyên phát ở phổi hoặc hình thành sau quá trình nhiễm trùng huyết, cơ chế thường bắt đầu từ huyết khối. Tại Bệnh viện Chợ Rẫy, loại này chỉ chiếm một tỉ lệ thấp; trong 80 trường hợp chỉ xác định 60 trường hợp có nguồn gốc nhiễm khuẩn trong đó apxe não sau nhiễm trùng huyết chỉ là 10 trường hợp. Sau chấn thương và vết thương sọ não, vi khuẩn được đưa trực tiếp vào khu vực mô não hoại tử và máu tụ để từ đó hình thành apxe, loại này chiếm 28/60 trường hợp, một tỉ lệ đáng lưu ý như hai tác giả Bradley và Shaw đã nhận xét.

Apxe não do viêm tai chiếm tỉ lệ 15/60, có cơ chế sinh bệnh được bàn nhiều trong y văn. Trong 80% trường hợp, quá trình viêm tai đã diễn biến nhiều năm, trước khi hình thành apxe não, vi khuẩn đã phải vượt qua hai lớp cản trở vào được mô não. Lớp cản trở nhất là xương sọ, cụ thể là trần hòm nhĩ. Từ một khu vực hoại tử ở niêm mạc, vi khuẩn lan truyền theo các tĩnh mạch và các mạch bạch huyết để vào xương, từ đó bắt đầu viêm tuỷ xương. Về sau, khi xương đã bị huỷ hoại, vi khuẩn tiếp xúc với màng cứng. Đây là lớp cản trở thứ hai, nó có cấu trúc bền chắc và khả năng đề kháng mạnh vì tuần hoàn phong phú. Vì vậy apxe có thể tồn tại khá lâu ngoài màng cứng mà vi khuẩn không xâm nhập được vào khoang màng nhện. Nếu vi khuẩn theo các tĩnh mạch xuyên qua được màng cứng, chúng còn phải vượt qua một trở ngại cuối cùng, đó là màng nhện, rồi mới vào được dịch não tủy. Tuy rất mong manh nhưng màng nhện vẫn

là một trở ngại, vì trong thực tế có khi mù tịt lại dưới màng cứng, nghĩa là bên ngoài màng nhện, mà không lan vào bên trong gây viêm màng não mủ. Nếu vi khuẩn qua được màng nhện, chúng sẽ theo các mạch máu nhỏ xuyên thẳng góc qua vỏ não, từ đó lan rộng ra và sâu hơn nhờ tuần hoàn dây đặc của lớp này. Những nhánh sâu nhất sẽ đưa vi khuẩn vào chất trắng. Màng cứng ngay sát với khu vực viêm tủy xương tạo ra lớp mô hạt dày, ngày càng chắc, dần dần sẽ dính chặt với bao apxe. Vì vậy, phẫu thuật viên thường thấy bọc apxe được nối với ổ viêm nguyên phát ở xương đá bằng một "cuống" khá chắc.

Quá trình biến đổi mô học: Bất cứ mô não bị nhiễm vi khuẩn theo con đường nào, các biến đổi mô học dẫn đến sự hình thành một apxe não đều giống nhau. Thường chỉ có apxe trong chất trắng, trái lại có rất ít apxe trong chất xám, có thể nhờ sức đề kháng mạnh do tuần hoàn phong phú. Theo Shaw (Anh, 1987), quan niệm trước đây cho rằng apxe não hình thành theo từng giai đoạn, nay không còn thích hợp. Những công trình gần đây cho thấy quá trình biến đổi dẫn tới một apxe não diễn ra liên tục và với tốc độ không đồng nhất tại các vị trí khác nhau ngay trong cùng một khối apxe. Thoạt tiên có một khu vực viêm não với các biểu hiện thông thường: phù não mạnh, dẫn mạch, bạch cầu xuyên mạch, các mạch máu nhỏ bị huyết khối hoặc vỡ, có những đám xuất huyết. Khu vực trung tâm phù nề mạnh nhất, lại có hoại tử nên hoá lỏng. Hiện tượng hoại tử ngày càng lan rộng do phù nề và do biến đổi bệnh lý ở các mạch máu, về sau có thể nhiều khu vực hoại tử như vậy hoà nhập vào nhau. Có khi ổ apxe còn rất nhỏ, đường kính mới độ 1cm mà toàn bộ một thùy não đã phù. Khu vực hoại tử được bao bọc bởi mô sung huyết chứa đầy tế bào có nhân đa dạng và tĩnh mạch dẫn phồng to. Ở một chu vi xa hơn là vùng hoạt động của các tiểu thể bào thần kinh đệm và hiện tượng phù não ở đây cũng giảm bớt. Khối mù lớn dần và thành của apxe bắt đầu nhìn thấy rõ hơn, nếu dùng ngón tay thăm dò sẽ có cảm giác vỏ bọc đó có mật độ chắc hơn mô não chung quanh. Các nguyên bào sợi từ những mao mạch tân sinh chung quanh vùng hoại tử hoặc được điều động từ các màng não gần đây để tạo thành một lớp mô hạt làm ranh giới. Các tiểu thể bào thần kinh đệm có vai trò như người làm vệ sinh và trên cơ sở đó các tế bào thần kinh đệm sẽ tăng sinh. Lớp mô hạt ngày càng dày lên, có thể đến mấy milimet và bền chắc đến nỗi phải dùng một dụng cụ sắc nhọn mới chọc thủng được. Chung quanh lớp vỏ mô hạt đó là sự tăng sản tế bào sao. Càng ra xa, sự tăng sản đó giảm dần. Do hiện tượng tăng sinh tế bào thần kinh đệm diễn ra không đều trên toàn bộ thành của khối apxe não, khối apxe thường có nhiều thùy nên khi bóc tách dễ lấy nó ra, phẫu thuật viên dễ đi lạc đường và làm nó vỡ, khiến mủ chảy ra. Hậu quả tất nhiên sẽ làm viêm não tại khu vực đó. Lớp mô hạt tạo thành vỏ apxe phía gần vỏ não thường dày và bền chắc hơn cả, trái lại ở sâu trong chất trắng, nơi thành bao gần não thất sẽ là chỗ mềm và mỏng nhất. Chính vì vậy mà khi bóc bỏ một bao apxe, không những vỏ của nó ở chỗ sâu nhất dễ bục ra, mà phẫu thuật viên còn dễ bỏ sót một phần của thành apxe. Hai điều kiện tốt nhất để bóc vỏ bao apxe là khi lớp mô hạt tạo thành bao apxe đã dày và bền chắc nhưng mô não chung quanh vỏ bọc đó còn phù nhiều nên mềm nhão. Quá trình phù não chung quanh một khối apxe lan ra rất rộng, thường gây tụt não, dễ đưa đến tử vong. Nguyên nhân thứ hai ở đây hay gây tử vong là viêm màng não. Chính ổ nhiễm khuẩn nguyên phát cũng có khả năng gây viêm màng não. Thành apxe gần não nhất, như đã nói ở trên, là khu vực mỏng manh nhất nên vi khuẩn có thể thâm nhập vào não thất và dẫn đến viêm màng não. Biến chứng trầm trọng là khi apxe vỡ vào não thất.

Có thể sắp xếp các triệu chứng thành 3 nhóm: hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng tăng áp lực trong sọ và các dấu hiệu thần kinh khu trú.

Hội chứng nhiễm khuẩn: Trong giai đoạn đầu, bệnh nhân có thể sốt. Cũng có thể chính ổ nhiễm khuẩn nguyên phát gây sốt. Bonnal và cộng sự dựa trên 540 trường hợp, nhận xét chỉ có 60% sốt nhẹ trong thời gian đầu và 30% các apxe não tiến triển mà thân nhiệt vẫn bình thường. Một số bệnh nhân có triệu chứng nhiễm độc có thể do viêm màng não hoặc viêm não thất hơn là do chính khối apxe. Khi tri giác đã giảm, thường có thể sốt do viêm đường hô hấp. Trong nhiều trường hợp apxe não, công thức máu vẫn bình thường.

Hội chứng tăng áp lực trong sọ: Biểu hiện tăng áp lực trong sọ là cơ sở quan trọng nhất để dựa vào đó chẩn đoán apxe. Nó còn quan trọng hơn cả những dấu hiệu thần kinh khu trú. Nhức đầu là triệu chứng nổi bật, người bệnh nhân có thể nhức đầu do viêm xoang, viêm tai nhưng chỉ đau nhức khu trú nơi bị viêm. Đến khi nhức khắp cả đầu, liên tục và tăng lên theo tư thế, có thể nghĩ đến tăng áp lực trong sọ. Apxe tiểu não thường gây đau vùng chẩm và nôn mửa nhiều hơn apxe ở vị trí khác. Tăng áp lực trong sọ kéo dài sẽ gây tâm thần tri tri, rồi tri giác giảm, bệnh nhân dần dần hôn mê vì thân não bị chèn ép. Tri giác giảm còn bảo động có thể sắp "tụt não" nếu mê sâu dần, mạch chậm dần, thở nhanh và khô khè. Những báo hiệu đó thúc giục thầy thuốc phải có cách xử lý khẩn cấp vì sắp đến giai đoạn cuối cùng của chèn ép thân não. Khi biến chứng "tụt não" đã xảy ra, trong thực tế sẽ không thể cứu được bệnh nhân, tuy về lý thuyết người ta vẫn nói có thể cứu được vài trường hợp. Những trường hợp apxe não đã có bao rõ rệt có thể gây phù gai thị giác. Theo Bonnal và cộng sự (Pháp, 1960), trong số 301 trường hợp apxe não đã có bao, 70% có biểu hiện phù gai thị giác.

Các dấu hiệu thần kinh khu trú: Dấu hiệu thần kinh của apxe não cũng giống như u não vì đều là thương tổn chọn chỗ. Trong giai đoạn đầu khoảng 1/4 số trường hợp có động kinh. Các triệu chứng thần kinh thường diễn biến với tốc độ nhanh hơn u não vì dung tích mũ tăng nhanh, nhất là các apxe thùy thái dương dễ đưa đến "tụt não thái dương" chèn ép trực tiếp vào thân não. Các apxe não thùy trán thường có rối loạn tâm thần, vô cảm (apathy), giảm trí nhớ, tư duy kém, thay đổi nhân cách. Nếu apxe ở gần rãnh trung tâm, hội chứng thùy sẽ rõ rệt. Bán manh đồng danh 1/4 trên (homonymous upper quadrantanopia) là triệu chứng phổ biến trong các apxe thùy thái dương do viêm tai. Những apxe não ở phía trước của thùy thái dương, vì không ảnh hưởng đến dải thị giác nên thị trường không biến đổi, nhưng apxe não do viêm tai thì ít hình thành quá xa ra phía trước. Apxe thùy thái dương cũng có thể gây liệt nhẹ nửa thân bên đối diện, liệt chân rõ hơn mặt và tay; nếu apxe ở bán cầu trội, bệnh nhân có thể mất ngôn ngữ. Các biến đổi về thị trường và ngôn ngữ như vậy là những triệu chứng chỉ điểm chủ yếu của apxe thùy thái dương, nhưng trong các bệnh án ít khi ghi nhận, có thể vì đã bỏ sót trong lúc khám hoặc bệnh nhân khi vào bệnh viện đã hôn mê.

Apxe tiểu não thường biểu hiện bằng các triệu chứng giảm trương lực cơ và thất điều cùng bên với thương tổn. Nếu liệt mắt về phía thương tổn không được, nên nghĩ đến một khối apxe đã lớn đang chèn ép thân não, cần xử lý khẩn cấp.

Apxe thân não rất hiếm và thường có các triệu chứng: rung giật nhãn cầu, liệt nửa thân, rối loạn ngôn ngữ, liệt mặt và có thể liệt lưỡi.

Có một số ý kiến cho rằng apxe não diễn biến thành 3 giai đoạn: giai đoạn khởi phát biểu hiện bằng nhức đầu, sốt, động

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

kinh, liệt; giai đoạn thứ hai tương đối yên lặng khi các triệu chứng ban đầu lu mờ dần; cuối cùng là giai đoạn toàn phát với đầy đủ các dấu hiệu lâm sàng đã mô tả trên đây. Trong thực tế khó lòng mà thấy đầy đủ các giai đoạn đó, có chăng sau một chấn thương sọ não hay sau mổ viêm xương chũm, bệnh nhân được theo dõi tương đối sát mới có thể nghĩ đến một apxe não đang hình thành khi các biểu hiện gợi nghĩ đến các giai đoạn. Cũng cần lưu ý đến tác dụng của kháng sinh làm cho các triệu chứng không bộc lộ rõ rệt nữa. Kinh nghiệm cho thấy khó mà dự đoán cụ thể diễn biến của một apxe não. Khi có biến chứng trầm trọng như tụt não, hoặc apxe não vỡ vào não thất, các triệu chứng bảo động chỉ mờ nhạt, thậm chí không có gì báo trước. Theo Bonnal và cộng sự, khoảng 25% số apxe não diễn biến trong một tuần, 40% kéo dài 2 - 4 tuần, số còn lại có thể diễn biến hàng tháng. Cũng như ở Việt Nam, Bonnal thấy có trường hợp hơn hai mươi năm sau, một vết thương sọ não do hoả khí vẫn còn khả năng gây apxe não.

Các triệu chứng cận lâm sàng: Để bổ sung và hỗ trợ cho lâm sàng, cần vận dụng phương tiện cận lâm sàng để xác định chẩn đoán: xét nghiệm máu, xét nghiệm dịch não tủy, ghi điện não, khảo sát bằng đồng vị phóng xạ, bằng siêu âm, chụp X quang không chuẩn bị, làm mạch não đồ, chụp bằng máy chụp scane và máy NMR (cộng hưởng từ hạt nhân).

Xét nghiệm máu: Không có giá trị nhiều, vì apxe chưa có biến chứng như viêm não, thường công thức máu thay đổi không đáng kể. Trong đa số trường hợp, tốc độ lắng máu tăng. Nhiều tác giả nước ngoài như Krayenbühl (Thụy Sĩ, 1967) cũng nhận xét như vậy.

Xét nghiệm dịch não tủy: Dù apxe não chưa gây biến chứng như viêm màng não, dịch não tủy vẫn có biến đổi rõ rệt và có ý nghĩa để giúp cho chẩn đoán. Nhưng trong thực tế khi đã nghi có apxe não, người ta khuyến không nên chọc dò cột sống thất lưng vì có nguy cơ tụt não. Khi nhất thiết phải xét nghiệm dịch não tủy, như trường hợp đã có viêm màng não, có hai cách được đề xuất để khắc phục. Cách thứ nhất là chọc dò qua sừng trán trước và ngay sau đó chọc dò cột sống thất lưng lấy không quá 2ml dịch tủy não. Cách thứ hai là đặt bệnh nhân nằm đầu thấp, dùng kim nhỏ (cổ G20, G22), cho dịch não tủy chảy ra chậm, nếu thấy thành tia có thể dùng ngón kim hãm bớt, cũng chỉ lấy khoảng 2ml, có thể sau khi lấy dịch não tủy bơm vào lại 2ml không khí. Apxe não dù chưa vỡ thường cho thấy hàm lượng protein trong dịch não tủy tăng khoảng 1g/l, hàm lượng đường hơi giảm, lượng bạch cầu tăng nhiều, khoảng 200/mm³. Nếu apxe sát thành não thất, các biến đổi theo chiều hướng đó càng rõ. Kết quả xét nghiệm đó dễ làm thầy thuốc nhầm lẫn, cho rằng bệnh nhân chỉ bị viêm màng não và điều trị theo hướng đó cho đến khi có biến chứng đáng sợ như tụt não.

X quang sọ không chuẩn bị: Theo các tác giả nước ngoài, phim chụp sọ trước hết xác định xem hình tuyến tủy ngầm với có bị xé dịch khỏi đường giữa không. Nhưng ở người Việt Nam, tuyến tủy ngầm với là điều rất hiếm. Chụp sọ theo các tư thế thẳng nghiêng, Stenvers, Schüller, vv. có thể phát hiện có viêm xương sọ, xương chũm là ổ viêm nguyên phát dẫn đến apxe não hay không. Cũng có thể thấy một đường nứt sọ vắt ngang qua xoang trán và gợi nghĩ đến apxe thùy trán, cũng có thể thấy hơi trong sọ do vi khuẩn sản sinh ra, nhưng đó là dấu hiệu ít gặp. Các mảnh xương vụn sau chấn thương hoặc sau vết thương sọ não là gợi ý về nguồn gốc apxe.

Siêu âm: Hiện nay được dùng chủ yếu để xem các cấu trúc đường giữa có bị di lệch không (M - Echo, kiểu A), nếu có di lệch nó sẽ bổ sung cho triệu chứng lâm sàng để chỉ dẫn cho biết bán cầu nào có chứa apxe não bên trong. Đối với em bé mà thóp chưa kín hoặc đối với người lớn sau khi đã mở một

cửa sọ xương sọ với đường kính ít nhất 3cm. có thể qua đó dùng siêu âm kiểu B để xác định vị trí một hoặc nhiều apxe và có thể mô chính xác hơn. Khi chọc hút mũ để xác nhận chẩn đoán và ngay tiếp theo là một thao tác điều trị, có thể dùng siêu âm để hướng dẫn kim đi chính xác và phát hiện xem có còn bọc apxe khác không.

Điện não: Trên điện não đồ, những sóng chậm dạng denta với biên độ cao gợi nghĩ đến apxe não khi có hội chứng nhiễm khuẩn và tăng áp lực sọ. Cũng đã có ý kiến nhận thấy hoạt động điện im lặng hẳn tại khu vực có apxe ở rất nông. Ngay trước, khi chưa có chụp scane, người ta còn dùng điện não đồ làm phương tiện theo dõi quá trình điều trị, sau khi chọc hút mũ, khối apxe teo lại và khu vực có sóng chậm trên điện não đồ không còn nữa. Nếu ghi điện não kiểm tra thấy khu vực sóng chậm lại xuất hiện, có thể xem đó là chỉ định để chọc hút lại vì mũ đã tái tạo.

Chất đồng vị phóng xạ: Hình ảnh chất đồng vị phóng xạ tập trung nhiều gợi nghĩ đến apxe, nhưng không phải là tính chất đặc hiệu của apxe não. Có thể dùng bạch cầu đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ để tăng cường tính đặc hiệu của apxe trong kỹ thuật ghi hình.

Não thất đồ với không khí hoặc một chất cản quang khác, trước đây đã một thời thịnh hành, nay hầu như không còn được sử dụng nữa. Khi đã có apxe, bao giờ não cũng phù nề và lan rộng chung quanh thùy tổn đó. Vì lý do đó, không khí hoặc chất cản quang ít khi ngấm vào não thất cùng bên với apxe, nên thường chỉ thấy não thất đối diện với apxe. Đây là chưa kể đến nguy cơ tụt não khi rút dịch não tủy ra. Khi áp lực trong não thất giảm đột ngột, apxe còn có thể vỡ vào não thất.

Mạch não đồ đã tỏ ra an toàn và có nhiều ưu điểm hơn não thất đồ. Thường chỉ cần làm mạch não đồ bên phía nghi ngờ có apxe. Khi có nghi ngờ apxe do vi khuẩn lan truyền theo đường máu, thì cần làm mạch não đồ cả hai bên. Mạch não đồ giúp phân biệt apxe với tụ mũ dưới màng cứng. Khu vực vỏ mạch còn do phù não tạo nên, không hẳn chỉ riêng khối apxe như có thể nhầm tưởng. Nếu trên phim thấy được hình ảnh những mạch nhỏ tân tạo, có thể nghĩ đây là hình ảnh vỏ bọc của apxe đã hình thành rõ rệt và có thể đã dày, chắc, bóc tách được. Khi các mạch tân sinh chỉ khu trú một khu vực hẹp, nhưng các mạch máu não lại đi lệch nhiều, nên lưu ý khả năng apxe có nhiều bọc mũ.

Chụp scane là phương tiện chẩn đoán xác định và giúp theo dõi diễn biến của apxe não tốt nhất hiện nay. Khi đã phát hiện một khu vực giảm mật độ mô não cùng với hình ảnh di lệch các não thất, nên dùng chất cản quang tiêm qua tĩnh mạch để tăng cường tính tương phản cản quang. Tuy vậy, hình ảnh giảm mật độ khu trú vẫn chưa phải là đặc hiệu của apxe, vì một ổ viêm não hoặc một thương tổn có mô hoại tử ở trung tâm cũng có thể tạo hình ảnh tương tự. Tính chất đặc hiệu của apxe là một hình giống như quầng chung quanh Mặt Trăng. Đường viền này càng rõ nếu dùng chất cản quang làm tăng tính tương phản, vì đây là khu vực có tuần hoàn tăng cường. Nếu bệnh nhân đang được điều trị bằng corticoide có thể hình quầng đó hơi mờ nhạt. Độ chính xác của **chụp scane** để chẩn đoán apxe, kể cả apxe nhiều thùy, hiện nay được đánh giá rất cao. Theo Shaw và Russell (Anh, 1977) kết quả dương tính giả và âm tính giả chỉ khoảng 1%, trong khi độ chính xác trong chẩn đoán bằng mạch não đồ theo Garfield (Anh, 1969) đối với từng thùy như sau: thái dương 100%, trán 65%, đỉnh 67%, tụ mũ dưới màng cứng 69%. Tuy nhiên Britt và Enzmann (Hoa Kỳ, 1983) vẫn thấy có khi **chụp scane** không phân biệt chắc chắn được giữa một khu vực viêm não với một khối apxe, nếu không tăng cường tương phản bằng chất cản quang.

Những hình ảnh ghi được bằng cộng hưởng từ hạt nhân (NMR) có lẽ giúp xác định khu vực phù não tốt hơn, nhưng nó ghi hình vỏ bọc của apxe không rõ ràng bằng *chụp scane* như nhận xét của Brant - Zawadzki và cộng sự (Hoa Kỳ, 1983).

Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định: Có thể dựa vào ba nhóm triệu chứng để chẩn đoán apxe não: hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng tăng áp lực trong sọ, các dấu hiệu thần kinh khu trú.

Hội chứng tăng áp lực trong sọ có tính chất cấp tính, với những biến đổi các dấu hiệu sinh tồn như mạch chậm, huyết áp có thể tăng vừa phải, nhịp thở nhanh.

Trong hoàn cảnh Việt Nam, trình tự sử dụng phương tiện cận lâm sàng để hỗ trợ cho chẩn đoán phụ thuộc vào trang bị hiện có. Phương pháp ghi vang siêu âm được dùng thuận tiện vì không gây đau, không chảy máu, không độc hại. Nó chỉ gợi ý bán cầu não có thương tổn choán chỗ, vì thường dùng kiểu siêu âm A. Diện não đồ tuy cũng không đau, không gây chảy máu và cũng không độc hại nhưng trang bị phức tạp, kỹ thuật khó khăn hơn, có thể giúp xác định khu vực có apxe nhờ những sóng chậm dentat và teta nó ghi được. Phương pháp tiếp theo là ghi xạ hình cũng nhằm giúp gợi ý khu vực nghi có khối tân sinh. Mạch não đồ sẽ có hình ảnh xác định chẩn đoán nhờ sự di lệch các mạch máu não, hình khoảng vỏ mạch và các mạch tân sinh phức tạp bao của apxe. Tại các bệnh viện lớn, nếu được trang bị máy *chụp scane*, hình ảnh ghi được sẽ giúp xác định chẩn đoán apxe rõ ràng nhất, nó còn giúp theo dõi diễn biến sau mổ và diễn biến sau khi điều trị bằng phương pháp bảo tồn, chọc hút mũ nếu có chỉ định (sẽ nói rõ ở phần điều trị).

Chẩn đoán phân biệt: Viêm màng não thường biểu hiện bằng những dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, sốt cao, mạch nhanh, thở nhanh, mặt ửng đỏ, đỏ mồm hơi. Nếu có rối loạn tâm thần, lú lẫn và về sau tri giác giảm nên nghĩ đến viêm não kèm theo, hoặc tràn dịch não thất do viêm dính các màng ở đáy não gây tắc nghẽn lưu thông dịch não tủy.

Nếu cùng lúc với viêm màng não lại có một khối apxe đang hình thành, các triệu chứng do apxe tạo nên sẽ nổi bật hơn, thường ít nhức đầu hơn, mạch không nhanh bằng, sốt không cao như trong trường hợp chỉ bị viêm màng não. Nếu có dấu hiệu thần kinh khu trú sẽ là một gợi ý tốt để nghĩ đến apxe não.

Viêm màng não có thể do một khối apxe có trước nay vỡ ra. Trước hết cần hỏi rõ diễn biến bệnh. Bệnh cảnh lâm sàng thường là trầm trọng, biểu hiện sốc, có thể suy kiệt với tốc độ diễn biến khá nhanh, cứng gáy, có thể có triệu chứng thần kinh khu trú rõ, dần dần sẽ có những cơn gồng cứng mắt não, sốt cao, đồng tử hơi giãn và phản xạ ánh sáng lưỡi, mạch nhanh, thở không đều, huyết áp có thể giảm dần.

Viêm xương chũm hoặc viêm xoang có mũ là những trường hợp hay gặp và nhiều khi cần xác định xem đã gây apxe não chưa. Những trường hợp viêm khu trú, nếu có viêm xương lớp ngoài như thường gặp ở trẻ em vì xương còn mỏng, sẽ thấy da tại chỗ phù nề, tấy đau, gầy cứng, các hạch bạch huyết sưng nhưng bệnh nhân không nhức khắp đầu. Sự phân biệt này có thể không dễ dàng, vì khi đã đau nhức nhiều dù chỉ khu trú ở phía sau tai hay ở vùng xoang cạnh mũi, một em bé cũng khó lòng phân biệt với nhức khắp đầu.

Huyết khối tĩnh mạch: Nếu xoang tĩnh mạch dọc trên bị huyết khối sẽ có biểu hiện tăng áp lực trong sọ. Khi có huyết khối các tĩnh mạch não thì thường có động kinh và dấu hiệu thần kinh khu trú. Apxe ngoài màng cứng ít khi có khối lượng đủ để gây tăng áp lực trong sọ. Tụ máu dưới màng cứng cũng gây tăng áp lực trong sọ và gây liệt nửa thân. Nói chung các

thương tổn giải phẫu bệnh trên đây khó lòng phân biệt với apxe não nếu chỉ dựa vào lâm sàng, nhưng có thể thấy chúng có hai triệu chứng giống nhau là nhức đầu và về sau tri giác giảm dần. Trong khi chưa phân biệt được chẩn đoán, đa số các thầy thuốc chuyên khoa cứ tạm giữ ý kiến cho là apxe não cho đến khi có thể dựa vào các kỹ thuật X quang chuyên khoa để kết luận rõ ràng.

U não có khi rất khó phân biệt với apxe não trước khi mổ. Những lần này phần lớn có thể tránh được nhờ *chụp scane*.

Điều trị

Người đầu tiên nói về apxe não là nhà giải phẫu học Italia Fabricius Hildanus (1564 - 1634). Ông đã đề xuất khoan sọ để xử lý. Có lẽ Dupuytren (Pháp, 1839) là người đầu tiên đã mổ cho một anh lính bị apxe não sau nhiều năm bị vết thương sọ não, bằng cách đâm thủng bao và mũ từ trong não trần ra, anh lính đã được cứu sống. Năm 1893, Macewen (Glasgow, Anh) đã báo cáo về 25 trường hợp apxe não, trong đó 19 bệnh nhân được mổ và chỉ có một trường hợp tử vong. Kết quả này làm cho các thầy thuốc đương thời vô cùng kinh ngạc vì tất cả đều là apxe đã diễn biến lâu ngày và có vỏ dày. Trong giai đoạn sau đó lại xuất hiện một kỹ thuật mới được nhiều người áp dụng: người ta khoan một lỗ ngay vị trí mà nghi có bọc apxe bên dưới, mổ não được cắt bỏ cho tới khi gặp vỏ apxe để chọc thủng nó và mũ chảy ra ngoài da. Có khi dung tích apxe được nhét đầy gạc và nhờ áp lực trong sọ tăng nên khối vỏ apxe sẽ bị đùn ra ngoài (theo King và Turney, Hoa Kỳ 1954). Người đầu tiên đã bóc vỏ apxe nguyên khối là Sargent (Anh, 1928) với 6 trường hợp được công bố mà không có tử vong. Năm 1934, Clovis Vincent (Pháp) đề xuất cách điều trị mới: có một bệnh nhân được mổ với dự đoán là u não, nhưng khi chọc hút thăm dò lại phát hiện một apxe nên ông ta chỉ hút mũ và đóng vết mổ lại. Sau 17 ngày lại hút mũ từ apxe ra và một tháng sau khối apxe đã được cắt bỏ hẳn. Ông ta chỉ cần mổ nắp sọ để giải áp, không cần mổ màng cứng, chờ cho vỏ bọc của apxe có thời gian dày lên và sau đó bóc bỏ đi. Một chi tiết mà tác giả chú ý là không để nhiễm trùng ra da, nên không chủ trương dẫn lưu mũ ra da. Cách làm này được cho là hợp lý và hai báo cáo sau đây đã được dẫn ra để xác minh. Báo cáo thứ nhất từ Bệnh viện Luân Đôn (1936 - 41) trình bày có 31 apxe não, trong đó 12 trường hợp được dẫn lưu ra da và có 9 tử vong. Trong báo cáo thứ hai, Northfield (Anh, 1942) xử lý 19 trường hợp đã mổ sọ để giải áp, chọc hút mũ và sau đó bóc bỏ apxe, chỉ có 8 tử vong.

Một bước ngoặt trong điều trị apxe não đã xuất hiện khi kháng sinh được phát minh, đồng thời mạch não đồ được đưa vào sử dụng ngày càng phổ biến và thay thế cho não thất đồ trong chẩn đoán. Chẩn đoán sớm và xác định đúng vị trí của apxe là hai yếu tố quan trọng để cứu chữa có kết quả. Phải dùng kháng sinh liều cao qua đường tĩnh mạch; dùng kỹ thuật chọc vào bao apxe chính xác, nhiều lần kế tiếp; bơm kháng sinh vào ổ apxe; trong một số trường hợp cần bóc bỏ apxe vào thời điểm thích hợp. Sự xuất hiện những dung dịch hút nước mạnh có khả năng giúp bệnh nhân vượt qua tình trạng tăng áp lực trong sọ; việc mổ nắp sọ để giải áp không còn tuyệt đối cần thiết như trước nữa.

Chọc hút mũ: Nhiều tác giả hiện nay cho rằng khi có apxe não, nên chọc hút mũ càng sớm càng tốt. Các biến chứng đáng sợ nhất là tụt não và vỡ apxe vào não thất có thể xảy ra mà ít thấy triệu chứng báo hiệu trước, thậm chí có thể xuất hiện đột ngột không có gì báo trước. Nên chọn vị trí da đầu nguyên vẹn và có đường đi ngắn nhất vào đến apxe để dẫn lưu. Ví dụ, nếu apxe do viêm tai, thì dẫn lưu qua lỗ khoan phía trên và chéch ra sau lỗ tai ngoài là hợp lý nhất. Apxe do viêm xoang

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

trần (ít gặp ở Việt Nam) thì dẫn lưu qua lỗ khoan phía trên lông mày khoảng 2cm. Nhiều người tránh không dẫn lưu apxe qua vết mổ xương chũm hoặc vết mổ xoang trán sẵn có vì sợ kim chọc dò sẽ đưa vi khuẩn vào mô não lành trên đường đi tìm bọc apxe. Dùng kim đầu tày, kiểu kim não thất, với khẩu kính to, có khi vào khối mũ mà không gặp trở ngại vì bao apxe chưa hình thành rõ rệt và chưa đủ chắc. Đưa kim theo hướng dự kiến sâu khoảng 5cm tính từ vỏ não, hoặc 4cm từ mặt vỏ tiểu não, nếu không thấy apxe thì rút ra và tìm theo hướng khác. Chỉ nên làm như vậy 3 lần. Khi đã có 30ml mũ chảy ra từ một apxe não, hoặc 10ml chảy ra từ tiểu não, áp lực trong sọ đã giảm đáng kể và tình trạng bệnh nhân được cải thiện rõ rệt. Khi mũ ngừng chảy, bơm kháng sinh vào. Hiện nay nhiều bệnh viện sử dụng siêu âm hoặc chụp scane để hướng dẫn kim khi chọc dò ổ apxe theo kỹ thuật mổ định vị. Nếu không có chụp scane nên bơm vào bọc apxe một ít chất cản quang cùng với kháng sinh để chụp bao apxe như Kahn (Hoa Kỳ, 1939) đã đề xuất. Trước kia thorotrast được dùng làm chất cản quang, nhưng đây là chất có nhiều độc tính nên được thay thế bằng sunfat bari (micropaque), nó có khả năng bám tốt vào mô hạt ở mặt trong bao apxe. Nhờ vậy chỉ cần chụp phim sọ theo các tư thế cần thiết có thể theo dõi được diễn biến của khối apxe. Đến khi chọc hút sau, có thể cho thêm sunfat bari vào để hình pyogram rõ hơn nếu trước đó hình ảnh chưa đạt yêu cầu. Khi chọc hút, nếu cảm thấy vỏ apxe đã khá dày và chắc thì có thể quyết định bóc bỏ khối apxe. Có khi ngay từ lần chọc hút đầu tiên đã cảm thấy vỏ apxe dày và chắc chắn, nếu được xác minh bằng chụp scane nữa thì có thể quyết định bóc bỏ bao apxe ngay.

Bóc bỏ khối apxe: Nói chung có hai cách điều trị apxe não. Từ khi có chụp scane, apxe não có thể được chẩn đoán rất sớm, vì vậy có thể dùng kháng sinh kết hợp với corticoide để điều trị tích cực, đồng thời theo dõi diễn biến. Cách điều trị thứ hai là có can thiệp, ít nhất là chọc hút mũ nhiều lần kế tiếp hoặc vào lúc thích hợp để mổ bóc bỏ bao apxe.

Những lý do thường được nêu để bác bỏ việc bóc bỏ khối apxe là:

Nếu có bằng chứng apxe đang lành, không cần bóc bỏ nó nữa.

Bóc bỏ là một thủ thuật gây thêm nguy hiểm cho bệnh nhân.

Khi phẫu thuật mô não để bóc bỏ khối apxe, có thể gây thương tổn dễ lại di chứng vĩnh viễn nặng hơn do chính khối apxe đã tự nó gây nên.

Nếu cho rằng bóc bỏ khối apxe nhằm mục đích loại bỏ một thương tổn do bọc mũ gây nên, thực ra chúng ta thay thế thương tổn đó bằng một thương tổn do chính phẫu thuật viên gây nên.

Những người chủ trương bóc bỏ khối apxe lại đưa ra những lý do sau đây để giải thích:

Bằng cách hút, khối apxe có thể lành thật, nhưng chỉ là tạm thời. Dựa trên những bệnh nhân được theo dõi chặt chẽ, Joocma và cộng sự (Anh, 1951) thấy 8% trong số được đánh giá đã lành đó đã tái phát ngay tại cùng vị trí trước đây từ 3 tháng đến 13 năm sau và tất cả đều tử vong. Để tránh diễn biến đó, chỉ có cách bóc bỏ khối apxe.

Với sự che chở của các loại kháng sinh, mối nguy hiểm do thao tác bóc bỏ tạo ra rất nhỏ, và chắc chắn không còn đáng kể so với nguy cơ tái phát như đã nêu trên.

Những di chứng vĩnh viễn, nếu có, cũng chấp nhận được.

Vết sẹo do bóc để lại, ít gây động kinh hơn khối tế bào thần kinh đệm tăng sinh và mô sợi xơ của apxe não đã lành sau khi hút mũ.

Nếu có nhiều bọc apxe, không chỉ chọc hút mũ mà giải quyết được tất cả các bọc, vì vậy bóc bỏ là biện pháp bất buộc.

Apxe có vỏ dày và những apxe sau chấn thương có chứa mảnh xương vụn bên trong chỉ có thể bóc bỏ sau khi bóc vỏ.

Tuy hai trường phái có những quan điểm khác nhau, nhưng cũng có những tình huống khiến cho cả hai đều có cách giải quyết giống nhau; mọi người để nhất trí với chỉ định mổ nếu:

Hút mũ một apxe có nhiều bọc mà tình hình không cải thiện.

Là apxe có vỏ dày hoặc apxe sau chấn thương.

Apxe có quá trình diễn biến chưa lâu nhưng hút mũ không làm cho bệnh tình giảm.

Là apxe tiểu não.

Mọi phẫu thuật viên đều tránh mổ nếu apxe ở quá sâu hoặc ở vào vị trí có thể để lại rất nhiều di chứng trầm trọng về vận động hoặc về ngôn ngữ (apxe ở vùng bao trong, ở ngay vùng rãnh trung tâm, nhất là thuộc bán cầu trội).

Thời điểm thích hợp nhất để bóc bỏ khối apxe là bao giờ?

Ngay nay ai cũng nhất trí không thể định tuổi chính xác một apxe não, nhất là khi chưa biết rõ ổ nhiễm khuẩn nguyên phát. Tuy nhiên, ai cũng thấy rằng điều kiện tốt nhất để bóc bỏ apxe là khi đã có vỏ dày và chắc, nhưng mô não chung quanh còn phù và mềm. Trái lại khi vỏ apxe đã rất dày, mô thần kinh đệm chung quanh đã tăng sinh dày đặc thì khi mổ để phẫu tích nhằm đường và bóc sót lại một phần bao. Hậu quả tất nhiên sẽ là apxe tái phát với khả năng tử vong rất cao. Ngay nay chụp scane có khả năng giúp xác định thời điểm tốt nhất để mổ, đó là khi bao apxe co dúm lại sau nhiều lần chọc hút mũ, vỏ bọc có mật độ tăng lên nhưng mô não chung quanh vẫn còn mềm. Trước khi có kháng sinh, dựa vào kinh nghiệm, người ta dự tính vi khuẩn xâm nhập não cần 8 - 12 tuần mới đạt đến điều kiện tốt như trên để mổ. Ngày nay, nhờ có kháng sinh thời hạn do rút ngắn lại chỉ còn 4 - 8 tuần. Khi mổ, nếu apxe đã có cuống, như đã mô tả ở phần giải phẫu bệnh, cần cắt bỏ nó đi. Màng não dính vào thành apxe cũng phải cắt bỏ và sau đó đóng kín bằng cách ghép cân thái dương hoặc cân căng cơ đùi. Ngày nay nhiều phẫu thuật viên khuyên nên cho kháng sinh vào khu vực đã bóc bỏ khối apxe, nhất là khi thành não thất đã bị thủng trong quá trình phẫu tích.

Dựa vào tiêu chuẩn gì để đánh giá bệnh nhân đã khỏi hẳn?

Có thể trả lời dứt khoát, nếu xác minh chỉ có một bọc apxe và đã bóc bỏ đạt kết quả tốt. Nếu chỉ chọc hút mũ thì cần xác định còn có bọc apxe khác không và phải theo dõi một thời gian mới trả lời dứt khoát được. Từ khi có chụp scane, các phẫu thuật viên đã có thể trả lời câu hỏi này dựa trên cơ sở chắc chắn.

Sử dụng kháng sinh: Trong điều trị apxe não, hai việc có ý nghĩa quyết định là xác định vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ. Theo Shaw (Anh, 1987), thông thường apxe não là do nguồn vi khuẩn từ tai mũi họng là liên cầu khuẩn và vi khuẩn kỵ khí. Do đó, khi chưa có kháng sinh đồ, nên dùng pênicilline, sau đó bổ sung chloramphenicol và aminoglycoside. Để chống vi khuẩn kỵ khí, metronidazole thường được dùng. Chúng ta biết pênicilline có thể vượt qua hàng rào máu - dịch não tủy nếu có viêm màng não. Nhiều ý kiến khuyên nên dùng mỗi giờ 1 triệu đơn vị pênicilline tiêm thẳng vào tĩnh mạch, đối với chloramphenicol có thể tiêm đến 5 - 6g vào tĩnh mạch mỗi ngày mà trong thực tế tác hại đối với máu không đến nỗi như ta vẫn tưởng. Nếu có viêm não thất, nên tiêm kháng sinh vào dịch não tủy với liều lượng bằng 1% liều lượng tiêm vào tĩnh mạch. Kháng sinh có thể xâm nhập vào apxe, nhưng những đánh giá hiện nay chưa nhất trí. Theo De Louvois và cộng sự (Anh, 1977) khả

năng xâm nhập của kháng sinh vào mô của thành apxe như sau: péricilline xâm nhập tốt, các betalactamin khác và các aminoglycoside xâm nhập kém hơn. Black và cộng sự (Hoa Kỳ, 1973) thấy chloramphenicol xâm nhập vào thành apxe tốt nên cho rằng không cần tiêm kháng sinh vào bao apxe sau khi đã hút mủ ra, vì tiêm tĩnh mạch là đủ. Hiện nay chưa thể đánh giá sự xâm nhập của sulfamide và cotrimoxazole, nhưng Ingram và cộng sự (Anh, 1977) thấy metronidazole xâm nhập tốt.

Điều trị vi nấm: Loại thuốc chống vi nấm ở hệ thần kinh trung ương tốt nhất hiện nay là amphotericine B, nhưng cần sử dụng phối hợp với những thuốc khác như 5 - fluorocytosine, miconazole hoặc ketoconazole. Các thuốc này nên tiêm thẳng vào dịch não tủy vì khó xâm nhập vào đó qua màng não. Cần lưu ý những thuốc này khá độc.

Điều trị ổ nhiễm khuẩn nguyên phát: Apxe não khi đã được chẩn đoán cần hút mủ càng sớm càng tốt. Các ổ nhiễm khuẩn nguyên phát cũng cần điều trị hay mổ càng sớm khi tình trạng bệnh nhân cho phép; vì có loại bỏ được khu vực viêm xương, sau này apxe mới không tái phát. Nếu apxe não do viêm phổi thì cũng phải điều trị cho khỏi vì đó là nguồn tiếp tế vi khuẩn liên tục; cũng cần chú ý khi thông khí đã giảm, phù não càng nặng thêm và những cơn ho để đưa đến tụt não.

Kết quả: Từ khi có kháng sinh tỉ lệ tử vong của apxe não đã giảm khoảng một nửa. Theo tổng kết của Bonnal và cộng sự dựa trên 967 trường hợp, tỉ lệ tử vong chung là 32%, nhưng nếu phân tích riêng từng nhóm bệnh nhân thì sẽ khó đi đến một kết luận chung, vì dụ tỉ số bệnh nhân chỉ chọc hút mủ có tỉ lệ tử vong cao hơn so với số được bóc bỏ apxe. Phương pháp chọc hút chỉ dành cho những bệnh nhân khi vào bệnh viện đã quá nặng, có khi đã hấp hối. Từ khi có kháng sinh, nhất là từ khi scane được phát minh, apxe não được chẩn đoán và chọc hút sớm, ổ nhiễm khuẩn nguyên phát được điều trị triệt để, khối apxe được bóc bỏ vào thời gian thích hợp. Alderson (Hoa Kỳ, 1981) dựa vào số liệu trong 15 năm đã nêu ra tỉ lệ tử vong từ 42% giảm xuống 21% và cuối cùng chỉ còn 9,7%. Tại Bệnh viện Chợ Rẫy, tỉ lệ tử vong là 40% (1986).

Những di chứng có thể nhẹ, nhưng có thể rất nghiêm trọng như liệt, rối loạn tâm thần, động kinh. Di chứng do các yếu tố sau quyết định: vị trí giải phẫu của thương tổn, kích thước rộng hay hẹp và mức độ của chúng nặng hay nhẹ. Bonnal và cộng sự (Pháp, 1960) nhận xét có 1/3 tổng số bệnh nhân apxe não có di chứng thần kinh hoặc tâm thần; riêng trong một nhóm 121 bệnh nhân có 58 người liệt nửa thân, 54 người rối loạn tâm thần, 15 người bị rối loạn ngôn ngữ và 40 người bị rối loạn về thị giác.

Apxe ngoài màng cứng

Loại apxe này thường do một ổ viêm xương sọ gây nên. Thường gặp nhất là viêm xoang trán và viêm xương chũm. Cũng có trường hợp viêm xương sọ ở vòm do vi khuẩn lan truyền theo đường máu. Sau khi mổ mở nắp sọ, có thể do bị viêm, cũng có thể dẫn đến apxe ngoài màng cứng.

Vai trò chẩn đoán của mạch não đồ ở đây bị hạn chế. Chẩn đoán thường được xác định qua một lỗ khoan thăm dò. Từ khi có chụp scane việc làm chẩn đoán đã trở nên dễ dàng và chính xác.

Khi điều trị có hai vấn đề cần giải quyết: tháo ổ mủ ra hết và thanh toán ổ viêm nguyên phát. Cần khoan một lỗ, nhưng thường phải nhiều lỗ mới tháo hết mủ ra, cần bơm và rửa, sau đó cho kháng sinh vào. Viêm xương sọ ở vòm cần được găm bó sạch, viêm xoang trán và viêm xương chũm thường phải nhờ chuyên khoa tai mũi họng. Nếu sau một thủ thuật, nắp sọ bị viêm thì cần loại bỏ nó.

Tụ mủ dưới màng cứng

Bên dưới màng cứng có một khoang gần như ảo, chứa một lớp dịch cực kì mỏng. Khoang ảo này được giới hạn bởi: phía ngoài hay phía nông là lớp biểu mô lót ở mặt trong màng cứng; phía trong hay phía sâu hơn là màng nhện. Giữa hai lớp đó có những mạch máu nhỏ và những dây thần kinh rất nhỏ chạy ngang qua, ngoài ra màng nhện còn những nút lõm vào màng cứng. Ngoài những sự "ràng buộc" rải rác đó, trong khoang dưới màng cứng thực sự có thể lưu thông dễ dàng từ vùng trán xuyên qua lỗ chẩm xuống đến túi cùng của màng tủy. Viêm các xoang thường khởi mào cho viêm tủy xương ở sọ, dễ dẫn đến tụ mủ dưới màng cứng. Vì có sự thông thương về mặt giải phẫu, nên khi đã có mủ trong khoang dưới màng cứng vùng trán, có thể thấy mủ chảy ra khi chọc dò cột sống thắt lưng. Nhưng khi nhiễm vi khuẩn, quá trình gây viêm xuất tiết và tạo mô hạt, nên màng nhện bị dính chặt vào màng cứng, kết quả là mủ bị khu trú lại, không tự do lưu thông khắp theo bề mặt của bán cầu não được, chính vì vậy có người gọi là apxe dưới màng cứng, thực ra đó là tụ mủ dưới màng cứng khu trú, cũng có thể xem như một dạng của tụ mủ dưới màng cứng. Cũng có người gọi đó là viêm dày màng não có mủ, vì thương tổn này chỉ là cách phản ứng của màng cứng ngay tại chỗ nó tiếp giáp với viêm tủy xương sọ. Nó có những đặc điểm chủ yếu là bề dày của màng cứng tăng lên, các mạch máu cương tụ và rải rác có nhiều apxe nhỏ li ti ngay trong bề dày đó. Khi apxe dưới màng cứng mới hình thành, khoang màng nhện với dịch não tủy bên trong còn giữ được các tính chất bình thường trong thời gian ngắn nhưng chẳng bao lâu sẽ có biểu hiện viêm trong dịch não tủy, màng nuôi cùng vỏ não sẽ dính chặt vào apxe dưới màng cứng, từ đó sẽ có huyết khối trong các tĩnh mạch vỏ não gây hoại tử mô não, và sau cùng một apxe khác sẽ hình thành ngay trong mô não.

Nguồn gốc đưa đến tụ mủ dưới màng cứng, theo công trình nghiên cứu của Schiller và cộng sự (Anh, 1948), của Bannister và cộng sự (Hoa Kỳ, 1981), trong 33 trường hợp thì 23 do viêm xoang, 6 do viêm xương chũm và 4 do ổ viêm từ xa. Trong mỗi nhóm nguyên nhân đó, viêm xương sọ chiếm 3/4 số trường hợp. Mủ chỉ khu trú thành apxe dưới màng cứng trong một nửa số trường hợp, còn lại đều là tụ mủ dưới màng cứng lan rộng.

Dấu hiệu lâm sàng: Nói chung triệu chứng của tụ mủ dưới màng cứng không giống apxe não. Vì thương tổn khởi mào thường là viêm tủy xương sọ nên khi quan sát có thể thấy da đầu ngay bên trên sưng tấy; một số tác giả thường gọi là "u phồng Pott" (Pott's puffy tumour). Bệnh nhân có tình trạng nhiễm độc, sốt cao, rét run. Liệt nửa thân bắt đầu từ mặt và tay, tiến triển nhanh, tê nửa thân, bán mạnh đồng danh, hai nhãn cầu không liếc về phía nửa thân liệt được mà luôn xoay sang phía đối diện (thực ra đây là hậu quả của thương tổn thủy não và cũng không đặc hiệu của tụ mủ dưới màng cứng). Nếu thương tổn ở bán cầu trội, bệnh nhân có thể mất hoàn toàn chức năng ngôn ngữ. Một số trường hợp có động kinh trong thời gian đầu, lúc này bệnh nhân kêu đau tại nơi viêm xương, về sau đau khắp đầu do tăng áp lực trong sọ. Thường bệnh nhân đã liệt nửa thân và có viêm màng não ở mức độ khác nhau nên cứng gáy, vì vậy khó phát hiện tình trạng tụt não. Nếu mủ từ xương cũng lan rộng ra theo mặt trên lều tiểu não ảnh hưởng đến thủy chẩm trước thì bán mạnh sẽ xuất hiện trước liệt nửa thân. Nếu mủ xen vào giữa hai bán cầu, dưới liềm não, sẽ có biểu hiện thương tổn của tiểu thủy cạnh rãnh trung tâm. Trong thực tế đó là những chẩn đoán lâm sàng tình vi khó thực hiện trên một bệnh nhân đã ở tình trạng quá nặng. Ngày nay chụp scane đã giúp chẩn đoán dễ dàng và chính xác những trường hợp như vậy.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Dấu hiệu cận lâm sàng: Khác với một số trường hợp apxe não không gây biến đổi trong công thức máu, thường các trường hợp tụ mủ dưới màng cứng đều có số bạch cầu tăng, cấy máu có thể thấy vi khuẩn gây bệnh mủ. Nếu tụ mủ chỉ ép một bán cầu, có thể thấy vang siêu âm di lệch. Trên diện não đồ thường thấy các sóng chậm lan toả như trong trường hợp máu tụ dưới màng cứng mạn tính với điện thế thấp. Các phim chụp sọ không sửa soạn có thể phát hiện một ổ viêm tuỷ xương, là một yếu tố giúp cho chẩn đoán.

Hiện nay chụp scane là phương tiện tốt nhất để xác định chẩn đoán. Nếu tiêm cản quang vào tĩnh mạch sẽ làm cho tướng phản cản quang tăng lên ở ranh giới mô não và lớp vỏ. Nếu không có chụp scane, mạch não đồ sẽ là cách ghi hình rõ ràng nhất vì có thể phát hiện khoang vô mạch. Nhưng cần lưu ý, do tăng áp lực trong sọ nên tốc độ tuần hoàn ở đây bị chậm lại đáng kể và khi chụp nên chọn tư thế sao cho thấy rõ khoang vô mạch. Thường tư thế thẳng để cho thấy khoang vô mạch ở bán cầu. Với mạch não đồ cũng có thể ghi hình các ổ tụ mủ khu trú ở rãnh liên bán cầu dưới liềm não. Muốn thế, cần bơm chất cản quang vào cả hai động mạch cảnh, khi ghép hai phim mạch não đồ tư thế thẳng sẽ thấy khối mủ đã tách hai

động mạch quanh thể chai viền quanh khối mủ đó. Nếu trên lâm sàng đã nghi đến tụ mủ dưới màng cứng, nhưng nếu không chứng minh được bằng mạch não đồ, lại không có chụp scane thì cần khoan nhiều lỗ để xác minh chẩn đoán. Nếu đúng là tụ mủ dưới màng cứng, phải tiến hành điều trị ngay.

Điều trị: Phương pháp thông thường và được thực hiện sớm nhất là khoan một lỗ, về sau khoan thêm hai, ba lỗ hay nhiều hơn và mở rộng các lỗ khoan để tháo mủ ra bằng cách bơm nước vào theo nhiều hướng khác nhau. Khi khoan một lỗ, thường mô não dùn ra ngay và bít lỗ khoan lại vì áp lực trong sọ tăng. Lúc này cần giảm áp lực trong sọ bằng dung dịch mannitol 20% hoặc các dung dịch ưu trương khác. Truyền dung dịch mannitol trước khi khoan sẽ có tác dụng tốt nhất. Có người đặt một ống dẫn lưu vào ổ mủ khu trú, cố định vào da và duy trì trong nhiều ngày để bơm kháng sinh vào. Hiện nay một số tác giả như Bannister và cộng sự (Hoa Kỳ, 1981) đã mở hẳn một cửa sổ xương sọ khá rộng, nhờ vậy đã có thể tháo mủ có hiệu quả và bơm kháng sinh vào với tác dụng tốt hơn. Nên dùng kháng sinh mạnh, kéo dài trong 8 tuần liền, đồng thời phải điều trị tích cực ổ viêm tuỷ xương bằng phẫu thuật. Nhờ vậy Bannister đã cứu sống được 92% số trường hợp, so với 48% tử vong nếu chỉ tháo mủ qua các lỗ khoan.

APXE QUANH HẬU MÔN VÀ RÒ HẬU MÔN

Giáo sư Đỗ Đức Vân

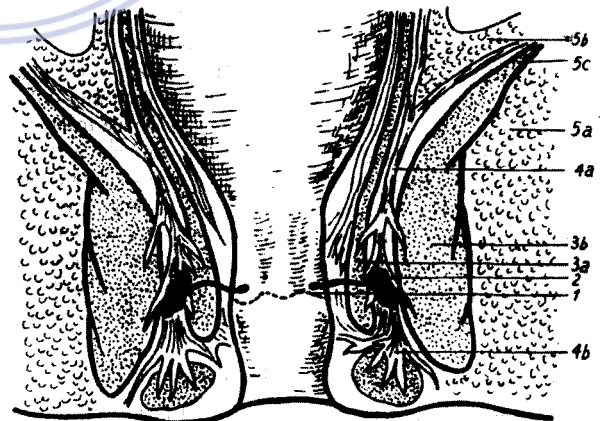
downloadsachmienphi.com

Apxe quanh hậu môn và rò hậu môn chỉ là một bệnh xuất phát từ một nhiễm khuẩn của hốc hậu môn, dẫn tới tụ mủ ở thành hậu môn (dưới niêm mạc và khoang giữa các cơ thắt), có thể phá ra ngoài da quanh lỗ hậu môn hoặc vỡ vào trong lòng ống hậu môn - trực tràng.

Apxe hậu môn và rò hậu môn chỉ là hình thái lâm sàng của cùng một quá trình bệnh lý: apxe là một rò cấp tính và các lỗ rò thường là hậu quả, di chứng của những apxe điều trị không triệt để, hoặc chính từ những lỗ rò này sẽ tạo ra một ổ apxe mới nếu bị ứ đọng vi lộ thoát của đường rò bị bít.

Y học đã biết đến bệnh này từ rất xa xưa: các mô tả về rò hậu môn đã được tìm thấy trong các tài liệu y học cổ nhất. Từ thế kỉ 14, John of Arderne (1376) đã mô tả tỉ mỉ bệnh này về lâm sàng và đã đề xuất cách điều trị. Tài liệu của ông được D'Arcy Power (1910) trích dẫn trong các bản thảo ở Viện bảo tàng nước Anh. Hermann và Desfosses (1880) là những người đầu tiên mô tả về một số tuyến nhỏ phân nhánh ở trong lớp cơ thắt trong và lớp dưới niêm mạc của ống hậu môn, có ống dẫn đổ vào trong các hốc hậu môn. Các tác giả này cho rằng nhiễm khuẩn các tuyến này có thể là nguyên nhân của apxe quanh hậu môn và rò hậu môn. Quan niệm này đã được nhiều tác giả nhắc lại, đáng chú ý là các công trình nghiên cứu của Lockhart - Munmerly (1929), Tucker và Hellwing (1934); Gordon, Watson và Dodd (1935); Hill, Shryock và Rebelle (1943). Các công trình này đều có một nhận xét chung: có nhiễm khuẩn ở bên trong và xung quanh các tuyến trong các trường hợp rò hậu môn. Từ đó đến nay, còn có nhiều nghiên cứu khác đề cập sâu đến từng khía cạnh khác nhau của hiện tượng rò hậu môn, trong đó Parks (1961) đã cung cấp những hiểu biết cơ bản, hệ thống về giải phẫu, cơ chế sinh bệnh, phân loại và điều trị rò hậu môn.

Nguyên nhân: Qua 258 bệnh nhân rò hậu môn được mổ tại Bệnh viện Việt Đức trong 10 năm (1978 - 87), chúng tôi thấy: 90% rò hậu môn là do viêm không đặc hiệu, có nguồn gốc nhiễm khuẩn từ lòng hậu môn. Trong 88 lần lấy mủ từ apxe và rò hậu môn để nuôi cấy vi khuẩn, thấy mọc nhiều nhất là E. Coli (96%); số còn lại là các tụ cầu vàng, proteus và liên cầu đường ruột, chỉ có 6/75 lần làm xét nghiệm giải phẫu bệnh là



Hình 1. Sơ đồ giải phẫu vùng hậu môn - trực tràng
1 - Các hốc hậu môn (hốc Morgagni), 2 - Tuyến hậu môn mang tên Hermann và Desfosses, 3a - Cơ thắt trong, 3b - Cơ thắt ngoài, 4a - Cơ dọc dài phức hợp, 4b - Dây chằng Parks, 5a - Khoang ngồi trực tràng, 5b - Khoang chậu trực tràng, 5c - Cơ nâng hậu môn.

phát hiện thấy hình ảnh đặc hiệu của lao (trên tiêu bản vi thể thấy có các nang lao với các tế bào khổng lồ, tế bào dạng biểu mô, ở giữa có chất bã đậu). Có một trường hợp được xác nhận là bệnh Crohn.

Cơ chế sinh bệnh: Có nhiều lý thuyết cắt nghĩa cơ chế sinh bệnh, có thể tóm tắt thành 3 loại chính sau đây:

Lý thuyết sớm nhất và được công nhận trong một thời gian dài là lý thuyết cho rằng nhiễm khuẩn xâm nhập thành ống hậu môn qua một "cửa mở" ban đầu ở niêm mạc ống hậu môn, như nứt kẽ hậu môn hoặc bất kỳ một vết thương nào khác. Đường viêm nhiễm khi đã hình thành sẽ được duy trì hoặc nặng lên từng đợt do sự nhiễm bẩn của phân qua lỗ mở bên trong. Người đầu tiên đề xuất lý thuyết này là John of Arderne. Với cách nhìn này, phương pháp điều trị duy nhất có khả năng là rạch mở đường rò để sao cho nó trở thành một bộ phận của ống hậu môn. Phẫu thuật có tên gọi: "thủ thuật mở ngõ" (Lay - open procedure). Nhờ hiện tượng biểu mô hoá từ hai mép vết mổ, đường rò đã được mở sẽ trở thành một phần mới hay một đoạn mới của ống hậu môn. Tuy nhiên, có những điểm không thể cắt nghĩa được bằng lý thuyết sinh bệnh này.

Rất ít khi thấy viêm nhiễm xuất hiện quanh hậu môn sau các phẫu thuật mổ cắt trĩ hoặc tiêm thuốc làm teo bó trĩ. Các vết thương do mổ loại này chỉ tạo nên các viêm tấy ở phần nông, không xâm nhập vào các lớp mô quanh hậu môn.

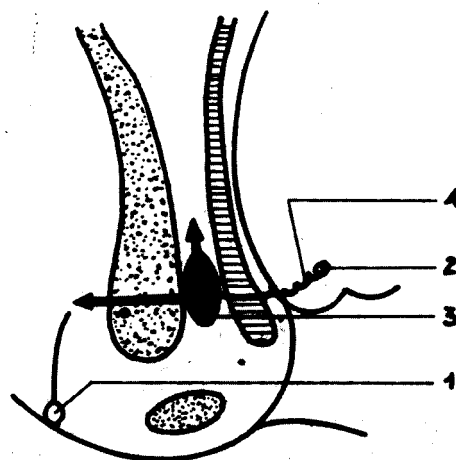
Trên 50% các trường hợp rò hậu môn không phát hiện được lỗ trong (lỗ nguyên phát).

Rò hậu môn là kết quả của những đợt viêm nhiễm tái diễn đối với các tuyến Hermann - Desfosses. Các tuyến nhỏ này nằm ở thành ống hậu môn, giữa cơ thắt trong và lớp dưới niêm mạc tuyến có ống dẫn đổ vào đáy các hố hậu môn (Hình 1). Quá trình hình thành rò hậu môn được khởi phát bởi hiện tượng viêm hố hậu môn dẫn tới apxe hố hậu môn. Mù theo ống tuyến Hermann - Desfosses lan tới các tuyến kể trên, tạo thành viêm rồi thành các ổ mủ, mới đầu nhỏ sau to dần và lan theo các đường dẫn của cơ dọc dài phức hợp (đây chẳng Parks) để tạo thành các ổ apxe cạnh hậu môn, phá ra ngoài da ở tầng sinh môn (cạnh hậu môn), tức là các chỗ thứ phát (còn gọi là lỗ ngoài của đường rò). Theo lý thuyết này thì đường rò bao giờ cũng phải có ít nhất hai lỗ: lỗ nguyên phát (lỗ trong) nằm ở đáy hố hậu môn và lỗ thứ phát. Cốt lõi của phương pháp mổ theo lý thuyết này là ngoài việc khoét bỏ đường rò chính, phải lấy cho được lỗ trong để phá vỡ cho nó thông với lòng hậu môn (Hình 2).

Nguồn gốc của apxe và rò hậu môn xuất phát từ hiện tượng viêm các tuyến hậu môn nằm ở khoảng giữa cơ thắt ngoài và cơ thắt trong. Hiện tượng viêm cũng bắt nguồn từ trong lòng ống hậu môn qua ống dẫn tới các tuyến này. Các ống dẫn này rất nhỏ và có thể bị bít tắc qua quá trình viêm nhiễm. Gốc rễ của rò hậu môn là ổ apxe nằm ở lớp cơ dọc dài. Đường rò và các nhánh của nó chỉ là thứ phát. Parks đã chứng minh trên các tiêu bản vi thể sự hiện diện của các tuyến hậu môn và đã đề xuất một kỹ thuật mổ qua đường bên trong ống hậu môn, nhằm lấy được triệt để ổ apxe và tránh làm thương tổn nhiều tới hệ thống cơ thắt hậu môn.

Triệu chứng: Như đã trình bày ở phần nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh, apxe và rò hậu môn là hai giai đoạn tiến triển của cùng một bệnh.

Giai đoạn cấp tính (apxe) với các triệu chứng đặc trưng: Đau dữ dội vùng hậu môn - trực tràng (tầng sinh môn), có thể làm mất ngủ và khó đi. Sốt có khi tới 39 - 40°C. Tại vùng mông, tầng sinh môn nóng, đỏ, căng bóng nhất là ở chỗ apxe sắp vỡ ra. Đôi khi tại vùng có apxe không thấy có gì thay đổi



Hình 2. Sơ đồ minh họa cơ chế bệnh sinh

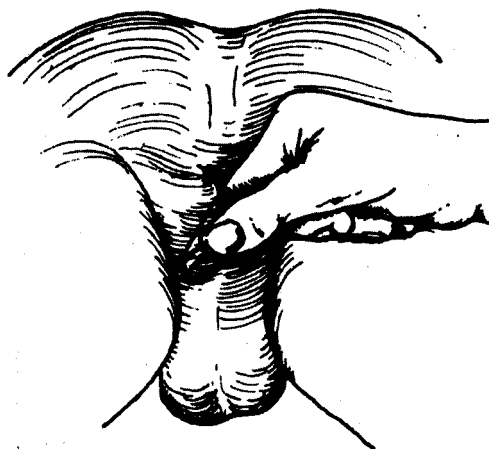
1 - Lỗ ngoài (lỗ thứ phát), 2 - Lỗ trong (lỗ nguyên phát), 3 - Ổ apxe liên cơ thắt, 4 - Tuyến Hermann - Desfosses.

(khi apxe ở sâu), nhưng khi sờ nắn thì cảm thấy căng cứng so với bên lành; động tác sờ nắn này gây cảm giác đau dội lên.

Nếu thấy lỗ hậu môn mở (bình thường khép chặt) thì đó là một dấu hiệu có giá trị. Lấy tay ấn vào chỗ da căng phồng cạnh rìa hậu môn có khi một dòng mủ sền sệt, màu trắng nhợt chảy ra qua lỗ trong hố hậu môn.

Thăm trực tràng bằng ngón tay bao giờ cũng gây đau cho người bệnh. Qua thành ống hậu môn - trực tràng, sờ nắn thấy một vùng cứng nề ở bên thành trực tràng. Ít khi tìm thấy lỗ nguyên phát ở giai đoạn này. Có khi chỉ nhận biết được lỗ ấy bằng cách dùng đầu ngón tay sờ nắn một điểm đau chói nhất.

Giai đoạn mạn tính là giai đoạn hình thành đường rò thực thụ. Đường rò được hình thành sau khi apxe tự vỡ hoặc rạch dẫn lưu. Lỗ thứ phát thường nhìn thấy rõ ở mặt da cạnh hậu môn, qua đó có rỉ nước vàng hoặc nước mủ. Mủ chảy liên tục hoặc từng đợt do đường rò bị bít lại, mặt ngoài đóng vảy như một nốt mụn nhỏ. Tình trạng mưng mủ đó càng nặng, gây nhức nhối khó chịu và sốt nhẹ. Mưng mủ vỡ ra, người bệnh hết đau, cảm thấy dễ chịu. Cứ như thế bệnh tái diễn nhiều lần, kéo dài không bao giờ tự khỏi. Có khi lỗ ngoài bị các nếp da nhân ở

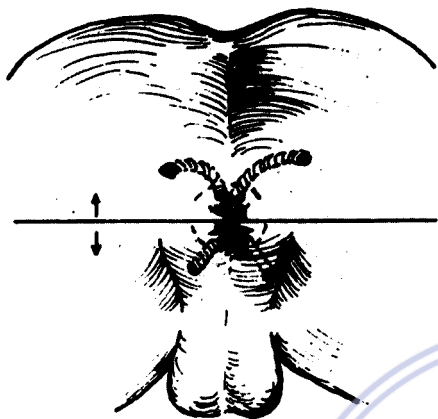


Hình 3. Hai ngón tay sờ nắn định hướng đường rò xơ cứng.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

ria hậu môn che lấp, khi khám làm căng các nếp nhăn này sẽ nhìn thấy một nốt sần, giữa có một lỗ dính ti mù hay có đóng một vảy khô.

Có thể có nhiều lỗ thứ phát tương ứng với một lỗ nguyên phát duy nhất. Một trong các lỗ thứ phát có thể lại nằm ở trong lòng trực tràng.



Hình 4. Định luật Goodsall

Việc phát hiện lỗ nguyên phát khó hơn lỗ thứ phát: lỗ này thường nằm ở phía sau, tại các hốc hậu môn. Dùng đầu ngón tay sờ nắn nhẹ trong ống hậu môn sẽ phát hiện thấy một nốt gợn gợn cứng so với niêm mạc mềm mại ở xung quanh. Dùng một que thăm dò đầu tày (loại mềm làm bằng kim loại pha bạc), bẻ uốn cong đầu, đưa nhẹ vào hốc hậu môn (chỗ có cảm giác gợn gợn khi sờ nắn) sẽ thấy que thăm dò đi lút sâu vào đường rò. Không nên dùng que thăm dò này đi từ lỗ ngoài vào để tìm lỗ trong vì có thể làm thủng rách niêm mạc ống hậu môn - trực tràng (lỗ nguyên phát già). Muốn thấy lỗ trong dễ hơn có thể bơm hơi hoặc xanh metylen từ lỗ ngoài vào.

Xác định đường rò: Dùng ngón tay sờ nắn da rìa hậu môn và thấy một đường xơ cứng đi từ lỗ ngoài hướng vào phía trong lòng ống hậu môn (Hình 3). Định luật Goodsall có thể giúp tìm hướng đi của đường rò (thực chất là xác định mối tương quan giữa lỗ ngoài và lỗ trong). Nếu lỗ ngoài ở phía trước của một đường thẳng ngang tưởng tượng đi qua hai điểm giữa của lỗ hậu môn thì đường rò sẽ xuyên trực tiếp vào lỗ trong theo một đường thẳng. Nếu nằm ở phía sau thì đường rò đi theo một đường cong vòng vào điểm giữa của thành sau ống hậu môn (Hình 4). Tuy nhiên, có một ngoại lệ: nếu lỗ ngoài ở phía trước đường ngang mà lại cách rìa hậu môn trên 3cm thì đường rò lại đi vòng ra phía sau và tới điểm giữa của thành sau ống hậu môn.

Các phương pháp thăm khám khác:

Soi bằng ống soi hậu môn để tìm lỗ thứ phát đổ vào trong lòng trực tràng (ít khi thấy) hoặc để loại trừ các thương tổn phối hợp.

Chụp X quang đường rò với lipiodol: Khi chụp, đặt một que thăm dò kim loại vào trực ống hậu môn để lấy chuẩn. Bơm lipiodol dưới áp lực qua lỗ ngoài. Chỉ định chụp khi nghi ngờ đường rò phức tạp: đường rò có nhiều chệch, có các túi ngách nằm trên đường rò, đường rò hình móng ngựa, khi nghi ngờ ổ mù từ hố ngồi hậu môn phá lên khoang chậu hông - trực tràng.

Phân loại

Phân loại rò hậu môn (cả giai đoạn cấp tính và mạn tính) dựa trên mối tương quan của ổ áp xe hay đường rò với các lớp cơ khác nhau bao bọc quanh ống hậu môn - trực tràng.

Rò đơn độc nằm trong cơ thắt (còn gọi rò liên cơ thắt): Ổ nhiễm trùng phát triển hoàn toàn trong khoang giữa cơ thắt trong và cơ thắt ngoài, từ đó có thể lan rộng lên rất cao phía trên, vỡ vào trong lòng trực tràng (Hình 5).



Hình 5. Rò đơn độc nằm trong cơ thắt

1 - Đường rò liên cơ thắt, 2 - Cơ thắt ngoài, 3 - Cơ thắt trong, 4 - Dây chằng Parks, 5 - Lỗ vỡ vào trong lòng trực tràng.

Rò xuyên qua cơ thắt: Đường rò xuyên ngang qua cơ thắt trong và cơ thắt ngoài. Tùy theo chỗ xuyên qua này ở vị trí cao hay thấp, cần phân biệt:

Rò xuyên qua cơ thắt ở thấp (Hình 6a): gần nửa cơ thắt bị xuyên thủng. Đây là loại thường gặp.

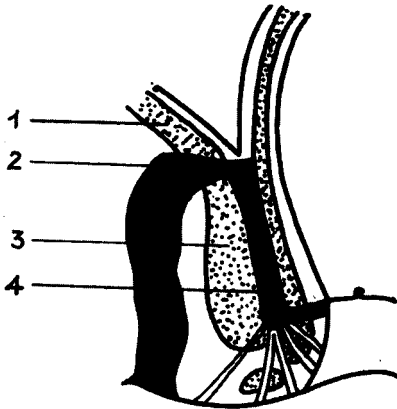
Rò xuyên qua cơ thắt ở cao (Hình 6b): chỗ xuyên thủng ở quá nửa cơ thắt ngoài. Loại này ít gặp hơn.

Rò trên cơ thắt (Hình 7): toàn bộ cơ thắt bị xuyên thủng, kể cả phần bó mu trực tràng của cơ nâng hậu môn. Loại này càng hiếm gặp hơn.



Hình 6a. Rò xuyên qua cơ thắt ở thấp Hình 6b. Rò xuyên qua cơ thắt ở cao

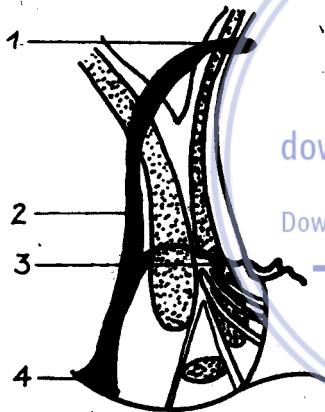
1 - Cơ thắt ngoài, 2 - Đường rò xuyên qua cơ thắt ngoài ở nửa dưới, 3 - Lỗ thứ phát.



Hình 7. Rò trên cơ thắt

1 - Cơ nâng hậu môn, 2 - Đường rò trên cơ thắt xuyên thủng một phần bờ mu trực tràng, 3 - Cơ thắt ngoài, 4 - Cơ thắt trong, ghiệm pháp métopyrone

Rò ngoài cơ thắt (Hình 8): thường là biến chứng do thầy thuốc gây nên, làm thủng thành trực tràng ở trên cao (Hình 8), loại này hiếm gặp.



Hình 8. Rò ngoài cơ thắt

1 - Lỗ thủng lòng trực tràng ở cao, 2 - Đường rò ngoài cơ thắt, 3 - Lỗ nguyên phát, 4 - Lỗ thứ phát.

Tiền cơ sở 4 loại rò trên, các đường rò khác có thể kèm theo túi thừa:

Rò hình móng ngựa (Hình 9): ở apxe căng to dưới áp lực sẽ lan toả từ một bên hố ngồi trực tràng sang hố ngồi trực tràng bên đối diện. Sự lan toả này xảy ra được là vì có các rẽ nhánh của dải cơ học dài phức hợp ôm quanh thành hậu môn - trực tràng. Đường lan toả bao giờ cũng là phía sau, ngang qua khoang dưới cơ thắt phía sau (khoảng Courtney). Hiện tượng thông sang bên đối diện có khi bị bỏ qua không phát hiện được vì một bên ổ apxe chưa vỡ ra ngoài da.

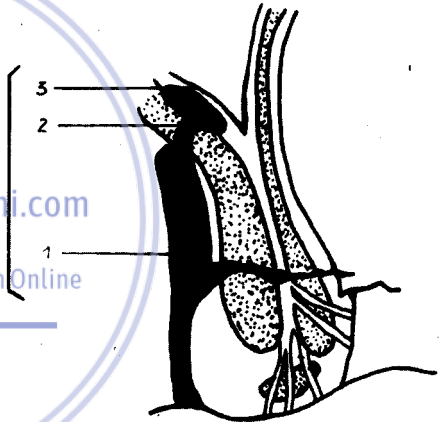
Rò từ khoang ngồi trực tràng xuyên qua cơ nâng hậu môn lên phía trên (khoảng chậu trực tràng) nhưng cân chậu trên vẫn nguyên vẹn (Hình 10).

Rò xuyên qua cơ nâng hậu môn và cân chậu trên tạo thành hai ổ apxe thông với nhau: một ở hố ngồi trực tràng, một ở khoang chậu trực tràng (Hình 11).

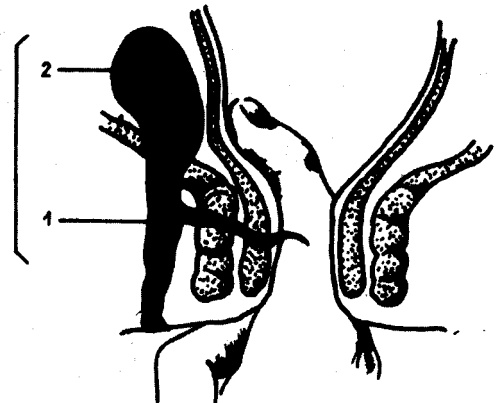
Rò xuyên qua cơ thắt tạo thành ổ apxe ở hố ngồi trực tràng, kết hợp với một đường rò kéo dài lên phía trên ở trong cơ thắt (Hình 12).



Hình 9. Đường rò hình móng ngựa



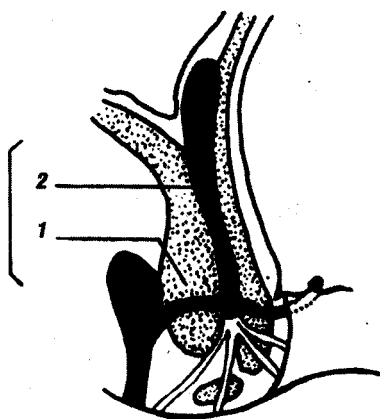
Hình 10. 1 - Rò từ khoang ngồi trực tràng, 2 - Rò xuyên qua cơ nâng hậu môn, 3 - Cân chậu trên.



Hình 11. 1 - Ổ apxe khoang ngồi - trực tràng, 2 - Ổ apxe khoang chậu - trực tràng.

Rò kép: hai lỗ ngoài thông với hai lỗ trong riêng biệt. Rất hiếm gặp.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Hình 12. 1 - Rò xuyên cơ thắt, 2 - Rò kéo dài lên trên nằm trong khoang liên cơ thắt.

Điều trị apxe hậu môn

Nguyên tắc là điều trị ngoại khoa, bao gồm: 1. Rạch mở dẫn lưu apxe, đường rạch phải đủ rộng và đúng quy cách. Gây mê toàn thân hay gây mê tuỷ sống. 2. Mở thông ổ apxe với ống hậu môn. Có thể làm ngay sau khi rạch dẫn lưu apxe hoặc để mở thì hai.

Chỉ định: Tất cả các apxe hậu môn đã chẩn đoán đều phải được coi là một cấp cứu ngoại khoa. Rất khó đánh giá một apxe là đã "chín" hay chưa. Mỗi khi còn nghi ngại về điều này thì trên thực tế đó là một apxe ở sâu và hoàn toàn khu trú.

Khi thấy các dấu hiệu sưng, nóng, đỏ, đau và đặc biệt là hiện tượng mềm, căng, thì đó là những triệu chứng muộn. Phải rạch dẫn lưu ngay nếu không thì apxe sẽ phát triển và phá huỷ các cấu trúc sâu phía trong, tiền lượng sẽ rất nặng.

Phải rạch mở apxe khi thấy các dấu hiệu:

Đau nhức nhối, giãn giật liên tục, nhất là về đêm, đau không ngủ được. Có một điểm đau nhói khu trú khi ấn sâu vào rìa hậu môn. Dấu hiệu này rất có giá trị, mặc dù hậu môn có vẻ như bình thường.

Cơ thắt hậu môn hơi mở (bình thường khép chặt) kèm theo đau như đã mô tả ở trên. Đó là dấu hiệu gần như chắc chắn có ổ apxe ở sâu.

Không nên dùng kháng sinh khi chưa rạch dẫn lưu vì kháng sinh cũng chỉ giúp trì hoãn cuộc mổ, các triệu chứng dịu bớt nhưng sẽ tái phát. Trong nhiều trường hợp, kháng sinh tạo điều kiện thuận lợi để hình thành hiện tượng xơ cứng, ổ apxe phá huỷ ra nhiều góc ngách làm cho cuộc mổ sau này thêm phức tạp, khó dẫn lưu và dễ tạo ra tái phát.

Một trường hợp duy nhất có thể kê đơn kháng sinh là khi bệnh nhân vì một lý do đặc biệt nào đó yêu cầu hoãn cuộc mổ lại vài ngày, dùng kháng sinh để lùi lại cuộc mổ một thời gian ngắn.

Phẫu thuật

Đường rạch: Chọn đúng vị trí căng phồng nhất, rạch từng lớp nông đến sâu; không nên chọc thăm dò, nguy hiểm. Rạch bằng dao điện để hai mép đường rạch không bị dính sớm vào nhau và khép miệng lại, dẫn lưu mủ sẽ không tốt. Đường rạch phải mở apxe và cả các hốc, góc ngách. Đường rạch phải bảo tồn tối đa cấu trúc bình thường của ống hậu môn. Do đó, nên tránh các đường rạch hình vòng cung phía trước, nhất là phía sau. Rạch như vậy sẽ làm mất chỗ chằng bám của ống hậu môn, khiến cho ống này sẽ bị đẩy lệch ra phía sau hoặc phía trước.

Dùng ngón tay ấn tách và phá huỷ các vách ngăn của ổ apxe. Không bao giờ được dùng các dụng cụ cứng vì có nguy cơ tạo ra các đường rò giả, thậm chí làm thủng trực tràng hoặc rách thủng lớp cơ nâng hậu môn (như một mái che vững chắc ở vùng này).

Tìm lỗ nguyên phát: Không nên dùng que thăm dò chọc tìm qua ổ apxe. Thăm dò từ từ trong lòng ống hậu môn, từng hốc hậu môn ít nguy hiểm hơn. Động tác phải nhẹ nhàng. Đôi khi không tìm được lỗ trong.

Trong thực hành, có thể gặp các tình huống sau đây. Có thể luôn que thăm dò vào lỗ nguyên phát: luồn một sợi chỉ đồng qua lỗ nguyên phát và xác định có thể rạch mở thông với ống hậu môn ngay hay phải chờ làm một thì sau. Có thể rạch mở thông ngay nếu thấy đường đi của sợi dây đồng thẳng góc với các sợi cơ thắt nông, chỉ xuyên qua cơ thắt trong và một ít cơ thắt ngoài. Ngược lại nếu đường đi của dây đồng lại ở sâu, ôm vòng một phần lớn cơ thắt ngoài thì không được cắt ngay. Khi đó, thay sợi dây đồng bằng một sợi dây nylon, buộc nút hồ, để lại đánh dấu lỗ trong. Chờ cho sẹo mô liền kín, sau đó xử lý như một rò hậu môn. Trường hợp còn dẫn do thì nên để chậm lại. Vì nếu rạch ngay, gây biến chứng nguy hiểm.

Lỗ nguyên phát không rõ, thăm dò khó khăn thì chờ cho lỗ nguyên phát lộ ra ở thời gian hậu phẫu, hay khi đường rò hậu môn đã hình thành.

Nếu đường rạch đã đúng vị trí và đủ rộng thì dẫn lưu mủ thoát ra không có gì trở ngại. Có thể đặt một miếng gạc dài tẩm iodoform (iodoforme) vào trong ổ apxe và rút bỏ sau 4 ngày. Miếng gạc này có tác dụng làm sạch vết mổ, cầm máu tốt nhưng chỉ đặt một lần lúc mổ. Nếu đặt nhiều lần, sẽ cản trở liền sẹo vết thương. Trường hợp không thể rạch mở thông ổ apxe với lòng ống hậu môn ngay được mà phải đặt một sợi nylon chờ thì sợi nylon này là một móc để để tìm lỗ nguyên phát ở lần mổ sau. Đồng thời nó có tác dụng như một ống dẫn lưu nhỏ, hình sợi chỉ, khiến cho hiện tượng xơ hoá hình thành quanh nó có dạng của một đường rò nhỏ, dễ xử lý ở lần mổ sau.

Kỹ thuật mổ thay đổi tùy theo hình thái giải phẫu bệnh của apxe (thường được xác định sau khi gây mê và thăm khám kỹ).

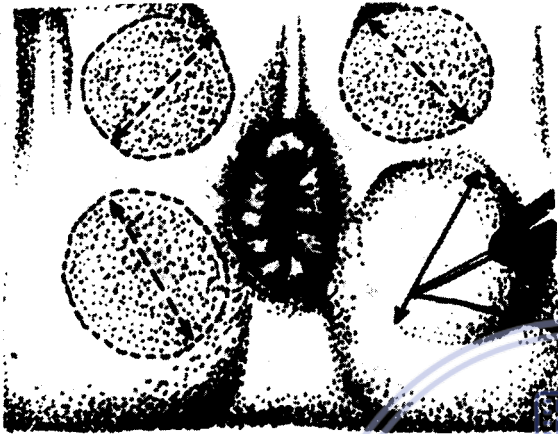
Apxe rìa hậu môn (Hình 13) có một chỗ căng phồng, ứng đỏ. Rạch theo trục của nếp hậu môn. Ổ apxe ăn thông lên trên theo cơ dọc dài, cho ngón tay vào lòng hậu môn - trực tràng có thể sờ nắn thấy. Lỗ nguyên phát bao giờ cũng nằm ở hốc hậu môn, trên trục của apxe. Đường đi của apxe thường nông.



Hình 13. Đường rạch apxe rìa hậu môn

vì thế có thể rách mỡ thông ngay ở apxe cùng một thì, không để lại di chứng rõ hậu môn.

Apxe hố ngồi - trực tràng thường ở sâu và xa về phía bên, vì thế ngón tay dễ trong lòng ống hậu môn - trực tràng không sờ thấy ở apxe. Ở apxe có thể chỉ ở một bên phía trước hay phía sau. Nếu apxe ở phía trước: rách một đường chéo chếch ra trước và vào trong; nếu apxe ở phía sau: rách chéo chếch ra sau và vào trong (Hình 14).

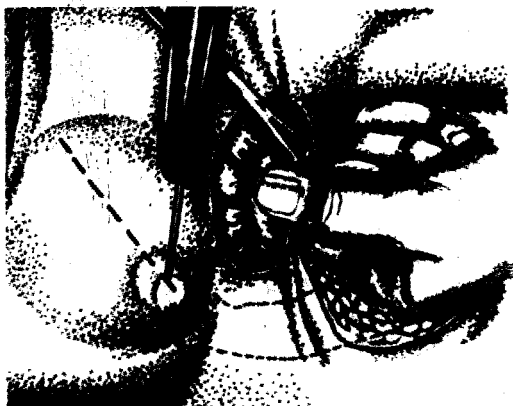


Hình 14. Đường rách apxe khoang ngồi - trực tràng, phía trước hoặc sau

Dùng ngón tay ấn tách và phá vỡ các vách ngăn của ổ apxe để mũ dễ thoát. Tìm lỗ nguyên phát: luồn một sợi nylon mềm chap đôi, buộc nút hồ làm dấu mốc cho lần mổ sau ở thì hai, sợi nylon này còn có tác dụng như một ống dẫn lưu nhỏ.

Những apxe hố ngồi - trực tràng phức tạp

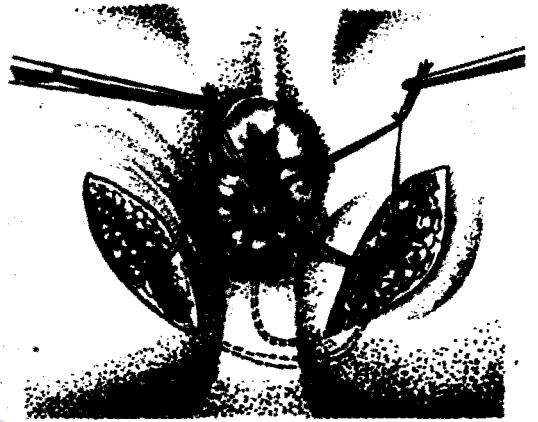
Apxe hình móng ngựa: Tránh đường rách hình vòng cung. Rách hai đường riêng biệt đối xứng nhau: một bên phải, một bên trái (Hình 15). Dùng ngón tay luồn vào chỗ đường hầm nối thông với hai ổ apxe và đặt một sợi dây nylon chap đôi hay ba với mục đích vừa dẫn lưu vừa làm mốc cho lần mổ sau. Tìm lỗ nguyên phát: luồn một sợi nylon chap đôi qua lỗ nguyên phát và ổ apxe đã rách mỡ (mỗi bên một sợi) (Hình 16).



Hình 15. Mở khoang ngồi - trực tràng hai bên. Ngón tay trở luồn qua khoang dưới cơ thắt sau

Apxe phá xuyên cơ nâng hậu môn lên khoang chậu - trực tràng ít gặp, thường là thủ phát do động tác thăm dò thô bạo của những lần mổ trước làm rách cơ nâng hậu môn. Mở rộng thêm

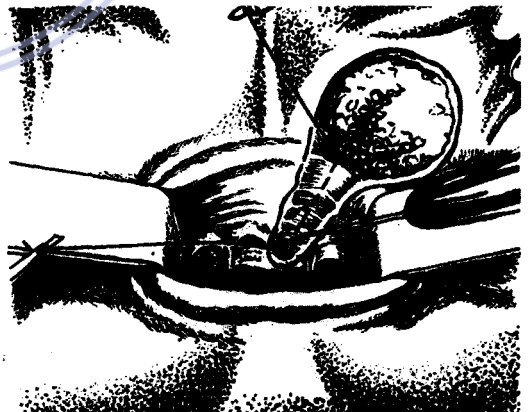
lỗ thông giữa hai ổ apxe bằng ngón tay hoặc cắt một số sợi ở phía ngoài cơ nâng hậu môn, đảm bảo cho mũ thoát ra dễ dàng. Động tác cắt này có thể cho phép vì lỗ thông thường nằm ở phía ngoài bó mu - trực tràng của cơ nâng hậu môn (không bao giờ được phép cắt đứt đai cơ này).



Hình 16. Đặt các sợi dây nylon vừa để dẫn lưu, vừa để làm mốc cho lần mổ sau

Apxe trong thành trực tràng nằm trong lớp cơ dọc dài của thành trực tràng, không có mũ ở các hố ngồi - trực tràng mà ở cao hơn, ngón tay trong lòng trực tràng sờ không tới. Rách mỡ ở apxe này trước hết phải tìm lỗ nguyên phát. Lỗ này nằm ở một hốc hậu môn trên trục thẳng đứng của một ổ apxe. Luồn một que thăm dò vào lỗ này sẽ thấy nó nằm gọn trong ổ apxe.

Dùng dao diên cắt mỡ niêm mạc trực tràng dọc trên mặt que thăm dò. Phần trực tràng này dày lên gấp 2, 3 lần do bị viêm. Thực chất chỉ có lớp niêm mạc và lớp cơ vòng trực tràng bị cắt mà thôi. Tiếp tục kéo dài đường rách xuống phía dưới da, tới rìa hậu môn và cắt luôn cơ thắt trong, tránh hiện tượng "bậc thang" cản trở dẫn lưu mũ.



Hình 17. Cắt mở đường rò đoạn xuyên qua cơ thắt sau khi đã khoét bỏ phần đường rò ngoài cơ thắt

Điều trị rò hậu môn

Nguyên tắc chủ yếu là điều trị bằng phẫu thuật. Mục đích là rách mỡ ngó đường rò hoặc khoét bỏ toàn bộ đường rò và các nhánh bên, bảo đảm dẫn lưu tốt vết mổ. Phải tìm cho được lỗ nguyên phát, đó là điều kiện bảo đảm thành công của cuộc mổ.

Chỉ định cho tất cả các rò hậu môn, trừ các ổ mũ bắt nguồn từ da, xương hoặc cơ quan sinh dục. Các rò trực tràng có đường

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

rò ôm toàn bộ hệ thống cơ thắt, kể cả bó mu trực tràng. Các rò này thường đi kèm theo một bệnh khác của trực tràng mà tính chất bệnh lý và điều trị hoàn toàn khác hẳn. Cũng phải phân biệt các rò trực tràng kiểu này với các rò hậu môn có lỗ thứ phát mở vào lòng trực tràng, các rò trực tràng - âm đạo.

Phẫu thuật thành công của mổ điều trị rò hậu môn phụ thuộc vào hai điều kiện: phát hiện được lỗ nguyên phát; bảo tồn sự toàn vẹn chức năng của hệ thống cơ thắt và cấu trúc hậu môn.

Phát hiện lỗ nguyên phát bằng nhiều cách: Dựa vào lỗ ngoài và định luật Goodsall. Dùng tay sờ nắn lần theo đường rò xơ cứng để định hướng lỗ trong. Ngón tay sờ nắn trong lòng ống hậu môn, thấy một chỗ lõm hoặc sần gợn vướng vào đầu ngón tay. Bơm hơi từ lỗ ngoài, thấy bọt khí sủi ra từ lỗ trong (Bréger). Bơm xanh metylen. Dùng que thăm dò lần lượt thăm dò từng hốc hậu môn. Cũng có thể luồn từ lỗ ngoài vào nhưng phải thật nhẹ nhàng.

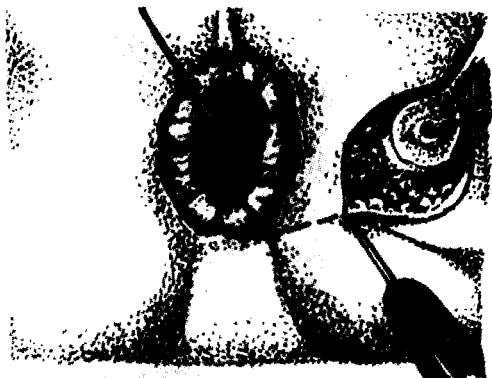
Bằng các biện pháp trên thường tìm thấy lỗ nguyên phát. Nếu không thấy, có thể do đường rò quá phức tạp, ngoằn ngoèo khiến cho que thăm không luồn xuyên được. Hãy bắt đầu khoét đường rò từ lỗ ngoài trước, nửa chừng sẽ tiếp tục tìm lỗ trong. Nếu lỗ nguyên phát quá nhỏ và bị lấp kín thì cũng khoét đường rò trước, dựa theo đường xơ cứng mà đi dần sâu vào phía trong. Khi kéo vào đường rò, sẽ thấy một chỗ lõm ở niêm mạc ống hậu môn. Đó chính là lỗ trong.

Muốn bảo tồn sự toàn vẹn chức năng của hệ thống cơ thắt và cấu trúc hậu môn thì bắt buộc phải sử dụng các biện pháp sau đây.

Phân đoạn cuộc mổ ra làm nhiều thì. Mục đích là biến một đường rò phức tạp thành một đường rò trực tiếp, sau đó cắt ngang qua cơ thắt ở một thì sau.

Cắt đứt cơ thắt từ từ bằng cách xiết dần sợi dây chun dần ôm quanh cơ thắt. Cách làm này hình dung có thể như một thân cây, có một sợi dây thép đi ngang qua từ từ trong nhiều năm, thân cây không bị gãy rời, chỉ để lại một sẹo vững chắc xuyên qua. Cũng như vậy, đằng sau sợi dây chun sẽ để lại một sẹo xơ và cơ thắt bị cắt mà vẫn giữ được tính chất co giãn, đóng mở. Nhược điểm của phương pháp này là thời gian hậu phẫu kéo dài và gây đau đớn.

Kỹ thuật mổ phụ thuộc chủ yếu vào hình thái giải phẫu bệnh của rò: mức độ xơ hoá quanh đường rò, tính chất lan toả ngách của đường rò, vị trí của đường rò chính trong hệ thống cơ thắt hậu môn.



Hình 18. Khoét một vòng da quanh lỗ ngoài

Rò xuyên cơ thắt ở thấp (Hình 17): Loại này thường hay gặp. Rò tương đối nông, cắt mở thông toàn bộ dọc theo đường rò đã được định vị bằng que thăm dò. Chỉ có cơ thắt trong và một số sợi phía dưới của cơ thắt ngoài là bị cắt đứt. Vết mổ sau cùng có hình một cái vệt mà đầu to quay ra ngoài.

Rò xuyên cơ thắt ở cao: Ít gặp hơn loại trên. Thường là hậu quả của một ổ áp xe hố ngồi - trực tràng. Đường rò thường đi cong vòng, lỗ nguyên phát ở cực sau của hậu môn. Nên mổ làm hai thì.

Thì đầu: khoét cắt bỏ đường rò tới phần lỗ trong. Qua lỗ trong để lưu lại tại chỗ một sợi nilon để đánh dấu (Hình 18. 19).



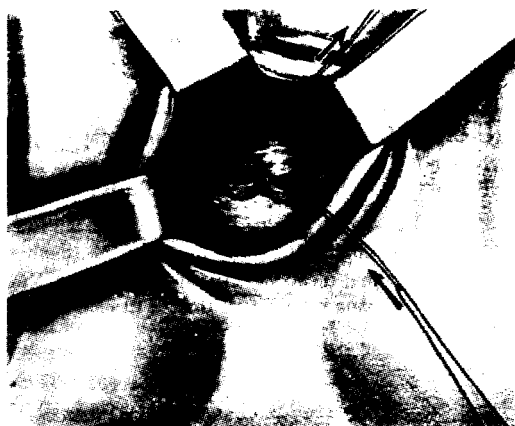
Hình 19. Phẫu tích, khoét đường rò cho tới tận chỗ xuyên qua cơ thắt

Thì sau (3 - 4 tuần): khi sẹo đã hình thành chắc chắn (lỗ khoét đã đầy chắc và sẹo ngoài đã liền tốt), cắt trực tiếp ngang qua cơ thắt để mở thông lỗ trong. Cũng có thể dùng phương pháp thắt cơ thắt từ từ, cứ độ 8 - 10 ngày thắt chặt thêm sợi dây chun một lần để lưu lúc ban đầu cho tới khi cơ thắt bị đứt hẳn (Hình 20).



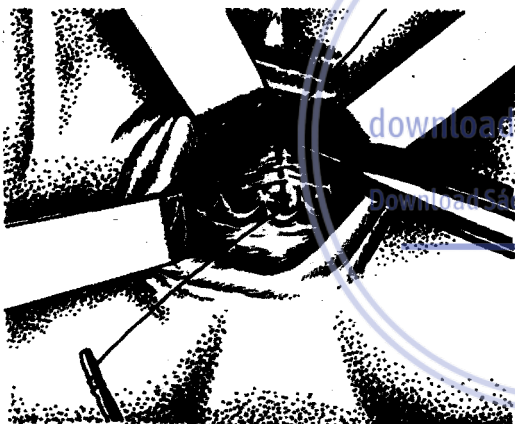
Hình 20. Cắt cơ thắt từ từ bằng dây chun

Rò trong thành trực tràng (Hình 21, 22): Đây là hình thái đặc biệt của rò hậu môn, hình thành sau một áp xe liên cơ thắt phát triển trong lớp cơ dọc dài của trực tràng, có lỗ thứ phát mở vào trong lòng trực tràng. Đường rò chỉ liên quan đến các sợi cơ trơn (lớp cơ vòng). Do đó, có thể cắt mở ngay một thì, cụ thể làm như sau: xác định: đường rò bằng cách luồn một que

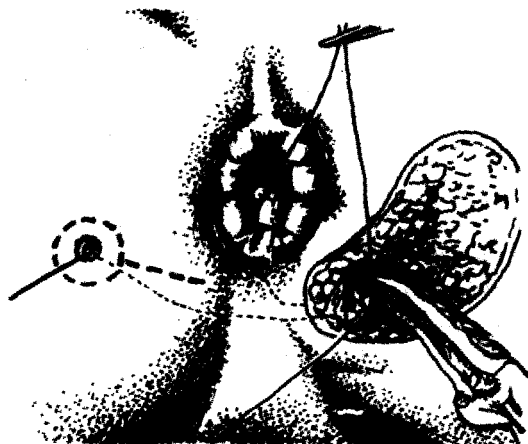


Hình 21. Rò trong thành trực tràng. Luồn sợi dây đồng từ lỗ nguyên phát qua lỗ thứ phát (nằm trong lòng trực tràng)

thăm hay một sợi dây đồng từ lỗ nguyên phát qua lỗ thứ phát (trong lòng trực tràng) (Hình 21). Rạch mở đường rò trong thành trực tràng và cắt cơ thắt trong để dẫn lưu. Đường mổ có hình một cái vót (Hình 22).



Hình 22. Cắt mở niêm mạc trực tràng bằng dao điện



Hình 23. Khoét cắt bỏ các đường rò ngoài cơ thắt bên phải và bên trái. Đặt các sợi nylon dẫn lưu và làm mốc đánh dấu cho lần mổ sau

Các đường rò phức tạp

Rò ăn thông lên khoang chậu - trực tràng trên: Loại rò này tương đối ít gặp và thường là hậu quả của thăm dò lỗ nguyên phát bằng dụng cụ, đồng tác quá mạnh tay. Chụp X quang có bơm lipiodol sẽ thấy một hình hai túi thất nghên ở giữa (một ở trên cơ nâng hậu môn, một ở hố ngồi - trực tràng). Cách mổ loại rò này như sau: Khoét cắt đường rò ở hố ngồi - trực tràng cho tới chỗ lỗ thủng ở cơ nâng hậu môn.



Hình 24. Xử lý đường rò thông giữa hai hố ngồi - trực tràng ở lần mổ thứ hai

Tìm lỗ thủng ở cơ nâng hậu môn (dùng que thăm dò, nhẹ nhàng, tránh tạo thêm lỗ thủng mới).

Cắt rạch một số sợi của cơ nâng hậu môn, hướng đường rạch ra phía ngoài cho tới khi đầu ngón tay trở dứt lọt qua dễ dàng.

Dùng thìa nạo nhẹ nhàng hốc trên cơ nâng hậu môn.

Đặt một miếng gạc dài tẩm iodoform, rút sau 4 - 5 ngày.

Tiếp theo đó, sẽ xử trí thì hai như một lỗ rò xuyên cơ thắt ở cao như đã mô tả.



Hình 25. Để lại sợi nylon nằm trong đường rò chính xuyên cơ thắt làm mốc cho lần mổ thứ 3

Rò hình móng ngựa: Khó điều trị vì loại rò này là đường hầm thông hai ổ áp xe ở hai hố ngồi - trực tràng hai bên. Đường hầm này thường đi ngang qua phía sau, dưới cơ thắt sau. Không thể rạch mở ngang một lần vì sẽ làm phá hủy các cấu trúc

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

chẳng giữ ống hậu môn - trực tràng. Phải phân đoạn thành 3 lần mổ: Lần mổ thứ nhất khoét cắt bỏ các đường rò ngoài cơ thắt bên phải và bên trái (Hình 23), khoét từng bên một, không được làm thương tổn đến phên đan trung tâm sau hậu môn. Đặt các sợi nylon vừa có tác dụng dẫn lưu, vừa để đánh dấu cho lần mổ sau.

Lần mổ thứ hai xử lý đường rò thông giữa hai hố ngồi - trực tràng (Hình 24). Dợi cho vết mổ lần thứ nhất đầy hẳn, dùng dao điện rách mở đường hầm ngang. Như vậy chỉ còn lại một sợi nylon luồn qua đường rò chính xuyên cơ thắt (Hình 25).

Lần mổ thứ 3 tiến hành sau vài tuần khi vết mổ thứ hai đầy lên, đường rò hình móng ngựa được thu lại thành một đường rò xuyên cơ thắt ở cao và là đường rò trực tiếp. Khi đó xử lý đường rò này bằng cách cắt cơ thắt từ từ bằng dây chun (Hình 26).



Hình 26. Cắt từ từ khối cơ thắt hậu môn bằng dây chun



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

B

BỆNH CHÂM (ECZEMA)

Giáo sư Lê Từ Vân

Bệnh chàm còn gọi là eczema. Thuật ngữ eczema, tiếng Hi Lạp có nghĩa "thoát ra", được dùng từ xa xưa để chỉ chung các bệnh da xuất hiện một cách đột phát. Đến năm 1908, Willan giới hạn lại, thuộc nhóm các bệnh da có mụn nước; năm 1913, Bateman mô tả đầy đủ về lâm sàng. Trường phái Pháp Biét (1819), Rayer (1823), Bazin, Hardy xếp eczema là bệnh da do tạng (diathese) cùng với các bệnh sẩn ngứa, bệnh lichen, vv. Trường phái Viên (Áo), Hebra (1872) và Kaposi ngược lại không đồng ý giả thuyết do tạng và cho rằng các kích thích thường xuyên trên da có thể gây bệnh chàm cho mọi người. Đến năm 1892 Besnier kết hợp hai giả thuyết trái ngược nhau ở trên và phân ra hai loại: bệnh chàm liên quan đến cơ địa của bệnh nhân và chàm hoá là thương tổn da dạng chàm thứ phát sau các bệnh da khác, đặc biệt là sau viêm da tiếp xúc. Sự phân loại hai nhóm bệnh chàm được nhiều tác giả bàn cãi. Cho đến nay, qua nhiều công trình nghiên cứu và theo dõi về lâm sàng, bệnh chàm được xác định là một bệnh dị ứng xuất hiện như một phản ứng viêm ở biểu bì trên một cơ địa riêng biệt do các dị nguyên khác nhau gây nên.

Bệnh chàm là một bệnh da phổ biến trên thế giới. Ở Việt Nam, chiếm tỉ lệ khoảng 25% so với các bệnh da khác. Bệnh có chiều hướng phát triển do các yếu tố từ môi trường bên ngoài tác động lên cơ thể ngày càng nhiều như các hoá chất trong các ngành công, nông nghiệp; các loại thuốc dùng rộng rãi trong y học kết hợp với những điều kiện thuận lợi về cơ địa như rối loạn chức năng về nội tạng, nội tiết, thần kinh hoặc do nhiễm độc mạn tính, nhất là nhiễm độc rượu.

Bệnh chàm biểu hiện bằng thương tổn căn bản là mụn nước tập trung thành đám trên nền da bị viêm. Các mụn nước vỡ ra tạo thành các vết trợt đóng vảy tiết, rồi bong vảy và da trở lại bình thường. Bệnh chàm bao giờ cũng kèm theo triệu chứng ngứa và hay tái phát. Các mụn nước trong quá trình bệnh lí cũng có nhiều biến đổi nên rất đa dạng, do đó bệnh chàm có nhiều hình thể lâm sàng khác nhau.

Triệu chứng lâm sàng

Mụn nước là triệu chứng lâm sàng chủ yếu của bệnh chàm, thường kích thước bằng đầu đinh ghim, sắp xếp thành từng

đám phát ra trên nền da đỏ sung huyết, sau mụn nước vỡ, chảy nước vàng và đóng vảy tiết. Vảy sẽ bong đi và da được phục hồi dần. Đặc tính của bệnh chàm là tiến triển thành từng đợt không đều nhau trên một bệnh nhân, phụ thuộc vào từng vùng da. Giai đoạn tiến triển của thương tổn cũng khác nhau nên trên một mảng chàm, các thương tổn có thể rất đa dạng. Điều quan trọng là nhận định được mụn nước điển hình và giai đoạn tiến triển của các mụn nước đó.

Ngoài tính chất khách quan thương tổn đa dạng, còn thêm một triệu chứng chủ quan thường xuyên nữa là ngứa. Ngứa nhiều hoặc ít phụ thuộc vào giai đoạn cấp tính hoặc mạn tính, thường ngứa nhiều ở giai đoạn đầu của đợt phát bệnh và tăng lên sau một đợt phát bệnh mới. Ngứa còn phụ thuộc vào từng người, một số người chỉ ngứa rõ rệt ở giai đoạn đầu đợt phát bệnh. Ngược lại, một số người khác thuộc loại thần kinh dễ bị kích thích nên ngứa dữ dội, ban đêm ngứa tăng lên làm mất ngủ, ảnh hưởng đến toàn trạng. Còn ngứa có thể liên quan đến bữa ăn. Ngứa có thể làm bệnh nhân không chịu được, bắt buộc phải tìm mọi cách để trấn áp ngứa như chườm nóng, nhất là gãi. Thường sau khi gãi cho đã ngứa, bệnh nhân có cảm giác dễ chịu, sảng khoái. Nhưng cảm giác đó chỉ tạm thời. Bệnh nhân càng gãi bệnh càng tăng và gây thêm các thương tổn trợt da, các vết hằn da và cuối cùng da dày kẻ ô. Những trường hợp bệnh kéo dài, gãi nhiều các móng tay trở nên bóng trơn và mòn do cọ xát. Các thương tổn do gãi còn làm cho bệnh chàm dễ bị bội nhiễm. Ngoài cảm giác ngứa, một số bệnh nhân còn có cảm giác đau rất hoặc đau như kim châm.

Bệnh chàm qua các giai đoạn tiến triển tạo thành các mảng, số lượng kích thước và hình dạng rất khác nhau, bờ thường không đều và phân tán. Trên một mảng chàm mới phát, cấp tính, mỗi đợt phát bệnh tiến triển theo 5 giai đoạn, phản ánh sự tiến triển của mụn nước. Mỗi đợt kéo dài từ một vài ngày cho đến một vài tuần.

Giai đoạn đỏ da: Bắt đầu ngứa hay cảm giác nóng rồi da trở nên đỏ và phù. Ngứa là triệu chứng báo hiệu và tồn tại thường xuyên, có tính trợt hằn nên Milian xem bệnh chàm như một bệnh của thần kinh giao cảm bị kích thích gây ngứa và dẫn

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

mạch. Do da lan toà kèm theo phù, sung huyết. Trên nền da đỏ, nhìn kĩ thấy toàn bộ lẫn lẫn hạt cát báo hiệu sắp có mụn nước. Cao bằng một thìa nạo cùn sẽ làm các mụn nước vỡ ra và nếu đặt một tờ giấy mỏng như giấy quần thuốc lá lên bề mặt màng thương tổn, sẽ thấy chất dịch tiết ra thấm vào tờ giấy thành từng chấm. Ở vùng da tổ chức lỏng lẻo như mí mắt, bao quy đầu, da đỏ kèm theo phù nhiều nên không thấy rõ hình dạng lẫn lẫn. Trường hợp da đỏ xuất hiện một cách đột ngột, chàm dạng viêm quanh thường bắt đầu là một viêm da tiếp xúc. Có một số trường hợp chàm cấp tính, xuất hiện và mất đi nhanh, nhất là khi vị trí khu trú ở mặt, các mụn nước rõ rệt thường không thấy và sau vài ngày đỏ da, hình dạng lẫn lẫn và phù mất đi để lại bong vảy như cám.

Giai đoạn mụn nước: Những mụn nước điển hình của bệnh chàm xuất hiện rất sớm sau vài giờ hoặc vài ngày trên màng da đỏ và có thể lan rộng quá giới hạn của màng đỏ. Các mụn nước to bằng đầu đinh ghim, đường kính khoảng 1 - 2mm, rất nông, chứa dịch trong, liên kết với nhau, có khi tạo thành bong nước. Hình dạng chàm bong nước thường gặp trong trường hợp chàm tiếp xúc hoặc chàm khu trú ở lòng bàn tay và bàn chân. Trên một mảng chàm, các mụn nước tiến triển qua nhiều đợt liên tiếp nên có nhiều giai đoạn khác nhau. Có mụn nước mới mọc, có mụn nước đã vỡ và có mụn đã đóng vảy hoặc đã bong vảy. Màng chàm lan rộng dần trở nên không đều và phân tán. Bệnh chàm có thể chỉ ở giai đoạn mụn nước. Các mụn nước tự khô đi tại chỗ và không vỡ ra. Những vảy tiết nhỏ và vảy da thay thế các mụn nước (chàm khô). Thông thường các mụn nước đều tự vỡ ra hoặc do gãi sẽ vỡ ra và chảy nước.

Giai đoạn chảy nước: Các mụn nước vỡ ra, chảy nước trong hơi vàng, dính ướt cộm quần áo. Nước chảy ra liên tục, khi thì chảy từng giọt khi thì chảy giàn giụa, mặt da sưng nước. Đến giai đoạn này màng chàm lộ chỗ nhiều vết trợt hình tròn, Devergie gọi là giềng chàm.

Theo Civatte A. nguồn nước của giềng chàm là do thoát dịch trực tiếp từ trung bì, các nhú bì rất nhanh chóng bị lộ ra do các đợt phát bệnh xảy ra liên tiếp, làm cho biểu bì không trở lại bình thường được. Màng chàm trở nên da dạng và các đợt phát mụn mới kế tiếp với các mụn nước đã vỡ. Thông thường, khi màng chàm chảy nước thì ngứa có thể giảm. Tuy nhiên không phải thường xuyên, ngược lại ở một số trường hợp ngứa dường như được duy trì do sự kích thích của chất dịch trên màng chàm.

Giai đoạn đóng vảy tiết: Khi nước vàng bớt chảy, huyết thanh đọng trên mặt da tạo thành từng mảng vảy tiết màu vàng hoặc một vỏ bọc đồng đều, màu vàng trong suốt, nếu không có bội nhiễm, đôi khi có rớm máu làm cho màng vảy thành màu nâu. Nếu lại chảy nước, vảy sẽ mềm và bong đi rồi một vảy tiết mới sẽ hình thành khi giảm chảy nước.

Trong vài ngày, các vảy tiết tự bong, bong do gãi hoặc do đắp thuốc điều trị.

Giai đoạn bong vảy (giai đoạn phục hồi): Nếu các vảy tiết bong hoàn toàn thì da lộ ra màu đỏ nhẵn rất đặc biệt. Màu da còn đỏ tươi chứng tỏ vẫn còn tồn tại hiện tượng viêm. Bề mặt da nhẵn căng bóng so sánh tương tự như vỏ hành, thường có từng chấm nhỏ hơi lõm xuống màu đỏ tương ứng với các giềng chàm từ trước. Hình dáng ấy chỉ tạm thời, độ một hai ngày sau màu đỏ nhạt đi, da nhẵn nheo nứt ra thành các vảy da có kích thước khác nhau, thành mảng dày hoặc vụn như cám. Qua nhiều đợt, bong vảy ngày càng ít dần. Sau một thời gian, khi hết bong vảy nếu không có mụn nước tái phát, da trở lại bình thường, không có sẹo.

Trên đây là các giai đoạn tiến triển của một mảng chàm có mụn nước thông thường. Tuy nhiên, không nhất thiết tất cả các

thể bệnh chàm đều diễn biến qua các giai đoạn liên tiếp đó. Có thể thiếu một trong các giai đoạn. Ví dụ giai đoạn mụn nước có khi không rõ, chỉ thể hiện ở một số trường hợp chàm cấp bằng da đỏ hơi nhẵn nheo và sau đó đến giai đoạn bong vảy. Trong một số trường hợp chàm bán cấp và chàm mạn tính, bệnh có thể tiến triển theo kiểu bong vảy da và vảy tiết (chàm khô). Chàm mạn tính tiến triển lâu dài, da dày lichen hoá, rất ngứa, có thể ít hoặc không có mụn nước, ít hoặc không chảy nước. Bình thường, trên một mảng chàm, các giai đoạn tiến triển khác nhau, do đó các thương tổn có tính da dạng.

Bệnh chàm có thể chỉ khu trú tại một vùng da của cơ thể, có khi chỉ thu lại một mảng nhỏ. Các lần tái phát sau có thể xuất hiện ngay tại chỗ cũ (chàm cố định). Thông thường các mảng thương tổn của bệnh chàm, qua các đợt tiến triển, xuất hiện rải rác trên các vùng da khác nhau của cơ thể và có trường hợp lan rộng toàn thân dẫn đến tình trạng da đỏ toàn thân. Trong bệnh chàm có niêm mạc không bị thương tổn nhưng các vùng bán niêm mạc (môi, quy đầu) có thể bị.

Các thể lâm sàng

Người ta sắp xếp các thể lâm sàng của bệnh chàm dựa theo sự biến đổi về hình dạng và vị trí khu trú của thương tổn căn bản hoặc dựa theo căn nguyên.

1. **Hình thể lâm sàng** căn cứ vào biến đổi về hình dạng và vị trí khu trú của thương tổn căn bản.

Chàm đỏ có đặc tính là da vùng thương tổn phù và nhẵn là do da tăng lên rất rõ rệt, khu trú thường ở chi dưới tạo thành một mảng da đỏ thẫm, ấn kính không mất hoàn toàn, gần giống như một mảng xuất huyết. Trung bì và hạ bì đều có thâm nhiễm. Bệnh chàm được xác định căn cứ vào sự hiện diện của một số mụn nước và chảy nước trên bề mặt thương tổn. Ngứa là triệu chứng thường xuyên.

Chàm dạng viêm quanh là một hình dạng lâm sàng mà hiện tượng sung huyết diễn ra cấp tính, thường khu trú ở mặt, trong vài giờ mắt sưng húp, màu đỏ tươi, mí mắt sưng phù, kèm theo triệu chứng toàn thân sốt thành cơn, đau khớp giống như viêm quanh nhưng bỏ không nổi cao. Sau một thời gian trên màng thương tổn xuất hiện những mụn nước. Các hạch bạch huyết không sưng. Bệnh có thể giảm và khỏi trong vài ngày nhưng thường có tái phát.

Chàm khô: Mụn nước, thương tổn điển hình của bệnh chàm dưới dạng chàm khô rất kín đáo. Triệu chứng lâm sàng là một mảng đỏ hơi cao lên mặt da, có phủ vảy da như cám hoặc vảy da mỏng, có khi vảy trắng như vảy nến, giống như á sùng. Thỉnh thoảng ở ria bờ thương tổn có một lớp vảy sùng bong ra. Một dấu hiệu quan trọng của chàm khô là khi cạo vảy bằng thìa nạo cùn (phương pháp Brocq) hoặc kích thích trên vùng da bị thương tổn sẽ thấy tiết dịch thành từng chấm gọi là rỉ nước vàng, hình ảnh giống như "giềng chàm". Vị trí khu trú của các đám thương tổn thường ở thân mình và các chi. Ít xuất hiện ở cổ và da - đầu. Có khi các đám thương tổn liên kết với nhau và tạo thành các mảng thương tổn khá rộng (hình thể lan toà). Ngứa ít, không dữ dội như trong thể chàm điển hình. Bệnh chàm khô thường phát triển sau một bệnh nhiễm khuẩn toàn thân như cúm, viêm họng hoặc bệnh nhiễm khuẩn da.

Chàm tổ đĩa là một thể lâm sàng có hình dạng mụn nước bất thường. Những mụn nước nhỏ xuất hiện trên nền da lành không đỏ, nằm sâu trong biểu bì, phía trên là lớp sừng dày. Vị trí khu trú ở đầu chi (bàn tay, bàn chân) thường ở mặt bên các ngón. Bệnh phát từng đợt rất ngứa, lấy kim chích mụn nước thấy chảy ra một chất dịch trong dính, một số trường hợp bội nhiễm vi khuẩn nên hoá mủ. Các mụn nước không tự vỡ nhưng tự teo đi, trong khi đó biểu bì trên mụn nước có hiện tượng bong vảy.

Hình dạng chàm tổ đĩa có thể xen kẽ hoặc kết hợp với chàm mụn nước. Tính chất đồng nhất về tổ chức học và căn sinh bệnh học chứng tỏ sự giống nhau giữa tổ đĩa và chàm. Bệnh không có liên quan đến bài tiết mồ hôi. Có thể trong dịch mụn nước có vi khuẩn hoặc nấm do bội nhiễm.

Chàm bong nước hoặc dạng pemphigut: Mụn nước có kích thước lớn bất thường giống với một vài hình thể của bệnh da có bong nước như pemphigut hoặc nhiễm độc da thể bong nước do thuốc (brom, iot). Các hình thể lâm sàng có bong nước thường khu trú ở vùng lớp sừng dày, nhất là ở vùng bàn tay và bàn chân.

Chàm sẩn - mụn nước: Đặc tính lâm sàng về thương tổn căn bản có những mụn nước nhỏ xuất hiện trên nền da nổi cao hơi sưng huyết màu hồng, ấn kính mất từng phần. Mụn nước ở giữa khi còn nguyên vẹn, khi bị sây xước và thay thế bằng một vảy tiết nhỏ. Kích thước của sẩn và mụn nước trên sẩn có thể thay đổi, rất giống như bệnh sẩn ngứa (prurigo). Cách sắp xếp của thương tổn có tính chất rải rác trên bất kì vùng nào của cơ thể và cách nhau bằng một vùng da lành. Bên cạnh những thương tổn rải rác cũng có trường hợp tập trung thành đám.

Chàm đồng tiền: Chàm hình dạng tròn đều giống như đồng tiền, giới hạn rất rõ, đường kính 15mm hoặc có thể đến 300mm. Màng thương tổn thường nổi cao trên mặt da, phủ và có mụn nước, giống như màng chàm sẩn mụn nước. Vùng trung tâm có thể khô, lành, trong khi các mụn nước sắp xếp ở bờ thương tổn, dạng như một màng nướ da. Hình thể chàm đồng tiền thường khu trú ở mu bàn tay, cổ tay, điều trị dai dẳng và thường hay tái phát ngay tại vùng thương tổn cũ.

Chàm nứt rạn ít gặp, xuất hiện ở mặt dưới các chi. Da hơi đỏ hồng, có vảy trong mờ, mỏng nhưng tương đối rộng, hình dạng giống hình thoi, giới hạn bằng các đường nứt da, rộng khoảng 1-3mm; không sâu, chéo nhau không đều, có sung huyết màu đỏ và nếu quan sát kĩ ở các đường nứt có thể thấy những mụn nước và rỉ nước.

Chàm lá thường khu trú ở chi dưới, các vảy liên kết thành mảng rộng. Dưới các vảy, biểu bì đỏ chấy nước từ các mụn nước vỡ ra (giếng chàm) có thâm nhiễm ở trung bì. Thể bệnh này dai dẳng thường kèm theo hạch ben sưng to, bạch cầu axit tăng cao trong công thức máu.

Chàm da mỡ phát ra trên vùng tăng tiết chất bã, tức là vùng trước ngực, sau lưng (giữa hai xương bả vai), rãnh mũi - má, vùng lông mày và da đầu. Đặc tính là thường phát ra những dát đỏ ở nang lông, màu hồng, có vảy nhợt màu vàng bao phủ. Các thương tổn liên kết với nhau thành từng mảng kích thước to nhỏ không đều và có ranh giới rõ rệt. Có khi bắt đầu ở giữa và lan rộng ra xung quanh thành hình chiếc nhẫn. Cạo vảy thấy rớm nước trên toàn bộ thương tổn chứ không rỉ nước thành từng chấm như trong thể chàm điển hình.

Chàm sừng hoá Wilson (do Wilson mô tả) là hình thể đặc biệt của chàm khu trú ở gan bàn chân và bàn tay, đặc trưng bởi một vỏ bọc sừng hoá dày màu trắng hơi xám, nứt nẻ và có nốt sừng đau. Biểu bì ở dưới đỏ, ướt, có một vài mụn nước ở rìa bờ hoặc ở vị trí dưới nốt sừng. Bờ của mảng thương tổn không đều, phân tán, giúp phân biệt với các bệnh dày sừng khác ở gan bàn tay và bàn chân.

Chàm khu trú ở các móng thường ít gặp, có các đặc tính là móng bong khỏi gốc, nền ở dưới rộp, màu nâu nhạt, thường tiếp theo với chàm khô ở các đầu ngón.

Chàm của móng tiếp theo chàm khu trú ở lòng móng thường gặp hơn và có nhiều hình dạng lâm sàng khác nhau như viêm quanh móng, dày móng, móng có chấm hoặc vết trợt, có đường nứt ngang và khía dọc. Những thương tổn ở móng nói trên

không có đặc tính đặc trưng. Để chẩn đoán chắc chắn cần tìm các thương tổn chàm ở các vùng da khác của cơ thể.

2. Căn nguyên bệnh chàm - Các hình thể lâm sàng dựa theo căn nguyên.

Căn nguyên bệnh chàm khá phức tạp, vì vậy điều trị bệnh chàm vẫn chưa đem lại kết quả mong muốn cho tất cả các trường hợp. Qua nhiều công trình nghiên cứu ở các nước và qua theo dõi về lâm sàng, người ta xác nhận những điều kiện thuận lợi làm bệnh chàm phát triển, những thay đổi trong cơ thể trước và sau khi phát bệnh.

Các yếu tố kích thích trên da từ môi trường bên ngoài giữ vai trò quan trọng trong việc xuất hiện bệnh chàm. Các yếu tố đó được phát hiện ngày càng nhiều. Có thể là các loại thuốc, trong đó hay gây phản ứng nhất là lưu huỳnh, thủy ngân, các thuốc gây tê, các loại sulfamide, các loại kháng sinh (pénicilline, streptomycine), các loại gốc clo, vv. Các hoạt chất gây bệnh chàm nghề nghiệp như các dược phẩm, thuốc trừ sâu, thuốc nhuộm, xi măng, nguyên liệu làm cao su, sơn, dầu mỡ, than đá, phân hoá học, vv. Những yếu tố trong sinh hoạt như quần áo, đồ dùng, giấy dếp bằng cao su, nhựa, bút máy, các mỹ phẩm, thuốc nhuộm tóc, vv. Một số cây hay gây phản ứng như cây sơn, cây cúc tần, cây dẻ, tia tử ngoại, có hoang, vv.

Những yếu tố bên ngoài (dị nguyên) chỉ có thể tác động gây bệnh chàm đối với những người có cơ địa dễ cảm ứng với các chất đó. Cơ địa có thể có tính gia đình, di truyền. Điều tra tiền sử những bệnh nhân chàm thường thấy trong gia đình có người mắc bệnh chàm hoặc các bệnh dị ứng khác như mề đay, hen suyễn, vv. Nhiều công trình nghiên cứu về cơ địa cho thấy có những biến đổi trong cơ thể bệnh nhân như rối loạn chuyển hoá các chất, rối loạn chức năng nội tạng, nội tiết, thần kinh, vv. Da của bệnh nhân chàm có những thay đổi về tính chất dẫn điện, về cảm giác đau, cảm giác sờ, về khả năng điều hoà nhiệt độ, khả năng chống đỡ của da đối với tác dụng của axit, kiềm và những chức năng khác. Những thay đổi đó có tính riêng biệt tuy theo cơ địa, xuất hiện trước khi phát ra các thương tổn và tiếp tục trong quá trình phát triển bệnh. Như vậy yếu tố bên ngoài và cơ địa (tức là yếu tố bên trong cơ thể) kết hợp với nhau chặt chẽ, tạo nên cơ chế dị ứng là cơ sở chủ yếu trong phát sinh và phát triển bệnh chàm.

Trong các yếu tố cơ địa, người ta nói đến vai trò thần kinh. Những phản ứng ở da do tăng cảm ứng đối với chất kích thích làm thay đổi các chức năng bình thường của da, đều chịu ảnh hưởng của các yếu tố thần kinh. Người ta nhận thấy bệnh chàm thường phát triển ở những người do có nguyên nhân nào đó - sự điều khiển của hệ thần kinh đối với sự chuyển hoá các chất ở da bị rối loạn, những tính chất sinh lý và sinh hoá của da không giữ được ở mức bình thường. Nhiều trường hợp xuất hiện bệnh chàm do chấn thương tâm thần hoặc do tác dụng lâu dài của các yếu tố kích thích thần kinh. Ở một số trường hợp khác, bệnh chàm phát triển do các bệnh của nội tạng. Các kích thích bệnh lý từ các nội tạng dẫn truyền đến hệ thần kinh trung ương và ảnh hưởng phản xạ đến chức năng của da. Rối loạn điều hoà hệ thần kinh dinh dưỡng trên da còn có thể xảy ra do thương tổn của dây thần kinh ngoại biên. Những nhận xét lâm sàng chứng minh vai trò của các yếu tố thần kinh trong căn nguyên sinh bệnh của bệnh chàm như sau:

Cách sắp xếp các thương tổn một số trường hợp bệnh chàm có tính đối xứng như cách sắp xếp của dây thần kinh.

Khi gây bệnh chàm thực nghiệm do tiếp xúc, thời gian ủ bệnh cũng tương đương ngang với dây thần kinh xa hay gần. Ở lưng, mất 3 - 4 ngày. Ở các chi phải mất khoảng 20 ngày.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Trong đợt phát bệnh mới, diện nào đó của bệnh nhân có chỗ bắt thường, khi khỏi bệnh không thấy nữa.

Chàm tiếp xúc: Bệnh chàm tiếp xúc là do tác dụng kích thích hoặc dị ứng với các chất tiếp xúc (dị nguyên) trong sinh hoạt hoặc trong nghề nghiệp. Một số trường hợp còn do tác dụng tiếp xúc đối với tia tia ngoại trong tia bức xạ Mặt Trời. Tỷ lệ bệnh viêm da, chàm tiếp xúc trong cộng đồng khoảng 1,5 - 5,4%, tăng dần hàng năm với sự phát triển của nền công nghiệp từng nước, nhất là công nghiệp hoá chất.

Chàm tiếp xúc có đặc tính là thương tổn khu trú ở vùng hở như mu bàn tay, bàn chân, cẳng tay, mặt và cổ, tương ứng với các vùng tiếp xúc với chất gây bệnh. Trường hợp cấp tính da đỏ và phù. Trên nền da đỏ xuất hiện các mụn nước nhỏ liên kết với nhau thành mảng. Sau đó các mụn nước vỡ ra, chảy nước và đóng vảy tiết, qua các giai đoạn tiến triển của mụn nước như trong chàm bình thường. Bệnh chàm tiếp xúc thường là ít da dạng. Về sau, các thương tổn có thể phát xa vùng tiếp xúc với chất kích thích gây bệnh ban đầu. Các thương tổn của chàm tiếp xúc ở giai đoạn cấp tính thường tiến triển theo trình tự: đỏ da → phù → sẩn → mụn nước → bong nước → chảy nước → vảy tiết. Khi vảy tiết bong đi, da trở lại bình thường sau một giai đoạn da đỏ tồn lưu tạm thời. Nếu cứ tiếp tục chịu tác dụng của chất tiếp xúc, bệnh sẽ chuyển sang giai đoạn bán cấp và sau đó đến giai đoạn mạn tính. Ở giai đoạn này, vùng da bị thương tổn khô, ráp, hơi đỏ, nổi sẩn, có vảy da, dày da lichen hoá. Nếu loại bỏ được hoàn toàn chất kích thích gây cảm ứng, bệnh giảm nhanh và không tái phát.

Để chẩn đoán bệnh chàm tiếp xúc, thường sử dụng phương pháp làm test da (patch - test). Lấy chất nghi gây bệnh pha chế với nồng độ thích hợp, nếu là thuốc và hoá chất tùy theo tác dụng của hoạt chất, pha theo tỷ lệ 1 - 10% trong nước, cồn 60° hoặc vazolin. Vùng da làm test là vùng mặt trước cẳng tay hoặc vùng sau lưng giữa hai xương bả vai. Sau khi lau sạch vùng da định làm thử nghiệm bằng ete, để chất thử nghiệm lên miếng gạc gấp tư (diện tích 1cm²) áp lên vùng da đỏ, băng lại bằng miếng băng dính, không gây cảm ứng da. Thử nghiệm test da phải được làm trên vùng da lành, ngoài đợt bệnh đang phát triển.

Đọc kết quả - kết quả được xác định sau 24 - 48 giờ. Cần kiểm tra lại vào ngày thứ 4, nhất là đối với các dị nguyên có tính chất ngấm chậm và gây phản ứng chậm.

Test âm tính (-): da vẫn giữ bình thường không có phản ứng.

Nghi ngờ (? ±): da đỏ nhẹ.

Dương tính (+): da đỏ, không có thâm nhiễm, có thể có sẩn, giảm hoặc mất đi trong vòng 1 - 2 ngày.

Dương tính mạnh (++): do phản ứng dị ứng bao gồm không những đỏ da và sẩn vào có cảm giác ngứa dữ dội thâm nhiễm, có các sẩn và mụn nước. Phản ứng có thể lan rộng qua giới hạn vùng da làm thử nghiệm.

Dương tính rất mạnh (+++): giống như dương tính mạnh kèm theo phản ứng bong nước.

Chàm vi khuẩn: Là hình thể bệnh chàm xuất hiện do phản ứng chàm hoá trên vùng da bị nhiễm khuẩn (liên cầu, tụ cầu). Vì vậy các thương tổn có tính chất của bệnh chàm và của bệnh viêm da mủ. Bờ của mảng thương tổn có giới hạn rõ, hình dạng tròn hoặc bầu dục. Đọc theo bờ của thương tổn có trường hợp thấy bao phủ một lớp sừng bị bong ra. Trên mặt thương tổn có vảy tiết, cạy vảy phía dưới là một lớp da ướt, màu đỏ, hơi thâm, đáy có những mụn nước tiết dịch, hình ảnh giống như giếng chàm. Vị trí khu trú thường gặp ở cẳng chân, mu bàn tay, bàn chân, da đầu, da mặt. Từ ổ thương tổn đầu tiên không đối xứng,

bệnh có thể lan rộng, xuất hiện những ổ thương tổn mới, sắp xếp có thể trở nên đối xứng. Chàm vi khuẩn cũng có thể là phản ứng chàm trên da của một ổ nhiễm khuẩn trong cơ thể (nhiễm khuẩn tai mũi họng, răng hàm mặt, viêm xương, vv.).

Một dạng đặc biệt của chàm vi khuẩn là chàm dạng đồng tiền (dã mô tả ở phần trên). Không phải tất cả các bệnh da nhiễm khuẩn đều biến chuyển thành chàm vi khuẩn. Chỉ riêng những người có tăng cảm ứng da đối với vi khuẩn gây bệnh, đặc biệt nhiễm khuẩn trên vùng da thường xuyên bị chấn thương, ẩm ướt và chịu tác dụng của các yếu tố kích thích khác (bụi, tia bức xạ) mới dễ có khả năng biến chuyển thành chàm vi khuẩn.

Chàm do nấm: Về cơ chế gây bệnh giống như chàm vi khuẩn. Một số trường hợp do tác dụng trực tiếp của nấm gây bệnh. Tính chất điển hình là giới hạn của thương tổn rất rõ, tròn, lan ra ngoại vi. Thương tổn có 3 hình thể lâm sàng. *Chàm viền bờ của Hebra* do loại nấm bện gây nên, đôi khi do loại nấm da khác. Vị trí khu trú thường ở mặt trong đùi, dưới nếp bẹn, một bên hoặc ở cả hai bên. Lúc đầu từ một hoặc nhiều vết màu hồng, lan rất nhanh, liên kết thành mảng hình vòng cung, bề mặt bong vảy nhỏ. Bờ rất rõ, có viền bờ và có mụn nước. Bên cạnh những mảng cũ, xuất hiện thêm các vết mới. Các thương tổn có thể lan đến nếp mông, hạ nang và vùng xương mu, nách, nếp vú và bàn chân. Có thể kết hợp với nấm các kẽ ngón, nấm ở da thường, không bao giờ lan đến lông.

Chàm mụn rộp hình vòng cung do nấm: Nấm ở da, thường có thể gây nên do loại nấm tóc hoặc nấm từ súc vật lan sang người. Vị trí khu trú ở bất kì chỗ nào trên cơ thể nhưng thông thường là ở vùng hở, ở cổ, mặt bàn tay và cẳng tay. Mảng thương tổn giới hạn rất rõ, hình tròn hoặc bầu dục, màu hồng, vùng trung tâm sẫm màu hơn và có vảy da. Rìa bờ có những mụn nước, các mụn nước có thể xuất hiện cả trên bề mặt của thương tổn. Như vậy đôi khi tạo thành những vòng đồng tâm. Cũng có trường hợp không có mụn nước rõ. Ngứa thay đổi tùy từng trường hợp. Bệnh lan rộng ở bờ và lành ở vùng trung tâm.

Chàm do nấm ở ngón chân và bàn chân: Bệnh thường bắt đầu là nấm ở kẽ các ngón chân, nhất là kẽ ngón 4 và ngón 5. Kẽ bị nứt bột trắng, kèm theo các mụn nước ở rìa bàn chân, ở lòng và mu bàn chân, kết hợp với tổ da.

Chàm thể tạng

Chàm thể tạng của trẻ nhỏ: Thường gặp ở trẻ đang bú, bắt đầu vào tháng thứ hai hoặc tháng thứ ba, có trường hợp ngay từ tháng đầu.

Triệu chứng lâm sàng cũng là những mụn nước tập trung thành từng đám. Vị trí khu trú có tính chất đặc biệt, thường bắt đầu từ má rồi từ má lan lên trên, bao giờ cũng trừ miêng, mũi và cằm. Các thương tổn sắp xếp theo một hình bán nguyệt giống như vành móng ngựa. Hình ảnh lâm sàng này rất điển hình, có thể giúp cho chẩn đoán bệnh chàm ở trẻ nhỏ một cách nhanh và dễ dàng. Giới hạn vành móng ngựa không rõ rệt và mờ dần. Ngứa có khi rất dữ dội làm cho trẻ quấy khóc không ngủ được. Sau một thời gian các thương tổn lan đến tai, cổ, da đầu và các chi. Các mụn nước trên đám thương tổn tiến triển theo các giai đoạn như đã mô tả. Ở da đầu, nước vàng chảy ra làm dính bột tóc lại. Bệnh tiến triển thành từng đợt, mỗi đợt khoảng 1 - 2 tuần, bệnh giảm. Thỉnh thoảng lại có một đợt vượng bệnh mới. Một số trường hợp do điều trị không đúng bệnh có thể lan rộng toàn thân, dạng như bệnh da đỏ toàn thân. Người ta nhận xét những trẻ bị chàm thể tạng thường bú bầm hơn trẻ bình thường. Trong quá trình tiến triển trẻ có thể bị sốt, ngứa, mất ngủ làm sút cân, ảnh hưởng đến toàn trạng. Tuy hiếm gặp, nhưng có thể xảy ra tai biến nặng: đợt

hiện trẻ bị sốt cao (40°C), mất tím tái, trong khi đó đám thương tổn chậm giảm hoặc mất hẳn, trẻ có thể bị tử vong. Hiện tượng này gọi là **châm nhập**.

Thông thường đến năm 2 tuổi, sau khi mọc hết răng, bệnh châm thể tạng của trẻ nhỏ khỏi hẳn, nhưng vẫn có 20% trường hợp bệnh vẫn tiếp tục phát cho đến khi lớn và có lúc xen lẫn với cơn hen suyễn.

Bệnh châm thể tạng của trẻ nhỏ là một bệnh dị ứng nhưng dị nguyên kích thích gây phản ứng dị ứng chưa rõ rệt. Có thể là do thức ăn, hay gặp nhất là sữa, kể cả sữa mẹ và các protein khác.

Châm thể tạng người lớn: Đa số các trường hợp bệnh chuyển tiếp từ châm thể tạng trẻ nhỏ nên có đặc tính là bệnh xuất hiện từ bé, dai dẳng, thường tái phát. Cũng có trường hợp bệnh xuất hiện muộn, có tính gia đình và di truyền, tiến triển thành từng đợt.

Vị trí lúc đầu khu trú ở mặt, sau lan ra cổ, thân mình và các chi, nhất là các kẽ khớp lớn (kheo chân). Chi dưới có thể bị thương tổn toàn bộ từ đùi đến mu bàn chân. Thương tổn xuất hiện thành mảng da dày lichen hoá. Trong đợt vương bệnh, trên bề mặt các thương tổn thấy có các mụn nước rải rác hoặc lan rộng ở bờ thương tổn. Bệnh tiến triển lâu dài da sẽ dày cộm, mất tính đàn hồi, sờ ráp, màu nâu xám, có chỗ da mất sắc tố nên thành hình loang đen trắng, giảm tiết mồ hôi và chất bã. Các móng có thể cứng và dễ gãy. Các đợt phát bệnh thường kèm theo ngứa, có thể khởi phát do thay đổi thời tiết, chấn thương về tinh thần, rối loạn về nội tạng, nội tiết hoặc thay đổi chế độ ăn uống hoặc do vi khuẩn. Có khi không do một nguyên nhân nào rõ ràng. Bệnh châm thể tạng người lớn có thể liên quan đến các bệnh dị ứng do cơ địa khác: bệnh hen, bệnh nhức nửa đầu (Migraine), bệnh mày đay. Sự kết hợp giữa bệnh châm thể tạng và bệnh hen thường xảy ra làm cho bệnh trở nên dai dẳng. Đến một lúc nào đó, bệnh hen hoặc bệnh châm có thể tồn tại riêng.

Bệnh châm thể tạng đôi khi kết hợp với bệnh sẩn ngứa, dẫn đến trạng thái da dày, kể ô, nổi rõ các nếp gấp da và các sẩn huyết thanh.

Trong tiền sử của gia đình bệnh nhân bị châm thể tạng, có thể tìm thấy những người thuộc thế hệ trên hoặc cùng một thế hệ có biểu hiện bị bệnh châm, bệnh hen hoặc một bệnh dị ứng khác.

Biến chứng của bệnh châm

Bệnh châm nhiều trường hợp phải điều trị lâu dài. Nếu không biết cách giữ gìn, bệnh sẽ kèm theo một số biến chứng làm cho việc điều trị trở nên phức tạp. Các biến chứng có thể do nhiều yếu tố.

Bội nhiễm: Biến chứng này thường xảy ra sau giai đoạn chảy nước vàng - huyết thanh tiết ra là môi trường tốt cho vi khuẩn phát triển. Hiện tượng bội nhiễm còn gọi là chốc hoá (impétiginisation), biểu hiện bằng nước vàng, lúc đầu trong, sau trở nên đục. Bên cạnh những mụn nước của bệnh châm xen lẫn những bong nước của bệnh chốc và những mụn mủ do nhiễm tụ cầu khuẩn ở nang lông. Các mụn mủ vỡ ra đóng thành những vảy mủ. Bội nhiễm làm cho bệnh kéo dài và điều trị phức tạp hơn. Trong các trường hợp bội nhiễm nặng, bệnh nhân sốt cao, viêm hạch và mạch bạch huyết. Nặng hơn có thể dẫn đến viêm thận hoặc nhiễm khuẩn huyết. Phải điều trị tích cực bằng các loại kháng sinh toàn thân và tại chỗ. Có trường hợp bệnh châm bội nhiễm do nấm cũng sẽ gây hậu quả xấu. Có thể bội nhiễm virus như virus mụn rộp hoặc virus đầu mùa. Do đó, đối với các trẻ bị bệnh châm thể tạng khi chúng đậu cần phải thận trọng, không được chùng đậu trong đợt vương bệnh. Ngoài đợt vương bệnh nếu cần phải chùng đậu

thì nên chọn vùng xa đám thương tổn châm và che kín nốt chùng đậu lại.

Một số trường hợp, đặc biệt là đối với bệnh châm nghề nghiệp, bội nhiễm kéo dài có tính chất mạn tính trở thành yếu tố gây dị ứng, kết hợp với nguyên nhân do yếu tố nghề nghiệp lúc đầu làm cho bệnh châm dai dẳng khó điều trị. Bệnh châm và bội nhiễm kích thích lẫn nhau thành một vòng luẩn quẩn.

Châm lichen hoá: Ở giai đoạn bong vảy, đôi khi mảng châm có những thương tổn hình dạng sẩn da giác, bóng, giống như các sẩn trong lichen phẳng nên được gọi là châm lichen hoá. Biến chứng này thường gặp trong những thể bệnh châm dai dẳng và ngứa nhiều. Do ngứa gãi nhiều, mảng châm biến thể, da dày thâm nhiễm sâu, mất tính đàn hồi, nếp da bình thường nổi rõ làm cho bề mặt như kẻ ô, sờ vào ráp. Màu sắc của mảng châm sạm hoặc nâu nhạt. Thông thường vẫn nhận được một vài mụn nước điển hình của bệnh châm ở trên bề mặt hoặc ở rìa mảng thương tổn. Tiến triển lichen hoá của một mảng châm có thể có nhiều mức độ.

Tiến triển nhẹ và tạm thời, lichen hoá thường tiếp sau giai đoạn bong vảy, có thể điều trị lành bằng các loại thuốc bôi thích hợp nhưng có thể làm kéo dài đợt vương bệnh cấp và tái phát sau. Bệnh châm lichen hoá thực sự, tiến triển có tính chất mạn tính. Thỉnh thoảng có những đợt vương bệnh, đám thương tổn dày da lichen hoá trở lại đỏ tươi, phát ra các mụn nước chảy nước và sau một thời gian trở lại dày da lichen hoá dai dẳng. Hiện tượng lichen hoá là một biến chứng có thể gặp ở tất cả các thể bệnh châm nhưng thường gặp nhất là ở châm thể tạng.

Biến chứng do điều trị sai: Biến chứng này là do điều trị không đúng thuốc hoặc áp dụng các dạng thuốc không thích hợp với giai đoạn tiến triển của bệnh, bệnh châm sẽ lan rộng. Ví dụ bệnh đang ở giai đoạn cấp tính, chảy nước vàng nhiều, nếu bôi thuốc mỡ, thuốc ngấm sâu vào da làm nước vàng không chảy ra được, gây phản ứng mạnh. Có trường hợp bệnh châm ở mặt tưởng là nấm da, bôi thuốc chữa nấm (còn iot) làm bệnh vương lên gây phù mắt.

Biến chứng do tác nhân gây bệnh mạnh: thường là do tiếp xúc với chất quá mạnh và cơ thể người bệnh quá nhạy cảm với chất đó. Ví dụ hoá chất trừ sâu, diệt cỏ như DDT hoặc 666 đã gây cho một số bệnh nhân châm phản ứng dị ứng lan rộng kiểu nhiễm độc dị ứng da nặng. Cũng có trường hợp sơn gây phản ứng mạnh: toàn thân phù to, nứt nẻ, chảy nước vàng, sốt cao.

Giải phẫu bệnh lí

Thương tổn chủ yếu về mô bệnh học của bệnh châm là hiện tượng xốp bào tạo nên do phản ứng viêm, khởi phát ở trung bì. Các mạch máu bị giãn, huyết thanh thoát ra ở khoảng cách giữa các tế bào gai, do vậy các cầu nối giữa các tế bào gai bị kéo dài ra làm cho các tế bào tách rời nhau. Nhìn dưới kính hiển vi trông giống như hình bọt bề. Các tế bào đứt cầu nối bị đẩy ra và hình thành ở giữa một khoảng trống chứa đầy nước, dần dần khoảng trống đó tiến lên phía trên mặt da tới lớp sừng để trở thành mụn nước. Các mụn nước là những khoảng hình cầu không đều, dịch ở trong chứa các tế bào lympho, tổ chức bào và một ít tế bào gai. Những mụn nước lớn chiếm cả chiều dày của lớp gai. Những mụn nước nhỏ nhất nằm sát lớp sừng. Như vậy tất cả các mụn nước đều có cực trên giáp với lớp sừng. Phần trung bì trên, sát nhú bì, phù và có thâm nhiễm xung quanh mạch máu bao gồm tế bào đơn nhân, tế bào lympho và tổ chức bào. Giữa các tế bào bán liên bị đẩy ra cũng thấy có các tế bào đơn nhân (hiện tượng thoát bào).

Ba loại thương tổn về tổ chức học: xốp bào, mụn nước và thoát bào tạo thành những yếu tố cần thiết của bệnh châm.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Trạng thái xốp bào và mụn nước giảm dần đến mức gần như mất hẳn ở những mảng chậm chày nước và bong vảy. Trong khi đó, các khoảng giữa các nhú bì lớp gai quá sần. Lớp gai trên các nhú bì mất đi và tạo nên một giềng chàm, biểu bì gồm các lá sừng còn nhân và lớp sáng mất, tạo thành á sừng.

Lý thuyết cổ điển cho rằng mụn nước là do hiện tượng xốp bào tạo nên (thoát dịch + đứt cầu nối), và giềng chàm là do các mụn nước vỡ ra. Do đó nên quan niệm xốp bào là thương tổn đầu tiên và cần thiết của bệnh chàm. Civatte đã thay đổi quan niệm đó và cho rằng thương tổn đầu tiên là mụn nước nhỏ dưới lớp sừng, chứa các tế bào chủ yếu là tế bào đơn nhân. Mụn nước nhỏ khỏi đầu đó thường ở ngoài xốp bào do hoại tử một đảo nhỏ các tế bào nông của lớp gai. Về sau các tổ chức bào, một số tế bào lympho và chất dịch xâm nhập đến ở hoại tử đó. Hiện tượng xốp bào xuất hiện sớm xung quanh mụn nước đầu tiên và cứ lớn dần để trở thành mụn nước thật sự. Như vậy thương tổn đầu tiên của cả quá trình là sự thoái hoá của tế bào gai.

Điều trị

Căn nguyên gây bệnh chàm rất phức tạp. Các dị nguyên gây nên bệnh chàm rất nhiều. Do đó điều trị bệnh chàm cần khai thác kỹ bệnh nhân để phát hiện yếu tố gây bệnh, yếu tố làm tăng bệnh hoặc làm bệnh tái phát. Loại trừ được yếu tố đó, kết hợp với điều trị thích hợp thì mới có khả năng lành bệnh. Một số bệnh nhân điều trị nội trú đã lành bệnh nhưng khi trở về nhà hoặc trở lại làm việc thì bệnh lại tái phát. Trong trường hợp đó, thầy thuốc phải đến tận nơi ở hoặc nơi làm việc để phát hiện những dị nguyên trong sinh hoạt hoặc trong lao động. Cũng có những bệnh nhân bị chàm kèm theo chấn thương về thần kinh và tâm thần. Nếu thay đổi điều kiện sinh hoạt, chế độ làm việc, ổn định về thần kinh và tâm thần, bệnh chàm giảm rõ rệt. Cần chú ý đến chế độ ăn. Hạn chế ăn uống những chất kích thích mạnh như gia vị, mỡ, rượu mạnh, cà phê và chè đặc, vv. Theo dõi thức ăn gì làm phát bệnh, tăng bệnh, để loại trừ. Nên ăn chậm, nhai kỹ và ăn đúng bữa. Những bệnh nhân bị chàm do tác dụng của nắng nên tránh nắng và không điều trị bằng tia tử ngoại. Nếu bệnh nhân có kèm theo các rối loạn về chức năng nội tạng, nội tiết cần điều trị phối hợp. Những trường hợp bội nhiễm, chàm do vi khuẩn, nấm cần phải điều trị nhiễm khuẩn và nhiễm nấm trực tiếp.

Điều trị tại chỗ càng sớm càng có kết quả tốt. Bôi thuốc tùy thuộc giai đoạn tiến triển của bệnh. Thăm dò sự phản ứng da đối với thuốc, bôi thuốc trên một diện tích da nhỏ trước khi bôi trên thương tổn rộng.

Ở giai đoạn sớm, khi da mới đỏ và chảy nước ít, thường chỉ định dùng:

Hồ nước: Kẽm oxyt (oxyde de zinc) + Bột hoạt thạch (talc) + glycerin + nước cất: lượng bằng nhau. Lắc mạnh trước khi dùng.

Bôi hồ nước trên vùng da bị chàm, thuốc bốc hơi sẽ khô, có tác dụng hút nước và làm dịu da. Các hạt tinh thể nhỏ của bột còn lại trên vùng da bị thương tổn tiếp tục có tác dụng làm dịu da, đỡ ngứa. Sau 2 - 3 ngày thay dạng thuốc khác.

Ở giai đoạn cấp tính khi nước chảy nhiều áp dụng dạng thuốc đắp. Các loại thuốc dùng:

Dùng dịch Jarish: Boric axit 10g + Glycerin 20g + nước cất 1.000ml.

Dùng dịch Burow: 5% aacetat nhôm pha trong nước. Pha loãng lần thứ hai: tỉ lệ 1/40 trong nước trước khi dùng. Dung dịch Burow có tác dụng hút nước, làm dịu da và diệt khuẩn (ở mức trung bình).

Các loại dung dịch khác như nước muối sinh lý 0,9%; dung dịch vioform (clioquinol) 1%; dung dịch thuốc tím 1/10.000 được dùng như sau:

Dùng gạc nhúng vào một trong các dung dịch nêu trên và đắp nhiều lần lên thương tổn (2 - 3 giờ thay một lần).

Đối với trẻ nhỏ (dưới 2 tuổi) không nên dùng dung dịch có boric axit vì có thể gây độc cho trẻ do hấp thụ qua da.

Ở giai đoạn bán cấp, khi thương tổn bắt chày nước, bắt viêm, có thể lần lượt áp dụng các loại thuốc hồ (pâte) hoặc các thuốc kem (crème) có kẽm oxit hoặc có thêm các chất khử oxy như ichtyon, goudron tỉ lệ 2 - 5%.

Ở giai đoạn mạn tính, dạng thuốc thích hợp thường dùng là thuốc mỡ. Thành phần thuốc mỡ gồm có hoạt chất và tá dược (vazolin, lanolin), tỉ lệ hoạt chất dưới 20%. Khi bôi lên vùng da bị thương tổn, thuốc mỡ ngấm sâu, không cho nước trong tổ chức tế bào bốc hơi, làm tăng nhiệt độ của da và có tác dụng mạnh. Vì vậy không bao giờ dùng thuốc mỡ trong giai đoạn chàm cấp tính vì dễ gây phản ứng mạnh.

Thuốc mỡ thường dùng trong chàm mạn tính như mỡ ichtyon, mỡ goudron tỉ lệ 5 - 10%. Các loại mỡ khử oxy này có đặc tính khi ngấm vào da làm tan thâm nhiễm tế bào và làm dịu ngứa. Có thể dùng cảm hoặc lòng dỏ trứng gà đốt thành dầu bôi vào các thương tổn cũng có tác dụng khử oxy.

Những thể bệnh chàm dai dẳng, khó điều trị cần kết hợp áp dụng các phương pháp vật lý như chiếu tia cực tím, điện phân, chiếu tia X nông tại chỗ, tắm nước muối có lưu huỳnh, thay đổi khí hậu, vv.

Điều trị tại chỗ bằng các loại thuốc bôi corticoide. Năm 1952, Sultzberger và Witten thông báo kết quả điều trị của hydrocortisone đối với một số bệnh da ở Hoa Kỳ. Các loại thuốc bôi corticoide có tác dụng tốt đối với bệnh viêm da như các loại chàm. Các loại thuốc này hiệu nghiệm, bền vững, không màu, dễ chịu, dễ sử dụng, dùng riêng hoặc kết hợp với các loại thuốc khác như ure, salixylic axit, goudron, dithranol và các loại thuốc kháng sinh như chlorocide (chlorocide H), néomycine, gentamycine, tetracycline, vv.

Các loại thuốc bôi corticoide có tác dụng chống viêm, làm co mạch, chống tăng sinh tế bào, chống ngứa nhưng lại có tác dụng giảm miễn dịch.

Cần chú ý vào tác dụng của các loại thuốc bôi corticoide đối với bệnh chàm, người ta phân chia làm 4 loại theo bảng dưới đây:

Tắc dụng của thuốc	Tên loại thuốc	Chỉ định đối với thể bệnh
Tắc dụng nhẹ	Hydro hoặc acétate	Chàm nhẹ
	Cortisone 0,5- 2,5%	
	Prednisolone 0,4%	
	Méthyl prednisolone	
	acétate 1%	
Tắc dụng trung bình	Clobetasone butyrate 0,05%	Chàm nặng vừa
	Hydrocortisone butyrate 0,1%	
	Dexaméthasone 0,1%	
	Triamcénolone acétonide 0,1%	
	Prednicarbate 0,25%	
	Flumethasone pivalate 0,02%	

Tắc dụng mạnh	Betamethasone valerate	0,1%	Chăm nặng
	Fluocinolone acetonide	0,025%	
	Halcinodide	0,1%	
	Halométasone	0,05%	
Tắc dụng cực mạnh	Clobetasone butyrate	0,05%	Chăm nặng

Sử dụng các dạng thuốc bôi corticoide.

Kem (dạng nhũ dịch có nước) áp dụng trong trường hợp chàm không chảy nước cấp hoặc bán cấp.

Thuốc mỡ dùng trong chàm mạn tính khi da khô, ráp, da dày co vảy.

Dung dịch cồn và nước dùng trong chàm mạn tính, khu trú ở da đầu.

Tắc dụng phụ: Epstein và cộng sự năm 1963 đã nhận xét hiện tượng teo da ở những bệnh nhân điều trị bằng triamcinolone hoặc điều trị dài ngày bằng các loại hydrocortisone. Teo da thể hiện bằng mỏng biểu bì và trung bì còn hồi phục được hoặc những vết teo da theo đường thẳng không hồi phục được. Lúc đầu là các vết đỏ, sau để lại vết sẹo mỏng. Do teo trung bì, các tổ chức liên kết mất độ chun dãn, dẫn đến dãn các mạch máu nhỏ. Các mạch máu có thể vỡ trong điều kiện chấn thương nhẹ và tạo thành tụ máu dưới da, về sau để lại trên da một vết sẹo lõm mất sắc tố, hoặc một số trường hợp có thể bị loét.

Các loại thuốc corticoide bôi lên da mặt có thể gây đỏ mắt, sưng và mụn mủ, nếu phát triển ngày càng nhiều sẽ dẫn đến hình ảnh lâm sàng của trứng cá đỏ hoặc trứng cá mủ.

Viêm da dị ứng do corticoide thường ít gặp, có thể do các tá dược hoặc do kháng sinh trong thành phần của thuốc. Ở các nếp gấp hoặc trong trường hợp băng bột có thể xuất hiện viêm nang lông do tụ cầu hoặc viêm da do nấm Candida trong quá trình điều trị bằng thuốc bôi corticoide.

Có thể tóm tắt các tác dụng phụ của thuốc bôi corticoide như sau:

Tại chỗ	Toàn thân do thuốc ngấm
- Teo da, giãn mạch	Hội chứng Cushing
- Chấm xuất huyết, vết thâm da	Vết rạn da
- Sẹo lõm hình sao	Chấm xuất huyết
- Loét da	
- Trứng cá	Trứng cá
- Trứng cá đỏ	
- Mọc lông dài	Lông dài
- Viêm quanh miệng	Tăng huyết áp
- Tăng sắc tố	Glocom
- Giảm sắc tố	Glucosơ niệu
- Chết da nhiễm khuẩn	Chậm phát triển ở trẻ em
- Dị ứng tiếp xúc	

Những tác dụng phụ không đặc hiệu có thể là những kích thích da, cảm giác nóng rát, đỏ da, bong vảy, khô da ở chỗ bôi thuốc. Những phản ứng phụ ở toàn thân là do sử dụng không

đúng, ví dụ dùng loại thuốc mạnh bôi trên một diện tích rộng, nhất là sử dụng băng bột kéo dài khoảng vài tuần lễ.

Trẻ em thường hay gặp phản ứng toàn thân do bôi corticoide, vì diện tích da so với cân nặng tương đối lớn hơn so với người lớn và cấu tạo biểu bì chưa phát triển đầy đủ.

Phương pháp sử dụng các loại thuốc bôi corticoide: không bao giờ dùng thuốc mỡ trong chàm cấp tính. Bôi lớp mỏng và không quá hai lần một ngày. Cần làm sạch vảy da, vẩy tiết và thuốc của lần bôi trước, rồi mới bôi thuốc lần sau. Nên bôi thuốc sau khi tắm rửa hoặc phun ướt vùng da bị thương tổn.

Loại thuốc bôi corticoide cực mạnh và mạnh khi được chỉ định bôi vào da mặt và các nếp gấp chỉ bôi một lớp rất mỏng; nếu cần thiết chỉ bôi 1 - 2 tuần đầu, về sau bôi củng cố bằng loại thuốc có tác dụng trung bình. Bôi vùng mi mắt cần thận trọng vì ngoài phản ứng teo da còn có thể gây glocom.

Năm 1960, người ta cho rằng tác dụng thuốc có thể tăng rõ rệt nếu băng bột để qua đêm bằng một miếng nhựa plastic mỏng. Nhưng phương pháp này bất lợi vì các phản ứng phụ tăng lên cả tại chỗ và toàn thân. Ví dụ nhiễm khuẩn, viêm nang lông, chốc hạt kê, teo da, vết rạn da. Chỉ nên dùng phương pháp băng bột trong trường hợp mảng chàm mạn tính khu trú, dày da và khô da theo chỉ định của thầy thuốc chuyên khoa. Không nên áp dụng trong thời gian dài và trên diện tích rộng.

Để điều trị chàm mạn tính cần chọn phương pháp nào có kết quả tốt và ít phản ứng phụ nhất. Có thể áp dụng phương pháp sau:

Sử dụng loại mỡ corticoide có tác dụng mạnh như sicorten (0,05% halométasone) bôi 2 lần trong 1 ngày, kéo dài 2 - 3 tuần.

Sau đó dùng loại có tác dụng trung bình, ví dụ: locasalen gồm có 0,02% flumétasone pivalate + 3% salixylic axit 2 lần một ngày để duy trì điều trị trong 3 - 4 tuần.

Tiếp theo dùng một loại kem hoặc mỡ bảo vệ da không có corticoide bôi 2 - 3 lần một ngày, trong khoảng 4 - 8 tuần để săn sóc da và đề phòng tái phát.

Những bệnh nhân trong tiền sử dễ tái phát bệnh, có thể bôi loại thuốc corticoide có tác dụng trung bình, mỗi ngày một lần hoặc mỗi tuần 2 lần trong tháng đầu, trước khi chuyển sang bôi thuốc bảo vệ da để đề phòng tái phát sớm.

Những loại thuốc mạnh và cực mạnh không nên sử dụng trên diện tích thương tổn tương ứng với 10% hoặc 20% diện tích cơ thể.

Để đề phòng bệnh tái phát nặng khi dùng thuốc mạnh và cực mạnh không được ngừng thuốc một cách đột ngột, phải ngừng thuốc từng bước sau khi đã lành bệnh và dùng thuốc bảo vệ da tiếp theo một thời gian nữa.

Loại thuốc bôi corticoide có tác dụng mạnh và cực mạnh chỉ nên dùng cho trẻ em khi đã sử dụng các loại thuốc nhẹ và trung bình không mang lại kết quả mong muốn. Nếu cần thiết chỉ dùng trong 1 - 2 tuần rồi sau đó sử dụng thuốc có tác dụng vừa để duy trì điều trị. Phải kiểm tra hàng tuần trong suốt thời gian điều trị.

Cần cẩn thận trong khi sử dụng thuốc bôi corticoide cho phụ nữ mang thai vì có thể độc cho thai nhi.

Điều trị toàn thân bằng các thuốc sau đây:

Thuốc giải cảm ứng không đặc hiệu vẫn được sử dụng mặc dầu kết quả không rõ rệt.

Tiêm mẩu tự thân (autohémotherapie) là phương pháp trước đây thường áp dụng, nhưng ngày nay không dùng phổ biến nữa vì kết quả hạn chế.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Các loại thuốc natri và manhê hyposunfit, canxi clorua dung dịch 10% tiêm tĩnh mạch mỗi ngày 5 - 10ml cho người lớn.

Các loại thuốc dân tộc cổ truyền như kim ngân hoa, ké đầu ngựa, lá đơn.

Các loại thuốc an thần chống ngứa.

Dung dịch natri bromua 2 - 3%, mỗi ngày uống 2 - 3 lần. Dung dịch novocaine 1% tiêm tĩnh mạch, tiêm dưới da hoặc uống. Cần thử test trước khi sử dụng vì có thể mẫn cảm với novocaine.

Các loại kháng histamin có tác dụng đối với tiết dịch và làm giảm ngứa. Có thể tiêm dưới da loại thuốc gồm có gama globulin histamin (histaglobine) nhất là đối với các trường hợp chàm thể tạng.

Ngứa là một triệu chứng cơ năng làm cho bệnh nhân rất khó chịu. Ngứa gãi da bị sây xước và càng gãi thương tổn lại càng chảy nước nhiều, do vậy da không lên sọc và trở lại bình thường được. Thấy thuốc chỉ định các loại thuốc toàn thân và tại chỗ để bệnh chóng lành, nhưng nếu bệnh nhân gãi nhiều thì các kết quả điều trị vừa được củng cố lại bị phá huỷ ngay. Làm dịu ngứa và bệnh nhân không gãi là điều kiện cơ bản cho bệnh chóng lành.

Ngoài các loại thuốc an thần, chống ngứa, có trường hợp phải dùng cả thuốc ngủ như méprobamate, séduxen nếu cần thiết.

Cần đặt thành chế độ không được gãi. Khi có cơn ngứa nên tập trung tư tưởng về vấn đề khác.

Đối với trẻ em, nếu ngứa nhiều, để tránh cọ gãi nên làm ống tay áo bằng bìa cứng để trẻ không thể cào tay lên gãi được.

Các loại corticoïde toàn thân chỉ nên sử dụng trong các trường hợp bệnh nặng lan rộng, do da toàn thân thứ phát sau bệnh chàm. Liều khởi đầu cho người lớn là 30mg - 60mg - 90mg prednisolone mỗi ngày tùy theo tình trạng bệnh, giảm dần xuống 5 - 10mg mỗi lần, 3 - 5 ngày giảm một lần.

Đối với trẻ em, cần tránh sử dụng corticoïde toàn thân trừ trường hợp rất cần thiết và cũng chỉ nên điều trị ngắn ngày.

Dự phòng bệnh chàm

Một số lớn trường hợp bệnh chàm là do tiếp xúc với các dị nguyên trong sinh hoạt và trong nghề nghiệp. Để dự phòng cần chú ý không để xảy ra viêm da tiếp xúc do các dị nguyên đó. Khi bị viêm da cần phát hiện và điều trị sớm vì nhiều trường hợp bệnh viêm da về sau chuyển biến thành bệnh chàm. Để dự phòng các bệnh chàm do vi khuẩn hoặc do nấm cần chú ý điều trị các vết xước, các thương tích trên da, không để các thương tổn đó nhiễm khuẩn hoặc nhiễm nấm lâu dài. Điều trị tích cực bệnh da nhiễm khuẩn (chốc, nhọt, viêm nang lông) và các bệnh da nhiễm nấm. Dự phòng các bệnh chàm tiếp xúc do các yếu tố nghề nghiệp, cần tôn trọng những nguyên tắc bảo hộ lao động tùy theo ngành nghề. Phải bảo vệ da công nhân, tránh bị chấn thương hoặc tác hại do các hoá chất, dầu mỡ bám trên da.

Dự phòng bệnh chàm cho trẻ em cần chú ý săn sóc da, giữ vệ sinh da thật tốt, nhất là da mặt và da đầu. Cần theo dõi chế độ ăn của trẻ: sữa bò, sữa mẹ và các loại protein khác, vv. nếu loại nào có khả năng gây bệnh cần thay thế bằng các thức ăn khác.

Đối với người mẹ, khi mang thai và thời kì cho trẻ bú cần có chế độ nghỉ ngơi, ăn uống hợp lí.

Nhiều trường hợp bị bệnh chàm là do các yếu tố thần kinh, tâm thần, các bệnh về nội tạng, nội tiết hoặc do các ổ nhiễm khuẩn trong cơ thể. Vì vậy, dự phòng bệnh chàm cần bảo vệ cho cơ thể được lành mạnh. Một người có thể lực tốt, thần kinh không căng thẳng, da không bị thương tích, vệ sinh da tốt thì ít khi bị bệnh chàm.

Đối với bệnh chàm thể tạng, làm vệ sinh da tốt cũng tạo điều kiện cho bệnh không phát triển. Phương pháp làm vệ sinh da thông thường là tắm rửa với xà phòng thích hợp, giữ cho độ pH da không chuyển sang hướng kiềm. Đối với da khô giảm bài tiết chất bã nên dùng loại thuốc bôi làm mềm da như hồ Brocq gồm kẽm oxyt 30g, lanolin 30g, vazolin 40g; dùng mỡ axit boric 2% hoặc mỡ salicylic 1 - 2%.

BỆNH CÒI XƯƠNG

Giáo sư, tiến sĩ Lê Nam Trà

Còi xương là một bệnh loạn dưỡng xương do thiếu hoặc rối loạn chuyển hoá vitamin D trong cơ thể.

Bệnh đã được biết từ lâu. Tuy nhiên, đến thế kỉ 17, bệnh mới được các thầy thuốc chú ý, đặc biệt là sau công trình của Glisson.

Có thể chia lịch sử nghiên cứu bệnh còi xương làm hai giai đoạn.

Giai đoạn đầu là trước khi tìm ra vitamin D (từ đầu thế kỉ 17 đến đầu thế kỉ 20): Giai đoạn này có các công trình nghiên cứu về lâm sàng của Gilmo (1609), Whistler (1645) mô tả các biến dạng ở hệ xương. Bệnh còi xương được gọi là "bệnh nước Anh" vì thời đó là một bệnh phổ biến ở trẻ em nước Anh. Glisson (1650) mô tả về lâm sàng và giải phẫu bệnh lí còi xương và lần đầu tiên đưa ra thuật ngữ *rachitide*, mà hiện nay đang được gọi là bệnh còi xương. Tikhomirov G. và Elsässer (1830) mô tả các biến đổi ở xương sọ trong bệnh còi xương. Trousseau và Bretonneau nêu tác dụng điều trị còi xương bằng đầu gan cá thu; Palm (1890) nêu lên tác dụng phòng bệnh còi xương của ánh sáng Mặt Trời; Hess (1910) và Huldsky (1919) dùng tia cực tím nhân tạo để điều trị và phòng bệnh.

Các công trình nghiên cứu về bệnh nguyên và bệnh sinh của Küttner (1856) và Kassowitz nêu yếu tố mùa của bệnh còi xương; Mellanby (1918) gây bệnh còi xương thực nghiệm và cho là do thiếu vitamin A. Collum Mc. (1922) xác định bệnh còi xương không phải do thiếu vitamin A mà do thiếu một vitamin khác.

Giai đoạn sau khi tìm ra vitamin D: Windaus A. (1927 - 37) phát hiện ra vitamin D₂ khi chiếu tia cực tím vào ergosterol. Sau đó, nhiều tác giả đã tìm ra cấu trúc hoá học của các loại vitamin D (theo Bills (1937) có 11 loại vitamin D) và các bệnh còi xương kháng vitamin D.

Các công trình nghiên cứu về chuyển hoá vitamin D của Blunt Deluca và cộng sự (1968) phân lập và tổng hợp được 25 - OH - D. Haussler, Holick M. F. và cộng sự (1971) đã phát hiện được 1,25 - (OH)₂ - D ở thận và sau đó Deluca (1972) đã tổng hợp được chúng. Kodicek (1973) đã tổng hợp được 1α - (OH)₂ - D.

Các công trình nghiên cứu về chuyển hoá vitamin D đã giúp hiểu biết về sinh lí bệnh các bệnh còi xương.

Ở Việt Nam, có một số công trình nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng và dịch tễ học của bệnh còi xương thiếu vitamin D ở trẻ em, cũng như công trình nghiên cứu tổng quan về chuyển hoá vitamin D và bệnh còi xương, bệnh còi xương kháng vitamin D.

Phân loại

Bệnh còi xương không chỉ do thiếu vitamin D mà còn do nhiều nguyên nhân khác. Theo những hiểu biết hiện nay về cơ chế bệnh sinh của bệnh còi xương, có thể phân loại như sau:

Bệnh còi xương do thiếu vitamin D (còn gọi là bệnh còi xương do dinh dưỡng) do ăn uống và thiếu ánh sáng, gồm thể còi xương ở trẻ sơ sinh (bẩm sinh); thể ở trẻ bú mẹ; thể muộn. Thiếu vitamin D do rối loạn hấp thụ, như các bệnh kém hấp thụ (còn gọi là bệnh còi xương đường ruột) hoặc do tắc ruột.

Bệnh còi xương do rối loạn chuyển hoá vitamin D còn gọi là bệnh còi xương giả, thiếu vitamin D hoặc bệnh còi xương kháng vitamin D, kiểu Prader. Có hai thể: thể I do thiếu 1α hydroxylaza ở thận; thể II do kháng với $1,25 - (OH)_2 - D$. Bệnh còi xương do rối loạn chuyển hoá vitamin D thứ phát do suy gan nặng, do dùng các thuốc chống co giật kéo dài.

Bệnh còi xương kháng vitamin D bao gồm: bệnh còi xương kháng vitamin D giảm photpho máu có tính chất gia đình, hay bệnh đái tháo photpho; hội chứng De Toni - Debré - Fanconi tiên phát và thứ phát; hội chứng Lowe (hội chứng mắt, não, thận); bệnh nhiễm toan ống thận; bệnh còi xương kháng vitamin D giảm photpho máu kèm theo tăng glyxin niệu.

Bệnh loạn dưỡng xương do thận (trước đây gọi là bệnh còi xương thận).

Các bệnh còi xương do thiếu sót ở khuôn xương: Bệnh loạn dưỡng hành xương (metaphyseal dysostosis); bệnh thiếu men photphatasa và giả thiếu men photphatasa.

Bệnh còi xương do thiếu vitamin D

Bệnh còi xương do thiếu vitamin D (còn gọi là bệnh còi xương dinh dưỡng) là một bệnh phổ biến của trẻ dưới 3 tuổi, lứa tuổi hệ xương phát triển mạnh.

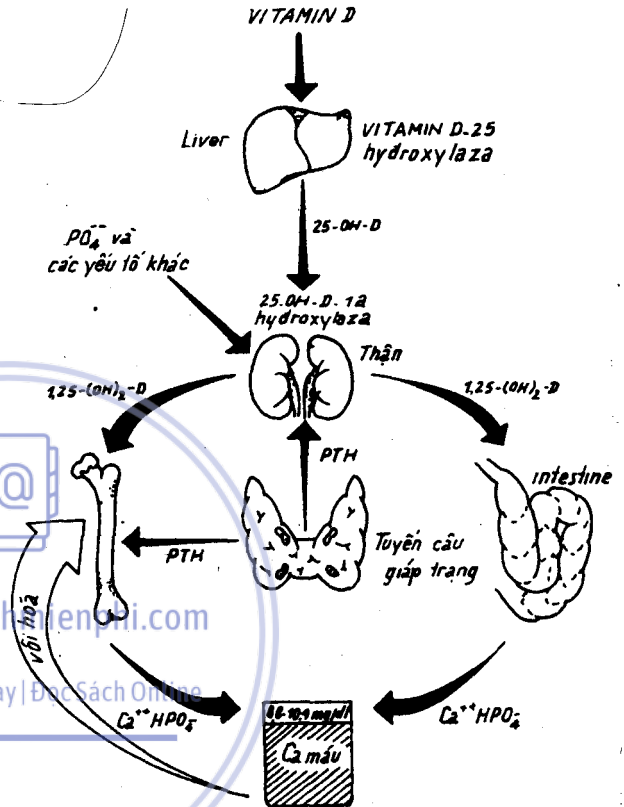
Tỉ lệ mắc bệnh còi xương ở trẻ em dưới 3 tuổi ở Miền Bắc Việt Nam (theo điều tra 1966 - 86) trung bình là 9% - 11,73%, ở các tỉnh Miền Nam, tỉ lệ thấp hơn.

Trong thời gian gần đây, nhờ những hiểu biết mới về chuyển hoá vitamin D trong cơ thể, bệnh còi xương lại được y học chú ý nhiều hơn.

Chuyển hoá vitamin D trong cơ thể: Vitamin D cho cơ thể trẻ em được cung cấp từ hai nguồn chủ yếu: Nguồn do thức ăn chủ yếu là sữa mẹ. Nhưng hàm lượng vitamin D trong sữa mẹ hoặc sữa bò đều rất ít (0 - 10 đơn vị/100ml). Vitamin D có nhiều trong gan, lòng đỏ trứng. Nguồn do cơ thể tổng hợp được vitamin D ở da, dưới tác dụng quang hoá của tia cực tím trong ánh sáng Mặt Trời. Người ta ước tính sự tổng hợp vitamin D là 18 đơn vị/cm² da/ngày, nếu được chiếu tia cực tím. Trung bình mỗi ngày cơ thể tổng hợp được từ 50 - 1000 đơn vị vitamin D, nghĩa là thoả mãn nhu cầu của cơ thể. Vì vậy, nguyên nhân chủ yếu gây còi xương ở trẻ em là do thiếu ánh sáng Mặt Trời. Có thể là do trẻ em không được đưa ra ngoài trời, mặc quá nhiều quần áo, nhà ở chật chội, thiếu ánh sáng, trẻ sinh vào mùa đông, vv.

Vitamin D được hấp thụ ở ruột non nhờ tác dụng của mật hoặc được tổng hợp từ ở da vận chuyển đến gan. Tại đây, nhờ có men 25- hydroxylaza, vitamin D được biến thành 25 - hydroxy - vitamin D ($25 - OH - D$). Quá trình này xảy ra tại vị tiểu thể (microsome) của tế bào gan. Một số thuốc chống co giật như phenobarbital, hydantoin kim hãm quá trình hydroxy hoá của vitamin D ở gan, do đó, khi dùng các thuốc này lâu dài có thể gây ra các biến đổi ở hệ xương giống như bệnh còi xương.

Chất chuyển hoá $25 - OH - D$ được vận chuyển đến thận, tại đây, nhờ có men $1, \alpha -$ hydroxylaza của ti lạp thể (mitochondrie) ở liên bào ống thận, biến thành $1,25 - dihydroxy - vitamin D [1,25 - (OH)_2 - D]$. Đây là chất chuyển hoá cuối cùng của vitamin D, có hoạt tính sinh học rất mạnh đối với sự hấp thụ canxi ở ruột (bằng cách tổng hợp protein gắn canxi) và huy động canxi ở xương vào máu.



Sơ đồ vòng kiểm soát chuyển hoá và chức năng của vitamin D
 Khi canxi (Ca) máu giảm dưới 8,8mg/100ml, bài tiết hormone cận giáp trạng sẽ tăng lên tương ứng, nó tác động huy động Ca ở xương đồng thời tăng tổng hợp $1,25(OH)_2 - D$ ở thận, chất này làm tăng huy động Ca ở xương và tăng hấp thụ Ca ở ruột làm cho Ca máu tăng (theo Holick M.F., 1991).

Sự điều hoà sinh tổng hợp $1,25 - (OH)_2 - D$ phụ thuộc vào nồng độ canxi, photpho và hormone cận giáp (PTH) trong máu theo cơ chế hoàn toàn ngược (xem sơ đồ dưới đây).

Khi canxi máu giảm, tuyến cận giáp trạng bị kích thích tiết ra nhiều PTH, PTH kích hoạt tính men $1, \alpha -$ hydroxylaza ở thận làm tăng tổng hợp $1,25 - (OH)_2 - D$, do đó làm tăng hấp thụ canxi ở ruột và huy động canxi ở xương vào máu. Khi canxi máu tăng, lại ức chế sự bài tiết PTH, do đó làm giảm tổng hợp $1,25 - (OH)_2 - D$. Đó là chu trình điều hoà sinh học tổng hợp $1,25 - (OH)_2 - D$.

Khi cho một liều vitamin D cao, nồng độ $25 - OH - D$ tăng lên, nhưng nồng độ $1,25 - (OH)_2 - D$ lại chỉ tăng lên trong một thời gian ngắn và sau đó ngừng lại. Sự điều hoà này là cần thiết để giúp cơ thể tránh được tình trạng tăng canxi máu do nồng độ vitamin D tăng nhất thời. Những chứng tặc da màu ở vùng nhiệt đới có một số cơ chế bảo vệ tự nhiên trong quá trình tiến hoá để chống lại sự tăng quá nhiều vitamin D trong cơ thể do bức xạ Mặt Trời trên da.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Chuyển hoá vitamin D trong thời kỳ thai nghén: Vào cuối thời kỳ thai nghén, nhu cầu về canxi và PO_4^{3-} đối với thai nhi tăng lên. Sự tăng nhu cầu này được thoả mãn qua sự tăng hấp thụ canxi, PO_4^{3-} ở ruột của người mẹ. Với sự cung cấp hàng ngày 700 đơn vị vitamin D và 1,2g canxi cho sản phụ, sẽ làm tăng nồng độ $1,25 - (\text{OH})_2 - \text{D}$ trong máu. Bình thường, nồng độ $1,25 - (\text{OH})_2 - \text{D}$ ở phụ nữ là 53pg/ml , khi có thai 3 tháng là 87pg/ml , đến giai đoạn cuối và thời kỳ cho con bú là 100pg/ml . Do đó, để dự trữ đủ canxi và PO_4^{3-} cho thai nhi, không những phải cung cấp đủ canxi và PO_4^{3-} mà cần phải cho thêm vitamin D. Vitamin D và các chất chuyển hoá của nó có thể qua rau thai và được bài tiết qua sữa để cung cấp cho trẻ.

Nguyên nhân bệnh còi xương

Do thiếu ánh sáng Mặt Trời: Trẻ em sống trong những căn nhà chật chội, thiếu ánh sáng; hoặc do tập quán kiêng, nhất là đối với trẻ mới sinh trong những tháng đầu, mà mặc quá nhiều quần áo về mùa đông; hoặc do thời tiết; trẻ sinh vào mùa đông, ở các vùng cao nhiều mây mù.

Do chế độ ăn uống: Trẻ em ăn theo chế độ sữa bò, bột mà không bú sữa mẹ thì dễ bị còi xương, vì thức ăn có rất ít vitamin D, và tỉ lệ canxi, photpho cũng không thích hợp. Các trẻ trên thường có nhu cầu vitamin D cao hơn trẻ bú sữa mẹ, chúng dễ bị ỉa chảy nên kém hấp thụ vitamin D.

Bệnh còi xương thường xuất hiện ở trẻ dưới 3 tuổi, nhất là dưới 1 tuổi, độ tuổi hệ xương phát triển mạnh, ở trẻ đẻ non, dễ thiếu căn do dự trữ vitamin thấp, do hệ thống men tham gia vào quá trình chuyển hoá vitamin D có hoạt tính yếu; ở trẻ bị các bệnh nhiễm khuẩn cấp, đặc biệt các bệnh ỉa chảy cấp.

Còi xương là một bệnh toàn thân. Bệnh thiếu vitamin D ảnh hưởng không những đến hệ xương, mà còn đến các hệ cơ, thần kinh, máu, vv. Các triệu chứng lâm sàng thay đổi tùy theo từng thời kỳ tiến triển của bệnh.

Các biểu hiện thần kinh thường xuất hiện sớm và ở các thể cấp tính: trẻ quấy khóc, ngủ không yên giấc, hay giật mình. Rối loạn thần kinh thực vật: vã nhiều mồ hôi, cả lúc thức lẫn lúc ngủ. Nếu vạch nhẹ trên da thường có vết đỏ rộng.

Các dấu hiệu ở xương: *Xương sọ:* có dấu hiệu mềm, thóp trước rộng, bờ mềm, chậm kín; có các bướu trán, đỉnh, làm đầu to, có hình lồng thuyền. *Xương hàm:* chậm mọc răng. *Lồng ngực:* chuỗi hạt sườn, lồng ngực biến dạng kiểu ngực gà, có rãnh Philatop - Harrison. *Các xương dài:* đầu các xương dài bẻ ra, tạo nên dấu hiệu vòng cổ tay, vòng cổ chân; các xương bị cong: ở chi dưới, chân cong kiểu vòng kiềng (chữ O) hoặc choãi ra kiểu chữ X. *Cột sống:* có thể gù hoặc vẹo. Xương chậu: có thể biến dạng hẹp - ở trẻ gái về sau này có thể gây khó khăn khi đẻ.

Các biến đổi ở cơ và dây chằng: giảm trương lực ở cơ, bụng to bẹt; dây chằng lỏng lẻo.

Dấu hiệu toàn thân: Sự phát triển chức năng vận động bị chậm: trẻ chậm biết ngồi, chậm biết đi, do các biến đổi ở hệ cơ và xương. Thiếu máu: đặc biệt ở trẻ bị còi xương nặng.

Các dấu hiệu cận lâm sàng: *Các dấu hiệu X quang xương dài:* Các điểm cốt hoá xuất hiện chậm; có dấu hiệu loãng xương; đầu to bè ra, đường cốt hoá nham nhở và lồi (hình cang cua); đôi khi có hình ảnh gãy xương; ở phim chụp lồng ngực có hình ảnh "nút chai" tại chỗ tiếp nối xương sườn và sụn sườn. *Các biến đổi sinh hoá ở máu:* Lượng canxi phần lớn ở giới hạn bình thường, nhưng đôi khi có thể giảm; photpho thường giảm. Do đó, tích số Howland Kramer (canxi x photpho) thường giảm dưới 3000; photphataza kiềm tăng cao; trong giai đoạn tiến triển của bệnh, máu có tình trạng

nhhiễm toan nhẹ. *Biến đổi sinh hoá nước tiểu:* Canxi niệu giảm và axit amin niệu tăng.

Bệnh còi xương có thể tiến triển cấp tính, bán cấp tính. Bệnh diễn biến qua 4 thời kỳ: Khởi phát: biểu hiện triệu chứng thần kinh, tăng photphataza kiềm trong máu, nhưng dấu hiệu về xương chưa rõ trên lâm sàng cũng như X quang. Khi bệnh toàn phát thì có đầy đủ các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng kể trên. Bệnh hồi phục khi dấu hiệu thần kinh giảm, photphataza kiềm dần trở về bình thường, trên phim X quang xương đã có dấu hiệu lắng đọng muối vôi. Di chứng: có thể để lại các biến dạng ở hệ xương.

Biến chứng trực tiếp của bệnh còi xương là giảm canxi máu, gây những cơn co giật là một giai đoạn của còi xương. Biến chứng còi xương ảnh hưởng đến một số bệnh, trước hết là bệnh viêm phổi cấp tính.

Phòng bệnh và điều trị

Trong thời gian mang thai và cho con bú, người mẹ cần "tắm nắng", có thời gian hoạt động ngoài trời, có chế độ ăn uống đầy đủ. Vào các tháng cuối, nên ăn các thức ăn có nhiều vitamin D hoặc uống thêm dầu cá.

Cho trẻ bú sữa mẹ đầy đủ. Tuy hàm lượng vitamin D trong sữa mẹ không cao, nhưng có những chất chuyển hoá của vitamin D [$25 - (\text{OH}) - \text{D}$ và $1,25 - (\text{OH})_2 - \text{D}$] rất cần thiết cho trẻ. Phải sớm cho trẻ ra ngoài trời; ngay từ tuần đầu sau khi đẻ. Cần lưu ý đến các trẻ đẻ non, các trẻ ở nhà trẻ. Có thể cho uống thêm vitamin D, mỗi ngày 400 đơn vị trong suốt một năm đầu.

Điều trị bệnh còi xương chủ yếu là tắm nắng và uống vitamin D, chứ không phải cho uống các chế phẩm canxi hoặc ăn thêm xương.

Vitamin D thường dùng là: Vitamin D_2 (ergocalciferol, calciferol, viosterol hoặc các biệt dược dekristol, deltatit, infadin, sterogyl 15). Vitamin D_3 (colecalciferol, cholecalciferol hoặc các biệt dược D_3 - vicotrat, vi - de - 3 - hydrosol, vigantol). Liều lượng: 2000 - 4000 đơn vị/ngày x 3 - 6 tuần.

Trường hợp bệnh cấp tính, khi có kèm theo một bệnh nhiễm khuẩn cấp như viêm phổi, ỉa chảy, có thể cho 10000 đơn vị/ngày, trong 10 ngày. Ngoài ra có thể điều trị bằng tia cực tím. Phương pháp này ngày nay ít dùng. Mỗi đợt điều trị 20 buổi, cách nhật, thời gian chiếu tăng dần từ 3 - 15 phút, đến để cách da 1m. Ngoài vitamin D, nên cho trẻ uống các loại vitamin A, B, C. Điều trị chính hình đặt ra với những trẻ bị biến dạng xương nặng và khi bệnh đã khỏi.

Các bệnh còi xương kháng vitamin D

Nhóm bệnh này tuy không nhiều nhưng cũng không phải là quá hiếm. Trong nhóm này, có nhiều bệnh với các nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh khác nhau thường bị chẩn đoán nhầm là dị chứng còi xương.

Đặc điểm chung của các bệnh còi xương kháng vitamin D là tuổi phát triển bệnh thường trên 1 tuổi, trong khi bệnh còi xương thiếu vitamin D thường dưới 1 tuổi. Bệnh có tính chất gia đình hoặc đơn phát. Các biểu hiện còi xương rất nặng, đặc biệt sự biến dạng ở các chi và cột sống. Điều trị với liều lượng vitamin D thông thường không có kết quả.

Nguyên nhân loại bệnh này phần lớn không biết rõ. Để điều trị các rối loạn này, có thể cho vitamin D liều cao hoặc dihydrotachysterol (AT10), 5000 - 50.000 μg /ngày, hoặc dùng các chất chuyển hoá vitamin D như $25 - (\text{OH}) - \text{D}$ (biệt dược là calcifediol hoặc dedroryl) 600 - 1200 μg /ngày, hoặc $1,25 - (\text{OH})_2 - \text{D}$ (biệt dược là calciatriol) 0,5 - 2 mg/ngày. Ngoài ra dùng nhóm oxi để hạn chế hấp thụ (PO_4^{3-}) và bổ sung thêm canxi 1g/ngày.

Bệnh còi xương phụ thuộc vitamin D

Đây là một bệnh di truyền tự thân, kiểu lặn. Theo cơ chế bệnh sinh, có thể chia ra làm hai thể: **Thể I:** do thiếu $1, \alpha$ -hydroxylaza ở thận, do đó vitamin D không được chuyển hoá thành $1,25-(OH)_2-D$. Ở bệnh này, nồng độ $1,25-(OH)_2-D$ rất thấp. Ngoài ra, có thể thiếu hụt cả men 25 hydroxylaza ở gan. Điều trị bằng vitamin D₂ 50.000 - 100.000 đơn vị/ngày hoặc 25-OH-D (calcifediol) 200 - 900 μ g/ngày, hoặc $1,25-(OH)_2-D$ (calcitriol) 1 μ g/ngày. **Thể II:** do sự đề kháng ngoại biên với các chất chuyển hoá của vitamin D. Ở các bệnh nhân này, nồng độ $1,25-(OH)_2-D$ không giảm, ngược lại có khi còn tăng. Điều trị bằng liều cao vitamin D.

Bệnh còi xương kháng vitamin D giảm photpho máu có tính chất gia đình

Bệnh được mô tả từ 1937. Là một bệnh di truyền trội có liên quan đến nhiễm sắc thể X nhưng cũng có thể di truyền lặn hoặc đơn phát. Cơ chế bệnh sinh chưa biết rõ. Giả thuyết được thừa nhận rộng rãi là do rối loạn sự vận chuyển PO_4^{3-} ở ống thận (Fanconi và Girardet, 1952) hoặc do sự đề kháng của liên bào ống thận đối với vitamin D (Harrison, 1941).

Đặc điểm của bệnh này là ngoài biểu hiện còi xương nặng, nồng độ photpho máu rất thấp (dưới 2mg/l) và sự bài tiết PO_4^{3-} niệu rất cao.

Điều trị bằng vitamin D₂ liều cao hoặc các chế phẩm (chuyển hoá của vitamin D) và cho thêm các muối photphat vô cơ.

BỆNH CƠ TIM

Giáo sư Nguyễn Thế Khánh

Bệnh cơ tim gồm một nhóm bệnh (cơ tim) mà nguyên nhân gây bệnh chưa rõ, nhưng không liên quan tới bệnh cao huyết áp động mạch, tăng áp lực động mạch phổi, các bệnh van tim, bệnh động mạch vành tim, bệnh màng tim, các bệnh tim tiền thiên, vv. Từ năm 1957 đến nay việc mô tả các bệnh này đã có nhiều thay đổi. Có nhiều định nghĩa cùng với nhiều tên gọi khác nhau về loại bệnh này. Thường tổn cơ tim có thể kèm theo cả thương tổn nội tâm mạc hoặc ngoại tâm mạc. Về biểu hiện lâm sàng, các bệnh cơ tim có thể có diễn biến cấp tính, bán cấp tính, mạn tính.

Gần đây Tổ chức y tế thế giới đã cử ra một tổ chuyên viên để nghiên cứu bệnh này. Những kết quả nghiên cứu thu được đã làm sáng tỏ thêm sự hiểu biết về các bệnh cơ tim.

Các bệnh cơ tim ít gặp ở các nước phương Tây, nhưng gặp nhiều ở các nước kém phát triển và là nguyên nhân gây tử vong cao trong các bệnh tim mạch.

Trước đây theo nguyên nhân các bệnh cơ tim được phân chia ra 2 loại: Các bệnh cơ tim nguyên phát hay không rõ nguyên nhân và các bệnh cơ tim thứ phát hay có nguyên nhân biết rõ, có thương tổn khu trú ở cơ tim hay còn khu trú cả ở các tạng khác của cơ thể.

Các bệnh cơ tim nguyên phát bao gồm bệnh cơ tim không rõ nguyên nhân, bệnh cơ tim mang tính gia đình, bệnh nội mạc - cơ tim do thâm nhiễm bạch cầu ái toan và xơ hoá nội mạc - cơ tim.

Các bệnh cơ tim thứ phát bao gồm viêm cơ tim do nhiễm siêu vi khuẩn (Coxsackie A và B), Echovirus, Poliovirus, Arborvirus, nhiễm vi khuẩn, nhiễm nấm, nhiễm đơn bào, nhiễm đa bào; do rối loạn chuyển hoá; do tích tụ có tính gia đình: bệnh tích tụ glycogen và bệnh tích tụ mucopolysaccharit; do thiếu hụt điện giải, dinh dưỡng; do thương tổn tổ chức liên kết (tạo keo): bệnh luput ban đỏ hệ thống, bệnh viêm quanh khớp dạng cực (polyarteritis nodosa), bệnh viêm khớp dạng thấp, bệnh xơ cứng bì, bệnh viêm cơ bì; do thâm nhiễm và tổ chức hạt: bệnh nhiễm bột, bệnh sarcoidosis, bệnh hemochromatosis, bệnh ung thư; do bệnh thần kinh cơ: bệnh loạn dưỡng cơ (muscular dystrophy), cứng cơ, bệnh mất điều hoà Friedreich, bệnh Refsum; do phản ứng quá mẫn và nhiễm độc: rượu, thuốc, tia xạ; bệnh tim chu sản (peripartum heart disease); bệnh viêm sợi đàn hồi nội tâm mạc (endocardial fibroelastosis).

Các phân loại này có tác giả còn sử dụng vì tìm kiếm nguyên nhân bệnh còn nhiều khó khăn.

Theo Ủy ban chuyên viên của Tổ chức y tế thế giới thì nhóm các bệnh tiên phát được quy vào bệnh cơ tim, còn nhóm thứ phát được gọi là **bệnh tấn công vào cơ tim đặc hiệu** (specific heart muscle disease) có nguyên nhân biết rõ hoặc do bệnh của các hệ cơ quan khác, bao gồm cả các bệnh nhiễm khuẩn, các bệnh chuyển hoá, các bệnh toàn cơ thể, các phản ứng miễn dịch, các dị tật có tính di truyền và gia đình.

Trong nhiều trường hợp không phát hiện được nguyên nhân nên phân loại bệnh phải dựa trên cơ sở cơ chế sinh bệnh lý và biểu hiện lâm sàng. Tuy nhiên sự phân chia theo cơ chế chức năng không phải là tuyệt đối và có những trường hợp ranh giới không rõ ràng.

Dựa trên cơ chế bệnh sinh là chủ yếu và biểu hiện lâm sàng các bệnh cơ tim đã được phân chia thành 3 loại chính: bệnh cơ tim ứ huyết hay dẫn nỡ, bệnh cơ tim hạn chế và bệnh cơ tim phì đại.

Tình hình điều tra bệnh trên thế giới hiện chưa có những công trình nghiên cứu đầy đủ.

Hầu hết các tài liệu đã có cho đến nay đều dựa vào số liệu của các bệnh viện hoặc thông tin từ các chương trình sức khoẻ quốc gia.

Các nhóm bệnh cơ tim có những biểu hiện khác nhau về phân bố địa lí, chủng tộc và văn hoá, có một số vùng trên thế giới có tỉ lệ bệnh tương đối cao.

Bệnh cơ tim dẫn nỡ là nhóm bệnh gặp ở hầu hết các nơi trên thế giới, còn bệnh cơ tim hạn chế là thể bệnh ít gặp. Bệnh cơ tim phì đại hình như chiếm một tỉ lệ trung gian và có những khác biệt về chủng tộc. Bệnh cơ tim phì đại và bệnh cơ tim dẫn nỡ đã được phát hiện thấy ở khắp các vùng Châu Á Thái Bình Dương. Bệnh xơ hoá cơ tim - nội tâm mạc thường gặp nhất ở Châu Phi, Nam Mỹ và Trung Mỹ, bệnh hiếm gặp ở những nước Châu Á trừ một số vùng ở Ấn Độ.

Bệnh cơ tim dẫn nỡ được phát hiện ở khắp thế giới. Mặc dù một vài nghiên cứu quy mô đã được báo cáo từ các trung tâm của các nước Nhật Bản, Đức, Anh và Hoa Kỳ nhưng vẫn chưa đưa ra được tỉ lệ mắc bệnh toàn bộ và tỉ lệ mắc mới. Tỉ lệ mắc bệnh có thể là lớn hơn nhiều so với số liệu công bố vì ở giai đoạn sớm, bệnh thường thầm lặng, chẩn đoán khó phát hiện hoặc dễ nhầm. Ở Malmö (Thụy Điển), tỉ lệ mắc bệnh 5 - 10 bệnh nhân trên 100000 dân/năm. Một thống kê của Trung Quốc trên 66000 người bao gồm công nhân, giáo viên, viên chức đã

phát hiện thấy 65 người mắc bệnh trong đó có 52 người bị bệnh cơ tim dân nỏ, 4 người bị bệnh cơ tim phì đại, không có người nào bị bệnh cơ tim hạn chế. Tại Chandigarh (bắc Ấn Độ), nơi có tỉ lệ mổ xác là 90% đã thấy bệnh cơ tim chiếm 3,7% tử vong do bệnh tim mạch. Trong 38 ca bệnh cơ tim phát hiện thấy có 28 bệnh cơ tim dân nỏ, 9 xơ hoá cơ tim - nội tâm mạc, 1 bệnh cơ tim phì đại.

Bệnh cơ tim phì đại ít gặp ở người da đen, trái lại thường gặp ở Nhật Bản.

Bệnh cơ tim hạn chế gồm hai tình trạng bệnh tách biệt: xơ hoá cơ tim - nội tâm mạc chỉ gặp ở những vùng nhiệt đới và viêm thành nội tâm mạc gây xơ hoá chủ yếu xảy ra ở các vùng ôn đới. Mặc dù có một số điểm khác nhau nhưng hai bệnh này hiện nay được xem như là một, đã được phát hiện ở Châu Phi, Nam Mỹ, Trung Mỹ, Đông Nam Á, Ấn Độ, Bắc Mỹ. Tỷ lệ mắc bệnh ở vùng nhiệt đới cao hơn những vùng khác. Ở Châu Phi bệnh này chiếm tỉ lệ 10 - 20% tổng số bệnh nhân chết vì suy tim.

Ở Việt Nam, bệnh cơ tim hiếm gặp, chưa có điều tra thống kê tỉ lệ mắc bệnh, chẩn đoán xác định bệnh còn gặp nhiều khó khăn.

Giải phẫu bệnh lí

Trong bệnh cơ tim dân nở, quả tim hình cầu dân to toàn bộ, thường gấp đôi kích thước bình thường. Buồng tim bị dân rất rộng, cơ tim mềm nhẽo. Tuy nhiên thành tâm thất có độ dày bình thường, nội tâm mạc dày lên, rải rác có nhiều cục máu đông nhỏ và có thể thấy các ổ xơ hoá tái tạo. Đáng chú ý là các động mạch vành bình thường.

Về vi thể, thấy các sợi cơ tim sắp xếp bình thường có đường kính bình thường bị thoái hoá tiêu hủy ở các mức độ khác nhau.

Bệnh có tim phì đại: có dấu hiệu nổi bật về đại thể là phì đại không đối xứng của vách liên thất. Một dấu hiệu nổi bật nữa là sự chuyển vị của cơ nhũ trước làm rối loạn chức năng bình thường của van hai lá. Còn thấy dày nội mạc ở phía dưới van động mạch chủ. Trong phần lớn các trường hợp những chỗ dày cộm to của vách liên thất thường gây ra sự "loại trừ" khoang buồng tâm thất. Thuật ngữ loại trừ buồng tâm thất dùng để chỉ một khoang buồng tâm thất mất hẳn do sự nén ép sát của các thành tâm thất vào nhau. Tỷ lệ bề dày vách liên thất so với thành sau thất trái lớn hơn 1,3 và trong nhiều trường hợp lớn hơn 3. Phì đại thất trái thường là lệch tâm.

Về vi thể, điểm đặc trưng của bệnh cơ tim này là sự xáo trộn của các sợi cơ tim. Nhân của các sợi cơ tim không lồ hình quái và thường được bao quanh bởi một vùng sáng gọi là quãng sáng quanh nhân, ở đó tích tụ glycogen. Hình ảnh này có giá trị chẩn đoán rất lớn. Các sợi cơ bị phì đại nặng nề và thường được sắp xếp thành những vòng xoắn. Ở trong các sợi cơ phì đại thường thấy các ti lập thể tích tụ thành ổ.

Những điểm đặc trưng về tổ chức học và siêu cấu trúc kết hợp với tích tụ glycogen là căn cứ có giá trị để chẩn đoán bệnh.

Trong bệnh cơ tim hạn chế, một hoặc cả hai tâm thất có thể bị thương tổn, cả hai tâm thất bị thương tổn chiếm 50 - 70% các ca. Tâm nhĩ thường không bị thương tổn.

Nội tâm mạc thường dày vài milimet xơ hoá. Van hai lá và cả van ba lá thường bị tổ chức xơ xâm nhập, còn thấy những vách ngăn bằng tổ chức xơ ăn sâu vào cơ tim.

Khi bệnh tiến triển mỗm tim bị kéo dãn về phía các van nhĩ thất làm bít tắc các khoang buồng tim và gây ra một chỗ hõm trũng ở mặt ngoài tim, trông rất đặc biệt. Các cục máu đông có thể hình thành ở hai tâm thất. Ở phía dưới các cục máu đông thường thấy tổ chức hạt với những tế bào viêm, đôi khi có cả bạch cầu ái toan. Có thể gặp màng ngoài tim dày hay bị tràn dịch.

Đặc điểm huyết động học của các bệnh cơ tim

Bệnh cơ tim dẫn nò: Trong thể bệnh cơ tim dẫn nò này rối loạn huyết động đặc trưng là giảm nặng nề chức năng tâm thu và dẫn tâm thất. Cung lượng tim và thể tích nhát bóp tim giảm. Khả năng đáp ứng với gắng sức ở dưới mức bình thường. Áp lực cuối tâm trương thất trái tăng có thể gây ra tăng áp lực động mạch phổi thụ động. Hở van 2 lá và van 3 lá thường gặp là hậu quả của dẫn tâm thất. Tắc mạch đại tuần hoàn và động mạch phổi thường gặp nhất.

Nét đặc trưng của thể bệnh cơ tim phì đại là sự tắc nghẽn đường ra của thất trái do có những vùng chênh áp trong thất trái. Tuy nhiên các độ chênh áp có thể thay đổi rất lớn trong ngày hoặc hàng ngày trên cùng một bệnh nhân. Có trường hợp đáng lẽ hình thành một tắc nghẽn thực sự thì do các thành thất phì đại có bóp mạnh đã ép chặt vào nhau làm cho buồng thất hoàn toàn khít lại. Di động thành thất trái thường hay mất đồng bộ. Áp lực cuối tâm trương thường tăng và van 2 lá mở chậm.

Nét nổi bật bệnh cơ tim hạn chế là chức năng tâm trương bị hạn chế rõ rệt: áp lực cuối tâm trương của tâm thất tăng do giảm độ giãn nở của cơ tim và xơ hoá nội tâm mạc.

Khi thương tổn khu trú ở thất trái, áp lực cuối tâm trường thất trái cao và hở van hai lá làm áp lực động mạch phổi tăng lên nhiều khi thương tổn chủ yếu ở thất phải, áp lực cuối tâm trường thất phải tăng, nhưng áp lực động mạch phổi bình thường. Chèn ép tâm trường giữa thất phải và động mạch phổi gây ra một dòng máu chảy qua van động mạch phổi trong thì tâm trương. Trường hợp thương tổn cả hai thất, rối loạn huyết động thất phải thường chiếm ưu thế. Thương tổn chức năng tâm trường ban đầu là hậu quả của sự suy tim nhẹ về sau là do tắc buồng tâm thất. Ở giai đoạn suy tim muộn hay tràn dịch màng tim kết hợp thì rối loạn huyết động càng trở nên nặng nề.

Một vài giả thuyết về cơ chế bệnh sinh các bệnh cơ tim

Đối với bệnh cơ tim phì đại, có giả thuyết cho rằng do rối loạn phát triển bào thai, rối loạn chuyển hoá cơ tim tiên phát, hoặc do vai trò của yếu tố HLA. Kháng nguyên HLA W4 (nay gọi là HLA - DR4) đã được phát hiện thấy ở 73% các bệnh nhân mắc bệnh cơ tim phì đại so với 33% ở nhóm chứng bình thường. Còn có ý kiến là bệnh cơ tim phì đại có mối liên quan tới cường giáp.

Đối với bệnh cơ tim dẫn nỏ, có thể do nhiễm virus thuộc các nhóm Coxsackie B3, Echo, mụn rộp (herpès), ngoài ra còn do cơ chế tự miễn kết hợp vì tìm thấy các kháng thể chống cơ tim ở một số bệnh nhân.

Đối với bệnh cơ tim hạn chế, có vai trò của bạch cầu ái toan tăng tiến phát hay thủ phát như trong bệnh viêm nút quanh động mạch, hen phế quản, ung thư, bệnh bạch cầu, bệnh Hodgkin, nhiễm kí sinh trùng. Bệnh thường tiến triển qua 3 giai đoạn: hoại tử, ngừng mạch và xơ hoá.

Bạch cầu ái toan trong bệnh này có hình thái bất thường: chứa nhiều không bào trong nguyên sinh chất và mất hạt do các bạch cầu ái toan tăng kết dính với các hạt bị IgG hay C₃b bao phủ. Ngoài ra còn có hiện tượng xuất bào của các protein- cation làm thương tổn cơ tim và thúc đẩy đông máu. Các protein - cation có tác dụng độc đối với màng bào tương của tế bào cơ tim và một số men của nó. Cùng lúc, bạch cầu ái toan xâm nhập vào cơ tim gây viêm cơ tim, tiếp theo là hoại tử, nghẽn mạch, xơ hoá.

Biểu hiện lâm sàng các bệnh cơ tim

Chẩn đoán lâm sàng các thể bệnh cơ tim khác nhau sẽ trở nên dễ dàng, tiên lợi hơn nếu ta chia các triệu chứng lâm

sàng theo chức năng thành các rối loạn tâm thu và rối loạn tâm trương.

Trong bệnh tim tâm thu chức năng, tâm thu bị thương tổn, cung lượng tim thấp và có biểu hiện suy tim toàn bộ. Các bệnh tim tâm trương là những bệnh trong đó sự đổ đầy bất thường của tâm thất gây ra những rối loạn huyết động và dẫn tới suy tim.

Các bệnh rối loạn tâm trương bao gồm: bệnh cơ tim phì đại, bệnh xơ hoá nội tâm mạc - cơ tim. Trong bệnh tim tâm trương, quả tim thường có kích thước bình thường hoặc chỉ hơi to. Trong bệnh tim tâm thu cũng như trong bệnh cơ tim dẫn nỡ, tim bao giờ cũng to.

Đối với bệnh cơ tim dẫn nỡ, nguyên nhân bệnh có thể do nhiễm độc, rối loạn chuyển hoá hay nhiễm khuẩn, hoặc di chứng của viêm cấp cơ tim do siêu vi khuẩn qua một cơ chế miễn dịch trung gian. Một thể bệnh cơ tim ứ huyết phục hồi được có thể gặp trong thiếu hụt selenium.

Bệnh có triệu chứng của suy tâm thu nặng, suy tim ứ huyết cả tim trái và tim phải như khó thở khi gắng sức dù là nhẹ, khó thở ngồi, khó thở kịch phát ban đêm, phù, cổ trướng, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, áp lực tĩnh mạch trung tâm cao, mạch nhanh, huyết áp động mạch tối đa giảm, tim to, nghe thấy tiếng tim thứ 3 và thứ 4, tiếng thổi tâm thu của hở van hai lá và ba lá, tiếng ngựa phi tiền tâm thu hay tiền tâm trương. Hay gặp biến chứng huyết khối tĩnh mạch ngoại biên, nghẽn động mạch phổi hoặc động mạch đại tuần hoàn.

Trên diện tim, thấy các loạn nhịp như rung nhĩ, nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh thất, ngoại tâm thu, nghẽn nội thất, nghẽn nhánh, nghẽn nhĩ thất độ I, II, III, rối loạn tái cực, điện thế ngưỡng thấp.

Chụp X quang lồng ngực thấy bóng tim rất to, to toàn bộ hay thất trái, đập yếu. Có thể thấy tràn dịch màng tim. Siêu âm tâm đồ, xét nghiệm hạt nhân, thông tim đều cho thấy thất trái dẫn và rối loạn chức năng, cơ bóp yếu, kích thước buồng tâm thất ở thì tâm trương và cả ở thì tâm thu tăng, áp lực khi đầy máu ở thì tâm trương cao ở thất trái và thường cả ở thất phải, thể tích tâm trương tăng mạnh, cung lượng tim giảm, thể tích tổng máu tâm thu giảm mạnh dưới 40%.

Bệnh cơ tim dẫn nỡ cần được chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau.

Viêm màng tim xuất tiết: cũng có tim to, đập yếu nhưng siêu âm phát hiện nhiều dịch trong màng ngoài tim.

Thiếu máu cơ tim lan toả ở giai đoạn cuối: có bệnh cảnh giống bệnh cơ tim dẫn nỡ nhưng chụp động mạch vành phát hiện thấy có thương tổn lan toả.

Hẹp động mạch chủ ở giai đoạn muộn: thất trái to, có tiếng thổi tâm thu mạnh nhưng có điểm khác là có chênh áp rõ giữa thất trái và động mạch chủ.

Bệnh huyết khối tắc mạch. Tim to trong bệnh beriberi do thiếu vitamin B₁ cung lượng tim cao, sức cản mạch ngoại vi thấp, điều trị bằng vitamin B₁ có hiệu quả.

Tiền lượng bệnh cơ tim dẫn nỡ xấu, thường tử vong do suy tim nặng, trở với điều trị hay loạn nhịp tim nặng; tử vong có thể đột ngột hoặc trong vòng từ 2 - 5 năm.

Nguyên nhân bệnh cơ tim phì đại (gây tắc nghẽn) trong thể tiên phát không rõ, trong một số ít trường hợp có tính di truyền. Trong thể thứ phát gặp trong các bệnh u xơ thần kinh bệnh có nhiều nốt ruồi son, u tế bào ưa crôm, bệnh mất điều hoà Friedreich, hội chứng Noonan, bệnh Pompe.

Hai đặc điểm của bệnh về cơ chế sinh bệnh lí là:

Phì đại không đối xứng vách liên thất, thường hay gặp phi đại phần trên, giữa của vách.

Lắp tắc cơ học biến động của buồng tổng máu của thất trái do lá trước van hai lá chuyển động áp vào vách liên thất phi đại ở thì giữa tâm thu. Nối lắp tắc biến động là vì lắp tắc thay đổi rất nhiều theo lần khám, theo cơ bóp tim trong một lần khám. Những tắc động làm tăng cơ bóp cơ tim như vận động thể lực, dùng thuốc isuprel, glucoside trợ tim và những tác động làm giảm thể tích thất như nghiệm pháp Valsalva, đứng lên ngồi xuống, ngửi nitroglycerin, amin nitrit, tất cả đều có thể gây tăng tắc nghẽn. Trái lại làm tăng huyết áp động mạch bằng epinephrine, ngồi xổm, nâng cao hai chân để làm tăng máu tĩnh mạch về, tất cả đều làm tăng thể tích máu và do đó làm giảm lắp tắc. Có thể nói do sự dẫn nỡ của tâm thất giảm nên đổ đầy máu thì tâm trương không đầy đủ và làm tăng áp lực động mạch phổi.

Bệnh nhân thường than phiền khó thở, đau thắt ngực khi gắng sức và cả khi nghỉ ngơi, chóng mặt, hồi hộp, đôi khi ngất, cơn đau thắt ngực không đáp ứng với nitrit. Các triệu chứng này cùng với tiền sử gia đình (có người bị bệnh cơ tim phì đại hoặc bị chết đột ngột) rất có giá trị cho việc chẩn đoán bệnh. Thường móm tim đập có thể có 2, 3 ổ rung, hay nghe thấy tiếng tim thứ 3, tiếng ngựa phi tiền tâm thu hay tiền tâm trương, tiếng thổi tâm thu rõ ở bờ trái xương ức hay ở móm tim, cường độ tăng lên khi ngửi amyl nitrit hoặc khi làm nghiệm pháp Valsalva, cường độ tiếng thổi giảm sau khi dùng các thuốc kích thích giao cảm.

Điện tim thường cho thấy phì đại thất trái và sóng Q rộng, sâu ở vùng trước trái làm nghĩ tới một nhồi máu cơ tim cũ nhưng nguyên nhân thực tế là do vách liên thất phì đại. Loạn nhịp tim hay gặp như nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, nhịp nhanh thất dễ phát hiện khi theo dõi bằng máy Holter. Hiếm hơn có thể gặp PQ ngắn hay hội chứng WPW.

X quang lồng ngực cho thấy bóng tim bình thường hay hình ảnh dày thất trái nhẹ, có thể thấy hình ảnh phồng to của bờ trái tim, tim tăng động.

Chụp buồng thất trái thấy thể tích bình thường hay hơi giảm, có nghẽn tắc tâm thu, ngoài ra còn thấy phì đại của vách liên thất và các cơ nhú. Siêu âm tim là phương pháp có giá trị cao để phát hiện bệnh cơ tim phì đại. Siêu âm cho thấy buồng thất có kích thước bình thường hay giảm, phần trên và giữa vách liên thất phì đại nhiều, không đối xứng nhỏ vào buồng tổng máu, sự chuyển động tâm thu bất thường và đặc biệt là lá trước van 2 lá chuyển động về phía sát vách liên thất, giảm thể tích buồng tổng máu của thất trái trong thì tâm thu. Hiếm thấy có phì đại lớn móm tim kết hợp với sóng T không lồ. Có thể thấy nhĩ trái to.

Ghi động mạch cảnh đồ thấy đường dốc lên rất nhanh và nhiều khi cho thấy hình ảnh, "đỉnh vòm" khi có một chênh áp (gradient áp suất).

Chụp tâm thất bằng phóng xạ hạt nhân là phương pháp có ích cho phép đánh giá vận động tâm thất toàn bộ, vận động một vùng thành thất và phân số tổng máu. Chụp xạ hình với tali (thallium) 201 làm hiện hình kích thước và hướng nhĩ của vách liên thất.

Cần chẩn đoán phân biệt bệnh cơ tim phì đại với các bệnh sau.

Nhồi máu cơ tim vì có cơn đau thắt ngực, có sóng Q sâu và T âm ở vùng trái trước tim, dựa vào định lượng men tim, chụp phóng xạ tim, chụp động mạch vành tim.

Khi có tiếng thổi tâm thu cần chẩn đoán phân biệt với hẹp van động mạch chủ, hẹp dưới van động mạch chủ, thông liên thất, sa van hai lá.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Cũng cần chẩn đoán phân biệt bệnh cơ tim phì đại với sự phì đại tim bình thường ở những lực sĩ trẻ, chẩn đoán có thể rất khó.

Tiền lượng bệnh xấu vì có thể xảy ra đột tử do loạn nhịp tim nặng, phức tạp như loạn nhịp thất và nhiễm khuẩn nội tâm mạc. Bệnh ít khi diễn biến tới suy tim, dẫn tim gây tử vong. Các thuốc beta - adrénergique không dự phòng được đột tử. Các thuốc chống loạn nhịp không có hiệu quả, riêng chỉ có amiodarone tỏ ra hứa hẹn.

Nguyên nhân bệnh cơ tim hạn chế

Thường gặp các thể thứ phát do các nguyên nhân như bệnh nhiễm bột (amyloidosis), bệnh sarcoidosis, bệnh nhiễm sắt (hémochromatosis), bệnh nhiễm glycogen, bệnh fibroelastosis nội tâm mạc, bệnh xơ hoá nội tâm mạc và cơ tim, bệnh viêm màng trong tim của Löffler, xâm nhiễm ung thư.

Cơ chế bệnh sinh nổi bật là giảm độ giãn nở của cơ tim đặc biệt là khi cả nội tâm mạc bị thương tổn xơ hoá hoặc bị các cục máu đông bám vào, dẫn tới hậu quả là giảm độ giãn nở của tâm thất để nhận máu ở thì tâm trương, làm tăng áp lực tĩnh mạch, tăng áp lực động mạch phổi và ứ đọng ở phổi, phù, cổ trướng, gan to, khó thở nhiều, tím tái.

Bệnh có những triệu chứng của bệnh tim tâm trương, thường tổn thương xơ hoá cơ tim - nội tâm mạc có thể khu trú ở thất phải, hoặc ở thất trái hoặc ở cả hai thất.

Khi thương tổn khu trú ở thất phải thì hình ảnh lâm sàng là tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm, tĩnh mạch cổ nổi, gan to đến xếp, cổ trướng, phù hai chân, tiếng thổi tâm thu do hở van ba lá tiếng thứ ba mạnh ở cuối tâm trương. Nếu thương tổn khu trú ở thất trái thì có dấu hiệu của suy tim trái, tăng áp lực động mạch phổi, tiếng thổi tâm thu do hở van hai lá, tiếng tim thứ ba đầu tâm trương. Nếu cả hai thất đều bị thương tổn thì các triệu chứng tim phải chiếm ưu thế hơn.

Trong cả ba trường hợp đều có thể có tràn dịch màng tim.

Trên điện tim, thấy diễn thế thấp, có thể thấy rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, ghen nhịp, rối loạn nhịp tim các loại nhưng thường hay gặp rung nhĩ.

Chụp X quang tim phổi trong thể thất phải phát hiện cung nhĩ phải phồng rất to, trong thể thất trái thấy hình ảnh ú máu ở phổi, ở cả hai thể bóng tim chỉ hơi to. Trên siêu âm đồ thấy buồng thất giảm kích thước, có thể thấy nội tâm mạc dày lên.

Trong thương tổn thất phải trên tĩnh mạch cổ đồ thấy hình ảnh sóng nhào cao nguyên (dip - plateau). Trong thương tổn thất trái trên môm tâm đồ ghi được hình ảnh sóng nhào cao nguyên ở thất trái, thông tin cho thấy giảm cung lượng tim, tăng áp lực cuối tâm trương của thất.

Chụp buồng tim thể hiện nhĩ phải dẫn rất to, hở van ba lá. Trong thương tổn thất trái có thể gặp hình ảnh bất tắc ở môm và dẫn ở đáy làm cho thất có hình dáng vuông, hình hộp, hở van hai lá.

Sinh thiết cơ tim - nội tâm mạc bằng dụng cụ đặc biệt dây thông sinh thiết (biopptome) giúp đánh giá cụ thể thương tổn và xác định chẩn đoán.

Tiền lượng xấu, thường bệnh nhân chết do suy tim trong vài năm. Trong thể thứ phát do nhiễm sắc tiền lượng sáng sủa hơn vì có thể điều trị được nguyên nhân.

Chẩn đoán phân biệt chủ yếu với viêm màng tim co thắt. Trong bệnh này, sờ môm tim không thấy đập rõ, môm tim không thay đổi vị trí khi nằm nghiêng bên trái. Một dấu hiệu đặc biệt là có vôi hoá màng tim, không có trong bệnh cơ tim hạn chế. Để chẩn đoán nguyên nhân bệnh cơ tim hạn chế có thể làm sinh thiết lưới, lợi, niêm mạc trực tràng, gan để xác

định xem có thoái hoá dạng tinh bột (amiloidosis), hay thủ sắt huyết thanh, xem có triệu chứng xơ gan hay sỏi thận đường để phát hiện nhiễm sắc tố sắt mô (hémochromatosis), chụp phổi, khám mắt xem có sarcoidosis không.

Tiền lượng so sánh các bệnh cơ tim như sau.

Đối với bệnh cơ tim dẫn nờ, tiền lượng phụ thuộc vào điều trị kịp thời, sớm các biểu hiện đáng quan tâm của bệnh như rối loạn nhịp nhĩ thất, rối loạn dẫn truyền, đau ngực, suy tim. Một số bệnh nhân chết đột ngột mà chưa bao giờ có cơn suy tim.

Đối với bệnh cơ tim phì đại, hầu hết các bệnh nhân sống khá lâu. Tuy nhiên chết đột ngột có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong đợt tiến triển của bệnh: Những bệnh nhân có tiền sử gia đình chết đột ngột đồng thời có các biểu hiện rõ rệt của bệnh ngay từ lúc tuổi còn trẻ thì có mối đe dọa cao hơn. Nguyên nhân thường do rối loạn nhịp thất. Một nguyên nhân khác của chết đột ngột là sự loại bỏ hoàn toàn buồng tâm thất do thất co bóp quá mạnh, hoặc rối loạn độ đầy tâm thất, áp lực tâm trương tăng cao. Nguyên nhân tử vong cũng có thể do suy tim toàn bộ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Đối với bệnh cơ tim hạn chế, nếu được phát hiện sớm, tiền lượng bệnh đôi khi khá hơn.

Nói chung bệnh tâm thất phải có tiền lượng xấu hơn bệnh tâm thất trái.

Điều trị

Điều trị nội khoa đối với bệnh cơ tim dẫn nờ cơ bản giống như điều trị mọi thể suy tim ứ trệ.

Dùng phối hợp spironolactone giữ kali với các lợi tiểu tác dụng lên quai Henle, digitalis.

Liều pháp digitalis được chỉ định cho những trường hợp có rung nhĩ.

Liều pháp dẫn mạch nên được áp dụng, trừ khi huyết áp tâm thu 90 - 95mmHg. Nên bắt đầu bằng hydralazine hoặc prazosine. Các nitrat cũng có ích do tác dụng chủ yếu lên tiền gánh. Nifedipine là thuốc có nhiều hứa hẹn. Captopril chủ yếu làm giảm hậu gánh, giảm andosteron và như vậy có tác dụng kiềm chế phù. Dobutamine hoặc dopamine truyền tĩnh mạch có thể dùng trong những trường hợp tuyệt vọng. Amrinone là thuốc có tác dụng cơ cơ nhưng có tác hại là làm giảm tiểu cầu. Ở các bệnh nhân bất động tại giường với cung lượng tim thấp và phù, nên sử dụng các thuốc chống đông để dự phòng viêm tắc tĩnh mạch và động-mạch nhưng chỉ nên dùng ở bệnh viện.

Không có bằng chứng cho thấy các thuốc chống kết dính tiểu cầu có tác dụng dự phòng tắc mạch trong bệnh cơ tim dẫn nờ.

Nếu các bệnh nhân được điều trị như trên mà tình hình bệnh không cải thiện, sinh thiết nội mạc - cơ tim thấy có các dấu hiệu của viêm cơ tim thì dùng một đợt corticoid hoặc các thuốc ức chế miễn dịch có thể có ích. Nghỉ ngơi tại giường lâu dài là cần thiết để tránh tái phát.

Đối với bệnh cơ tim phì đại, các cơn đau thắt ngực được cắt bằng các thuốc chẹn beta có kết quả trong 70% trường hợp. Các thuốc chẹn giao cảm beta không chọn lọc, không có hoạt tính giao cảm nội tại (ISA) có thể thích hợp hơn các thuốc chọn lọc. Nên bắt đầu bằng liều lượng nhỏ, nếu cần thiết có thể dùng liều lượng lớn tới 300 - 400mg/ngày.

Nếu có nhiều ngoại tâm thu thất hoặc cơn nhịp nhanh thất thì dùng amiodarone có thể sử dụng đồng thời với propranolol. Cả hai thuốc này có tác dụng dự phòng các rối loạn nhịp nguy hiểm và làm nhẹ bớt các triệu chứng của bệnh. Amiodarone cũng có một số đặc tính của propranolol và có thể làm nhẹ bớt

dau thắt ngực. Không nên đặt thành nguyên tắc dùng thuốc chen giao cảm beta cho tất cả các bệnh nhân. Khi có chỉ định dùng thì phải theo dõi chặt chẽ bằng máy Holter. Đối với các bệnh nhân nhẹ chưa nên dùng với. Những bệnh nhân không đáp ứng với propranolol, không có rối loạn dẫn truyền, áp lực nhĩ trái tăng không đáng kể, có thể điều trị bằng verapamil bắt đầu bằng liều nhỏ và chỉ được dùng ở trong bệnh viện để phòng ngừa đột tử. Cần nhớ không bao giờ được dùng phối hợp đồng thời verapamil và amiodarone.

Có ý kiến đề nghị sử dụng nifedipine để cải thiện chức năng tâm trương. Nhược điểm chủ yếu của nifedipine là làm dẫn mạch mạnh do đó làm giảm huyết áp, giảm thể tích thất trái, và như vậy dẫn đến tăng nguy cơ hạn chế dung tích tâm thất và ngất. Khi dùng thuốc này phải theo dõi rất cẩn thận.

Điều trị bằng tạo nhịp có thể được đặt ra trong trường hợp thuốc chen giao cảm beta gây ra nhịp chậm quá, hoặc nếu có bệnh lý nút xoang gây ra bệnh nhịp tim nhanh - chậm xen kẽ. Trong tương lai gần hi vọng có được máy tạo nhịp lần lượt nhĩ - thất có lợi thế là bảo tồn tác dụng đồng bộ của tâm nhĩ.

Đối với bệnh cơ tim - nội tâm mạc ở giai đoạn xơ hoá, điều trị thuốc ít đem lại hiệu quả nên việc làm giảm nhẹ các triệu chứng là tất cả những gì có thể hi vọng đạt được.

Trong giai đoạn sớm của bệnh các đợt suy tim cấp có thể đáp ứng tốt với chế độ nghỉ ngơi tại giường, thuốc lợi tiểu và prednisolon từng đợt liều nhỏ 10mg ngoài digitalis. Nếu có loạn nhịp tim cần sử dụng thuốc chống loạn nhịp. Có thể dùng thuốc chống đông ở nơi có điều kiện.

Ở bệnh nhân có tăng bạch cầu ái toan không liên quan đến bệnh bạch cầu có thể dùng corticoid, hydroxycarbamide và vincristine. Ở những bệnh nhân có số lượng bạch cầu ái toan rất cao có thể dùng phương pháp chuyển di bạch cầu. Phương pháp này chỉ có kết quả tạm thời.

Điều trị ngoại khoa đối với bệnh cơ tim dẫn nỡ trong những trường hợp bệnh quá nặng.

Đối với bệnh cơ tim phì đại, ở những bệnh nhân có chênh áp đường ra thất trái và nếu chụp buồng tim cho thấy các dấu hiệu cơ nhú to, phì đại phần trên hoặc giữa vách liên thất thì có thể đặt vấn đề cắt xén vách ở chỗ phì đại nếu bệnh không đáp ứng với điều trị bằng thuốc. Cắt xén vách sẽ cải thiện tiên lượng, làm nhẹ các triệu chứng và cải thiện huyết động. Các trung tâm ở Canada, Đức, Hoa Kỳ đã nhận mạnh tâm quan trọng của cắt vách, đôi khi phải cắt vách cả hai bên.

Trong trường hợp van hai lá bị canxi hoá nặng hoặc bị nhiễm khuẩn gây hở van nặng có thể đặt vấn đề thay van nhân tạo kết hợp với cắt bỏ các cơ nhú.

Khi bệnh cơ tim - nội tâm mạc đã tiến triển đến giai đoạn xơ hoá thì phẫu thuật được lựa chọn sẽ đưa lại kết quả tốt. Bóc tổ chức xơ hoá dày cùng với thay van khi có chỉ định đã đem lại kết quả rất tốt.

Phương pháp dễ nhất để thực hiện bóc tổ chức xơ đối với thất trái là trước hết cắt bỏ xơ qua bộ máy van 2 lá, rạch sâu tới lớp có thể bóc tách lớp xơ ở chỗ tiếp nối với vòng van hai lá, rạch sâu bóc tách lớp xơ ra khỏi lớp nội tâm mạc phía dưới. Bóc tách theo hướng về phía mỏm tâm thất, trước hết ở thành sau rồi đến thành trước thất trái. Cần phải bóc mà không nhỏ theo các vách ngăn xơ đang neo chặt lớp xơ nội tâm mạc vào cơ tim.

Cần phải cắt bỏ tận gốc các cơ nhú của van 2 lá thường hầu như bị xơ hoá hoàn toàn.

Sau khi cắt bỏ lớp xơ thay thế van 2 lá bằng một van nhân tạo, có thể là van Starr - Edwards, với hòn bi bằng chất tổng hợp, hoặc van Bjork, hoặc một van ghép khác loại.

Việc cắt bỏ mô xơ thất phải cũng giống như đối với xơ hoá thất trái. Van 3 lá được thay thế bằng một van nhân tạo, van ghép khác loại là loại van được lựa chọn đầu tiên. Vùng huyết khối ở thành tâm nhĩ phải dẫn to cũng được cắt bỏ. Phá rung nhĩ nếu có.

Theo Dubost, kết quả thu được qua 20 bệnh nhân rất nặng được phẫu thuật ở Pháp 1971 - 80, có 3 trường hợp tử vong do suy tim, suy thận không hồi phục, chảy máu não. Các biến chứng sau phẫu thuật là cung lượng tim thấp, suy thận chức năng tràn máu màng ngoài tim, nhên nhĩ thất phải xử lý bằng máy tạo nhịp vĩnh viễn (7 ca), chết muộn sau phẫu thuật 1 - 7 năm (4 ca). Không thấy bệnh tái phát sau phẫu thuật qua theo dõi dài hạn.

Cũng đã có những báo cáo từ Brasil, Ấn Độ, Bồ Đào Nha về kết quả tốt sau phẫu thuật.

Chống chỉ định tạm thời của điều trị ngoại khoa là các trường hợp tràn dịch màng tim nhiều dịch và đột tái phát bệnh, tăng bạch cầu ái toan, xơ gan cổ trướng.

Nét đặc trưng của một số bệnh cơ tim cụ thể

Bệnh cơ tim do nghiện rượu nặng là bệnh cơ tim ứ huyết dẫn nỡ với những nét chung của bệnh. Rượu gây rối loạn chuyển hoá nghiêm trọng đối với cơ tim như là mất kali, magie, photphat, tăng cố định axit béo tự do, axetanđehit tác động ức chế trực tiếp lên cơ tim. Hoạt tính của một số men cơ tim tăng như creatin kinaza, lactat - dehydrogenaza, malat dehydrogenazam, aspartat aminotransferaza; ở các bệnh cơ tim dẫn nỡ khác các men đó không tăng. Trường hợp thiếu thiamin, về vi thể thấy xơ hoá, teo sợi cơ, tích tụ nhiều mỡ trung tính; về lâm sàng có suy tim toàn bộ, tim to, cung lượng tim thấp nghiêm trọng.

Điều trị bệnh cơ tim do rượu bao gồm ngừng hoàn toàn rượu, chữa tích cực suy tim, dùng nhiều vitamin nhóm B. Tiên lượng bệnh nặng.

Bệnh cơ tim chu sản (peripartal heart disease) là bệnh cơ tim ứ huyết dẫn nỡ không rõ nguyên nhân xảy ra trong thời gian cuối của thời kỳ thai nghén và sau khi sinh. Bệnh thường hay gặp ở sản phụ đẻ nhiều lần và sản phụ da đen ở Châu Phi. Bộ lạc Hansa ở phía bắc Nigeria có tỉ lệ mắc bệnh cao nhất trên thế giới, khoảng 13% tổng số sản phụ nằm viện.

Nguyên nhân của bệnh chưa rõ. Nhưng một số yếu tố đã được đề cập như nhiễm độc thai nghén, dinh dưỡng thiếu thốn, thiếu thiamin, nhiễm virus, tụt lệ tuổi nóng quá mức cơ thể sau đẻ, ăn nhiều muối.

Điều trị cũng giống như điều trị bệnh cơ tim dẫn nỡ, ứ trệ. Phá thai có thể là một biện pháp điều trị cho các ca bệnh xảy ra trước tuần lễ thứ 16 mang thai. Khi bệnh xảy ra ở 3 tháng cuối của thời kỳ mang thai thì nên gây chuyển dạ sớm, gây đẻ ngoài màng ối, nếu đẻ khó thì làm phẫu thuật Cesar.

Điều trị tích cực suy tim, tăng cường dinh dưỡng dùng nhiều sinh tố nhóm B, không cho ăn quá mặn thì bệnh có thể khỏi hoàn toàn, nếu tim vẫn to thì tiên lượng dè dặt. Tốt hơn hết là tránh có thai và tránh đẻ tiếp khi tim còn to.

Bệnh cơ tim nhiệt đới hay gặp ở một số nước Châu Phi, nam Ấn Độ, Sri Lanka, Nam Mỹ, là loại bệnh cơ tim ứ huyết, dẫn nỡ, tim to, có máu cục, lấp mạch hay xảy ra. Bệnh có thể do di truyền.

Bệnh cơ tim do nhiễm độc thuốc có thể gây bệnh cơ tim ứ huyết, dẫn nỡ. Đáng nêu nhất là các loại thuốc chống ung thư như doxorubicine (adriamycine, adriablastine), cyclophosphamide, 5 - fluorouracile, các thuốc gây giảm đáp ứng miễn dịch dùng trong ghép thận như immuran... Ngoài ra phải kể đến tác hại của một số thuốc chữa trầm cảm thuốc

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

loại tricyclic lithium, các thuốc phenothiazine, emetine. Một vài thuốc kháng sinh như penicilline, streptomycin có thể gây bệnh cơ tim theo cơ chế dị ứng.

Bệnh cơ tim do nhiễm độc coban (sunfat coban) là bệnh cơ tim ứ huyết, dân nở, tim to. Về vi thể thấy thương tổn phù nề cơ tim, xâm nhiễm mô, tế bào cơ tim có nhiều không bào.

Bệnh Keshan ở Trung Quốc là một bệnh khó phân biệt được với bệnh cơ tim gặp ở nhiều tỉnh từ tây bắc xuống đông nam Trung Quốc. Tỷ lệ mắc bệnh cao 33/100000 dân. Bệnh hay xảy ra vào mùa đông. Trẻ em dưới 15 tuổi và phụ nữ trong tuổi sinh đẻ dễ mắc nhất. Bệnh thường bùng phát với tỉ lệ tử vong cao (80%).

Thiếu hụt selen là một yếu tố gây bệnh quan trọng.

Về lâm sàng nổi bật là suy tim, tim to toàn bộ. Điện tim có rối loạn tái cực rõ, ST chênh xuống đôi khi chênh lên, có rối loạn nhịp tim các loại, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, rung nhĩ, ngừng nhĩ thất, ngừng nhánh.

Về giải phẫu bệnh lý thấy tim giãn nở, có nhiều ổ hoại tử, xơ hoá rải rác.

Dự phòng bệnh cần uống natri selenit.

Bệnh cơ tim nhiễm bột là bệnh cơ tim kiểu hạn chế, tắc nghẽn. Tim to, không nghe thấy tiếng tim thứ ba thất trái vì đồ đầy thất trái quá chậm chạp trong suốt thời gian tâm trương do trạng thái cứng nhắc của cơ tim bị thâm nhiễm chất bột. Trên điện tim hay thấy sóng Q dễ nhầm với bệnh nhồi máu cơ tim. Chụp buồng tim thấy thất trái co bóp kém. Siêu âm hai chiều phát hiện thấy những âm dội rất sáng và phì đại tâm thất.

Bệnh cơ tim có tính di truyền bẩm sinh thần kinh cơ như các bệnh sau.

Bệnh mất điều hoà Friedreich gây thoái hoá tuỷ ở cột sau theo dây thần kinh thị giác và dây VIII. Bệnh cơ tim ở đây là thể phì đại.

Bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển của Duchenne. Ngoài triệu chứng cơ, trên điện tim có sóng R rất cao ở các đạo trình phải trước tim với tỉ lệ số R/S > 1. Cũng hay gặp sóng Q sâu do hoại tử.

Bệnh loạn dưỡng tăng trưởng lực cơ. Có rối loạn hình thành phát xung và cả dẫn truyền dễ dẫn tới ngất, đột tử.

Bệnh Refsum gây mất myelin do di truyền ảnh hưởng tới cơ tim.

Bệnh cơ tim do rối loạn chuyển hóa: bệnh Pompe hay bệnh glicogen; bệnh Hurler hay bệnh loạn chuyển hoá là bệnh polisacarit; bệnh Faber có tích tụ Sphingo và glycolipit trong thành mạch nhỏ.

Bệnh cơ tim do bệnh nội tiết: chứng nhiễm độc do tuyến giáp (thyrotoxicosis), bệnh phù niêm (myxoedema), bệnh to đầu chi (acromegaly).

Bệnh cơ tim trong hội chứng Noonan là bệnh nhiễm sắc thể giống như hội chứng Turner do thiếu một thể nhiễm sắc X.

Bệnh viêm cơ màng trong cơ tim ưa eosin cũng được gọi là bệnh Loeffler (endocarditis, fibroplastic endocarditis).

Trong đó có tăng bạch cầu ái toan, xâm nhiễm gây thương tổn cơ tim, nội tâm mạc thất dày lên, nhiều máu cục ở thành thất dễ gây tắc mạch, gan lách to, còn có khu trú ở các tạng khác. Bệnh nhân thường chết sớm trong vài năm. Điều trị bằng corticoide và các thuốc giảm miễn dịch.

Bệnh tăng sinh mô xơ đàn hồi màng trong tim có đặc trưng là nội tâm mạc bị dày lên, cấu tạo bởi các lớp mô đàn hồi xen kẽ với các sợi tạo keo. Thất trái hay bị thương tổn, thể tích bị giảm, tổng máu tâm thu giảm. Tim bị phì đại và suy, bệnh hay gặp ở trẻ sơ sinh hay trẻ nhỏ, cả ở người lớn. Bệnh có tính cách di truyền gia đình.

Bệnh cơ tim do chiếu xạ, chụp phóng xạ tâm thất cần lưu ý đến biến chứng nguy hiểm này.

Bệnh Chagas là một bệnh nhiễm kí sinh trùng địa phương của các cư dân nông thôn của nhiều nước Mỹ Latinh ở Trung và Nam Mỹ do Trypanosoma cruzi gây ra. Vật chủ trung gian của bệnh là một loại rệp hút máu.

Bệnh tiến triển theo 3 giai đoạn: cấp tính, tiềm tàng và mạn tính. Giai đoạn tiềm tàng có thể kéo dài từ 10 - 20 năm. Ở giai đoạn cấp tính có những triệu chứng sốt, phù mắt hoặc hai mắt (dấu hiệu Romana), nổi ban ở da, gan lách sưng to, phù không ấn lõm. Trên điện tim thấy có rối loạn dẫn truyền tái cực và ngoại tâm thu. Giai đoạn mạn tính có biểu hiện đặc trưng là tim to, suy tim ứ trệ, huyết khối và nghẽn mạch. Bằng phương pháp siêu âm và thất đồ phóng xạ hạt nhân phát hiện thấy những di động bất thường của thành tim và mỏm tim, phình mỏm tim cuối thì tâm thu. Do các khoảng thời gian tâm thu cho thấy giai đoạn tổng máu ngắn, giai đoạn tiền tổng máu kéo dài nói lên suy giảm chức năng thất trái. Trên điện tim có thể thấy Q sâu hay QS.

Về giải phẫu bệnh lý thấy có viêm cơ tim nặng, các sợi cơ tim bị thoái hoá, xơ hoá, có thương tổn ở hệ thống tự động và dẫn truyền. Trong giai đoạn mạn tính ngoài tim dẫn to còn thấy tăng sản bạch mạch dọc theo các mạch vành.

Điều trị bằng các dẫn xuất của nitrofurane và nitroimidazol có hiệu lực. Ngoài thuốc đặc hiệu còn phải điều trị tích cực suy tim, các rối loạn nhịp và dẫn truyền. Điều trị ngoại khoa cũng được chỉ định để cắt bỏ chỗ phình tim.

BỆNH ĐẠI

Giáo sư Nguyễn Văn Ấu

Bệnh đại là một viêm não tuỷ cấp tính ở loài động vật có vú do virus đại gây nên. Bệnh thường truyền cho người qua nước bọt do động vật mắc bệnh đại cắn.

Bệnh đại ở chó đã được ghi chép từ đầu thế kỉ 4 trước Công nguyên: chó đại cắn và truyền bệnh cho súc vật lành. Đến thế kỉ 1, lần đầu tiên Celcius gọi đó là *bệnh sợ nước* (Hydrophobia), vì triệu chứng cơ bản gặp ở người và chó mắc bệnh đại là sợ nước. Năm 1804, Zincke chứng minh trên chó, trên thỏ sự lây

truyền của bệnh qua nước bọt của động vật đại. Nhà bác học Pasteur (người Pháp) mở đầu kỉ nguyên nghiên cứu khoa học về bệnh đại. Năm 1881, Pasteur, Roux, Chamberland (Pháp) đã thành công trong việc gây bệnh thực nghiệm cho chó, bằng đường dưới màng cứng qua khoan sọ. Từ những chứng virus đại "đường phố" của nhiều động vật, các nhà khoa học đã tạo được một chủng "cố định", hằng định về thời gian ủ bệnh và triệu chứng bệnh. Năm 1884, Pasteur đã thành công trong gây

miễn dịch cho chó bằng tiêm tuỷ thỏ đã được làm khô. Năm 1885, ông đã tiêm chủng thành công lần đầu tiên cho người, mở đường cho nhiều tiến bộ to lớn trong nghiên cứu sản xuất vaccin phòng chống bệnh dại. Năm 1903, Negri phát hiện những chất vùi đặc hiệu ở các tế bào thần kinh. Đó là những thể Negri, khẳng định bệnh dại ở người hay động vật.

Virus dại thuộc họ virus cơ vân (Rhabdovirus) hình dáng như viên đạn súng lục hoặc đạn đại bác với một đầu tròn và một đầu cắt bằng, virus dại gồm một capsit nhân bên trong một bao. Capsit nhân có một ARN (axit ribonucleic) xoắn hình cánh quạt và các thành phần protein cấu tạo virus. Các thụ thể bề mặt giúp virus dại bám vào tế bào thần kinh. Virus dại nhạy cảm với tác động các yếu tố vật lý: virus bị bất hoạt ở nhiệt độ 50°C trong 15 phút, ở 40°C trong một số ngày, hoặc dưới ánh sáng tia cực tím. Ngược lại, công lạnh và đông khô bảo vệ toàn vẹn virus. Dưới dạng đông khô hoặc ở nhiệt độ âm 70°C rồi để ở 4°C, có thể tồn tại nhiều năm. Virus dại bị bất hoạt bởi các chất làm tan lipid (dung dịch xà phòng, ete, axeton), bởi trypsin. Nó tương đối ổn định ở độ pH: 5 - 10, trong glycerin 50%. Virus dại biến đổi tùy điều kiện tồn tại: trong thiên nhiên, nhiều chủng Châu Phi, Nam Mỹ, Việt Nam, vv. có khả năng gây bệnh cao với nồng độ virus thấp, thời gian ủ bệnh ngắn, diễn biến nhanh; còn ở Trung Phi, một số chủng có khả năng gây bệnh kém hơn, thời gian ủ bệnh và diễn biến bệnh dài ngày. Trong phòng thí nghiệm, qua cấy chuyển nhiều lần trên não thỏ, Pasteur đã thành công trong việc biến virus dại "đường phố" thành virus dại "cố định" với những đặc điểm: thời kì ủ bệnh ngắn: 5 - 6 ngày; thể lâm sàng thường xuyên gặp là thể liệt, không thấy thể hưng dữ; virus dại tích tụ ở tuỷ và não nồng độ cao hơn so với virus dại "đường phố". Ít thấy ở tuyến nước bọt, thần kinh ngoại biên, các tạng, mô khác, không tạo nên các thể Negri.

Khả năng gây bệnh giảm khi lây truyền qua tiêm bắp thịt. Hầu như không gây bệnh khi tiêm dưới da.

Từ những chủng virus cố định của Pasteur và các chủng được cấy trên hệ thống tế bào thích ứng (tế bào nhĩ bị người, tế bào thần kinh, tế bào thận chuột đất vàng, tế bào thận phổi bò, nguyên bào sợi phổi gà) người ta tạo được những nhũ dịch virus. Nhũ dịch có khi bất hoạt, có khả năng gây miễn dịch cao. Virus dại là một kháng nguyên: 8 ngày sau khi tiêm virus gây bệnh hoặc bất hoạt, trong máu xuất hiện những kháng thể được phát hiện bằng các phản ứng huyết thanh cố định bổ thể, kết tủa, huỳnh quang miễn dịch, trung hoà, ức chế ngưng kết hồng cầu.

Bệnh dại diễn biến qua ba giai đoạn nối tiếp nhau: **Giai đoạn thần kinh ngoại biên:** virus dại xâm nhập mô cơ qua vết cắn, nhân lên trong các tế bào cơ vân tại điểm nhập trong 3 - 4 ngày đầu, rồi xâm nhập vào những nhánh tận cùng của hệ thần kinh ngoại biên. **Giai đoạn xâm nhập hướng tâm hệ thần kinh trung ương:** virus dại lan theo chiều dài của dây thần kinh ngoại biên tới các hạch cột sống, các nơron tuỷ sống, cuối cùng theo dòng sợi trục tới não, qua nhiều chặng, có thể là từ nơron này sang nơron khác qua các khớp thần kinh. Tại não, virus lan toả ra toàn bộ não, nhân lên trong các nơron và hình thành những thể Negri là những thương tổn đặc hiệu gặp trong bệnh dại. Đó là những thể vùi bạch cầu ưa axit trong bào tương nơron, hình tròn, bầu dục, kích thước khoảng 10nm (nanomet), gồm những peptit bao bọc những mảnh virus. Gặp nhiều nhất ở sừng Ammon (mặt trong thùy thái dương) vỏ não, tiểu não, hành tuỷ, các hạch thần kinh cột sống. **Giai đoạn lan toả li tâm:** Virus dại từ hệ thần kinh trung ương theo các trục, các tế bào bao Schwann của các dây thần kinh ngoại biên, tới các hạch giàu dây thần kinh: thượng thận, võng mạc, giác mạc, gai lưỡi, tuyến nước bọt, nước mắt.

Bệnh dại phổ biến hầu như khắp thế giới. Tùy từng vùng, nó mang tính chất lưu hành hoặc thành dịch. Mọi loài động vật có vú đều nhạy cảm với bệnh dại, chim và loài máu lạnh không mắc bệnh dại. Gia súc mắc và truyền bệnh dại chủ yếu là chó chiếm tỉ lệ trên 80% rồi đến mèo 10% sau mới đến súc vật có sừng, ngựa. Chúng truyền bệnh sang người chủ yếu qua nước bọt ở vết cắn. Nước bọt động vật dại chứa virus có khả năng gây bệnh trước khi xuất hiện các triệu chứng của bệnh khoảng 3 ngày (80% trường hợp); khoảng 4 - 5 ngày (15%), thậm chí 5 - 8 ngày (5%). Nước bọt người cũng có virus dại, nhưng số lượng thấp, nên chưa gặp trường hợp lây bệnh từ người sang người. Sữa động vật có vú chứa virus dại, nhưng khó có thể truyền bệnh, vì chúng đã khô sữa trước khi bệnh dại xảy ra. Nước tiểu loài dơi cũng chứa virus dại nên có khả năng truyền bệnh. Bệnh không truyền qua đường máu. Bệnh sớm trở nên nguy kịch khi bị cắn vào đầu, mặt, cổ, chi trên, bộ phận sinh dục.

Bệnh dại ở động vật có diễn biến lâm sàng tùy theo loài. Thời kì ủ bệnh biến động từ vài ngày đến vài tháng, trung bình là vài tuần. Biểu hiện lâm sàng là rối loạn tâm thần và các trung tâm giao tiếp, với hiện tượng kích thích do viêm các nơron, rồi hiện tượng liệt do các nơron bị huỷ hoại và cuối cùng là tử vong.

Chó sói dại gây thương tích nguy hiểm nhất.

Cáo dại mất sự thận trọng tự nhiên, không lẫn trốn, lang thang ban ngày, chạy vào làng mạc, hung hãn với gia súc, với chó và cả người.

Dơi dại phổ biến là mang virus dại không triệu chứng, mang thể dại hưng dữ rồi liệt như các động vật khác.

Chó nhà bị dại, thời kì ủ bệnh từ 12 ngày đến hơn 2 - 3 tháng, bệnh diễn biến theo thể hưng dữ hoặc thể liệt.

Trong thể hưng dữ thời kì đầu: chó thay đổi tính tình, không theo tiếng gọi của chủ, tìm xó tối nằm, nuốt bất cứ vật gì bắt gặp, tăng tiết nước dãi, co thắt thanh quản làm biến đổi tiếng sủa. Tiếp đó là thời kì hưng dữ: chó chạy ra khỏi nhà, cắn các con vật khác, cắn người. Cuối cùng là thời kì liệt: lưỡi thè ra ngoài, nước dãi chảy nhiều. Chó kiệt sức, lông xù, chết sau 5 - 10 ngày kể từ khi bệnh khởi phát. Trong thể liệt, không rõ thời kì hưng dữ, bắt đầu bằng liệt. Chết sau 3 - 8 ngày.

Ở mèo, bệnh dại gần giống như ở chó, nhưng khi bị dại, mèo hay cắn và móc răng vào động vật bị cắn, không chịu nhả, gây thương tích nặng. Chết sau 2 - 4 ngày.

Bệnh dại ở dê, trâu, bò, ngựa diễn biến rầm rộ, chúng tấn công nhau hoặc động vật khác bằng sừng, thỉnh thoảng rít lên rồi liệt dần, chết sau 3 - 6 ngày.

Bệnh dại ở lợn cũng rầm rộ, lợn trở nên hết sức hung hãn rồi liệt và chết sau 2 - 3 ngày.

Chẩn đoán bệnh dại động vật thường căn cứ vào diễn biến lâm sàng, vào tiền sử bị động vật dại cắn và sự phát hiện ở não, tiểu não các thể Negri với tỉ lệ dương tính ở chó là 10%; ở mèo, ngựa 25%; ở động vật có sừng 36%; ở lợn 48%.

Chẩn đoán phân biệt với bệnh viêm não và tuỷ do nguyên nhân khác.

Bệnh dại ở người: Thời kì ủ bệnh từ 15 ngày đến nhiều tháng, thậm chí tới một năm. Từ 1987 - 88 ở Miền Bắc Việt Nam có trên 316 người bị dại, thời kì ủ bệnh ngắn nhất là 20 ngày (6,6%), dài nhất 267 ngày (0,6%), trung bình 73 ngày (92,7%). Thời kì tiền chứng 1 - 2 ngày. Bệnh nhân sốt, đau đầu, đau cơ, mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, dị cảm nơi bị cắn.

Thời kì bệnh phát đột ngột do bệnh nhân xúc động, chấn thương. Người bệnh bị kích thích tâm thần và vận động, lo

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

lắng, bồn chồn, nói lộn mệng, muốn chạy trốn, có hành động bạo lực, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, sợ nước, một kích thích tối thiểu có thể gây co thắt hầu họng, các cơ nuốt co thắt lại. Sợ nước là biểu hiện đặc trưng nhất. Khi bệnh nhân trông thấy nước, nghe nước chảy, thậm chí nghĩ đến nước hoặc nghe thấy một tiếng động nhẹ, là lên cơn đại. Bệnh nhân phá phách, xé quần áo, chán mản, đăm đầu vào tường, có khi cắn xé, đồng tử mất dần không đều, chảy nước bọt, toát mồ hôi, huyết áp hạ; khi tỉnh, bệnh nhân báo cho người xung quanh ngừng nói chuyện vì sắp lên cơn. Nhưng đôi lúc có ảo giác, lơ mơ, dương vật cứng, xuất tinh tự nhiên, rối loạn cơ tròn. Sau 4 - 5 ngày bệnh nhân có thể chết đột ngột do ngạt thở, ngừng tim hoặc bị liệt rồi tử vong.

Trong 25% trường hợp, bệnh đại bắt đầu bằng liệt dạng tip Landry, không có kích thích tâm thần và vận động, không sợ nước, sợ gió, sợ ánh sáng. Bệnh bắt đầu bằng đau dữ dội các chi dưới rồi liệt từ chi dưới, lan tới cơ vòng, dâng lên cơ hông, cơ bụng, tới chi trên. Bệnh nhân chết do liệt thở hoặc ngắt, sau vài ngày phát bệnh.

Bệnh đại ở trẻ em có thời kì ủ bệnh ngắn, diễn biến nhanh với tình trạng kích động, sợ gió, sợ nước, sợ ánh sáng, nhưng có khi chỉ rối loạn ý thức, rối loạn hành tủy, rồi chết đột ngột do ngừng thở, ngừng tim.

Chẩn đoán bệnh đại ở người cần căn cứ vào yếu tố dịch tễ (địa phương có bệnh chó dại), yếu tố tiền sử (bị động vật dại cắn), yếu tố lâm sàng (bệnh diễn biến nhanh với biểu hiện kích thích tâm thần và thần kinh vận động, rồi kết thúc bằng liệt và tử vong). Chẩn đoán bệnh không phải bao giờ cũng rõ ràng. Cần phân biệt với bệnh viêm não cấp do virus, hội chứng tâm thần phân lập, phản ứng hysteria, viêm nhiều rễ thần kinh, uốn ván, hoặc ngộ độc do atropine, strychnine. Chẩn đoán quyết định bệnh đại cần căn cứ vào xét nghiệm thấy được thể Négri trong tổ chức não. Có khi phải tiêm truyền chất não bệnh nhân để gây bệnh đại thực nghiệm cho chuột.

Điều trị và phòng bệnh

Đến nay chưa có hoá chất, kháng sinh hay bài thuốc y học dân tộc nào chữa được bệnh nhân lên cơn đại. Tiến triển đến tử vong là không thể tránh khỏi. Bệnh nhân lên cơn đại phải được đưa sớm vào bệnh viện, được nằm trong buồng riêng, thoáng, tránh tiếng động, tránh ánh sáng, tránh tới da mọi kích thích. Các biện pháp săn sóc, điều trị là đặt bệnh nhân nằm trên giường sao cho khi lên cơn đại không bị thêm thương tích; giữ cho bệnh nhân luôn luôn khô sạch, không để ướt bản, đổ mồ hôi, phỏng uế, đi tiểu không tự chủ; thầy thuốc săn sóc an ủi, trấn tĩnh bệnh nhân.

Dùng thuốc an thần liều cao, nhỏ giọt tĩnh mạch hoặc thụt giữ, ví dụ cloral hydrate 2g pha trong 100ml nước thụt qua hậu môn ngày vài ba lần hoặc hơn, hút dờm dãi, bảo đảm thông khí đường hô hấp, truyền huyết thanh mản, huyết thanh ngọt đẳng trương để nuôi dưỡng bệnh nhân, kèm theo vitamin, thuốc trợ tim.

Bác sĩ, thân nhân trong khi chăm sóc bệnh nhân có thể bị lây nước bọt; khi bị bệnh nhân cắn, thì rửa sạch bằng xà phòng và sát khuẩn da bằng cồn, etc.

Phòng bệnh: Cán bộ thú y khi xem xét chó hoặc bệnh phẩm chó cắn bị đại, cần nghiêm ngặt chấp hành các biện pháp an toàn như dùng bao tay bằng nhựa, đeo kính. Phòng bệnh đặc hiệu: khi bị súc vật dại cắn, cần được bảo vệ ngay bằng các biện pháp

huyết thanh và vaccin đặc hiệu, ngăn chặn không để bệnh phát, theo nguyên tắc miễn dịch dự phòng như Pasteur đã dùng cách đây hơn 100 năm.

Động vật nghi mắc đại phải được cán bộ thú y theo dõi, nếu con vật bị đánh chết, phải cắt đầu, ướp đá và gửi ngay tới phòng thí nghiệm chuyên trách tiến hành xét nghiệm chẩn đoán. Nếu động vật mất tích, phải căn cứ vào loài động vật cắn, vị trí cắn, độ nặng vết cắn để tiến hành ngay các biện pháp điều trị dự phòng thích hợp. Chó sói, cáo rừng nguy hiểm hơn gia súc; mèo nguy hiểm hơn chó. Vị trí vết cắn càng ở gần thần kinh trung ương như mặt, đầu, cổ, tay, nhất là đầu ngón tay, cơ quan sinh dục thì thời gian ủ bệnh càng ngắn.

Xử lí ngay bước đầu bằng hút sạch máu, rửa vết cắn bằng dung dịch xà phòng 20%, sau đó sát khuẩn bằng cồn, etc hoặc dung dịch lysol để diệt virus. Không dùng thuốc đỏ, không khâu vết thương. Dùng thêm huyết thanh ngựa hoặc 20 đơn vị kháng huyết thanh người/kg thể trọng, tiêm bắp thịt, có thể dùng nửa liều tiêm ngầm quanh vết cắn.

Nếu vết cắn nguy hiểm thì trong 1 - 2 ngày đầu, dùng huyết thanh kháng đại, kịp thời tạo miễn dịch thụ động bảo vệ bệnh nhân. Đó là huyết thanh ngựa tinh khiết hoặc tốt nhất là huyết thanh người có khả năng tạo miễn dịch cao. Tổng liều là 40 đơn vị kháng huyết thanh ngựa hoặc 20 đơn vị kháng huyết thanh người/kg thể trọng, tiêm bắp thịt, có thể dùng nửa liều tiêm ngầm quanh vết cắn.

Đồng thời tạo miễn dịch chủ động bằng vaccin phòng đại. Ngày nay không dùng vaccin Fermi từ não cừu bất hoạt một phần bằng phenol hoặc vaccin Semple từ não cừu bất hoạt bằng propiolactone, vì chúng còn chứa myelin có thể gây biến chứng về thần kinh.

Ở Việt Nam, dùng rộng rãi vaccin đại bào chế theo phương pháp Fuenzalida và Palacios, sản xuất từ não chuột trắng sơ sinh 1 - 3 ngày tuổi (chưa có myelin), bất hoạt bằng beta propiolactone và được đông khô, vaccin Fuenzalida Việt Nam

Bảng hướng dẫn chung về phương pháp điều trị dự phòng đặc hiệu

Bản chất sự tiếp xúc	Tình trạng động vật cắn đã hay chưa tiêm vaccin		Thái độ xử lí
	Khi cắn	10 ngày sau	
Tiếp xúc, không gây thương tổn trực tiếp, gián tiếp	Khoẻ mạnh Nghỉ ngờ	Khoẻ mạnh Bị đại	Không cần điều trị đặc hiệu
Liếm da, cào xước, cắn nhẹ các phần hở: tay, mình, chân	Khoẻ mạnh Nghỉ ngờ	Khoẻ mạnh Bị đại Khoẻ mạnh Bị đại	Không điều trị Tiêm vaccin Tiêm vaccin. Ngừng tiêm nếu sau 5 ngày động vật vẫn khoẻ mạnh Tiêm đủ liều vaccin khi có chẩn đoán dương tính Tiêm vaccin cho đủ liều
Liếm niêm mạc, cắn nghiêm trọng nhiều thương tích ở mặt, đầu, cổ, ngón tay	Dã thú, gia súc nghi ngờ hoặc bị đại không theo dõi được		Huyết thanh+vaccin. Ngừng điều trị chỉ khi gia súc 5 ngày tiếp vẫn khoẻ mạnh

Ghi chú: Khi bị cắn bởi loài gặm nhấm: chuột, thỏ nhà, thỏ rừng, không cần điều trị đặc hiệu chống đại.

đạt yêu cầu cao về chất lượng và độ an toàn, theo quy định của Tổ chức y tế thế giới, vaccin tiêm trong da, ngày 1 lần 0.25ml, 6 ngày liền, hoặc tiêm 6 lần cách nhật.

Hiện nay trên thế giới, các nhà nghiên cứu đã phấn đấu tạo vaccin đại có hiệu lực và độ an toàn rất cao, không dùng chất não động vật nữa. Đó là các vaccin từ nuôi cấy tế bào: tế bào nhai bọt người, khi Rhesus, tế bào thận chuột đất vàng, tế bào thận chó, thận phổi bò, nguyên bào sợi phổi gà, tế bào VERO. Chúng đánh dấu một bước tiến bộ rất quan trọng của 20 năm vừa qua trong lĩnh vực phòng chống bệnh dại.

Ngày nay, tuy chưa điều trị được bệnh dại, nhưng việc chủ động phòng chống rất có hiệu quả. Nhiều nước trên thế giới không còn bệnh dại. Ở Việt Nam, nhiều biện pháp được thực hiện, như khuyến khích tiêm phòng dại cho chó, triệt chó ở địa phương có bệnh dại, tiêm phòng cho người bị chó cắn. Hằng năm còn cần hàng trăm nghìn liều vaccin phòng dại cho người. Cần nghiêm chỉnh chấp hành những quy định về quản lý chó, những quy chế tiêm phòng cho chó ở nông thôn cũng như thành thị. Khi người bị chó hoặc mèo cắn, phải tìm ngay đến bác sĩ hoặc trạm tiêm chủng phòng dại ở địa phương để kịp thời phòng chống bệnh.

BỆNH ĐA U TUYẾT

Giáo sư Phạm Hoàng Phiệt

Bệnh đa u tuyết còn được gọi là u tuyết, u tương bào hay bệnh Kahler. Bệnh đa u tuyết là một bệnh gây nên do sự tăng sinh của một clon tương bào ác tính bắt nguồn từ tuyết xương tạo ra globulin miễn dịch đơn clon có mặt trong huyết tương và được xem như một dấu ấn sinh học trong chẩn đoán và theo dõi bệnh. Globulin miễn dịch đơn clon này còn gọi là cầu tù M hay cận protein.

Nguyên nhân trực tiếp gây bệnh chưa được xác định. Bệnh thường xảy ra ở người lớn tuổi, trên 95% bệnh nhân tuổi từ 40 trở lên. Nam giới mắc bệnh cao hơn nữ giới 1,2 - 2 lần. Không có sự khác biệt lớn giữa các vùng địa dư về tần suất mắc bệnh như các loại ung thư khác của gan, vòm, vv. Trên thế giới bệnh đa u tuyết chiếm 1% tổng số các bệnh ung thư. Theo thống kê, bệnh xuất hiện ở Hoa Kỳ nhiều hơn ở các nước Trung Quốc, Ấn Độ, Nhật Bản.

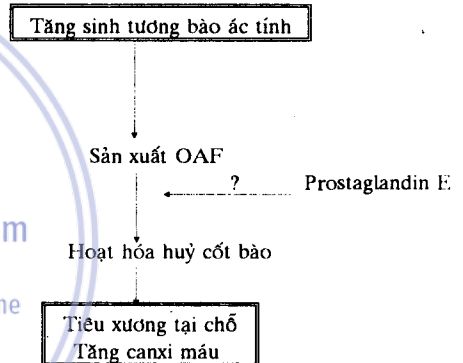
Nhiễm các tia bức xạ ion hoá có nguy cơ gây ra nhiều loại ung thư, đặc biệt là các bệnh bạch cầu. Đối với đa u tuyết thì thời gian từ lúc nhiễm xạ tới lúc phát bệnh rất lâu, có thể vài chục năm. Gần đây, mối liên quan này xuất hiện ở các nạn nhân sống sót sau thảm họa bom nguyên tử ở Nhật Bản (Shimizu, 1987), các bệnh nhân điều trị ung thư cổ tử cung bằng tia phóng xạ (Boice, 1985), những người công tác ở các lò phản ứng hạt nhân (Smith và Douglas, 1986); những người có dấu ấn di truyền của globulin miễn dịch thuộc alotyp Gln(x) (còn gọi là Gln(2)) của chuỗi nặng hoặc có nhóm phù hợp mô **HLA - B5** có nguy cơ mắc bệnh cao hơn.

Những yếu tố được tiếp tục nghiên cứu: các gen sinh ung thư (oncogene) C. myc và H - ras gây ung thư tương bào ở chuột bằng các kích thích với cường độ cao và kéo dài hệ thống miễn dịch, song chưa rõ tác động cụ thể đối với người.

Sinh lý bệnh học: Bình thường một kích thích kháng nguyên tạo nên một đáp ứng tăng sinh của một hay nhiều clon tương bào tương ứng. Số lượng tế bào tăng sinh được cơ chế điều hoà khống chế ở một giới hạn sinh lý $10^4 - 10^6/m^2$ cơ thể. Trong đa u tuyết, vì một hoặc nhiều lý do chưa được xác định, một clon tương bào tăng sinh vô hạn tới mức vượt khả năng tồn tại của cơ thể mang nó, tức là đạt tới $10^{13} - 10^{14}/m^2$ cơ thể. Trong quá trình phát triển, các tương bào tăng sinh ác tính di căn chủ yếu đến các vùng khác nhau của tuyết xương, và các yếu tố do chúng tiết ra gây nên các thương tổn tại chỗ. Đó là:

Yếu tố hoạt hoá hủy cốt bào (OAF = Osteoclast Activating Factor) được mô tả đầu tiên bởi Mundy, là một lymphokin có tác dụng làm các hủy cốt bào hoạt động, gây tiêu xương tại

chỗ và làm tăng canxi máu. Có thể OAF cùng phối hợp với prostaglandin trực tiếp hoặc gián tiếp để hoạt hoá hủy cốt bào theo sơ đồ tóm tắt như sau:



Yếu tố tương bào (P.C.F = Plasma cell factor), theo nghiên cứu của Zolla - Pazner, cũng là một lymphokin có trọng lượng phân tử khoảng 30kD (kilo Dalton) tác dụng lên nhóm tế bào đơn nhân thực bào để tiết ra các yếu tố ức chế các clon tương bào bình thường. Cơ chế hoạt động này của P.C.F giải thích vì sao có sự giảm sút các globulin miễn dịch bình thường và giảm miễn dịch dịch thể đặc hiệu do giảm kháng thể.

Sản phẩm của clon tương bào tăng sinh ác tính là một globulin miễn dịch đơn clon, tùy thuộc số lượng và bản chất hoá lý của loại globulin miễn dịch này mà gây nên các dấu hiệu lâm sàng của hội chứng tăng độ quánh của huyết tương.

Biểu hiện lâm sàng có thể chia thành các nhóm như sau:

Đau xương là dấu hiệu phổ biến nhất, gặp ở 70 - 80% bệnh nhân. Đối với một số ít bệnh nhân, dấu hiệu này xuất hiện nhiều tháng hay nhiều năm trước khi bệnh được chẩn đoán. Ở giai đoạn sớm, có khi chỉ đau mơ hồ, không liên tục, nhưng về sau có cảm giác đau trong sâu, đau liên tục ở các vị trí có thương tổn, đau tăng lên khi vận động và những thuốc giảm đau thông thường không mang lại hiệu quả rõ rệt. Các đặc điểm này khác với đau xương do ung thư ở những định vị khác di căn vào xương hay do lao xương. Những vị trí xương hay có thương tổn và gây đau xương thường gặp là cột sống, đặc biệt ở vùng cột sống lưng - thắt lưng (dorso - lombaire), xương sườn, xương ức, xương các chi, ít khi đau ở xương sọ và xương chậu có thể vì các xương này không chịu ảnh hưởng trực tiếp của vận động.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Có thể gặp gãy xương bệnh lý và có thể đó là dấu hiệu đầu tiên giúp cho chẩn đoán bệnh. Trong y văn còn nói đến những trường hợp gãy xương do thầy thuốc gây ra trong lúc khám bệnh, bởi vậy cần thận trọng trong các động tác khám. Tỷ lệ gãy xương có thể 10 - 30%. Nhìn chung, quá trình liền lại xương ở những bệnh nhân này gần như bình thường.

Biến dạng xương xảy ra do lún xương, do các can xương lệch hay do chính u tương bào ác tính. Loại biến dạng sau này chỉ gặp ở các xương nằm ngay sát da như xương sọ, mặt trước xương chày.

Biến đổi ở xương qua soi chụp X quang điển hình nhất là các ổ tiêu xương, kích thước từ vài milimet đến vài centimet, nằm rải rác, đôi khi tập trung gần nhau. Vị trí thường gặp như đã nêu trên, song hình ảnh rõ nhất thường ở xương sọ. X quang còn cho thấy các hình ảnh gãy xương, biến dạng xương. Hình ảnh thưa xương ít khi gặp.

Trường hợp không thấy thương tổn xương, cần kiểm tra kỹ trước khi kết luận vì có khoảng 3 - 5% bệnh nhân thuộc thể đa u tủy ngoại xương.

Nhiễm khuẩn là nhóm biến chứng vào hàng thứ hai, tỉ lệ thay đổi tùy tác giả. 70% bệnh nhân đã bị nhiễm khuẩn từ một lần trở lên và trong số này có 30% nhiễm khuẩn nhiều lần. Trong các đợt nhiễm khuẩn, điều trị bằng kháng sinh thích hợp có hiệu quả nhưng không ngăn chặn được tái nhiễm. Phổi là cơ quan dễ bị nhiễm khuẩn nhất với thương tổn viêm phế quản, viêm phế quản phổi, viêm phổi. Các vi khuẩn thường gặp là *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*. Sau phổi là cơ quan tiết niệu: viêm thận bể thận, viêm đường niệu ngược dòng, viêm bàng quang, vv. Vi khuẩn thường gặp là *Escherichia coli* và các khuẩn Gram âm khác. Ngoài ra còn gặp viêm nhiễm ở tai mũi họng, đôi khi cả nhiễm khuẩn máu.

Nguyên nhân gây ra nhiễm khuẩn là do sự thiếu hụt các kháng thể chống các kháng nguyên vi khuẩn có cấu trúc polysaccharit tức là có sự suy giảm miễn dịch thể đặc hiệu, trong khi đáp ứng miễn dịch tế bào hầu như bình thường (trừ ở giai đoạn cuối cùng của bệnh).

Suy thận có nhiều nguyên nhân khác nhau tác động riêng rẽ hay phối hợp. Thường gặp là: tăng canxi máu do tình trạng tiêu xương, lắng đọng các chất dạng bột ở cầu thận, thương tổn ống thận do bài tiết chuỗi nhẹ, tình trạng nhiễm khuẩn đường tiết niệu, vv. Nếu thăm dò chức năng thận, thường suy cả cầu thận và ống thận. Tỷ lệ suy thận khoảng 25% bệnh nhân song ở giai đoạn muộn của bệnh, tỉ lệ này lên đến 50% hay hơn nữa. Hãn hữu có trường hợp vô niệu. Suy thận thường không kèm tăng huyết áp.

Biểu hiện huyết học ở máu ngoại vi có tình trạng thiếu máu đáng kể với hình dạng hồng cầu bình thường (60 - 80% bệnh nhân), tuy chúng hay hợp lại thành chồng (dấu hiệu gọi ý). Bạch cầu và tiểu cầu có thể bình thường về số lượng và hình thái. Ở một số bệnh nhân có giảm nhưng không nhiều.

Có trường hợp tương bào ác tính ở máu ngoại vi thậm chí chuyển sang thể bệnh bạch cầu tương bào. Tốc độ lắng máu tăng cao trong hầu hết các trường hợp.

Ở tủy xương, sự thay đổi quan trọng có giá trị chẩn đoán là tỉ lệ tương bào ác tính tăng trên 10%, cá biệt tăng đến 80 - 90%. Các dòng tế bào khác của tủy bị giảm sút rõ.

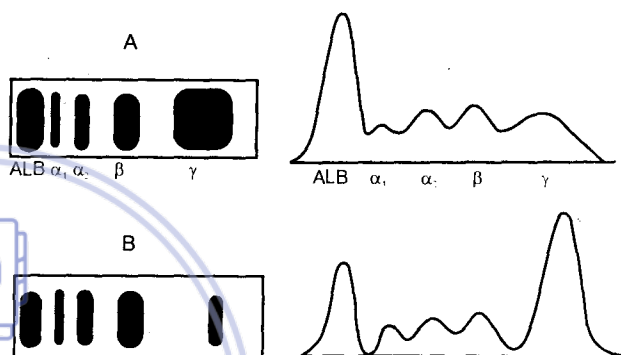
Các rối loạn về đông máu thường ít gặp, do tương tác giữa globulin miễn dịch đơn clon với các yếu tố đông máu I, II, V, VII, VIII.

Có thể gặp những biểu hiện rối loạn tuần hoàn của hội chứng Raynaud như tê bì đầu chi, tím tái các ngón, có khi hoại tử. Những biến chứng thường gặp trong trường hợp globulin miễn

dịch đơn clon có đặc điểm của cryoglobulin hoặc độ quánh của huyết tương tăng nhiều. Các lớp và dưới lớp của globulin miễn dịch đơn clon thường có biểu hiện này là IgM, IgG₁, IgA.

Biểu hiện thần kinh, tâm thần có thể gặp ở 20 - 40% bệnh nhân. Nguyên nhân là tăng canxi máu, gây ra chứng ngủ lịm (lethargy) lú lẫn hoặc trầm uất (depression); tăng độ quánh của huyết tương, có thể gây nhức đầu, mệt mỏi, rối loạn thị giác, chảy máu võng mạc, suy tim; lún xương hay biến dạng cột sống, có thể gây đau dây thần kinh, chèn ép tủy, rối loạn cơ thắt.

Biểu hiện sinh học: Thay đổi protein huyết thanh có tính đặc hiệu: xuất hiện globulin miễn dịch đơn clon với số lượng lớn có thể phát hiện bằng điện di protein (biểu hiện bằng một vết đậm và rất hẹp) hay biểu đồ điện di protein (biểu hiện bằng một đỉnh nhọn cân đối ở vị trí globulin γ nhưng cũng có ở β hay α_2 tùy lớp và dưới lớp của globulin miễn dịch đơn clon) (Hình 1).



Hình 1. Hình ảnh điện di protein và biểu đồ vẽ trên tỉ trọng kế (densitometer) của huyết thanh bình thường (A) và huyết thanh bệnh nhân đa u tủy (B).

Với phương pháp miễn dịch điện di, dùng các kháng huyết thanh chống huyết thanh người toàn phần, chống globulin miễn dịch đơn đặc hiệu chống các lớp (có thể cả dưới lớp) và các tip chuỗi nhẹ, chẳng những cho những hình ảnh điển hình mà còn cho phép chẩn đoán các loại globulin miễn dịch đơn clon (Hình 2). Với kỹ thuật này, tỉ lệ gặp đối với các lớp, dưới lớp, các tip chuỗi nhẹ ở bệnh nhân đa u tủy như sau: lớp IgG chiếm 50 - 55% (dưới lớp IgG1 nhiều hơn cả), lớp IgA chiếm 20 - 25%, các lớp IgM, IgG và IgE rất ít gặp, chuỗi nhẹ đơn thuần hay còn gọi là bệnh đa u tủy Bence - Jones chiếm 15 - 20%. Về tip của chuỗi nhẹ thì 60 - 70% là thuộc tip K và 30 - 40% thuộc tip λ . Đặc biệt có khoảng 1% bệnh nhân đa u tủy không tiết, do đó không có globulin miễn dịch đơn clon trong huyết thanh. Trong trường hợp này, phải dùng tới kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang để phát hiện globulin miễn dịch trong bào tương.

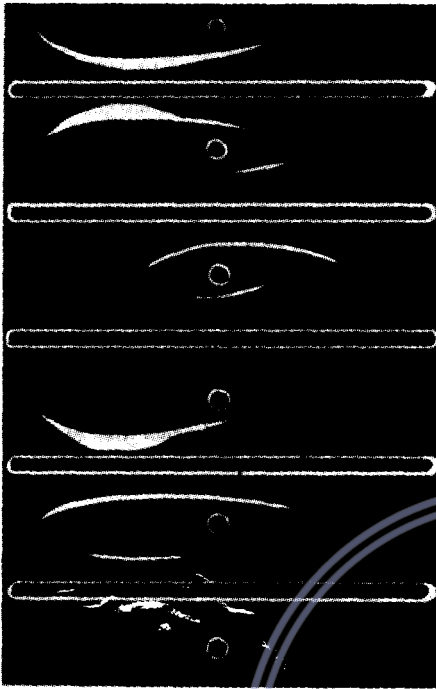
Việc phân loại này có ý nghĩa thực tiễn trong tiên lượng. Theo kết quả nghiên cứu của nhiều tác giả, bệnh đa u tủy lớp IgG, IgA có thời gian sống thêm trung bình dài hơn đa u tủy Bence - Jones. Theo tip chuỗi nhẹ thì tip λ hay có biến chứng thận và cũng có tiên lượng kém hơn tip K.

Do hàm lượng globulin miễn dịch đơn clon trong quá trình điều trị giúp phân loại các giai đoạn phát triển bệnh và cho phép đánh giá hiệu quả điều trị và tái phát.

Bài tiết chuỗi nhẹ qua nước tiểu gặp ở 50% bệnh nhân. Tuy nhiên, phương pháp phát hiện dựa vào đặc điểm protein Bence - Jones tan ở nhiệt độ 100°C và tủa lại ở 56°C trong độ pH = 4,5 thường không nhạy và không đặc hiệu; hiện nay, những phòng xét nghiệm có điều kiện đều tiến hành kỹ thuật miễn dịch điện li ở nước tiểu cô đặc.

Huyết thanh thử

Kháng huyết thanh
đơn đặc hiệu chống



Hình 2. Hình ảnh miễn dịch điện di của huyết thanh bình thường (BT) và huyết thanh bệnh nhân đa u tủy (BN) phát hiện bằng các kháng huyết thanh đơn đặc hiệu chống chuỗi nặng γ , α , μ và chống chuỗi nhẹ K, λ .
Ví dụ trên đây là bệnh nhân bị bệnh đa u tủy với globulin miễn dịch đơn clon IgG, K.

Tăng canxi máu và tăng creatinin máu có ý nghĩa tiên lượng và là chỉ tiêu để phân giai đoạn bệnh.

Tăng β_2 microglobulin gần đây được lưu ý vì có mối liên quan đến sự luân chuyển của clon tương bào tăng sinh và do đó cũng có giá trị tiên lượng.

Phân loại theo giai đoạn bệnh có ý nghĩa thực tiễn quan trọng cho phép đánh giá tiên lượng, so sánh kết quả điều trị ở những cơ sở khác nhau, v.v. Phân loại theo T.N.M không sử dụng được đối với bệnh đa u tủy nên các nhà nghiên cứu tìm cách khác, dựa vào toàn bộ lượng tế bào u tủy của cơ thể (viết tắt là T.B.M.C: Total Body Myeloma Cells). Phương pháp này dựa vào lượng globulin miễn dịch tiết ra từ mỗi tương bào ác tính nuôi cấy in vitro, từ đó đo hàm lượng globulin miễn dịch đơn clon trong huyết thanh bệnh nhân có thể suy ra T.B.M.C. Tuy nhiên, kĩ thuật phức tạp (do phải nuôi cấy tương bào ác tính in vitro) và dùng các chất phóng xạ để xác định lượng globulin miễn dịch được sản xuất nên không phổ biến. Hai tác giả Durie B.M.G và Salmon S.E. đề ra một cách phân loại lâm sàng dựa vào nhiều yếu tố đơn giản song có mối tương quan và giá trị thực tiễn như T.B.M.C nên được áp dụng rộng rãi (Bảng 1).

Bảng 1. Bảng phân loại bệnh đa u tủy làm 3 giai đoạn của Durie và Salmon (1975).

Giai đoạn	Tiêu chuẩn	Khối lượng tế bào u (tương đương T.B.M.C)
-----------	------------	---

I	Gồm tất cả các tiêu chuẩn sau: 1. Hb > 10g/dl 2. Ca $\leq$ 120mg/l 3. Xương: mã số 0 4. Thành phần đơn clon: Với IgG < 5g/dl IgA < 3g/dl Chuỗi nhẹ nhiều < 4g/24 giờ	$< 0,6 \times 10^{12}/m^2$ (mức thấp)
II	Không thuộc giai đoạn I. Cũng không thuộc giai đoạn III	$0,6 - 1,2 \times 10^{12}/m^2$ (mức trung gian)
III	Gồm một hay nhiều tiêu chuẩn sau đây 1. Hb < 8,5g/dl 2. Ca > 120mg/l 3. Xương: mã số 3 4. Thành phần đơn clon: Với IgG > 7g/dl IgA > 5g/dl Chuỗi nhẹ nhiều > 12g/24 giờ	$> 1,2 \times 10^{12}/m^2$ (mức cao)

Ghi chú về mã số của thương tổn xương

Mã số 0: Xương bình thường.

Mã số 1: Xương mất với đơn thuần hay thương tổn tiêu xương biệt lập.

Mã số 3: Thương tổn tiêu xương nhiều chỗ.

Mỗi giai đoạn lại được chia làm 2 mức A và B tùy thuộc vào mức độ thương tổn thận (được đánh giá bằng creatinin máu): mức A khi creatinin máu < 20mg/l; mức B khi creatinin máu > 20mg/l.

Một chỉ tiêu khác cho phép đánh giá phần tế bào ung thư đang tăng sinh, liên quan trực tiếp đến tiến triển và tiên lượng bệnh hơn là T.B.M.C, đó là chỉ số đánh dấu viết tắt là L.I (Labelling index) của Durie. Để có được chỉ số, có thể dùng phương pháp phóng xạ tự chụp hay kĩ thuật miễn dịch huỳnh quang đối với tương bào của chính bệnh nhân nuôi cấy in vitro. Trong bệnh đa u tủy, L.I khoảng 1%, trong đợt bệnh tiến triển nặng hay tái phát tăng 2 - 3%, giai đoạn bệnh ổn định hay các thể lành tính chỉ số $\leq$ 1% hay $\approx$ 0.

Chẩn đoán: Như đã trình bày, bệnh cảnh lâm sàng của đa u tủy rất đa dạng, song không cho phép đi đến chẩn đoán xác định. Bởi vậy, trước một bệnh nhân lớn tuổi có các biểu hiện về xương và nhiễm khuẩn, suy thận, v.v. gọi đến bệnh đa u tủy thì cần làm các xét nghiệm cận lâm sàng về huyết học (cả tủy đồ), chụp X quang xương, xét nghiệm sinh hoá và miễn dịch máu, nước tiểu.

Có thể sử dụng 3 yếu tố sau đây để chẩn đoán: tủy đồ có tế bào tương bào trên 10%; X quang có các ổ tiêu xương; có globulin miễn dịch đơn clon trong huyết thanh.

Nếu có điều kiện, có thể sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán theo S.W.O.G (South West Oncology Group) gồm các chỉ tiêu sau đây:

Bảng 2. Chẩn đoán đa u tủy theo tiêu chuẩn của S.W.O.G

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn thứ yếu	Dấu hiệu không đặc hiệu hỗ trợ chẩn đoán
------------------	--------------------	--

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

I. U tương bào	a. Tăng tương bào	Thiếu máu
II. Tăng tương bào ở tủy >30%	tủy trong khoảng 10- 30%	Canxi máu cao
III. Thành phần đơn clon huyết thanh (SMC)	b. SMC hay UMC nhỏ hơn con số nêu ở III	Giảm anbumin máu
với IgG >30g/l	c. Các thương tổn tiêu xương	
IgA >20g/l	d. Giảm các Ig khác	Tăng ure máu
hay thành phần chuỗi nhẹ đơn clon niệu (UMC) >1g/24 giờ	IgM <0.5g/l	Mất vôi ở xương
	IgA <1g/l	
	IgG <6g/l	
Chẩn đoán dương tính khi có các điều kiện hoặc:		
1) I + b hay c hay d		
2) II + b hay c hay d		
3) III		
4) a + b + c hay a + b + d		

Các thể lâm sàng: có thể phân thành nhiều thể tùy thuộc nhóm triệu chứng nào nổi bật, song ở đây chỉ nêu những thể đặc biệt có liên quan trực tiếp tới chẩn đoán, điều trị và tiên lượng.

Thể không tiết: chiếm tỉ lệ 1%, các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm giống như đa u tủy nói chung song không có globulin miễn dịch đơn clon trong máu nên cũng không có bài tiết chuỗi nhẹ qua thận, không có các biểu hiện do tăng độ quánh huyết tương. Chẩn đoán bệnh không dựa vào tiêu chuẩn globulin miễn dịch đơn clon trong huyết thanh mà phải căn cứ vào tiêu chuẩn khác. Có thể dùng kĩ thuật miễn dịch huỳnh quang để phát hiện globulin miễn dịch trong bào tương.

Thể đơn độc ở xương: hiếm gặp, thường tổn ở xương chi khu trú vào một ổ. Các vị trí thường gặp là cột sống, xương chậu, thân xương dài. Bệnh nhân thường tương đối trẻ và tiến triển bệnh chậm trong nhiều năm. Nhảy cảm vào với điều trị tia xạ, nếu cần thiết có thể phẫu thuật tại chỗ kèm theo với tia xạ sau mổ. Bệnh có thể tái phát với tỉ lệ thấp.

Thể ngoài xương: ít gặp, thường biểu hiện bằng một khối u nằm dưới niêm mạc vùng mũi, vòm hay họng. Về mô học là một mô tương bào điển hình. Thể bệnh này cũng hay gặp ở bệnh nhân tương đối trẻ. U rất nhạy cảm với tia phóng xạ nên có thể điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ kết hợp tia phóng xạ: rất ít trường hợp tái phát. Chỉ có khoảng 30% bệnh nhân ở thể này có globulin miễn dịch đơn clon trong huyết thanh.

Thể bạch cầu tương bào: có thể đây là một thể bệnh từ đầu nhưng có thể là một biến chứng của bệnh đa u tủy đã chẩn đoán. Thường kèm sốt, thiếu máu nặng, cơ địa chảy máu và tiên lượng rất xấu.

Chẩn đoán phân biệt: Ngoài chẩn đoán phân biệt thường tổn xương, nhiễm khuẩn, suy thận, vv. của bệnh đa u tủy với các bệnh khác những năm gần đây, do việc xét nghiệm di truyền protein và điện di miễn dịch tiến hành rộng rãi nên đã phát hiện được rất nhiều người bệnh có globulin miễn dịch đơn clon trong huyết thanh song không phải hoặc chưa hẳn là đa u tủy. Việc phân biệt chẩn đoán ở đây rất quan trọng vì nhóm bệnh nhân được gọi là gama globulin đơn clon lành tính chỉ nên theo dõi mà không cần và không nên điều trị ngay như đa u tủy. Tỉ lệ người lớn tuổi có biểu hiện này khá cao, gặp ở 1% số người trên 50 tuổi và ở 3% số người trên 70 tuổi. Kyle đã theo dõi 2410 bệnh nhân có bệnh lý gama globulin đơn clon lành tính

trong thời gian trung bình là 19 năm, chỉ có 53 trường hợp (2,2%) phát triển thành bệnh đa u tủy hoặc bệnh macroglobulin máu, vv. cần được điều trị thực thụ. Bệnh này được chia thành các loại sau: M.G.U.S (monoclonal gammopathy of undetermined significance): bệnh gama globulin đơn clon ý nghĩa chưa xác định, bệnh u tủy không đau, bệnh u tủy âm ỉ dựa vào các tiêu chuẩn sau đây:

M.G.U.S: không có triệu chứng; không có thương tổn xương; tương bào tủy xương 10%; globulin miễn dịch đơn clon nếu: IgG < 3.5g/dl; IgA < 2g/dl; chuỗi nhẹ < 1g/l nước tiểu; globulin miễn dịch khác bình thường.

Bệnh u tủy không đau: không có triệu chứng và hemoglobin >10g/dl, canxi máu bình thường, creatinin <20mg/l, không bị nhiễm khuẩn; không có thương tổn xương hoặc thương tổn < mã số 3 không gây chèn ép, không gây bệnh; tương bào tủy xương 20 - 30%; globulin miễn dịch đơn clon nếu: IgG < 7g/dl; IgA < 5g/l; globulin miễn dịch khác: IgG > 6g/l, IgA > 0.5g/l, IgM > 0.1g/l.

Bệnh đa u tủy âm ỉ: Tiêu chuẩn như trên nhưng không có thương tổn xương; tương bào tủy xương > 10% nhưng < 30%.

Nếu chỉ có điều kiện đo được chỉ số L.I. thì cả 3 loại này phải có chỉ số < 1%.

Điều trị: Diễn biến tự nhiên của bệnh đa u tủy không điều trị đặc hiệu có thời gian sống thêm trung bình khoảng 8 tháng. Với khả năng điều trị hiện nay, thời gian đó được tăng lên khoảng 24 - 36 tháng nhưng khả năng khỏi hẳn hầu như chưa đạt được. Điều trị gồm điều trị đặc hiệu đối với các tương bào ác tính và điều trị không đặc hiệu đối với các triệu chứng và biến chứng.

Điều trị hoá chất: công thức cơ bản hiện nay vẫn được dùng là phối hợp một thuốc nhóm alkylant với corticoide chia thành từng đợt, mỗi đợt dùng 4 - 6 ngày và cách nhau khoảng 4 - 6 tuần kéo dài trong vòng 1 - 2 năm.

Các thuốc nhóm alkylant (dùng 1 trong 3 loại): Melphalan: liều lượng 8mg/m²/ngày. Cyclophosphamide: 200mg/m²/ngày. Chlorambucil: 8mg/m²/ngày;

Corticoide, prednisone: liều lượng 25 - 50mg/m²/ngày.

Được gọi là có đáp ứng với điều trị, ngoài các cải thiện về lâm sàng, thành phần globulin miễn dịch đơn clon trong huyết thanh hay số lượng chuỗi nhẹ bài tiết qua nước tiểu phải giảm bớt trên 50%. Theo Durie và Salmon, dựa vào tính toán về T.B.M.C. gọi là đáp ứng hoàn toàn khi giảm TBMC trên 75% có đáp ứng một phần khi giảm 50 - 75%.

Khi điều trị, cần theo dõi công thức bạch cầu, tiểu cầu, nhằm phát hiện sớm dấu hiệu suy tủy để điều chỉnh liều lượng.

Các công thức phối hợp nhiều loại thuốc cũng được nghiên cứu song do độc tính cao và không cải thiện rõ rệt tiên lượng nên chưa được ứng dụng rộng rãi.

Chiếu tia phóng xạ tại chỗ có tác dụng tốt đối với đau xương, dấu hiệu chèn ép thần kinh do u tương bào.

Phẫu thuật sử dụng ở thương tổn khu trú như u tương bào đơn độc ở xương, u tương bào ngoài xương hoặc khi có biến chứng chèn ép tủy gây liệt. Thường phối hợp với tia phóng xạ tại chỗ sau phẫu thuật.

Điều trị biến chứng: Khi có nhiễm khuẩn, cần chẩn đoán sớm và điều trị kháng sinh thích hợp. Nếu cần thiết, có thể kết hợp dùng globulin miễn dịch.

Canxi máu tăng: Prednisone trong điều trị đã có tác dụng giảm canxi máu bằng con đường ức chế OAF, ngoài ra, cần cho nước, điện giải đầy đủ, tránh bất động kéo dài không cần thiết.

Suy thận có thể do nhiều nguyên nhân như canxi máu tăng, chuỗi nhẹ gây độc cho ống thận, lắng đọng chất bột ở cầu thận, tình trạng thiếu nước, tăng độ quánh huyết tương, vv. Điều trị tốt các nguyên nhân nêu trên đem lại kết quả tốt đối với chức năng thận. Trong một số tình thế cần thiết, có khi phải tiến hành chạy thận nhân tạo để cứu sống bệnh nhân.

Tăng độ quánh huyết tương: khi có các biểu hiện, cần tiến hành liệu pháp rút bớt huyết tương.

Điều trị toàn diện: Sử dụng các thuốc giảm đau khi cần thiết, truyền máu tươi nếu thiếu máu nhiều, tập vận động ở mức độ thích hợp để tránh tiêu xương, bất động khu trú những vùng cần thiết để điều trị gãy xương hay để phòng biến dạng cột sống gây chèn ép tuỷ.

Những biện pháp điều trị mới cho kết quả ban đầu khả quan như: dùng interferon alpha phối hợp điều trị; ghép tuỷ xương sau khi điều trị tấn công liều cao.

Có thể dùng tuỷ của người khác có phù hợp về nhóm mô hay tuỷ của bản thân đã lấy ra và xử lý để loại bỏ tế bào ung thư.

Kết quả điều trị và tiên lượng: Khoảng 60 - 70% bệnh nhân có đáp ứng với điều trị theo phác đồ trên. Sau khi ngừng thuốc,

bệnh tái phát trong vòng 1 năm và điều trị lại, khoảng 80% vẫn còn đáp ứng song hiệu quả ngày càng giảm dần và thời gian tái phát sớm hơn. Từ 2 - 5% bệnh nhân điều trị lâu dài với nhóm thuốc alkylant có biến chứng thành bệnh bạch cầu tuỷ cấp.

Thời gian sống thêm trung bình khác nhau tùy theo giai đoạn bệnh và các yếu tố tiên lượng khi bắt đầu điều trị, theo Durie và Salmon tính bằng tháng là:

Giai đoạn IA: 61 tháng; II A,B: 55 tháng; III A: 30 tháng; III B: 15 tháng và tính theo yếu tố tiên lượng: β_2 microglobuline trong máu dưới $6\mu\text{g/dl}$: 52 tháng; trên $5\mu\text{g/dl}$: 26 tháng.

Theo chỉ số đánh dấu L.I thì khi TB.M.C $\leq 1.2 \times 10^{12}/\text{m}^2$, nếu L.I $\leq 1\%$: 67,6 tháng; $> 1\%$: 41 tháng; khi TBMC $> 1.2 \times 10^{12}/\text{m}^2$, nếu L.I $\leq 1\%$: 40,5 tháng, L.I $> 1\%$: 15 tháng.

Đa u tuỷ Bence - Jones có thời gian sống thêm chỉ bằng 1/2 đa u tuỷ bài tiết phân tử globulin miễn dịch đơn clon hoàn chỉnh. Bệnh đa u tuỷ tip chuỗi nhẹ K có thời gian sống thêm gấp đôi tip chuỗi nhẹ λ .

Những bệnh nhân không có đáp ứng với điều trị ngay từ đầu sống không quá một năm. Các bệnh nhân đáp ứng "quá tốt" với điều trị thường dễ tái phát.

BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG Ở TRẺ EM

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Thu Nhàn

Đái tháo đường là một bệnh đã xuất hiện từ lâu trong lịch sử loài người.

Từ thời kì trước Công nguyên trong y văn cổ đại đã có ghi chép và mô tả triệu chứng bệnh này của người Ai Cập. Trong những năm sau Công nguyên 600 - 1000, trên y văn của người Trung Quốc, Nhật Bản, Ả Rập, Ấn Độ đã ghi chép về bệnh đái tháo đường.

Bệnh đái tháo đường đã được Thomas Willis người Anh mô tả là nước tiểu có vị ngọt vào thế kỉ 17, Paul Langerhans người Đức năm 1869 đã tìm thấy những tiểu đảo trong tuyến tụy có hai loại tế bào tiết ra insulin và glucagon.

Năm 1889 Oskar Minkowski và Joseph Von Mering gây được bệnh đái tháo đường thực nghiệm ở chó bằng cắt bỏ tuyến tụy.

Đó là một giai đoạn lịch sử kéo dài được gọi là thời kì tiền insulin, thời kì thách thức trong lịch sử y học về nguyên nhân bệnh sinh của đái tháo đường.

Từ năm 1922 khi Fredrick Banting và Charles Best ở Toronto Canada chiết xuất được insulin từ tụy bò và đưa vào điều trị, đã mở ra thời đại insulin, phát triển không ngừng, đã cứu sống và kéo dài tuổi thọ cho bệnh nhân.

Những thành tựu rực rỡ của thời đại insulin đó là sự tổng hợp được các insulin với protein tạo ra protamin, kết hợp với kẽm tạo ra protamin kẽm insulin (PZI) có tác dụng kéo dài 24 - 72 giờ và sản xuất được isophan (NPH) có tác dụng trung gian.

Năm 1979 bằng kĩ thuật ghép gen, người ta đã tổng hợp được insulin vào vi khuẩn và tạo được human insulin, một cột mốc quan trọng nữa trong liệu pháp insulin - insulin người - HM - insulin.

Trong vài thập niên gần đây, theo dõi và điều trị đái tháo đường đã có những tiến bộ đáng kể nhờ những tiến bộ khoa học kĩ thuật như:

Theo dõi kiểm soát đường huyết bằng định lượng glycated hemoglobin trong hồng cầu (hemoglobin có gắn đường: HbA_{1c}),

fructozamine trong huyết thanh; tự theo dõi đường huyết bằng máy gluco - meter tại nhà; giới thiệu insulin người (human insulin) bằng kĩ thuật tái tổ hợp DNA, hiệu quả điều trị tốt hơn của insulin có nguồn gốc động vật; sử dụng bút tiêm insulin. Chính nhờ những tiến bộ khoa học kĩ thuật đó mà tuổi thọ trung bình của bệnh nhân đái tháo đường tip 1 được kéo dài hơn lên tới 55 - 60 tuổi.

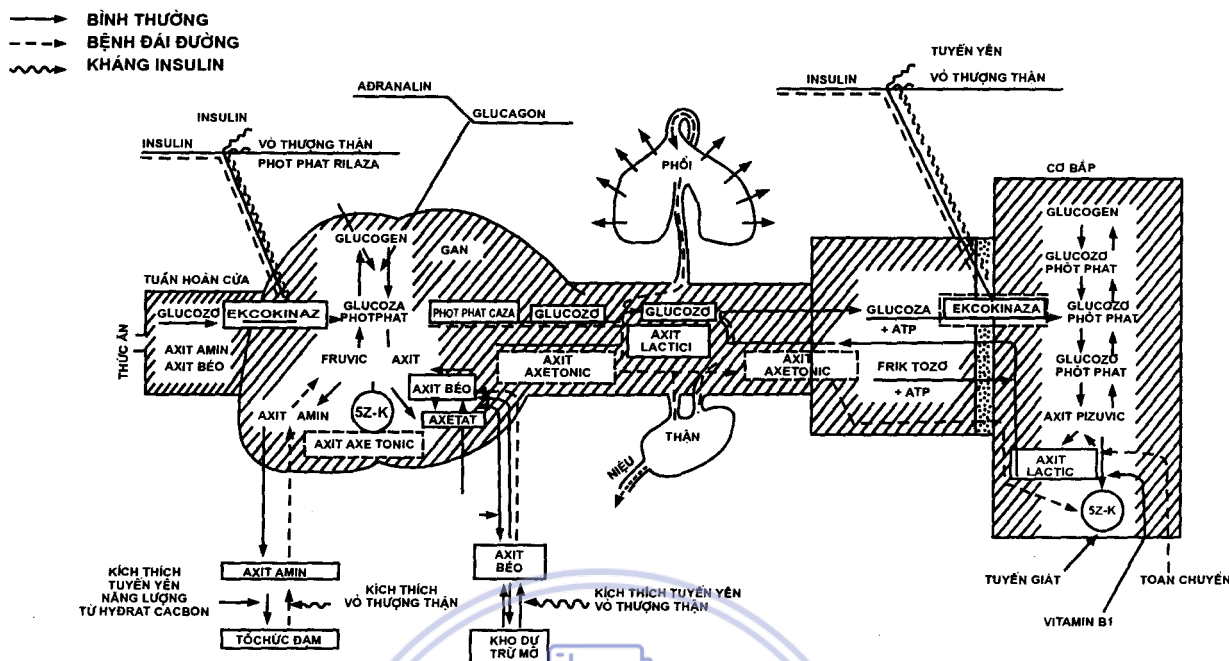
Định nghĩa: Đái tháo đường là một tình trạng rối loạn chuyển hoá phức tạp, từ chỗ thiếu hụt insulin gây cản trở chuyển hoá hydrat cacbon, dẫn tới rối loạn chuyển hoá lipid, protein, nước và điện giải, cân bằng kiềm toan gây tình trạng nhiễm độc xeton, toan chuyển hoá. Theo định nghĩa gần đây nhất của Tổ chức y tế thế giới, đái tháo đường là một hội chứng tăng đường huyết và đường niệu, rối loạn chuyển hoá carbon hydrat, lipid và protein do thiếu tương đối hay tuyệt đối tác dụng hay bài tiết của insulin.

Nguyên nhân dẫn tới triệu chứng bệnh lí của đái tháo đường là do sự cung cấp insulin cho cơ thể bị thiếu hụt, có thể là hoàn toàn hay một phần giảm sút về số lượng, hoặc chất lượng.

Bệnh lí của đái tháo đường tip 1, thể phụ thuộc insulin có rất nhiều yếu tố trực tiếp hay gián tiếp tác động nên rất phức tạp. Cho đến nay các nhà nghiên cứu thế giới cho rằng có thể có 3 yếu tố chính như sau:

Yếu tố di truyền: Năm 1989 Dorman đã xác định được đái tháo đường tip 1 là một rối loạn di truyền thông qua phức hợp gen nhạy cảm. Khi có tác nhân gây bệnh, các tế bào β của đảo tuỵ bị viêm nhiễm, phù nề, hoại tử, xơ hoá và sẽ giảm hoặc mất hẳn khả năng bài tiết insulin.

Đái tháo đường sẽ tăng ở cơ thể thiếu acid amin aspartic ở vị trí 57 của chuỗi β HLA trên nhiễm sắc thể số 6. Có đến 9220 bệnh nhân đái tháo đường tip 1 mang gen HLA - ΔP_3 , HLA - DR_4 hoặc cả 2 gen. Những cá thể có mang các gen bệnh lí này sẽ có nguy cơ bị đái tháo đường tăng từ 3 - 10 lần. Người ta cũng thấy là dạng gen bệnh lí này ở người Châu



Hình 1. Quá trình chuyển hóa hydrat cacbon-protein-lipit trong gan và các tổ chức. Tác dụng điều hòa và chế ngự của hệ thống nội tiết trong quá trình nhiễm axit chuyển hóa, thiếu oxy não.

Áp thấp hơn người Châu Âu. Những cặp song sinh cùng trứng, khi một trong hai đứa trẻ bị đái tháo đường thì khả năng trẻ thứ 2 cũng sẽ có nguy cơ bị đái tháo đường tăng lên gần 50%.

Yếu tố miễn dịch: Người ta đã phát hiện ra quá trình viêm các tế bào β của tiểu đảo Langerhans xảy ra ở vị trí 57 của chuỗi β HLA = DQ. Có sự xâm nhập tế bào lympho T, lympho B vào các tiểu đảo tụy. Các tế bào lympho B bài tiết ra các kháng thể và sự kết hợp kháng nguyên, kháng thể trên tế bào β dẫn tới quá trình gây độc, huỷ hoại tế bào β và dần dần bị xơ hóa, trong khi đó các tế bào α bài tiết ra glucagon vẫn không bị thương tổn gì.

Cơ chế bệnh sinh của tự miễn với tế bào β đảo tuy gần giống một số bệnh tự miễn khác như viêm tuyến giáp Hashimoto bệnh Addison, vv. Khi các tế bào tiêu đảo bị phá hủy, sự sản xuất ra insulin sẽ không thực hiện được, nồng độ insulin sẽ giảm và các triệu chứng của bệnh đái tháo đường sẽ xuất hiện.

Có đến gần 80% bệnh nhân đái tháo đường tip 1 có kháng thể kháng tế bào đảo tụy và 30% bệnh nhân có kháng thể kháng insulin.

Gần đây người ta còn phát hiện ra kháng thể kháng tiền insulin - carboxypeptidase - H, và acid glutamic decarboxylase (GAD), một tự kháng nguyên của một trong những tự kháng thể đặc hiệu của tế bào β tiền đảo tuy ở bệnh nhân đái tháo đường typ 1.

Các yếu tố môi trường: Có rất nhiều yếu tố môi trường tham gia vào quá trình gây bệnh đái tháo đường tip 1 như là nhiễm virut, nhiễm độc, dinh dưỡng, ngộ độc thuốc, các stress như sang chấn tinh thần, thể chất.

Ví dụ các kháng thể chống lại virus quai bị, rubella, coxsackie nhóm B, cytomegalo virus, virus bại liệt, virus cúm, virus viêm não, virus estabarr đều có khả năng gây tổn thương tế bào β đảo tụy.

Với trẻ ăn sữa bò dễ gây bệnh đái tháo đường hơn bú sữa mẹ. Cũng như ăn nhiều thức ăn có gốc oxy hoá như thịt, bơ, sữa sẽ có tỉ lệ mắc đái tháo đường cao hơn người ăn có ít gốc oxy hoá như rau, đậu, quả, các thức ăn có nhiều chất xơ.

Một số hoá chất có thể làm tổn thương tế bào β của đảo tụy như: alloxan, vacor, streptozocin, chlorozotocin, pentamidine, cyclosporin - A.

Về yếu tố khí hậu cũng có một số tác giả cho rằng mùa thu đông hay đông xuân (mùa dễ bị nhiễm virus) tỉ lệ mắc bệnh cao hơn mùa khác.

Đái tháo đường có tần suất mắc cao trong phân dân, bệnh có xu hướng phát triển nhanh kể cả trong các nước đang phát triển. Theo ước tính của Tổ chức y tế thế giới đến năm 2000 toàn thế giới có khoảng 200 triệu người bệnh đái tháo đường tu lệ, từ 12 - 15% trong dân số, trong đó với trẻ em dưới 15 tuổi chiếm khoảng 4 - 7% dân số trẻ em. Ở Việt Nam bệnh đái tháo đường không nhiều như các nước Châu Âu, Bắc Mỹ, nhưng cũng có xu hướng phát triển tăng lên trong những năm gần đây.

Phân loại các thể đái tháo đường.

Dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán của Tổ chức y tế thế giới năm 1985, bệnh đái tháo đường được phân loại như sau:

Dái tháo đường thể phụ thuộc insulin (dái tháo đường tip 1, chủ yếu ở trẻ em).

Đái tháo đường thể không phụ thuộc insulin (đái tháo đường
tip 2, chủ yếu ở người lớn tuổi).

Đái tháo đường liên quan đến suy dinh dưỡng.

Các dạng đái tháo đường liên quan đến hội chứng và tình trạng bệnh nhất định: bệnh suy, bệnh nội tiết, bất thường insulin hoặc các receptor của insulin, một số hội chứng bẩm sinh hay hỗn hợp, do thuốc hay hoá chất gây nên.

Rối loạn dung nạp glucose.

Dái tháo đường ở phụ nữ có thai.

Trong bài này chủ yếu nói về bệnh đái tháo đường tip 1 ở trẻ em.

Bệnh đái tháo đường cũng có thể gây ra từ các nguyên nhân ngoài đảo tụy, có liên quan đến hoạt động của các hormon khác trong hệ thống nội tiết, như hormon hướng giáp của tuyến trước tuyến yên, hormon hướng vỏ thượng thận, nên có thể có

triệu chứng đái đường trong các trường hợp bệnh không lồ, to cục, cushing, basedow hay u tuỷ thượng thận.

Yếu tố gia đình và tập quán ăn uống gây ra béo phì ở phụ nữ nhiều hơn là ở trẻ em.

Sinh lý bệnh học

Insulin đóng một vai trò rất quan trọng không thể thiếu trong toàn bộ quá trình chuyển hoá hydrat cacbon: Chuyển vận glucoza qua màng tế bào và sử dụng nó bên trong tế bào; chuyển hoá glucoza để tạo thành glycogen trong gan và các cơ bắp; gia tăng quá trình tiêu thụ glycogen.

Khi insulin bị một lí do nào đó bị thiếu hụt hoặc bị hu biến thì toàn bộ quá trình chuyển hoá trên đây bị trở ngại. Biểu hiện trước hết là sau các bữa ăn đường huyết tăng cao trong máu và dừng lại gây tình trạng ưu trương máu. Khi đường huyết tăng cao quá ngưỡng của thận, bắt buộc phải đào thải ra đường niệu. Tuy nhiên đường niệu lúc bài ra sẽ phải kéo theo nước và các điện giải khác. Đó là nguyên nhân dẫn tới tình trạng mất nước và các chất điện giải, gây hậu quả cô đặc máu, suy tuần hoàn, làm thay đổi áp lực thẩm thấu máu.

Khi glucoza không được đưa vào mô để sử dụng làm năng lượng cho cơ thể hoạt động, bắt buộc phải sử dụng cả protein và lipid để oxy hoá với tốc độ nhanh hơn bình thường, nhằm cung cấp năng lượng cho cơ thể.

Bình thường thì hydrat cacbon là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu cho quá trình chuyển hoá cơ bản của cơ thể. Hydrat cacbon trong chu kì Krebs - Szent - Györgyi được chuyển hoá nhanh chóng và phân huỷ triệt để, nên không có tình trạng cơ thể bị tích lũy các chất chuyển hoá trung gian.

Ngược lại, khi cơ thể phải sử dụng các lipid làm chất đốt, tốc độ phân huỷ lipid trong gan sẽ tăng lên, nhưng do quá trình chuyển hoá mỡ trong chu kì axit xitric chậm chạp hơn là đường, làm sản sinh ra một lượng lớn các sản phẩm trung gian, trong đó axetoacetat và β hydroxy - butyrat cùng với sự tích lũy axit lactic trong giai đoạn suy tim. Khi các chất chuyển hoá dở dang này (thể xeton) của mỡ bị đổ vào máu với một nồng độ lớn, vượt quá tốc độ và khả năng oxy hoá của các mô ngoại biên và khả năng bài tiết của thận thì cơ thể sẽ bị toan chuyển hoá, rối loạn thăng bằng kiềm toan, rối loạn chức năng thận do mất nước và làm giảm các bazơ cố định, dư trữ kiềm.

Thiếu oxy não là nguyên nhân hay hậu quả dẫn tới quá trình hôn mê, theo Kety có thể cả hai khả năng, do mức tiêu thụ oxy của não bị giảm sút và do não bị nhiễm axit. Giả thiết này đã làm cơ sở cho công thức điều trị khi bị hôn mê đái đường: phải sớm điều chỉnh các trường hợp pH quá thấp do nhiễm axit. Đồng thời Guest và các cộng tác viên cũng công nhận rằng, nếu làm giảm độ pH và dự trữ kiềm, sẽ dẫn tới tăng đường huyết, cô đặc máu, mất các muối photphat, kali trong tế bào và ức chế tác dụng của insulin.

Tóm lại, cơ chế bệnh sinh của đái tháo đường ngày nay đã được nghiên cứu khá kĩ. Đó là tình trạng đường huyết đã bị tăng lên do thiếu hụt insulin để khống chế ở ngưỡng sinh lý bình thường. Để duy trì được áp lực máu bình thường của cơ thể, thận phải bài tiết bớt đường ra ngoài qua nước tiểu, kèm theo với một lượng lớn nước và các chất điện giải. Rối loạn chuyển hoá đường dẫn tới rối loạn chuyển hoá mỡ và protein. Sản sinh nhiều axit béo, xeton thừa dư trong cơ thể gây ra nhiễm axit chuyển hoá, hao hụt dự trữ kiềm, giảm thành phần dioxyt cacbon trong huyết tương và pH máu chuyển sang axit, hao hụt các kho dự trữ glycogen ở gan và cơ (Hình 1).

Triệu chứng lâm sàng

Bệnh đái tháo đường có thể xuất hiện ở trẻ em bất cứ lứa tuổi nào. Nhưng ở lứa tuổi 3 - 4 và thời tiền dậy thì có tỉ lệ cao hơn (xem các biểu đồ 1, 2, 3).

Giai đoạn tiền lâm sàng là giai đoạn hoá sinh hay giai đoạn tiềm tàng. Giai đoạn này có một số đặc điểm sinh lý sau đây. Đường huyết ở người lớn nói chung ít thay đổi, trái lại ở trẻ em thường có nhiều biến động. Đối với trẻ sơ sinh, ngay sau khi lọt lòng, đường huyết của trẻ hầu như ngang với đường huyết của mẹ. Sau khi sinh một giờ, đường huyết của trẻ đã bị giảm một cách đáng kể, lúc 3 - 6 giờ tuổi dao động 28 - 96mg% (theo Bowie). Với trẻ thiếu tháng thì trong 4 - 6 giờ đầu là 15 - 73mg% (theo Beams), hàm lượng đường huyết đạt mức bình thường vào ngày thứ 11 - 12 sau khi sinh. Với trẻ đủ tháng, vào ngày thứ 5.

Theo Rumpf, nồng độ đường huyết lúc đói của trẻ còn bú là 76mg%; trẻ ở tuổi tiền học đường là 85mg% và ở tuổi học đường là 91mg%.

Bảng đường huyết lúc đói của trẻ em ở các lứa tuổi

Lứa tuổi	Nồng độ đường huyết lúc đói
Ngay sau sinh	Ngang với đường huyết của mẹ
Một giờ sau sinh	Giảm thấp đáng kể
Từ 3 - 6 giờ	28 - 96 mg%
Trong 1 tuổi	76mg%
Dưới 5 tuổi	85mg%
Tuổi học đường 6 - 15	91mg%
4 - 6 giờ đầu với trẻ đẻ non	15 - 73mg%
Khôi phục ngang với mức đường huyết bình thường	Với trẻ đủ tháng = ngày thứ 5 Với trẻ đẻ thiếu tháng = ngày thứ 11 - 12

Theo Meyer, ở lứa tuổi từ 2 - 15 mức đường huyết trung bình lúc đói là 77,3 - 91,9mg%. Ở lứa tuổi 58 - 70 là 96mg% (Punschel) và 70 - 90 tuổi là 110mg%. Ngày nay hầu hết các tác giả đều lấy định mức của đường huyết lúc đói với người lớn là 80 - 120mg%, tức tương đương với 5 - 7mmol %.

Đái đường ở giai đoạn tiền lâm sàng thường không có biểu hiện lâm sàng của triệu chứng đái đường, nồng độ đường huyết lúc đói đều ở mức bình thường, nhưng sau bữa ăn sẽ tăng cao. Làm nghiệm pháp tăng trọng tải đường huyết sẽ thấy xuất hiện đường cong bệnh lý của đái tháo đường. Do đó ngày nay nghiệm pháp dung nạp glucoza làm tăng trọng tải đường huyết được xem là xét nghiệm quan trọng để phát hiện sớm các thể tiềm tàng của bệnh đái tháo đường.

Nghiệm pháp tăng trọng tải đường huyết để xác định chẩn đoán bệnh đái tháo đường, chủ yếu là để đánh giá khả năng dung nạp glucoza.

"Nghiệm pháp tăng trọng tải đơn giản" của Meythaler và Seefisch: cho bệnh nhân uống hay tiêm một lượng glucoza đã được tính toán, sau đó xuất hiện một đường cong với 4 pha như sau:

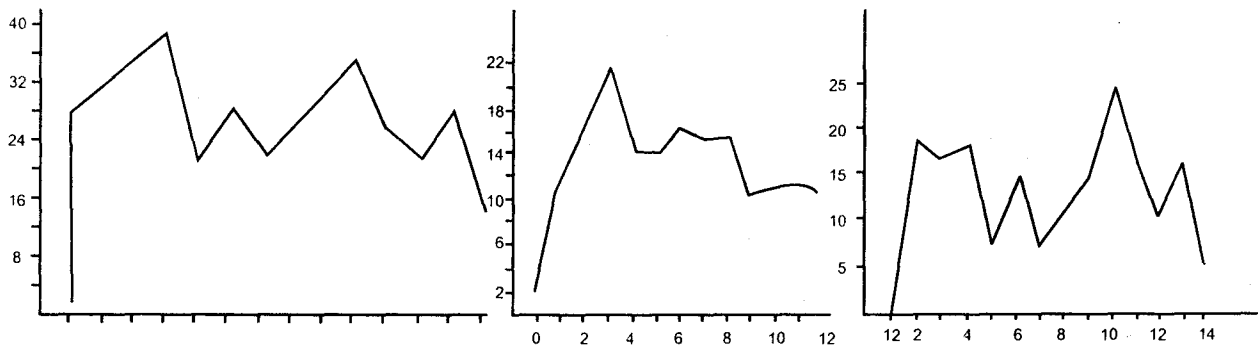
Pha 1: 5 phút đầu tiên - đường huyết tăng cao trên mức bình thường.

Pha 2: Sau đó có giai đoạn ngắn hạ thấp xuống.

Pha 3: Tiếp sau là pha tăng đường huyết do thức ăn.

Pha 4: Cuối cùng là pha hạ đường huyết sau khi tăng cao và kéo dài trong 4 giờ liền.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Biểu 1. Tần số mắc bệnh ở các lứa tuổi của trẻ em. Biểu 2. Tần số mắc với trẻ trai. Biểu 3. Tần số mắc với trẻ gái.

Lượng glucoza để làm trọng tải cần thiết với người lớn là 1 - 2 g/kg thể trọng. Hoặc 1 liều cho 50 - 100g một lần. Ở trẻ em thường có sự chịu thuốc lớn hơn người lớn. Do đó thường tính theo tuổi để cho như sau:

Với trẻ còn bú 1 - 1,5g/kg thể trọng.

Với trẻ lớn 1,7g/kg thể trọng.

Tổng lượng glucoza 1 lần không quá 50g.

Bình thường với nhũ nhi hay trẻ lớn hơn, pha tăng đường huyết sẽ kéo dài 2 - 2 giờ 30 phút, mức đường huyết cao tối đa sau khi cho glucoza 40 - 60 phút sẽ không cao quá 160 - 170mg%.

Nếu trường hợp đường huyết tăng cao trên 170 - 180mg% và sau đó kéo dài 90 phút không trở lại ở mức khởi điểm lúc đầu, có kết luận bệnh nhân mắc bệnh đái đường.

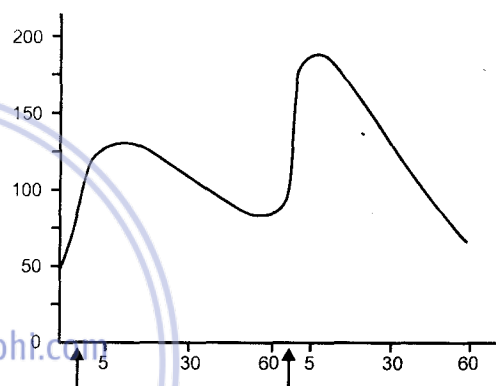
"Nghiệm pháp tăng trọng tải 2 lần" cho phép xác định chắc chắn hơn quá trình chuyển hoá đường với chức năng của đảo tụy, đặc biệt là phản ứng của insulin. Nghiệm pháp 2 lần sẽ cho lập lại một liều glucoza như lần đầu sau nửa giờ, 1 giờ hay 1 giờ 30 phút, thường người ta cho ở phút 30 sau khi cho liều đầu.

Bình thường, phản ứng của insulin sẽ được động viên ra máu ngoại vi và đạt đến đỉnh tối đa ở phút 90 sau khi cho liều glucoza thứ nhất, và sẽ được tăng tiết hơn nếu sau đó ta cho tiếp một lượng glucoza thứ hai. Insulin sẽ không bị giảm xuống sau khi ta cho liều glucoza thứ 2 nên mức đường huyết giảm xuống để trở về mức khởi điểm sau 2 giờ không có gì thay đổi. Trong trường hợp bệnh lý tuyến tụy, insulin không đủ sức chịu đựng trọng tải 2 lần, thậm chí không thể đạt được liều tối đa sau 90 phút nên sẽ làm mức đường huyết tăng cao trên 180mg% và kéo dài nhiều giờ mới trở về với mức khởi điểm ban đầu (Xem các bảng đồ thị 1, 2, 3).

Làm nghiệm pháp tăng trọng tải dung nạp glucoza đơn giản nhất là bằng đường uống. Khi làm tăng trọng tải bằng đường tĩnh mạch cần chú ý cho lượng glucoza ít hơn, với người lớn 0.33 - 0.5g, với trẻ em sự chịu thuốc lớn hơn người lớn nên có thể cho 0.5g glucoza/kg thể trọng. Trong trường hợp cho liều cao đến 0.5 - 2g/kg thể trọng, có thể xuất hiện đường niệu. Nhưng đường cong trên đồ thị sẽ trở lại với mức độ khởi điểm ban đầu sau 2 giờ nếu chức năng hoạt động của insulin được đáp ứng bình thường.

Trong trường hợp làm tăng trọng tải 2 lần bằng đường tĩnh mạch, thường liều glucoza thứ 2 cho sau liều thứ nhất 1 giờ.

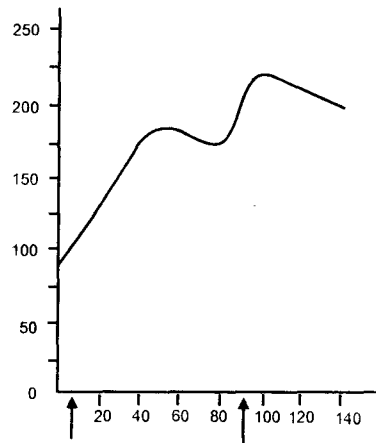
Cách đánh giá nghiệm pháp này khi làm bằng đường tĩnh mạch không phải xem thời gian lúc nào đường huyết tăng lên, mà chính là xem bao giờ nồng độ glucoza trong máu khởi phục



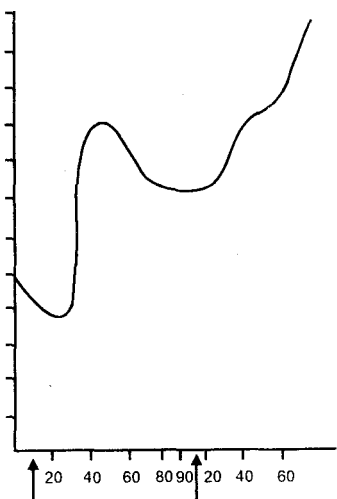
Đồ thị 1. Đường cong trên đồ thị bình thường khi làm tăng trọng tải 2 lần

trở lại mức độ ban đầu. Nếu thời gian này bị kéo dài hơn bình thường, đó là biểu hiện của thiếu hụt insulin.

Ngoài biện pháp tăng trọng tải dung nạp glucoza người ta có thể cho làm các nghiệm pháp như tải trọng bữa ăn bằng nhiều chất béo, đạm, đường và các chất giàu dinh dưỡng khác, cho ăn thành nhiều bữa trong một ngày: bữa ăn sáng thứ nhất, bữa ăn sáng thứ hai, bữa trưa, bữa chiều, bữa tối. Sau đó sẽ lấy máu lần thứ nhất sau bữa ăn cuối cùng 1 giờ, lần thứ hai



Đồ thị 2. Đường cong bệnh lý ở trẻ đái đường (10 tuổi) khi làm nghiệm pháp tăng trọng tải 2 lần.



Đồ thị 3. Đường cong bệnh lý với 1 trẻ hôn mê đái đường.

lúc nửa đêm và lần thứ ba lúc 3 giờ sáng. Nếu đường huyết tăng cao quá 160 - 180mg% và thấp hơn 60mg% là biểu hiện bệnh lý của chuyển hoá đường.

Người ta cũng tiến hành các nghiệm pháp tăng trọng tải dung nạp glucoza bằng cách để bệnh nhân nhịn đói, cho thuốc hoặc một số hormone như adrenalin, thyroxin, hormone vỏ thượng thận, hormone tuyến yên, tăng trọng tải bằng insulin, bằng glucagon, v.v.

Tóm lại, trong trường hợp bệnh đái đường tiềm tàng, có rất nhiều cách làm tăng trọng tải để đánh giá khả năng dung nạp glucoza tiềm tàng của insulin, đơn giản nhất là cho bệnh nhân ăn đường, thức ăn là những phương pháp đơn giản nhưng cũng có thể đánh giá được chức năng sinh lý của tuyến tụy và phát hiện được bệnh khi chưa có các triệu chứng lâm sàng.

Đái tháo đường khả nghi

Khi bệnh nhân gặp phải một stress nào đó và xuất hiện triệu chứng không dung nạp được glucoza, ví dụ đường huyết tăng, đường niệu dương tính. Nếu có kèm theo tiền sử gia đình, cần theo dõi và làm các nghiệm pháp tăng trọng tải với dung nạp glucoza để có sự đánh giá rõ ràng với bệnh nhân, nhất là các biện pháp dự phòng, lời khuyên thích hợp, ngăn ngừa tình trạng xử lý muộn khi bệnh khởi phát.

Những trường hợp con các bà mẹ bị bệnh đái đường hoặc trẻ sinh đôi đều nên đặt trong số bệnh nhi cần được theo dõi.

Triệu chứng lâm sàng của đái đường thể rõ

Các triệu chứng cổ điển của bệnh đái tháo đường nói chung đều biểu hiện ở trẻ em cũng như người lớn. Tuy nhiên do yếu tố bệnh căn ở trẻ em thường là bẩm sinh nguyên phát thiếu hụt insulin, hoặc không tổng hợp được insulin, nên bệnh cảnh lâm sàng thường là nặng hơn người lớn, cấp diễn và rõ ràng ngay từ đầu, thường dễ xảy ra hôn mê đái đường rất sớm. Việc xử lý và điều trị ở trẻ không giống với bệnh đái đường của người lớn, vì ngoài insulin ra, trẻ em không đáp ứng tốt với các loại thuốc làm giảm đường huyết khác. Trẻ em đang trong quá trình lớn lên và phát triển nên nguyên tắc điều trị cũng cần bảo đảm để trẻ được phát triển bình thường. Trẻ em rất nhạy cảm với insulin, nên liều lượng dùng cũng khác với người lớn.

Các dấu hiệu lâm sàng thường xảy ra như sau: **Đái nhiều**, đái đêm, đái dầm, nước tiểu vàng, sánh, ruồi bâu, kiến đậu, có khi nước tiểu ngọt nếu nếm thử. Lượng nước tiểu bài tiết trong một ngày đêm nhiều hay ít là phụ thuộc vào mức độ đường huyết cao hay thấp, nếu trẻ đái càng nhiều thì bệnh càng nặng.

Khát và uống nhiều nước vì bệnh nhân bị mất một lượng nước trong cơ thể, gây ra tình trạng cô đặc máu, mất nước ưu trương. Ăn nhiều, thêm ăn và thường xuyên cảm thấy đói, phản ánh của trạng thái đói tế bào vì không được sử dụng năng lượng từ hydrat cacbon. Bệnh nhân có thể ăn gấp đôi hay hơn khẩu phần bình thường và luôn luôn đói ăn nhiều bữa trong cả ngày và đêm. Gầy sút cân xuất hiện nhanh trong một thời gian ngắn. Bệnh nhân vừa ăn nhiều, vừa uống nhiều lại gầy sút cân đó là dấu hiệu lâm sàng đặc trưng cổ điển của bệnh đái tháo đường. Ngoài ra bệnh nhân có thể xuất hiện da khô, dễ ngứa, hăm vùng sinh dục, nhiễm trùng da mạn tính.

Các triệu chứng kể trên tuân tự xuất hiện với các thể nhẹ và vừa. Với các thể nặng, những triệu chứng lâm sàng thường không bộc lộ một cách kinh điển. Bệnh nhân từ chỗ đói và uống nước nhiều sẽ nhanh chóng đi tới giai đoạn tiền mê và hôn mê đái đường.

Các triệu chứng lâm sàng của hôn mê đái đường

Ở trẻ em, tỉ lệ xuất hiện hôn mê đái đường thường cao hơn người lớn, 10 - 12%. Có nhiều trường hợp hôn mê đái đường đã xảy ra ngay sau ngày bệnh khởi phát vài hôm, bởi vậy việc chẩn đoán không dễ dàng.

Nói chung hôn mê thường xảy ra từ từ, không đột ngột như trong hạ đường huyết, vì vậy thường được chia ra hai giai đoạn.

Giai đoạn tiền mê: Các triệu chứng đái nhiều, uống nhiều là biểu hiện chính, hoặc đột ngột tăng lên. Triệu chứng chán ăn thay thế cho thêm ăn và ăn nhiều. Triệu chứng mệt mỏi, bỏ chơi, thần thờ, bàng quan với xung quanh, buồn ngủ, buồn nôn, da khô ngứa. **Giai đoạn hôn mê:** Bệnh nhân ngủ gà, nôn nhiều và nôn liên tục. Khám sẽ thấy có dấu hiệu da khô, mắt trũng, da mất ứng hồng, cảm có co nhiều làm tím đỏ (biểu hiện của tăng xeton máu), môi đỏ chót, hơi thở mùi axeton thơm thoang thoang như mùi quả chín. Bệnh nhân có dấu hiệu đau bụng, đau khắp người. Một số trường hợp có triệu chứng phản ứng thành bụng của dấu hiệu viêm phúc mạc giả. Các dấu hiệu của hô hấp và tuần hoàn biểu hiện bằng nhịp thở nhanh và sâu (kiểu Kussmaul). Mạch nhanh, nhỏ, yếu, thân nhiệt và huyết áp có thể thấp dưới mức bình thường. Suy tuần hoàn ngoại vi như da nổi vân tím, chân tay lạnh. Trạng thái thần kinh sẽ từ từ mất dần tri giác, hồi tỉnh không trả lời và hôn mê dần sau vài ngày kể từ khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên. Nói chung hôn mê là biểu hiện cuối cùng và là dấu hiệu nặng nhất rất dễ tử vong, nên cần được phát hiện ngay trong giai đoạn tiền mê mới cứu được bệnh nhân.

Các xét nghiệm và chẩn đoán

Những xét nghiệm cơ bản để xác định chẩn đoán: **Đường niệu:** Bình thường mỗi ngày có thể bài ra 10g đường qua nước tiểu trong 24 giờ. Với lượng đó, ta không phát hiện được trên định tính, nên kết quả đường niệu ở người bình thường là âm tính. Khi có thể tăng các chuyển hoá cơ bản, đường huyết được động viên ra ngoại biên nhiều, đường niệu có thể vết. Tương đương với 30g. Trong bệnh đái tháo đường, đường niệu được bài ra nước tiểu từ 10 lần nhiều lên, khoảng 300 - 350g/24 giờ. Nếu định tính sẽ được phát hiện từ (++) đến (++++). **Đường huyết:** Mức đường huyết bình thường được duy trì không quá 80 - 120mg% tương ứng từ 5 - 7mmol%. Trong trường hợp đái đường, đường huyết thường cao quá gấp đôi ngưỡng thận cho phép là 180mg%, tức từ 350mg% trở lên. Nếu đường huyết tăng cao trên 1000mg% được xem là thể nặng. Trong các trường hợp hôn mê, đường huyết có thể đến 1800 - 2000mg% lúc đói. **Xeton niệu:** Khi thấy đường niệu dương tính, đường huyết tăng cao, cần làm ngay xeton niệu. Bình thường xeton niệu là âm tính, khi tiền hôn mê đái đường xeton niệu có dương tính

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

từ (+) (++) trở lên. **Xeton máu:** Bình thường xeton máu là 20 - 25mg%, khi có rối loạn chuyển hoá hydrat cacbon, lipid, protit, xeton máu có thể tăng cao 2 - 3 lần, tức là 60 - 80mg%.

Những xét nghiệm cần thiết khác

Khi xuất hiện tình trạng cơ thể bị nhiễm axit, do nồng độ cacbon đioxyt máu giảm, pH sẽ chuyển về axit, cholesterol và lipid máu đều cao hơn bình thường. Trong trường hợp cơ thể bị nhiễm độc axit, thường có tăng nitơ phi protein, nước tiểu có thể xuất hiện protein niệu và trụ niệu. Chẩn đoán bệnh nhân đái tháo đường chủ yếu dựa vào các triệu chứng lâm sàng điển hình. Trong trường hợp tiền triệu, khả năng nghi là với những trẻ có tiền sử gia đình và với những trẻ có triệu chứng hôn mê, nhiễm toan đột ngột cần phải tiến hành các xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán.

Điều trị

Trước khi tìm ra được insulin tiên lượng sống của đứa trẻ kể từ ngày bắt đầu phát bệnh thường không quá 2 năm. Đây là thời kì tiền insulin. "Kì nguyên insulin" đã kéo dài được tuổi thọ cho bệnh nhân một cách đáng kể, trung bình có thể lên tới 50 - 60 tuổi. Điều trị bệnh nhân đái tháo đường ở trẻ em phải dựa trên mấy nguyên tắc sau đây: Liệu pháp insulin là phương pháp điều trị đặc hiệu duy nhất đối với trẻ em bị bệnh đái tháo đường. Các dạng thuốc có gốc sulfa đều không điều trị được.

Điều trị bệnh đái tháo đường cho trẻ em phải bảo đảm được mục tiêu đứa trẻ được lớn lên và phát triển bình thường, cả về thể lực, trí tuệ và các hội nhập xã hội khác. Nếu đứa trẻ không được khôi phục thể chất trung bình và sức khoẻ như một người khoẻ mạnh bình thường, thì chưa thể xem đã đạt được mục đích điều trị. Với trẻ em, không nên áp dụng chế độ ăn kiêng cũ như người lớn chính là để đạt mục đích bảo đảm cơ thể đứa trẻ được phát triển đầy đủ. Cần xử lí có hiệu quả trong tình huống hôn mê hay tiền hôn mê, để giảm thấp tỉ lệ tử vong cho trẻ. Điều trị bệnh đái tháo đường là một cuộc điều trị lâu dài, suốt đời, nên cần có sự hợp tác tốt của gia đình và bệnh nhân mới dễ phòng được các biến chứng và hậu quả xấu nhất. **Có 4 giai đoạn điều trị:**

Giai đoạn tiền mê hoặc hôn mê đái tháo đường do cơ thể bị nhiễm độc xeton và nhiễm axit chuyển hoá: Đây là một cấp cứu nội khoa, việc cứu được bệnh nhân thoát khỏi tử vong phụ thuộc vào khả năng chẩn đoán, phát hiện bệnh kịp thời và biện pháp xử lí đúng đắn.

Ở nhiều nước trên thế giới, có luật y tế bắt buộc thủ đường niếu và xeton niếu cho bất cứ mọi trường hợp vào viện do hôn mê. Khi có đường niếu và xeton niếu dương tính, cần thủ ngay đường huyết, pH máu và nồng độ cacbon đioxyt hay dự trữ kiềm.

Nguyên tắc cơ bản xử lí bệnh nhân ở giai đoạn này là cần đưa insulin vào cho cơ thể sử dụng nhanh để chấm dứt quá trình sản xuất ra axeton máu từ chuyển hoá mỡ gây ra, đồng thời với việc nhanh chóng làm cân bằng kiềm toan, giải quyết tình trạng cô đặc máu do giảm thấp lưu lượng tuần hoàn vì mất nước và các chất điện giải. Các bước tiến hành bao gồm:

Liệu pháp insulin: Liệu lượng cho ban đầu có thể tính theo cân nặng cơ thể từ 0,5 - 1 hoặc tối đa là 2 đơn vị (IU). Với trẻ nhỏ dưới 10kg, liều đầu tiên thường bắt đầu từ 5 đơn vị; với trẻ lớn trên 20kg, cho 10 đơn vị; với các cháu trên 30kg, có thể cho từ 12 - 16 đơn vị.

Loại insulin sử dụng lúc này chủ yếu là loại nhanh hoà tan trong nước, bắt đầu có kết quả sau khi tiêm 30 phút. Sau 2 giờ phát huy tối đa, và sẽ hết hiệu quả sau 8 giờ.

Tiêm insulin thường chỉ cần tiêm dưới da, trừ trường hợp có suy tuần hoàn ngoại vi không bảo đảm hấp thu tốt mới cần tiêm tĩnh mạch.

Ngày nay các tác giả đều khuyên dùng insulin theo liều nhỏ, tiêm nhiều lần, để tránh tai biến sốc insulin do cơ thể trẻ dễ nhạy cảm với insulin. Người ta cũng thấy không nên truyền tĩnh mạch insulin mà chủ yếu tiêm từng mũi, với liều nhỏ và theo dõi kiểm tra sát sao. Các liều tiếp theo cần được xác định sau khi định tính lại nước tiểu và định lượng lại đường huyết vào giờ thứ 3 sau mỗi mũi tiêm. Theo kinh nghiệm, thường vào mũi thứ 3, khoảng sau 8 giờ vào viện, bệnh nhân đã có thể thoát ra khỏi cơn nhiễm độc xeton. Thường trong 24 giờ đầu, tổng liều insulin không quá 30 - 80 đơn vị.

Cân bằng kiềm toan và bù dịch cấp bách cho bệnh nhân: Động tác này cần được tiến hành tức khắc song song với việc điều trị insulin vì bệnh nhân có thể tử vong do nhiễm toan chuyển hoá, nhiễm axeton và suy tuần hoàn. Dung dịch được đưa vào đầu tiên là nước muối sinh lí đẳng trương NaCl 9‰. Trong 2 giờ đầu, có thể cho với tốc độ nhanh như xử lí những trường hợp ỉa chảy mất nước nặng. Liều lượng nói chung tuy mức đánh giá về trình độ mất nước nặng vừa hay nhẹ. Thường là 50 - 100ml/kg thể trọng ở mất nước nhẹ, 100 - 150ml/kg thể trọng với mất nước vừa và 150 - 200ml/kg thể trọng với mất nước nặng.

Trong trường hợp cơ thể bị nhiễm axit nặng, pH dưới 7,1, cacbon đioxyt dưới 6 - 8 mEq/l, cần bù thêm dung dịch kiềm natri cacbonat 14‰ sau khi đã cho khởi đầu dung dịch mặn. Liều lượng natri bicacbonat thường chỉ cần bằng 1/5 tổng lượng số nước dự kiến cho, để tăng nồng độ cacbon đioxyt lên tới 12 - 15 mEq/l đã có thể cải thiện được cơ bản tình trạng nhiễm toan của cơ thể. Theo kinh nghiệm, sau giờ thứ 2 lúc insulin đã bắt đầu có tác dụng tối đa ở máu ngoại vi, có thể cho thêm vào dung dịch đang truyền một lượng nhỏ glucosa đẳng trương 5 - 10% để kích thích insulin tăng nhanh quá trình chuyển hoá hydrat cacbon và dự phòng hạ đường huyết do sốc insulin.

Trong trường hợp cơ thể bị nhiễm axit, cô đặc máu, không nên cho bất cứ dung dịch ưu trương nào. Do đó ngày nay không sử dụng insulin tiêm hoặc truyền với glucosa 30% như trước kia. Cần chú ý bù kali cho bệnh nhân, nếu là loại tiêm tĩnh mạch, cho 20mEq/l vào dung dịch đang truyền càng sớm càng tốt, nếu là dung dịch uống 10% clorua kali thường cho uống vào giờ thứ 8, mỗi giờ 10ml, trong 4 giờ liền.

Những biện pháp bổ sung khác: Rửa dạ dày thường có kết quả tốt trong trường hợp nhiễm axit. Có thể làm bệnh nhân bớt nôn và cho ăn sớm hơn. Động tác này thực hiện sau khi bệnh nhân đã được truyền dịch và tiêm insulin. Sau khi hút sạch các chất trong dạ dày, nên cho bơm 10 - 20ml natri bicacbonat để dạ dày được êm dịu, dễ chịu.

Giai đoạn sau nhiễm axit: Sau 24 giờ đầu, bệnh nhân thường tỉnh lại, thời kì này cần chú ý: Cho bệnh nhân uống ngay, hoặc nước chè đường, sữa gầy, nước quả, nếu bệnh nhân hết nôn, có thể ăn dần cháo loãng 3 giờ 1 lần. Đường huyết và đường niếu cần thủ thường xuyên 4 lần trong ngày: 6 giờ sáng, 12 giờ trưa, 6 giờ tối và 12 giờ đêm. Cho insulin lúc này chủ yếu dựa vào mức đường huyết và đường niếu, cho liều nhỏ, nhiều lần, không nên cho liều cao ít lần để tránh sốc insulin.

Giai đoạn này thường chỉ một vài ngày sau đó có thể cho bệnh nhân ăn uống bình thường.

Giai đoạn ổn định hoặc còn bù trừ: Đây là giai đoạn cần đo đẫm để xác định một liều lượng insulin thích hợp cho bệnh nhân và thiết lập một chế độ ăn uống hợp lí, bảo đảm cho cơ thể phát triển bình thường.

Nhu cầu hằng ngày với liệu pháp insulin: Liều lượng insulin chủ yếu dựa vào lượng đường bài tiết ra hằng ngày trong nước

tiểu. Thường cách tính toán được áp dụng theo một công thức sau đây:

$$X = \frac{A - B}{C}$$

X = liều insulin cần biết; A = lượng đường bài tiết ra trong nước tiểu trong 24 giờ tính bằng gram; B = 30 là lượng đường niệu cho phép có thể được trong 24 giờ, tốt hơn là hoàn toàn âm tính; C = 5, là 1 đơn vị insulin tương ứng với lượng đường được giữ lại cơ thể.

Trong những năm gần đây, nhờ có sự tìm ra những bút tiêm insulin và máy đo đường huyết tự động, bệnh nhân có thể tự kiểm tra đường máu cho mình và tự tiêm lấy insulin trước mỗi bữa ăn, nên theo khuyến cáo chung liều lượng insulin hoàn toàn có thể tính theo cân nặng cơ thể: trẻ dưới 10 tuổi cho 1 đơn vị insulin/kg cơ thể, trên 10 tuổi 1,2 đơn vị. Tối đa có thể tăng tới 1,5 - 2 đơn vị.

Tuy nhiên do tính nhạy cảm của insulin đối với trẻ em, cần thường xuyên theo dõi mức đường huyết và đường niệu hằng ngày. Trung bình liều insulin mỗi ngày 10 - 15 UI. Trong quá trình dò liều, không nên cho đường huyết hạ quá thấp dưới 180 mg% quá nhanh. Đường niệu có thể kiểm tra thường xuyên bằng định tính 4 lần 1 ngày: 7 - 8 giờ trước bữa ăn sáng; 11.30 - 12 giờ trước bữa ăn trưa; 17 - 18 giờ chiều trước bữa ăn tối; 19 - 21 giờ trước lúc đi ngủ, bằng phương pháp que nhúng.

Đường niệu nếu từ (++) trở lên cần tăng thêm liều insulin. Nếu đường niệu (-) cần có biện pháp phòng vệ sốc insulin sớm, thường hay xảy ra vào ban đêm và trước bữa ăn sáng.

Cách chọn insulin: Hiện nay người ta đã sản xuất ra được nhiều loại insulin. Có loại nhanh, vừa, chậm phát huy hiệu quả và thời gian kéo dài rất khác nhau. Dưới đây là một số thuốc thông dụng:

Một số dạng Insulin và tác dụng dược động học

Chế phẩm	Bắt đầu tác dụng (giờ)	Tác dụng tối đa (giờ)	Thời gian kéo dài (giờ)
- Insulin tác dụng nhanh:			
+ Thông thường	1/2	2 - 4	6 - 8
+ Actrapid MC	1/2	3 - 5	7
- Insulin tác dụng trung gian:			
+ NPH *	2	8 - 10	18
+ Bán chậm	1/2 - 1	2 - 4	8 - 10
- Insulin tác dụng chậm và kéo dài:			
+ PZI *	4 - 6	10 - 20	24 - 36
+ Cục chậm	4	10 - 24	> 36
- Insulin pha trộn:			
+ Humulin TM 20/80			
+ Mixtard TM 30/50	1/2	2 - 8	24
+ Mixtard TM 50/50			

* NPH: Neutral protamine hagedoru

* PZI: Protamine zinc insulin

Hiện nay trên thị trường có phổ biến 3 loại insulin:

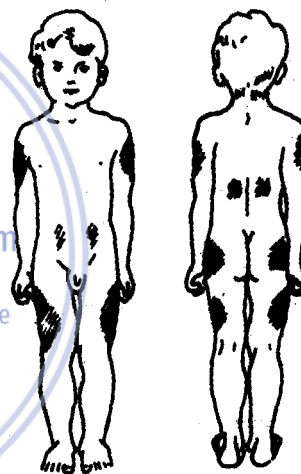
- Insulin bò: rẻ tiền nhưng dễ sinh ra kháng insulin.
- Insulin lợn: gần với insulin người, ít có kháng insulin.
- Insulin người (human insulin) là tối ưu, nhưng giá thành đắt hơn.

Thường chỉ nên chọn 2 loại, chỉ cần một loại nhanh và một loại trung gian là đủ. Ví dụ loại insulin có tác dụng đều đặn phối hợp với NPN (isophan) tiêm cùng một mũi trước bữa điểm tâm 30 phút.

Cách tiêm insulin: Sau khi đã qua cơn tăng đường huyết hôn mê đái đường, chỉ nên chọn loại insulin vừa và tiêm cho bệnh nhi mỗi ngày 1 lần.

Trường hợp không có, phải dùng loại insulin thường, cần chia tổng liều ra tiêm làm 2 lần, mũi thứ nhất trước bữa điểm tâm gồm 2/3 tổng liều, mũi thứ hai trước bữa cơm trưa 1/3 tổng liều. Khi không có xeton niệu xuất hiện, không nên tiêm mũi thứ 3 sau bữa cơm tối.

Khi tiêm insulin, cần tránh tiêm một chỗ nhiều lần và các mũi tiêm chồng lên nhau. Các vị trí cần được chọn như cánh tay, đùi trên, lưng, bụng và phần trên của mông. Nên kẻ thành đường thẳng, mỗi khoảng cách giữa hai đường cách nhau 1.5cm, mỗi mũi tiêm cách nhau 1cm, tiêm từ trên xuống dưới một đường thẳng hàng. Cần lần lượt luân phiên các vị trí này để tránh cho trẻ bị teo xơ các tổ chức do phải tiêm lâu ngày (Hình 2). Đối với trẻ lớn trên 10 tuổi có thể huấn luyện cho trẻ tự tiêm.



Hình 2

Bệnh nhân luôn cần tắm rửa, vệ sinh da sạch, nhất là chỗ tiêm, kim và bơm tiêm.

Chế độ ăn của bệnh nhi đái đường: Trẻ em khác với người lớn, cần bảo đảm đủ năng lượng và các thành phần dinh dưỡng để trẻ được phát triển bình thường. Nói chung không áp dụng chế độ ăn kiêng nghiêm ngặt như người lớn. Bệnh nhân được ăn với chế độ "tiết chế tự do", có nghĩa gần như bữa ăn bình thường. Tuy nhiên cần khuyến khích trẻ bớt ăn chất ngọt, kẹo bánh, chất bột có nhiều hydrat cacbon, tỉ lệ thành phần giữa đạm, mỡ, đường, là 1:1:4. Khi có các triệu chứng của nhiễm axit thì giảm bớt thành phần mỡ từ 0,75 xuống đến 0 nếu cần thiết.

Thành phần dinh dưỡng tính ra năng lượng là: 60% từ các chất đường, 20 - 25% từ các chất mỡ và 10 - 15% từ các chất đạm. Chất mỡ tốt nhất là acid béo không bão hoà, lượng cholesterol không quá 200 - 300mg/ngày. Lượng muối ăn vào hằng ngày khoảng 2g.

Cách phân bố năng lượng trong ngày cần ổn định: 20% vào bữa ăn sáng, 35% bữa ăn trưa, 30% bữa ăn tối, 15% bữa đêm. Ở trẻ nhỏ cần 1000 Kcalo/ngày. Trẻ trên 10 tuổi mỗi tuổi thêm

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

100 Kcalo. Trẻ gái sau dậy thì không nên quá 2000 Kcalo/ngày để tránh béo phì.

Giai đoạn điều trị ngoại trú tại nhà

Bệnh nhân mắc bệnh đái tháo đường chủ yếu là điều trị ngoại trú tại nhà. Thầy thuốc cần giảng giải cho người thân, bố mẹ bệnh nhân biết rõ các triệu chứng của bệnh và những điều cần làm như: hướng dẫn cho bệnh nhân và gia đình tự tiêm insulin, cách thử đường niệu, xeton niệu, hướng dẫn xử lý các triệu chứng khi có các tiền triệu chứng hôn mê đái đường, tăng thêm liều insulin khi mắc các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính. Trường hợp phải đến ngay bệnh viện: lúc phát hiện có xeton niệu dương tính và hạ đường huyết do tiêm quá liều insulin hay trẻ bị đói. Sốc insulin thường xảy ra sau 3 - 8 giờ sau khi tiêm, hoặc lúc nửa đêm, bệnh nhân đột ngột mệt lả, vã mồ hôi, vật vã, nhợt nhạt, run rẩy, chóng mặt. Cần cho bệnh nhân uống nước đường, ăn bánh ngọt. Nếu không nhanh chóng, trẻ có thể đi đến mất ý thức và hôn mê, dẫn đến tử vong. Khi có điều kiện, glucagon dùng 1 liều 0,5 - 1,0mg tiêm cho trẻ trong những trường hợp quá nặng, không uống được, đường huyết sẽ tăng nhanh trong vòng vài phút sau khi tiêm. Nếu trẻ đang nằm tại bệnh viện thì tiêm 1 liều glucoza 30%, 20 - 30ml vào tĩnh mạch, trẻ sẽ tỉnh lại nhanh.

Biến chứng: Từ ngày tìm ra được insulin, tỉ lệ tử vong của bệnh nhân đái tháo đường đã giảm hẳn, tuổi thọ của bệnh nhân đã được kéo dài, cơ thể của trẻ cũng được phát triển tốt hơn. Tuy nhiên, đã có nhiều tác giả cho thấy tỉ lệ biến chứng bệnh này sau một thời gian mắc bệnh 10 - 20 năm là rất cao.

Những biến chứng thường gặp và phổ biến nhất là nhiễm trùng da, mụn nhọt. Nếu trẻ ăn uống không đủ chất, như thiếu đạm, thiếu vitamin, cơ thể thường đi đến suy mòn, giảm sức đề kháng, dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn mạn tính, nhất là lao, suy dinh dưỡng thể phù hoặc teo dẹt. Rụng tóc, móng, sún răng, rụng răng. Các biến chứng do hậu quả của xơ vữa mạch máu, thường gặp như co thắt mao mạch võng mạc, đục thể thủy tinh, bệnh thận do xơ cứng sẽ dẫn mao mạch cầu thận, thoái hoá xơ cứng mạch máu. Các rối loạn thể chất nghiêm trọng, đó là thấp lùn, kém phát triển trí tuệ, chậm dậy thì, hoặc không dậy thì. Đặc trưng là các triệu chứng của hội chứng Mauriac như trẻ thấp bé, gan to, trí tuệ kém phát triển, dậy thì muộn hay không dậy thì.

Tiền lượng: Ở những nước làm tốt công tác giáo dục dinh dưỡng trong nhân dân, tỉ lệ mắc bệnh đái tháo đường đã được giảm đáng kể. Mạng lưới y tế cơ sở được phát triển tốt sẽ góp phần quan trọng trong việc quản lý bệnh nhân điều trị tại nhà, làm giảm được các biến chứng và tái phát cũng như giảm được tỉ lệ chết của bệnh nhân.

Cho đến nay, cố gắng của các nhà khoa học thế giới là ghép tụy cho bệnh nhân mắc bệnh đái tháo đường. Tại Hội nghị quốc tế lần thứ 14 về bệnh đái tháo đường (tháng 3.1991), Pyke D. (Luân Đôn) đã báo cáo, hiện nay đã có 300 bệnh nhân bệnh đái tháo đường trên toàn thế giới đã được ghép tụy trong vòng 20 năm qua. Trong số này có 30% bệnh nhân đã chết ngay sau khi ghép tụy trong năm đầu.

Hiện nay các nhà khoa học đang nghiên cứu cấy tế bào đảo tụy và chế tạo loại insulin nhanh, có thể tiêm cùng với bữa ăn và không gây sốc hạ đường huyết, nguy hiểm cho bệnh nhân.

download sachmienphi.com

BỆNH ĐỤC THỂ THỦY TINH

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Giáo sư, tiến sĩ Phan Dân

Thể thủy tinh có hình một thấu kính hai mặt lồi, trong suốt, không có mạch máu, công suất hội tụ khoảng 21 diop. Thể thủy tinh có đường kính 9mm, dày 4mm, được treo vào vùng thể mi nhờ các dây Zinn (Hình 1). Thể thủy tinh nằm sát sau màng mắt, mặt sau áp sát với dịch kính.

Có thể chia thể thủy tinh ra làm 3 phần từ chu vi đến trung tâm: bao thể thủy tinh (hay vỏ thể thủy tinh); biểu mô trước của thể thủy tinh; các sợi của thể thủy tinh.

Bao thể thủy tinh là lớp vỏ hoàn toàn trong suốt và đàn hồi. Dưới bao thể thủy tinh là lớp biểu mô trước tạo thành từ một lớp tế bào độc nhất. Lớp bao sau thì không có lớp biểu mô. Ở xích đạo của thể thủy tinh, những tế bào này tăng lên hình thành các sợi của thể thủy tinh.

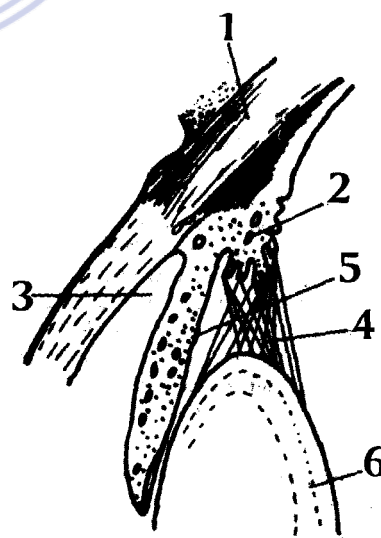
Hiện tượng đục thể thủy tinh có thể xảy ra theo 2 cách:

Tích tụ nước ở trong hay ở giữa các sợi của thể thủy tinh: rối loạn về hàm lượng nước có thể xảy ra do rối loạn về thẩm thấu, phần lớn là ở bao thể thủy tinh. Khi có thương tổn ở bao thể thủy tinh hoặc lúc lớp biểu mô bị rối loạn chức năng, thể thủy tinh cũng bị đục.

Quá trình tổng hợp protein bị chậm lại: quá trình này gắn liền với một sự suy thoái các protein của thể thủy tinh. Những chất này bị tủa tạo thành vùng đục, các sợi thể thủy tinh ở đây bị đứt đoạn và sắp xếp rối loạn.

Trên đây là những hiểu biết rất sơ lược về quá trình đục thể thủy tinh. Hiện tượng đục thể thủy tinh còn nhiều điều mà ta

chưa hiểu được; do đó về căn nguyên của bệnh còn phải tiếp tục tìm hiểu thêm.



Hình 1. Thể thủy tinh và các bộ phận lân cận
1. Củng mạc; 2. Ống Schlemm và bè CGM; 3. Tiền phòng;
4. Dây Zinn; 5. Hậu phòng; 6. Thể thủy tinh.

Về nguyên nhân bệnh có thể chia đục thể thủy tinh làm 4 loại: đục thể thủy tinh tuổi già (93,1%); đục thể thủy tinh bệnh lý (4,3%); đục thể thủy tinh chấn thương (1,8%); đục thể thủy tinh bẩm sinh (0,8%) (tài liệu của Viện mắt Hà Nội, 1990).

BỆNH ĐỤC THỂ THỦY TINH TUỔI GIÀ

Biểu hiện chủ yếu của bệnh đục thể thủy tinh tuổi già là vết đục trên thể thủy tinh. Để phát hiện bệnh sớm cần khám tỉ mỉ sau khi đã làm giãn đồng tử. Phương tiện khám: đèn pin, đèn bàn, ánh sáng chéo phối hợp với kính lúp hoặc lúp hai mắt. Máy soi đáy mắt để quan sát ánh sáng đồng tử, máy soi đáy mắt với kính +16 diệp để xem thực trạng vết đục trên thể thủy tinh. Máy sinh hiển vi (đen khe) cho phép xem xét tình trạng các lớp, các vùng của thể thủy tinh có thể phát hiện được cả những ca lệch thể thủy tinh. Máy siêu âm: sử dụng trong trường hợp giác mạc bị đục để xem thể thủy tinh còn ở vị trí thông thường hay đã bị lệch và nhất là để thăm dò trong buồng dịch kính có khối u hay bị vẩn đục.

Khi khám lâm sàng cần chú ý phân biệt tình trạng có đục thể thủy tinh ở người có tuổi với bệnh đục thể thủy tinh già.

Khi thể thủy tinh bị đục, thị lực người bệnh sút kém nhưng trong ánh sáng đồng tử không có vùng cản quang và vẫn soi được đáy mắt, còn trong đục thể thủy tinh thì dù mới bị nhiễm bệnh cũng có vết đục trên diện đồng tử; soi ánh sáng đồng tử thấy có vùng đen ứng với chỗ thể thủy tinh bị đục; nếu còn những vùng thể thủy tinh trong thì ánh sáng đồng tử chỗ đó sẽ có màu hồng.

Triệu chứng chủ quan: thay đổi tùy theo vùng bị đục. Nếu vùng bị đục ở trung tâm thì thị lực người bệnh lúc ra ngoài nắng bị giảm nhiều. Nếu vùng bị đục bắt đầu từ ngoại vi (ở xích đạo) thì thị lực trung tâm được duy trì lâu. Triệu chứng chủ quan buộc người bệnh đục thể thủy tinh phải đi thăm khám là: Nhìn xa kém: có cảm giác như nhìn qua sương mù, đôi khi có cảm giác ruồi bay. Bỏ kính lão: (hoặc dùng kính lão số thấp hơn) vẫn đọc được chữ do thể thủy tinh đặc lại, chỉ số khúc xạ tăng. Khi nhìn xa, nếu dùng thấu kính phân kì thích hợp sẽ thấy thị lực tăng lên. Hiện tượng này chỉ là tạm thời.

Nếu thể thủy tinh đục không đều có thể bị song thị một mắt (mắt bị đục thể thủy tinh nhìn một hoá hai). Khi toàn bộ thể thủy tinh bị đục thì thị lực giảm nhiều, mắt chỉ còn nhận được hướng ánh sáng.

Triệu chứng khách quan: thể hiện khi khám trực tiếp (bằng đèn pin, bằng ánh sáng chéo), thấy được mặt trước của thể thủy tinh qua lỗ đồng tử.

Trong đục thể thủy tinh tuổi già, vùng đục của thể thủy tinh thường có màu trắng, một số ít có màu nâu hay đen. Đối với thể thủy tinh chưa đục hết khi rọi nguồn sáng chéo vào lỗ đồng tử sẽ thấy bóng của mống mắt in lên vùng thể thủy tinh chưa đục - hình thành "bóng treo".

Soi ánh sáng đồng tử bằng cách dùng gương lõm hoặc máy soi đáy mắt chiếu sáng vào lỗ đồng tử, vùng đục thể thủy tinh cản ánh sáng, do đó vùng này có màu đen, nếu thể thủy tinh chỉ bị đục một phần (ví dụ ở trung tâm) thì phần còn lại trong sẽ có ánh sáng đồng tử màu hồng. Có thể dùng máy soi đáy mắt với thấu kính +16 diệp quan sát như soi đáy mắt để phát hiện những ca đục thể thủy tinh bắt đầu: có thể thấy hình bọt, đục ở nhân, đục hình chêm, vv. Bằng đèn khe với phương pháp cắt lớp quang học chẳng những xác định được vùng đục thể thủy tinh (đục ở nhân, đục thể thủy tinh ở bao, đục ở cực sau, vv.) mà còn có thể đo được độ sâu tiền phòng, ước lượng được độ dày của thể thủy tinh hoặc phát hiện được những thương tổn tiền thoái hoá ở sau giác mạc như là vết nhỏ trong nhu

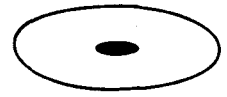
sương (cornea guttata). Những yếu tố này rất quan trọng, ảnh hưởng nhiều đến chỉ định và tiên lượng của phẫu thuật.

Có 2 loại đục thể thủy tinh già:

Đục bao thể thủy tinh (Hình 2) ở nhiều vị trí khác nhau. Nếu bắt đầu đục ở vùng xích đạo (sau mống mắt) thì có thể duy trì được thị lực lâu dài. Nếu bị đục vùng bao ở trung tâm thì thị lực giảm rất sớm. Trường hợp này nếu ở chỗ sáng, đồng tử co lại thì thị lực càng sụt nhiều.



Hình 2. Đục bao thể thủy tinh



Hình 3. Đục nhân thể thủy tinh

Đục bao thể thủy tinh thường là do những rối loạn của các sợi ở bao thể thủy tinh. Các sợi này bị phồng lên, biến dạng, giữa các sợi có những phần tử vụn nát của protein, lipid canxi, vv.

Những rối loạn này gây ra sự đứt đoạn của các sợi protein ở bao thể thủy tinh đồng thời cũng gây nên những thay đổi về khúc xạ của thể thủy tinh.

Những thay đổi trên đây hay đi kèm với sự tăng hàm lượng Na^+ trong thể thủy tinh. Vùng đục ở bao thể thủy tinh thường có màu trắng hay vàng nhạt.

Đục nhân thể thủy tinh (Hình 3), do vị trí đục ở trung tâm nên thị lực thường giảm sút sớm. Ở giai đoạn đầu nếu đồng tử mất dần (đeo kính râm, nhỏ thuốc neosynéphrine, hoặc ở trong nhà ít ánh sáng, vv.) thì mắt nhìn rõ hơn.

Loại đục thể thủy tinh này gắn liền với những biến đổi rất chậm của protein ở nhân thể thủy tinh.

Đục thể thủy tinh phối hợp (Hình 4) thì đục cả bao lẫn nhân. Người ta cũng gặp trong bệnh đục thể thủy tinh tuổi già hai trạng thái đặc biệt: đục thể thủy tinh nâu và đục thể thủy tinh đen.



Hình 4. Đục thể thủy tinh hình thái phối hợp



Hình 5. Đục chu biên biên phổi thai

Đục thể thủy tinh đen chỉ là giai đoạn muộn của đục thể thủy tinh nâu. Trong đục thể thủy tinh đen, thể thủy tinh bị xơ cứng, mất nước, chẳng những ở nhân mà còn ở cả vỏ.

Biến chứng: Bệnh đục thể thủy tinh tiến triển từ từ, không gây đau nhức nhưng cũng có thể gây ra một số biến chứng:

Tăng nhãn áp thứ phát: Trong một số ca đục thể thủy tinh có kèm theo hiện tượng phình to của thể thủy tinh dẫn đến tình trạng rối loạn lưu thông thủy dịch do nghẽn đồng tử (bao trước thể thủy tinh áp sát vào bờ đồng tử). Cũng có trường hợp chân mống mắt bị thể thủy tinh đẩy ra trước, áp sát vào phần chu biên mặt sau giác mạc: góc tiền phòng bị đóng, sự lưu thông thủy dịch bị cản trở do đó nhãn áp tăng.

Đục thể thủy tinh quá chín cũng có thể gây ra tăng nhãn áp. Trường hợp bao thể thủy tinh bị thương tổn, protein của thể thủy tinh bị ngấm qua vỏ rồi vào thủy dịch đọng ở góc tiền phòng. Các phần tử protein bít vùng bề cứng - giác mạc do đó gây tăng nhãn áp, glaucoma do tiêu thể thủy tinh.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Viêm màng bồ đào do kháng nguyên thể thủy tinh: Các protein của thể thủy tinh khi ở nguyên trong bao của nó thì được coi là protein của cơ thể nhưng khi bao bị thương tổn, protein ngấm ra ngoài, trở thành chất lạ của cơ thể (kháng nguyên). Chính kháng nguyên này là nguồn gốc gây ra viêm màng bồ đào do kháng nguyên thể thủy tinh.

Để điều trị viêm màng bồ đào do kháng nguyên thể thủy tinh, điều trị glacom do tiêu thể thủy tinh chỉ định tốt nhất là mổ lấy thể thủy tinh, rửa sạch tiền phòng.

Chẩn đoán phân biệt: Triệu chứng đục thể thủy tinh cũng có thể thấy trong bệnh viêm màng bồ đào: trong giai đoạn cấp bao giờ cũng có cương tụ rìa, dính mỏng mắt, Tyndall (+), tủa ở mặt sau giác mạc, vv. Lúc bệnh đã thành mạn tính thì các triệu chứng cấp (cương tụ rìa, đục thủy dịch, vv.) giảm nhiều hay biến mất, còn triệu chứng khác như dính mỏng mắt, thị lực giảm vẫn tồn tại.

Cận thị: cận thị nặng có thể kèm theo đục thể thủy tinh và nhiều thương tổn ở đáy mắt. Để tránh nhầm lẫn, cần khai thác tiền sử; làm xét nghiệm: điện võng mạc, siêu âm.

Glacom: Bệnh glacom hay đi kèm với đục thể thủy tinh là glacom góc đóng. Bệnh gây ra dẫn méo đồng tử, phản xạ đồng tử với ánh sáng mất, khi có nhãn áp cao thường hay xuất hiện triệu chứng cương tụ rìa. Bệnh có thể gây mù loà không hồi phục.

Chẩn đoán xác định: Căn cứ vào tiền sử bệnh nhân; bệnh tiến triển làm thị lực giảm dần, không gây ra đau nhức mắt.

Thể thủy tinh mất tính chất trong suốt trở nên đục trắng (có khi có màu nâu hay đen). Nếu là đục thể thủy tinh già thì phản xạ đồng tử với ánh sáng bao giờ cũng dương tính. Dù bị đục thể thủy tinh đã lâu nhưng nếu võng mạc và các đường thị giác còn tốt thì bao giờ bệnh nhân cũng nhận thức được hướng ánh sáng.

Để xác định mắt bị đục thể thủy tinh có thể mổ được cần khám phản xạ đồng tử đối với ánh sáng. Phản xạ này dương tính biểu hiện hoạt động bình thường của võng mạc, phần trước các đường thị giác và dây thần kinh số III.

Khám chức năng mắt: Dội đèn vào mắt để xem người bệnh có còn nhận thức được ánh sáng hay không. Nếu còn, đó là triệu chứng tốt để mổ đục thể thủy tinh.

Những trường hợp có nghi ngờ có thương tổn ở đáy mắt hay dịch kính thì cần làm các xét nghiệm điện sinh lý (điện võng mạc, siêu âm, vv.) để xác định. Ngoài những triệu chứng ở mắt, để có thể mổ đục thể thủy tinh, cần làm các xét nghiệm để phát hiện các bệnh toàn thân như lao, viêm nhiễm cấp, đái tháo đường, tetani, tăng huyết áp, vv. Nếu có, cần điều trị ổn định, sau đó mới mổ mắt.

Điều trị: Cho đến nay người ta chưa biết rõ nguyên nhân của bệnh đục thể thủy tinh già, do đó cũng chưa có thuốc điều trị đặc hiệu có kết quả.

Từ Davel (1745) đến nay, cách duy nhất đưa lại ánh sáng cho người đục thể thủy tinh là mổ lấy thể thủy tinh. Mục đích của phẫu thuật này là loại bỏ thể thủy tinh bị đục ra khỏi con mắt, nhờ đó giải phóng lỗ đồng tử, tạo điều kiện cho ánh sáng vào tới võng mạc; nếu tiến hành phẫu thuật thuận lợi, các điều kiện của mắt bị mổ còn tốt thì thị lực sẽ tăng.

Có nhiều phương pháp mổ: Có thể mổ lấy toàn bộ thể thủy tinh. Trong vòng hơn 30 năm qua, ở Việt Nam phương pháp mổ được dùng nhiều nhất, ít có biến chứng đục thể thủy tinh thứ phát.

Có thể lấy thể thủy tinh bằng cặp bao Arruga; bằng viên chống âm silicagel; hoặc bằng lạnh đông (cryocoagulation); mổ

lấy thể thủy tinh để lại vỏ sau hay mổ thể thủy tinh ngoài vỏ, rạch vỏ trước của thể thủy tinh lấy phần lõi và chất nhân để lại vỏ sau của thể thủy tinh. Phương pháp này có ưu điểm là ít gây ra biến chứng ở đáy mắt: phù hoàng điểm, bong võng mạc, vv. sau mổ, đặt thể thủy tinh nhân tạo tốt.

Ngoài cách mổ thông thường, ngày nay người ta còn dùng siêu âm làm tan thể thủy tinh, rồi sau đó rửa hút sạch chất nhân.

Với biến chứng đục thể thủy tinh thứ phát người ta dùng laser YAG (néodyme) để xuyên thủng màng thể thủy tinh mà không cần mổ.

ĐỤC THỂ THỦY TINH BỆNH LÝ

Đục thể thủy tinh do bệnh đái tháo đường thực sự: rất ít gặp. Bệnh tiến triển nhanh trong những đợt đường huyết tăng, trong vài giờ ở thời kỳ lui bệnh của một cơn hôn mê do đái tháo đường. Đục thể thủy tinh điển hình là đục dưới bao, ở đây người ta thấy xuất hiện những vùng đục như bụi hay những đám như bông. Thoạt tiên những đám này có thể biến mất nếu đường huyết được điều chỉnh nhanh chóng, nếu không bệnh sẽ tiến triển đến đục thể thủy tinh toàn bộ. Bệnh thường gặp trong khoảng 15 - 25 tuổi, hiếm gặp sau 45 tuổi.

Bệnh đục thể thủy tinh ở người đái tháo đường giống như bệnh đục thể thủy tinh kiểu tuổi già. Sau 50 tuổi, không có sự phân biệt giữa đục thể thủy tinh kiểu già với đục thể thủy tinh do đái tháo đường.

Phẫu thuật trên một thể thủy tinh do đái tháo đường cần chú ý phòng biến chứng xuất huyết trong và sau khi mổ.

Đục thể thủy tinh do tetani: Giảm năng tuyến cận giáp gây ra bệnh đục thể thủy tinh. Bệnh có đặc điểm làm tăng hưng phấn thần kinh - cơ đi kèm. Bệnh đục thể thủy tinh thường xuất hiện ở cả hai mắt. Những thay đổi đầu tiên thường là những đám hạt nhỏ dưới bao, phía trước hay phía sau thể thủy tinh tương tự như trong bệnh đái tháo đường; có khi có những tinh thể nhỏ nhiều màu (đỏ hay ve). Khi vùng đục lan rộng đòi hỏi mổ, cần chuẩn bị tốt trước và sau mổ bằng canxi và hormon cận giáp để tránh các biến chứng (xuất huyết nội nhãn sau khi mổ).

Đục thể thủy tinh do biến chứng các bệnh ở mắt: Rất khó phân biệt giữa bệnh đục thể thủy tinh đơn thuần với bệnh đục thể thủy tinh phối hợp với glacom góc mở. Phải đo nhãn áp, theo dõi nhiều lần trong ngày mới phát hiện được. Để tiên lượng mổ đỡ sai sót, nhiều khi phải căn cứ vào điện võng mạc và siêu âm.

Đục thể thủy tinh trong bệnh cận thị: Trong bệnh cận thị có thể kèm theo bệnh của hắc mạc. Thị lực giảm sút vừa do đục thể thủy tinh, vừa do tổn hại của hắc mạc và võng mạc. Thể thủy tinh phần nhiều đục ở trung tâm và tiến triển rất chậm. Dịch kính có thể lỏng, Dây treo Zinn rất mảnh, có thể lệch thể thủy tinh.

Khi lấy thể thủy tinh cần phòng biến chứng phôi dịch kính.

Trong thoái hoá võng mạc sắc tố, bong võng mạc, đục thể thủy tinh thường bắt đầu ở vỏ sau. Điện võng mạc trong thoái hoá võng mạc sắc tố thường cho biết kết quả sớm.

ĐỤC THỂ THỦY TINH DO CHẤN THƯƠNG

Người ta phân biệt hai loại đục thể thủy tinh do đụng dập và đục thể thủy tinh do vết thương của bao. Loại sau lại chia ra đục thể thủy tinh có vết thương của bao thể thủy tinh và đục thể thủy tinh có dị vật trong nhãn cầu.

Đục thể thủy tinh đụng dập thường xảy ra sau một chấn thương đụng dập vào mắt. Diễn hình nhất là hình thái đục hình

hoa hồng hay hình sao. Vùng đục này thường xảy ra nhất là ở lớp bao sau. Tuy nhiên nó cũng có thể khu trú ở dưới lớp bao trước hay cùng một lúc cả ở dưới lớp bao sau và dưới lớp bao trước. Vùng đục xuất hiện như một ngôi sao có những cánh rõ nét và được cách rời nhau bởi các khớp của thể thủy tinh. Những mũi của các nhánh sao thường nhọn, ít khi tròn. Những thể thủy tinh hình hoa hồng phần lớn lại không đầy đủ và chỉ có một phần của thể thủy tinh.

Có một số hình thái khác của đục thể thủy tinh chấn thương đụng dập ít gặp hơn, như: hình thái mạng nhện dưới bao thể thủy tinh; hình thái đục lấm chấm dưới biểu mô; hình thái đục từng nốt. Các hình thái đục thể thủy tinh đụng dập này thường tiến triển rất khác nhau. Một vài ca vùng đục nhỏ có thể biến mất; một số khác nhiều hơn vùng đục tồn tại lâu dài; một số thì vùng đục phình to nhanh chóng rồi xuất hiện hiện tượng tăng nhãn áp, có khi đục thể thủy tinh toàn bộ.

Đục thể thủy tinh kèm theo vết thương ở bao:

Thoạt đầu vết thương có thể giống như một đục thể thủy tinh hình hoa hồng mà những nhánh giống như nhánh cọ với một đường gân ở trung tâm. Vùng đục luôn nằm ở bao sau, cả khi chấn thương chỉ liên quan đến bao trước.

Bao thể thủy tinh khi bị rách nhỏ có thể tự liền bởi hiện tượng tăng sinh của biểu mô thể thủy tinh. Những vết đục đó trong trường hợp này có thể nằm yên không tiến triển, nhưng ít khi những vết này biến mất.

Trong phần lớn các trường hợp, thủy dịch ngấm vào các sợi của thể thủy tinh làm chúng phình to lên. Những vết thương của bao sẽ làm cho chất thể thủy tinh thoát ra, gây hiện tượng viêm và tăng nhãn áp (viêm màng bồ đào do kháng nguyên của thể thủy tinh).

Bệnh nhân tuổi càng trẻ thì thủy dịch càng dễ làm tiêu chất thể thủy tinh.

Đục thể thủy tinh phối hợp với dị vật nội nhãn: Đa số trường hợp không thấy được dị vật của thể thủy tinh vì giác mạc đục, tiền phòng đầy máu, mống mắt bị rách, vv. Trường hợp nghi ngờ, cần chụp X quang hoặc dùng phương pháp chụp không xương để tìm dị vật.

Cũng có trường hợp chảy máu ít, hay không chảy máu, các môi trường trong suốt của mắt còn cho phép ta có thể đi theo đường vết rách, từ giác mạc, qua mống mắt và dưới đó là vết thương của bao thể thủy tinh, rồi dùng sinh hiển vi để quan sát dị vật ở trong chiều dày của thể thủy tinh, thậm chí có thể thấy được dị vật ở sau thể thủy tinh.

Có nhiều biến chứng như tăng nhãn áp do viêm, tăng nhãn áp do bè cùng giác mạc bị tắc bởi chất nhân của thể thủy tinh, viêm màng bồ đào do nhiễm khuẩn và nhãn viêm đồng cảm.

Điều trị bằng phẫu thuật là cần thiết, trường hợp có dị vật trong nhãn cầu. Phim X quang và những đo đạc bằng phương pháp BALTIN là những chuẩn bị cần thiết để cho phẫu thuật thành công.

ĐỤC THỂ THỦY TINH BẨM SINH

Dại đa số trường hợp đục thể thủy tinh bẩm sinh được phát hiện là những trường hợp bệnh đã rõ ràng. Những hình thái đục thể thủy tinh trung tâm, đục cực sau hay đục cực trước thường không phát hiện được sớm. Đục thể thủy tinh bẩm sinh hay đi kèm các dị tật khác ở mắt (mắt nhỏ, tổn hại hắc võng mạc, teo thị thần kinh, vv.) hay cơ quan khác (tật bất thường ở răng, ở tim, vv.). Có nhiều hình thái đục thể thủy tinh bẩm sinh:

Đục bao thể thủy tinh thường rất nhỏ, không ảnh hưởng nhiều đến chức năng thị giác, không tiến triển hoặc tiến triển rất chậm. Cần phân biệt:

Đục cực trước: một mắt hay hai mắt bị lệch, biểu hiện dưới dạng một đám trắng đục nhỏ tương đối dày đặc ở bao trước. Đôi khi vùng đục này đi kèm những vết tích của màng đồng tử, một chỗ khuyết ở mống mắt, một tật không có mống mắt, một giác mạc hình chớp hay những chỗ mờ của giác mạc.

Đục cực sau chỉ phát hiện được khi soi ánh đồng tử hoặc sinh hiển vi. Ta thấy vùng đục khu trú ở cực sau thể thủy tinh do di tích của động mạch dịch kính.

Đục hình tháp là một hình thái đục bao trước của thể thủy tinh trong vùng trục. Chỗ đục nhỏ ra bất thường ở trong tiền phòng. Thị lực sút kém ít, trời hơi tối nhìn rõ hơn. Phần nhiều những đám đục không tiến triển. Nguyên nhân có thể là một dị tật, một viêm nhiễm trong giai đoạn phôi thai thể hiện bằng những chỗ dính bao với mống mắt.

Đục chu biên nhân phôi thai (Hình 5) hay là đục từng vùng: ít khi phát hiện được sớm, người ta nhận thấy đồng tử không có màu đen, hoặc trẻ nhìn kém lúc bắt đầu đi học. Khám thấy thể thủy tinh đục mờ, rộng 3 - 6mm. Cho đồng tử giãn rộng, thấy bờ đám đục rất đều, nhưng chu vi của thể thủy tinh vẫn trong, soi ánh đồng tử thấy một hình tròn đen hơi nhạt ở giữa; ở chu vi đám đục từng chỗ có những vết đục đậm hơn. Chỗ đục chiếm chu vi của nhân phôi thai. Sinh hiển vi cho thấy nhân phôi thai cũng không phải hoàn toàn trong mà có những chấm như bụi rất nhỏ. Triệu chứng tuy theo mức độ đục: sợ ánh sáng, thị lực sút kém. Nếu đám đục không rộng quá có thể xem được đáy mắt.

Đục thể thủy tinh trung tâm hoặc đục nhân thể thủy tinh: Vùng đục khu trú ở nhân phôi thai còn các lớp khác của thể thủy tinh vẫn trong hay đục mờ có thể trở ngại cho thị lực.

Về phương diện phẫu thuật phải để ý những điểm sau: Phẫu thuật khó vì giác mạc nhỏ, tiền phòng nông, đồng tử giãn khó, thể thủy tinh và bao dính chặt với nhau. Phải mổ sớm trước khi xuất hiện rung giật nhãn cầu.

Đục thể thủy tinh toàn bộ dễ thấy hơn vì đồng tử có màu trắng. Đây là một đục thể thủy tinh hình thái mềm nên lúc mổ dễ lấy được hết chất nhân. Để lâu có thể thoái triển thành một đục thể thủy tinh quá chín. Một nhân đặc trong một túi thể thủy tinh có một chất lỏng trắng như sữa, tiền phòng sâu và mống mắt do không có chỗ dựa có thể rung rinh khi nhãn cầu vận động. Nếu không mổ sớm có thể mù bẩm sinh trong 2 - 3 năm đầu vì mắt không làm việc.

Điều trị: Nếu như phần lớn đục thể thủy tinh tiến triển từ từ và chỉ cần mổ vào tuổi trước khi đi học thì một số trong đó cần mổ sớm hơn để tránh nhược thị. Cách điều trị cũng rất khác nhau tùy thuộc vào đục thể thủy tinh một bên hay cả hai bên.

Trong điều trị đục thể thủy tinh bẩm sinh một bên, một số tác giả không can thiệp nếu thị lực mắt bên kia còn tốt. Tiền lượng sau mổ của những đục thể thủy tinh bẩm sinh mặc dù có nhiều kỹ thuật hiện đại vẫn rất thấp bấp bênh. Những biến chứng hậu phẫu nhiều và nặng (bong võng mạc, teo nhãn cầu, vv.). Nhưng sự phát triển nhanh của một nhược thị bắt buộc phải phẫu thuật. Đục thể thủy tinh một bên thường là thất bại về chức năng mắt.

Không nên can thiệp đục thể thủy tinh bẩm sinh cả hai bên khi thị lực còn trên 3/10 Parinaud 5 vì thị lực còn tạm đủ cho trẻ sinh hoạt và học tập.

Đục thể thủy tinh toàn bộ thường gặp ở các trẻ nhỏ và hay phối hợp với các dị tật khác: lác, rung giật nhãn cầu, có dị tật ở tim, diếc, ngớ ngắn. Những trẻ em này sinh ra chỉ thấy sáng tối nên phải mổ thật sớm để tránh nhược thị. Mặt khác vì có

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

các dị tật quan trọng nên tiên lượng rất dè dặt. Dực thể thủy tinh toàn bộ cả hai mắt phải phẫu thuật rất sớm 12 - 20 tháng. Dực thể thủy tinh bộ phận có thể là dực thể thủy tinh trung

tâm, dực thể thủy tinh chu biên nhân phôi thai, thường được phát hiện vào lúc trẻ bắt đầu đi học; do đó chỉ định mổ cũng chậm hơn nhưng kết quả mổ cũng khả quan hơn.

BỆNH KHỚP DO THOÁI HÓA

Giáo sư, tiến sĩ Trần Ngọc Ân

Bệnh khớp do thoái hoá còn gọi là hư khớp, thoái hoá khớp, là những bệnh mạn tính của khớp và cột sống có đau và biến dạng, không có biểu hiện viêm. Thương tổn cơ bản là sự thoái hoá của sụn khớp (ở cột sống là đĩa đệm), sau đó là những thay đổi của phần xương dưới sụn và của màng hoạt dịch. Nguyên nhân chính của hư khớp là sự hoá già và quá trình chịu áp lực quá tải, kéo dài của sụn khớp.

Người đầu tiên mô tả hư khớp trong bệnh hư khớp là Huntre J. (Anh) vào năm 1759; sau đó một thầy thuốc người Đức Strauss H. (1903) đặt tên cho bệnh là hư khớp (arthrosen). Garrod A. E. (Anh) dựa vào các đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm phân biệt hai bệnh khớp mạn tính thường gặp và ông đặt tên là viêm khớp thấp và bệnh viêm xương khớp (osteoarthritis, 1907) các tên gọi này được người Anh và Hoa Kỳ dùng cho tới ngày nay. Năm 1931, hai tác giả Pháp Coste F. và Forestier J. F. phân biệt hai thể hư khớp nguyên phát và hư khớp thứ phát, vv. Cho đến nay tên gọi của bệnh vẫn chưa thống nhất: hư khớp hay thoái hoá khớp (Pháp, Đức, vv.), viêm xương khớp (Anh, Hoa Kỳ, vv.), một số tác giả khác quen dùng từ bệnh xương khớp do thoái hoá hoặc viêm xương khớp do thoái hoá. Trong bài này chúng tôi sử dụng thuật ngữ **bệnh khớp do thoái hoá**.

Ngoài ra, tùy tình trạng thoái hoá ở từng vị trí của khớp và cột sống, người ta thường ghép từ hư khớp với vị trí khớp thương tổn, ví dụ: hư khớp háng, hư cột sống cổ, hư đĩa đệm, hư khớp gối.

Những thay đổi về giải phẫu bệnh của hư khớp có tính đặc trưng, phân biệt rõ với các bệnh khớp khác (viêm, u, loạn sản, vv.).

Sụn khớp và đĩa đệm bình thường được cấu tạo bởi 3 thành phần cơ bản: Các tế bào gồm các tế bào sụn và một ít nguyên bào xơ chiếm 1 - 10% khối lượng sụn. Các tế bào sụn có chức năng sản xuất ra các thành phần của mô sụn, các sợi tạo keo (collagen), mucopolysaccharit, các enzym; tế bào sụn không có khả năng sinh sản và tái tạo. Các sợi tạo keo là những phân tử lớn của các axit amin (glyxin, prolin, hydroprolin), những cao phân tử này có cấu tạo chuỗi dài tạo nên những sợi. Nhiều sợi tạo nên những bó, bó dày đan móc vào nhau theo 3 chiều, chặt chẽ, chằng chịt, dày đặc như dạ nỉ trong sụn khớp hoặc tạo thành những vòng xoắn đồng tâm trong đĩa đệm cột sống. Những sợi ở vùng sát với xương (đầu xương, mặt cột sống) cắm sâu và móc chắc vào xương. Sợi collagen chiếm 40 - 50% trọng lượng mô sụn. Do tính chất dai chắc và đàn hồi, sợi collagen đóng vai trò chống đỡ, giảm xóc, phân lực, hấp thụ lực kéo nên và được tái tạo với tốc độ chậm (vài tháng). Chất cơ bản: tế bào sụn và các sợi collagen được định hình trong một chất gọi là chất cơ bản. Thành phần chủ yếu của nó là chất chondromucoprotein, đó là một phức hợp protein, mucopolysaccharit (85% là chondroitin sunfat và 15% kerato sunfat) và một số chất khác như axit hyaluronic, heparin và một số nguyên tố vi lượng. Chất cơ bản có đặc tính hút và giữ nước rất mạnh, lượng nước chiếm 80%,

chondromucoprotein chỉ có 20% nhưng đóng vai trò quan trọng vào quá trình dinh dưỡng của mô sụn (bằng sự thẩm thấu) vì tính chất cơ học (sự chịu áp lực) của sụn khớp. Chất cơ bản luôn được thay đổi với tốc độ nhanh (thoái biến và tái tạo).

Sụn khớp bình thường có màu trắng, ánh xanh, nhẵn bóng, ướt, rất cứng và đàn hồi mạnh, dày trung bình vài mm, nơi nào chịu áp lực và cọ xát nhiều thì dày hơn. Vì không có mạch máu nên sụn khớp được nuôi dưỡng bằng quá trình thẩm thấu. Do cấu tạo sợi và tính chất hút giữ nước, sụn khớp có khả năng chịu lực, phân lực và hấp thụ lực; đặc tính cứng và trơn nhẵn chống lại với sự mài sát do vận động.

Đĩa đệm cột sống là một sụn khớp đặc biệt gồm hai thành phần là các vòng xơ và nhân nhầy. Đĩa đệm nằm giữa hai thân đốt sống và nối liền 2 đốt sống. Các vòng xơ gồm nhiều lá xơ sụn chạy song song và tạo nên những hình vòng xoắn từ ngoài vào trong. Các lá này đan chéo vào nhau, giữa các lớp có các vách ngăn. Các vòng xơ đóng vai trò như một giảm xóc, phân lực và hấp thụ lực khi chịu tải và vận động. Nằm giữa đĩa đệm là nhân nhầy có hình cầu màu trắng, đường kính 1,5- 2cm, có cấu tạo giống như keo đặc và đặc biệt có tính chất căng phồng rất mạnh (nếu cắt ngang đĩa đệm, nhân này căng phồng và phôi lên mặt cắt); những đặc tính này đã tạo nên khả năng chịu lực và phân lực của đĩa đệm. Tóm lại, do khả năng đàn hồi của các vòng xơ và chuyển dịch sinh lý của nhân nhầy, đĩa đệm có khả năng chịu đựng lớn đối với trọng tải tĩnh và động của cột sống.

Sụn khớp trong hư khớp màu vàng nhạt, mờ đục, khô, mềm và mất đàn hồi. Mỏng và nứt rạn, có những chỗ bộc lộ cả phần xương nằm dưới. Có thể xuất hiện những vết loét, ở phần diềm xương chỗ tiếp giáp giữa sụn, xương và màng hoạt dịch có những gai xương mọc ra. Về vi thể: các sợi collagen bị đứt gãy nhiều tạo thành những bó to chạy song song từ ngoài vào trong, tế bào sụn trở nên thưa thớt, chất cơ bản mất tính chất đồng nhất, đôi chỗ có những ổ hoại tử, lượng mucopolysaccharit giảm rõ rệt, lượng nước giảm nhiều. Phần xương ở dưới sụn các bề xương tăng lớp và dày lên, một số bị gãy đứt, tạo nên những hốc nhỏ trong chứa dịch hoạt dịch, màng hoạt dịch của khớp xơ hoá và sung huyết, lâu dần xơ hoá có thể lan rộng. Những thương tổn giải phẫu bệnh kể trên (sụn nứt và mỏng, xơ hoá dưới sụn, có các hốc phụ, mọc gai xương) cần nghĩ các dấu hiệu thấy trên X quang và lâm sàng.

Đĩa đệm trong hư khớp đục, màu vàng nhạt hay nâu. Sự căng phồng của nhân nhầy hầu như mất đi và không phôi lên mặt cắt, ranh giới giữa vòng xơ và nhân nhầy khó phân biệt. Nhân nhầy trở nên nhũn mềm, có những chỗ màu đỏ sẫm. Các vòng xơ có những chỗ rách hình tia chạy ra phần ngoài của đĩa. Vòng ngoài và vòng trong của vòng xơ sụn không tròn đều mà trở nên lồi lõm, méo mó thành hình đa giác. Chiều cao của đĩa đệm giảm rõ rệt. Ở mâm sụn của thân đốt sống cũng có những gai xương mọc ra. Về vi thể: đĩa đệm bị mất nước rõ rệt, các tế bào sụn và xơ non giảm nhiều và thưa

thốt, các sợi tạo keo bị đứt gãy, các chất cơ bản khô đọng và giảm sút thành phần mucopolysacarit; nhân nhày có những nốt, cục bị vỡ tạo thành những hốc, giảm rồi mất tính chất căng phồng. Các vòng xơ sụn bị mòn, gãy và cuối cùng tan rã. Những thay đổi thoái hoá của đĩa đệm xuất hiện khá sớm, từ 30 tuổi nhưng không có biểu hiện lâm sàng. Khi các thương tổn này ở mức độ nặng, đĩa đệm trở nên khô, mất đàn hồi, mất tính chất căng phồng, giảm khả năng chịu đựng đối với trọng tải tĩnh và động của cột sống.

Quá trình thoái hoá của sụn khớp và đĩa đệm cột sống xảy ra tương đối sớm (25 - 30 tuổi), tăng dần theo tuổi. Đây chính là sự hoá già sinh lý, nên không thể coi hư khớp là một bệnh mà là một tình trạng do nhiều nguyên nhân gây nên, chủ yếu là sự hoá già của mô và tế bào. Ngoài ra, còn có các yếu tố khác thúc đẩy quá trình này nhanh hơn và nặng thêm. Dưới đây là các nguyên nhân:

Sự hoá già: Các tế bào sụn ở người trưởng thành không có khả năng sinh sản, tái tạo; với thời gian, tế bào già dần và rối loạn; mô sụn mất dần khả năng đàn hồi, bền chắc, khả năng chịu tải kém và xuất hiện các dấu hiệu X quang, lâm sàng của hư khớp.

Yếu tố cơ giới: thúc đẩy quá trình thoái hoá nặng thêm và nhanh hơn, thể hiện bằng sự tăng bất thường lực nén trên một đơn vị diện tích của diện sụn khớp và đĩa đệm (áp suất), còn gọi là hiện tượng quá tải. Yếu tố cơ giới đóng vai trò quan trọng trong thể hư khớp thứ phát. Các dị dạng bẩm sinh làm thay đổi diện tích của khớp và cột sống (sự phân lực không đều). Các dị dạng do di chứng của chấn thương, viêm, u, v.v. cũng có thể làm thay đổi sự phân lực trên diện khớp. Tăng trọng lượng, tăng cân quá mức (béo bệu), do nghề nghiệp (lao động nặng, xiếc), do thói quen, v.v.

Các yếu tố khác: Một số yếu tố thúc đẩy quá trình thoái hoá phát triển nhanh và nặng hơn như di truyền, một số trường hợp hư khớp có tính chất gia đình. Nội tiết: hư khớp thường xuất hiện ở phụ nữ tuổi mãn kinh, ở những người có bệnh của tuyến yên. Chuyển hoá: một số bệnh chuyển hoá thường đi kèm với hư khớp như bệnh da sạm nâu, bệnh gút, đái tháo đường, xơ vữa động mạch, nhiễm sắc tố sắt.

Người ta phân hư khớp thành 2 thể theo nguyên nhân:

Hư khớp nguyên phát: nguyên nhân chủ yếu là yếu tố hoá già, thường thấy ở người lớn tuổi, gặp ở nhiều vị trí, mức độ bệnh không nặng, tiến triển chậm, tăng dần theo tuổi.

Hư khớp thứ phát: do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, phần lớn là các nguyên nhân cơ giới, gặp ở mọi lứa tuổi; khu trú ở một số vị trí; mức độ nặng; tiến triển tùy thuộc vào nguyên nhân, thường là nhanh. Phần lớn những trường hợp hư khớp có biểu hiện lâm sàng (phải đi khám chữa bệnh) là hư khớp thứ phát. Đây là đối tượng cần chú ý vì có thể điều trị và dự phòng có kết quả.

Có thể chia diễn biến của hư khớp thành 2 giai đoạn:

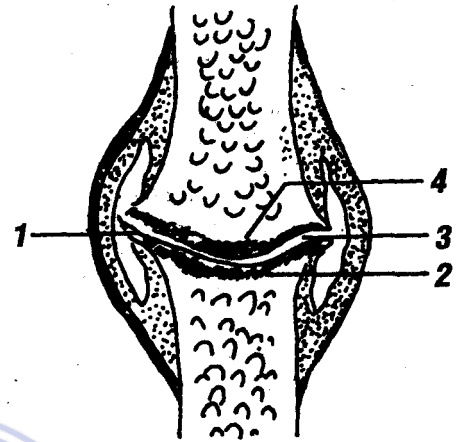
Giai đoạn tiền lâm sàng: sụn khớp và đĩa đệm đã có những thay đổi về mặt sinh hoá, song nếu ở mức độ nhẹ thì không có biểu hiện thương tổn trên các phim chụp X quang; ở mức tiến triển hơn, có thể thấy các dấu hiệu đặc trưng của hư khớp trên X quang nhưng vẫn chưa có biểu hiện gì trên lâm sàng. Phần lớn những người trên 40 tuổi đều ít nhiều ở giai đoạn này; 100% những người trên 70 tuổi có các dấu hiệu X quang của hư khớp. Có thể coi đây là một tình trạng sinh lý tất nhiên của sự già hơn là một bệnh.

Giai đoạn lâm sàng: có các dấu hiệu như đau, hạn chế vận động, biến dạng ở nhiều mức độ khác nhau. Giai đoạn này có thể xuất hiện sớm (nhất là ở thể thoái hoá thứ phát) hoặc muộn,

hoặc không xuất hiện như ở một số người lớn tuổi mạnh khoẻ. Chỉ ở giai đoạn này, hư khớp mới được coi là bệnh lý.

Có thể sơ đồ hoá thương tổn của hư khớp bằng hình trên (Hình 1).

Dịch tế học

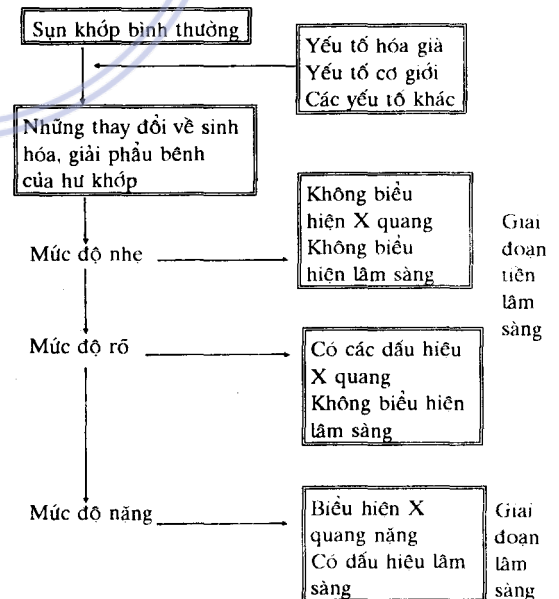


Hình 1. Sơ đồ hư khớp

1 - Mọc gai; 2 - Đặc xương dưới sụn; 3 - Hẹp khe khớp; 4 - Hốc xương.

Hư khớp là một tình trạng hoá già của sụn nên người nào cũng có thể mắc bệnh (dưới 45 tuổi, nam bị nhiều hơn nữ, sau 45 tuổi thì ngược lại). Một số nghiên cứu cho thấy các chứng tộc Châu Âu, Châu Mỹ bị hư khớp háng nhiều hơn ở Châu Á (Kenneth, Brandt D., 1985) có lẽ vì ở người da trắng, có một tỉ lệ cao hơn của chứng sai khớp háng bẩm sinh (nguyên nhân gây hư khớp thứ phát). Tuổi càng tăng thì tỉ lệ hư khớp trên X quang lâm sàng càng cao.

Theo Kenneth, Brandt D. (Anh), kiểm tra X quang những



người trên 55 tuổi ở Hoa Kỳ thấy 80% có dấu hiệu hư khớp trong khi ở những người từ 15 - 24 tuổi thì chỉ 10% có dấu hiệu hư khớp. Về vị trí khớp: theo ước tính, Hoa Kỳ có tới 40 triệu người có biểu hiện hư khớp háng và các khớp chân (chiếm

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

33% tổng số những người lao động). Hiện nay, số người được ghép khớp nhân tạo ở háng, gối, cổ chân là 6.000.000, chủ yếu là hư khớp (Peyron J. G., Hoa Kỳ).

Ở Pháp, theo Carter H. (1986), hư khớp chiếm 28,6% các bệnh về khớp, mỗi năm có tới 50.000 người được ghép khớp háng nhân tạo, phần lớn do bệnh khớp do thoái hoá. Ở Việt Nam, qua điều tra bệnh tật ở 10.398 người trên 16 tuổi (Phạm Khuê, 1979), thấy hơn 20% có đau khớp và cột sống không có nguyên nhân viêm; ở 13.392 người từ 60 tuổi trở lên, thấy 12% có đau khớp và 17% đau thắt lưng; thăm khám kĩ 364 cụ (trên 60 tuổi), thấy có 15% có các biểu hiện lâm sàng và X quang hư khớp. Ở Bệnh viện Bạch Mai, trong 10 năm (1979 - 88), theo Đặng Ngọc Trúc và Trần Ngọc Ân, có 7.399 bệnh nhân mắc bệnh về bộ máy vận động thì các bệnh khớp do thoái hoá chiếm 10,41% trong đó hư khớp cột sống chiếm 65,4% và các khớp ở chỉ 34,6%.

Các vị trí của hư khớp: cùng với sự gia tăng của tuổi tác, các khớp và các đoạn của cột sống đều có sự thay đổi về sinh hoá và cấu trúc của hư khớp nhưng ở một số vị trí, bệnh thường thể hiện rõ trên X quang và lâm sàng. Trình tự giảm dần của định vị hư khớp như sau (theo Mery C.).

Quá trình diễn biến của hư khớp(xem sơ đồ)	
Cột sống thắt lưng	31,12
Cột sống cổ	13,96%
Nhiều đoạn cột sống	7,07%
Gối	12,57%
Háng	8,23%
Các ngón tay	3,13%
Riêng ngón tay cái	2,52%
Nhiều khớp	1,97%

Triệu chứng và chẩn đoán

Những dấu hiệu chung: Dấu hiệu quan trọng nhất trong hư khớp là đau. Đau mang tính chất đặc biệt, kiểu "cơ giới": đau khi vận động và giảm khi nghỉ ngơi. Đau ở vị trí khớp bị thoái hoá, đau tại chỗ, ít khi lan (trừ trường hợp ở cột sống có chèn ép rễ và dây thần kinh), thường thường tồn ở cả hai khớp đối xứng. Đau âm ỉ, ở cột sống có thể có cơn đau cấp. Đau xuất hiện và tăng khi vận động hoặc thay đổi tư thế; đau nhiều về chiều, giảm khi nghỉ ngơi và về đêm. Thường xuất hiện từng đợt kéo dài một thời gian rồi giảm và hết, sau đó lại xuất hiện đợt khác sau khi vận động nhiều. Đau nhiều có thể kèm theo cơ cơ phản ứng. Không có các biểu hiện viêm kèm theo: không nóng, đỏ, không sốt.

Hạn chế vận động: Các động tác của khớp bị thoái hoá có hạn chế, mức độ hạn chế không nhiều và có thể chỉ hạn chế một số động tác. Hạn chế các động tác chủ động và thụ động. Do hạn chế vận động, các cơ ở vùng thương tổn có thể teo (cơ đùi teo trong hư khớp gối).

Biến dạng: Không biến dạng nhiều như trong các bệnh khớp khác (viêm khớp, gút, vv.); biến dạng ở đây do các gai xương mọc thêm ở đầu xương, nên chỉ thấy các khớp nông (ngón tay, khớp gối); ở cột sống, biến dạng dưới hình thức gù, vẹo, cong lõm.

Các dấu hiệu khác: Tiếng lạo sạo khi vận động: thấy ở khớp gối và ở đốt sống cổ, dấu hiệu này ít giá trị. Tràn dịch khớp: chỉ thấy ở khớp gối, xuất hiện khi bị thoái hoá nặng, lượng nước trung bình, không có biểu hiện viêm. Hư khớp không bao giờ có dấu hiệu toàn thân: không sốt, không có tình trạng nhiễm khuẩn, không gây sút, vv.

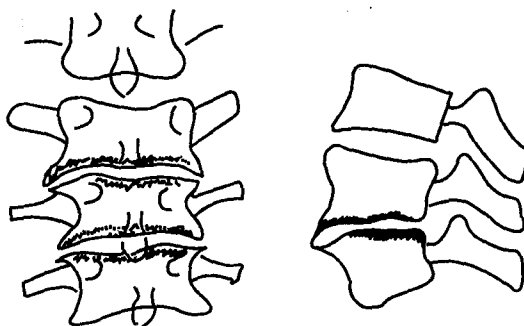
Dấu hiệu X quang mang tính đặc trưng, gồm: Hẹp khe khớp, khe khớp hẹp không đều; ở cột sống biểu hiện bằng chiều cao của đĩa đệm giảm; dấu hiệu này thể hiện tình trạng sụn khớp (đĩa đệm) bị thương tổn thoái hoá; tuy hẹp nhưng không bao giờ thấy hình ảnh dính khớp. Đặc xương dưới sụn: phần đầu xương, hõm khớp, mâm đốt sống có hình ảnh đậm đặc, cản quang nhiều; trong phần đậm đặc thấy một số hốc nhỏ sáng hơn; hình ảnh đặc xương hay xơ xương dưới sụn xuất hiện muộn hơn hình ảnh hẹp khe khớp. Mọc gai xương: ở phần đầu xương, nơi tiếp giáp sụn và màng hoạt dịch (ở cột sống là phần mâm sụn tiếp với dây chằng dọc trước) có hình ảnh các gai xương mọc ra; các gai này to, đậm đặc và liền với phần xương đậm đặc, một số mảnh có thể rơi ra nằm ở trong ổ khớp hay ở phần mềm quanh khớp.

Một số phương pháp chụp đặc biệt có thể phát hiện sớm các thương tổn của hư khớp và đĩa đệm: chụp cắt lớp, chụp cắt lớp vi tính (hay chụp scane), chụp bơm thuốc cản quang vào ổ khớp, vào đĩa đệm. Những dấu hiệu X quang của hư khớp và cột sống không có ý nghĩa về mặt bệnh học vì phần lớn không có biểu hiện lâm sàng, hoặc rất lâu sau này mới xuất hiện các triệu chứng lâm sàng cho nên không thể chỉ dựa vào X quang đơn thuần để chẩn đoán bệnh hư khớp.

Các xét nghiệm khác: Các xét nghiệm toàn thân không có gì thay đổi. Xét nghiệm dịch khớp: dịch khớp biểu hiện tính chất tràn dịch cơ giới có màu vàng chanh, độ nhớt bình thường, không đục, lượng tế bào khoảng 1000/mm³, 50% là đa nhân trung tính, không có tế bào hình nho, lượng protein và bổ thể bình thường, các phản ứng tìm yếu tố dạng thấp, tính thể urate đều âm tính. Nội soi khớp: hiện mới chỉ tiến hành được ở khớp gối, cho phép quan sát mặt trên của sụn khớp, đánh giá mức độ thương tổn và loại trừ các nguyên nhân không phải thoái hoá. Soi khớp còn giúp lấy các mảnh sụn rơi vào trong ổ khớp và sinh thiết màng hoạt dịch. Sinh thiết màng hoạt dịch chỉ thấy hiện tượng sung huyết và xơ hoá, không có các thương tổn viêm, u và loạn sản.

Hư đốt sống thắt lưng

Cột sống nói chung và cột sống thắt lưng có 2 loại khớp: khớp đĩa đệm thân đốt sống gồm 2 thân đốt sống trên, dưới và đĩa đệm ở giữa và khớp liên móm gai sau, gồm 2 móm gai sau đốt sống trên tiếp giáp với 2 móm gai sau đốt sống dưới. khớp này có một lớp sụn phù giống như các khớp ở chi. Hư đốt sống thắt lưng chủ yếu là hư đĩa đệm vì các dấu hiệu lâm sàng phần lớn do những thương tổn của đĩa đệm gây nên.



Hình 2. Hư đốt sống thắt lưng (X quang).

Mọc gai, hẹp đĩa đệm, đặc xương phần dưới mâm sụn.

Triệu chứng lâm sàng: Hư đốt sống thắt lưng (hư đĩa đệm) phần lớn không có biểu hiện mặc dù nhiều khi hình ảnh X quang rất đầy đủ. Các dấu hiệu lâm sàng chỉ xuất hiện khi có

các tác nhân bên ngoài tác động vào cột sống trên cơ sở có sẵn thương tổn thoái hoá. Nói chung, có 3 thể lâm sàng của hư cột sống thắt lưng, tùy thuộc vào tình trạng thương tổn của đĩa đệm.

Đau thắt lưng cấp: Thường gặp ở lứa tuổi 30 - 40, ở nam nhiều hơn nữ. Căn đau xuất hiện sau một động tác mạnh, quá mức và đột ngột (bung, bê, đẩy, vác một vật nặng, bước hụt, ngã, vv.). Đau ở phần dưới cột sống thắt lưng, lan toả, ít lan đi xa; có thể đau tăng trở lại khi ho, hắt hơi, rặn. Cường độ đau nhiều, hạn chế vận động rõ rệt, đứng thì người vẹo sang một bên do khối cơ cạnh cột sống co cứng ở một bên, có khi phải cúi lom khom, đi lại hoặc thay đổi tư thế đau tăng lên. Khám ấn vào các gai sau thắt lưng và khối cơ cơ cứng, đau tăng. Nằm nghỉ và điều trị, sau vài ngày, đau giảm dần, hiện tượng co cơ cũng giảm, thường khỏi sau một tuần. Cơ chế của hiện tượng đau ở đây là do đĩa đệm bị thoái hoá ở mức nhẹ, dưới tác động của các động tác và trọng tải làm nhân nhày di chuyển quá mức, đĩa đệm bị căng phồng nhiều, đẩy và kích thích vào các nhánh thần kinh ở vùng dây chằng dọc sau cột sống gây một cảm giác đau cấp và co cứng cơ phản ứng.

Đau thắt lưng mạn tính: Gặp ở người trên 40 tuổi, nữ nhiều hơn nam. Đau âm ỉ cả vùng thắt lưng, không lan, không có co cơ phản ứng, có những đợt đau tăng sau khi vận động, đi lại nhiều, hoặc nằm lâu bất động; đau giảm khi nghỉ ngơi. Khám cột sống thấy hạn chế một phần các động tác (cúi, ngửa, vv.) đôi khi thấy gù, vẹo hoặc uon nhẹ. Khi tình trạng thoái hoá đĩa đệm ở mức độ nhiều, khả năng căng phồng của đĩa đệm kém, sức đàn hồi và chịu lực kém, chiều cao giảm, vv. gây nên dấu hiệu đau mạn tính do các nhánh thần kinh ở dây chằng dọc trước bị kích thích kéo dài. Thể đau thắt lưng mạn tính thường gặp hơn cả trong hư cột sống thắt lưng.

Đau thắt lưng hông: Đau vùng thắt lưng kèm đau thần kinh hông, phần lớn do thoát vị đĩa đệm, một thể đặc biệt của hư đĩa đệm vùng thắt lưng L4 - L5 - S1. Hay gặp ở tuổi 30 - 50, nam nhiều hơn nữ trên cơ sở một đau thắt lưng mạn tính, sau một động tác mạnh, quá mức, đột ngột (ít khi xuất hiện tự nhiên): bệnh nhân đau dữ dội vùng thắt lưng (thường là một bên), đau nhanh chóng lan xuống một bên sau đùi, xuống cẳng chân, đau tăng lên khi vận động, ho, hắt hơi, rặn, thay đổi tư thế; có khi phải nằm yên với tư thế đặc biệt để chống đau. Khám thấy cột sống vẹo một bên, cơ cạnh cột sống co, các động tác cột sống hạn chế (nhất là cúi), có dấu hiệu Lasègue, điểm đau Valleix (+), dấu hiệu ấn nút chuông (+); mất phản xạ gân xương gối hoặc gót có rối loạn cảm giác ở bên chân thương tổn, nếu diễn biến lâu, có teo cơ và giảm cơ lực, giảm trương lực ở chân bị bệnh; đôi khi có rối loạn cơ tròn (bí đại).

Đau thắt lưng hông phần lớn do tình trạng thoái hoá đĩa đệm kèm thoát vị nhân nhày ra phía sau. Trên cơ sở một đĩa đệm có thương tổn thoái hoá dưới những áp lực có tải trọng cao và quá mức, sự căng phồng quá mức của tổ chức đĩa đệm, sự lỏng lẻo và suy yếu của các dây chằng quanh cột sống; nhân nhày bị đẩy mạnh ra sau làm đứt rách các vòng xơ sụn lõi vào trong ống tủy (lõi đĩa đệm) có khi làm rách dây chằng chung sau, nhân nhày thoát ra khỏi khoang gian đốt hình thành thoát vị đĩa đệm. Nhân nhày sẽ đè ép vào các rễ thần kinh gây nên các dấu hiệu của thần kinh hông.

Triệu chứng X quang: Chụp X quang thông thường cột sống chỉ thấy các dấu hiệu chung của hư khớp: đĩa đệm hơi hẹp; mọm gai xương hai bên thân đốt sống và phía trước, đặc xương dưới mầm sụn. Những dấu hiệu này không nói lên được tình

trạng thoái hoá của đĩa đệm nhất là hình ảnh lõi đĩa đệm và thoát vị đĩa đệm. Muốn biết rõ, cần phải chụp tia X đĩa đệm bơm thuốc cản quang, chụp tia X bao rễ thần kinh có cản quang và nhất là chụp scane. Hiện chưa có xét nghiệm khác để xác định trực tiếp tình trạng thoái hoá của đĩa đệm.

Chẩn đoán thoái hoá cột sống thắt lưng phải dựa vào dấu hiệu lâm sàng; điều kiện phát bệnh (tuổi, tác nhân cơ giới, tiền sử); dấu hiệu X quang (chủ yếu là chụp đĩa đệm, các dấu hiệu X quang khác chỉ có tính chất tham khảo); chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác gây đau thắt lưng. Không nên chỉ dựa vào các dấu hiệu X quang đơn thuần để chẩn đoán thoái hoá cột sống thắt lưng.

Hư đốt sống cổ

Hư đốt sống cổ đứng hàng thứ hai (sau đốt sống thắt lưng) trong các bệnh hư khớp. Cột sống cổ có cấu tạo giải phẫu khác với các đoạn khác của cột sống. Sự vận động của cột sống cổ có sự tham gia của 3 khớp: khớp đĩa đệm đốt sống, khớp liên móm gai sau, khớp móm móc ở phía trước ngoài. Hai loại khớp sau là khớp lưỡng diện có sụn khớp giống như các khớp ở ngoại biên. Cột sống cổ cũng có một liên quan giải phẫu đặc biệt: trong ống sống cổ đoạn tủy cổ; các rễ thần kinh của đám rối cánh tay đi qua các lỗ liên hợp từ đốt sống cổ 2-6, giữa các móm ngang có động mạch sống và tĩnh mạch sống, động mạch sống có nhiều sợi dây thần kinh giao cảm bao quanh. Từ những đặc điểm về giải phẫu này, những biểu hiện lâm sàng của hư cột sống cổ rất đa dạng:

Triệu chứng lâm sàng: Ở phần lớn những người trên 40 tuổi chụp phim đều có ít nhiều dấu hiệu X quang của thoái hoá cột sống cổ; ở những người trên 80 tuổi thì 90% có dấu hiệu X quang nhưng phần lớn không có biểu hiện lâm sàng. Các dấu hiệu lâm sàng tùy thuộc vào các thương tổn của hư khớp, đè ép hoặc kích thích vào tủy cổ, vào rễ thần kinh C5 - C8, động mạch sống kèm các nhánh giao cảm thần kinh. Các dấu hiệu này rất phong phú.

Đau vùng gáy: Đau mạn tính, liên tục hoặc từng đợt; đau khi vận động cổ, thường xuyên có cảm giác nặng ở vùng gáy (như đeo túi cát trên cổ), đau lan lên vùng cằm và vai, bệnh nhân bị hạn chế một số động tác vận động của cổ (ngoài ra sau); đau khi tăng khi giảm, có khi hết đau nhưng dễ tái phát. Đau cấp tính: đó là chứng vẹo cổ cấp, đau rất nhiều và cứng cổ, có tư thế vẹo về một bên do co cứng một bên cơ ở vùng gáy. Đau xuất hiện sau một lao động nặng, lạnh, mỏi mệt, giữ đầu ở một tư thế cố định kéo dài, vv. có thể sau đó chuyển thành hội chứng đau cổ - cánh tay.

Đau thần kinh cổ - cánh tay: Nhiều khi là dấu hiệu đầu tiên của hư cột sống cổ, đau có thể xuất hiện đột ngột hay từ từ sau một đau vùng gáy mạn tính. Đau vùng gáy âm ỉ có khi trở lại tăng trở lại nhất là khi vận động, đau tăng về đêm. Đau lan lên vùng cằm, xuống vùng vai, có khi xuống vùng ngực và lưng. Rối loạn cảm giác (tê) ở cánh tay, cẳng tay và cổ khi xuống đến bàn tay, tùy theo vị trí của rễ thần kinh bị chèn ép có những định vị tê khác nhau (C3 - C7). Thăm khám một số động tác cử động cột sống cổ bị hạn chế, giảm cảm giác (tê) ở tay (cánh tay, cẳng tay và ngón tay) nhưng không có rối loạn vận động, không teo cơ, phản xạ gân xương giảm hoặc mất tùy theo vị trí của rễ thần kinh thương tổn. Tiến hành nghiêm pháp cúi đầu hoặc ngoẹo sang một bên thấy đau và tê trở lại (dấu hiệu Spurling); nghiêm pháp dang tay với bàn tay ngửa quay đầu về phía đối diện đau và tê tăng (dấu hiệu Lasègue chi trên).

Nhức đầu có các đặc điểm sau: nhức vào buổi sáng, một hay hai bên, lan ra thái dương, trán hay sau hố mắt kết hợp với

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

dau gáy và hạn chế vận động cổ; không có các dấu hiệu thần kinh khác.

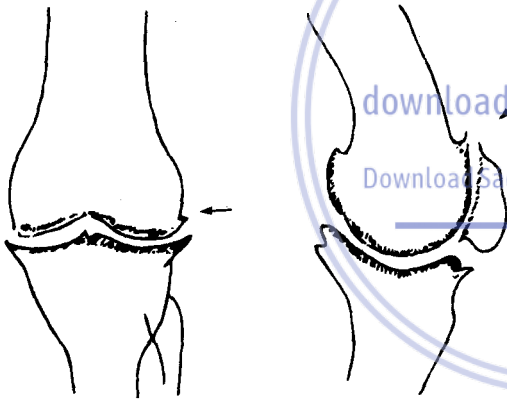
Hội chứng giao cảm cổ sau Barré Liéou: Thường gặp ở nữ, tuổi mãn kinh, cơ địa dễ bị kích thích, gồm các dấu hiệu: nhức đầu vùng gáy chậm lan ra trước trán; chóng mặt nhất là khi quay đầu, đổi tư thế; ù tai; hoa mắt, mờ mắt, mỏi mắt, ruồi bay, vv.; loạn cảm thành sau họng, tê, nứt có cảm giác vướng, các hội chứng chèn ép tuỷ cổ: một phần do tình trạng thoái hoá của đĩa đệm cột sống cổ, một phần do tình trạng hẹp ống sống vùng cổ (do nhiều nguyên nhân khác) thể hiện trên lâm sàng bằng các dấu hiệu thần kinh chèn ép tuỷ cổ.

Dấu hiệu X quang: chụp cột sống cổ với 3 tư thế thẳng, nghiêng và chếch; hình ảnh gai xương ở thân đốt và hẹp đĩa đệm ít giá trị, chú ý các thương tổn ở khớp móm móc, khớp liên móm gai sau và lỗ liên hợp.

Chẩn đoán không thể chỉ dựa vào các dấu hiệu X quang để chẩn đoán hư cột sống cổ vì phần lớn không có dấu hiệu lâm sàng. Chẩn đoán dựa vào tuổi, dấu hiệu lâm sàng, dấu hiệu X quang, nhất là phải loại trừ các nguyên nhân khác ở vùng cổ gáy (viêm, u, thần kinh, toàn thân).

Hư khớp gối

Gặp nhiều ở nữ (80%), ở người béo (50%), thường xuất hiện ở tuổi 40 - 50, phối hợp với rối loạn vận mạch ở chi dưới, dẫn tĩnh mạch căng chân (30%), viêm da, loạn sắc tố, ngứa, eczema, vv.



Hình 3. Hư khớp gối (X quang)
Mọc gai, hẹp khe khớp, đặc xương dưới sụn.

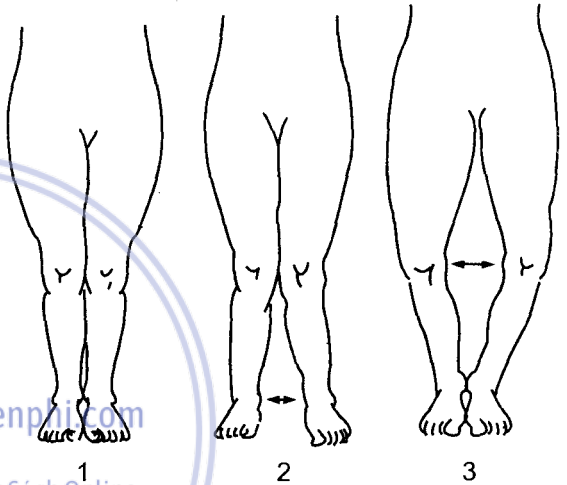
Triệu chứng lâm sàng: Đau là dấu hiệu chủ yếu, đau ở mặt trước khớp hay trước trong, khi đi thì đau tăng, nhất là khi xuống dốc hay lên dốc, đau khi ngồi xổm, ngồi gập chân nhiều. Khi ngồi nghỉ lâu, lúc bắt đầu đi thấy đau và khô, sau một vài động tác mới giảm bớt (dấu hiệu phá gì khớp). Lúc đầu đau một bên sau cả hai bên.

Các dấu hiệu khác: Giảm khả năng vận động, người bệnh không đi xa được vì đau, có khi phải chống gậy. Dấu hiệu lục cục ở khớp khi vận động ít có giá trị trong hư khớp gối.

Thăm khám thấy khớp sưng to hơn bình thường, không nóng; sưng do các gai xương và phì đại mỡ. Một số trường hợp có nước ở khớp và đôi khi thấy u nang hoạt dịch nổi ở phía khoeo chân (thoát vị màng hoạt dịch); hạn chế vận động: độ gập căng chân bị hạn chế nhiều hay ít, khi gập đùi thường gây đau. Tìm các điểm đau: ấn vào phần các khe khớp rỗng rọc - chày ngoài và trong, khe bánh chè - rỗng rọc, gõ mạnh vào xương bánh chè có thể phát hiện những điểm đau. Tìm dấu hiệu bào gổ (đi động xương bánh chè trên rỗng rọc thấy lạo sạo biểu hiện

thương tổn thoái hoá của mặt sau xương bánh chè và mặt trước rỗng rọc). Tìm các dấu hiệu lỏng lẻo khớp gối (dấu hiệu rút ngắn kéo, dấu hiệu lúc lắc căng chân) ít khi thấy trong hư khớp gối. Khi bệnh kéo dài, có thể thấy teo các cơ ở đùi.

X quang: Chụp phim với các tư thế thẳng, nghiêng và dọc xương bánh chè. Các dấu hiệu X quang hư khớp thấy rõ ở khớp chày - rỗng rọc và bánh chè rỗng rọc; hẹp khe khớp thường nặng về một bên của khớp: đặc xương dưới sụn, ít khi thấy hình hốc; mọc gai xương; hình ảnh dị vật trong ổ khớp hay quanh khớp (do sinh xương sụn thứ phát sau thoái hoá). Chụp phim còn giúp tìm nguyên nhân hư khớp gối bằng cách đo trục của khớp gối và xác định vị trí bất thường của xương bánh chè. Người ta còn dùng phương pháp chụp khớp gối cân quang để xác định hiện tượng thoát vị màng hoạt dịch thành u nang ở vùng khoeo chân.



Hình 4. Dị tật trục khớp gối
1 - Bình thường; 2 - Tật khớp gối quay vào trong;
3 - Tật khớp gối quay ra ngoài.

Phần lớn tiến triển chậm, hàng chục năm sau vẫn còn khả năng đi lại, một số ít tiến triển nhanh, đau nhiều và vận động bị hạn chế, đi lại rất khó khăn, phải dùng gậy.

Chẩn đoán xác định hư khớp gối không khó, dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và X quang. Chẩn đoán nguyên nhân để giúp cho điều trị và phòng bệnh, bởi vì tuyệt đại đa số hư khớp gối là thứ phát. Một số nguyên nhân thường gặp là do các dị tật của trục khớp gối như tật khớp gối quay ra ngoài, tật khớp gối quay vào trong, tật khớp gối như quá duỗi, tật gối không duỗi thẳng hoặc do các dị tật của xương bánh chè có vị trí bất thường.

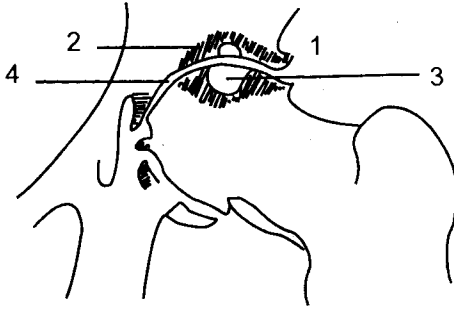
Các nguyên nhân khác như dị chứng chấn thương và nghề nghiệp, các viêm khớp gối: viêm khớp do các bệnh thấp và viêm khớp nhiễm khuẩn, bệnh gút; chảy máu khớp trong bệnh ưa chảy máu.

Hư khớp háng

Hư khớp háng thứ phát thường xuất hiện trước 40 tuổi, nguyên phát hay gặp sau 60 tuổi. Ở người Châu Á, ít gặp hơn người Châu Âu, Châu Phi; ở Việt Nam, hư khớp háng ít gặp hơn so với hư cột sống và khớp gối.

Triệu chứng lâm sàng: Đau thường xuất hiện từ từ, tăng dần; đau ở vùng bên lan xuống mặt trước đùi, có khi đau ở vùng trên mông lan xuống mặt sau đùi; một số trường hợp chỉ đau ở mặt trước đùi và khớp gối mà không đau ở vùng háng; đau tăng khi đi lại nhiều, đứng lâu, thay đổi tư thế, giảm khi nghỉ ngơi; có thể có dấu hiệu "phá gì khớp" vào buổi sáng. Thay đổi thời tiết (khi

áp, độ ẩm) có thể gây tăng đau, hạn chế vận động; lúc đầu bệnh nhân khó làm một số động tác như ngồi xổm, lên xe đạp (nam), trèo lên ghế, bước qua một bậc cao, ngồi kiểu cuối ngựa; về sau, mức độ tăng dần, đi khập khểnh, phải chống gậy, vv.



Hình 5. Hư khớp háng (X quang)

1 - Mọc gai; 2 - Đặc xương dưới sụn; 3 - Hốc xương;
4 - Hẹp khe khớp.

Thăm khám: bề ngoài ít thấy thay đổi, có thể thấy chân ở tư thế bất thường (hơi co gập), cơ đùi và mỏng teo (nếu bệnh đã kéo dài). Khám các động tác vận động thấy hạn chế, nhất là động tác duỗi và quay. Khi thường tổn nhiều, các động tác đều hạn chế và chân không duỗi thẳng được lúc nằm ngửa. Tim điểm đau: ấn vào vùng bên (tam giác Scarpa) hoặc phần trên mông, thấy đau nhiều; đo chiều dài hai chân, bên thường tổn có thể ngắn hơn.

X quang: chụp với tư thế thẳng. Các dấu hiệu của hư khớp háng dễ nhận thấy hơn các dấu hiệu ở các khớp khác như hẹp khe khớp; đặc xương dưới sụn: thấy cả trên chỏm xương đùi và trên ổ cối xương chậu, trong phần xương đặc thấy một số hốc nhỏ tròn hoặc hình trứng, đường kính 2 - 3mm, có thể to hơn và thông vào ổ khớp; mọc gai xương: gai xương mọc ở giới hạn ngoài của sụn khớp, thường thấy ở các vị trí như phần má của ổ cối, điểm ngoài của chỏm xương đùi, điểm trong của chỏm, phần trong của ổ cối, quanh lỗ dây chằng tròn phần giữa ổ cối. Gai xương có kích thước vài mm có khi to hơn, đậm đặc hơn so với phần xương bình thường; biến dạng khớp: những trường hợp thương tổn thoái hoá nặng có thể là biến dạng chỏm xương đùi và ổ cối xương chậu, nhưng không bao giờ có hình ảnh dính khớp hoàn toàn.

Chụp X quang khớp háng còn giúp tìm nguyên nhân hư khớp háng thứ phát.

Nguyên nhân: khoảng 50% số bệnh nhân hư khớp háng là thứ phát do các cấu tạo bất thường của khớp háng và chi dưới. Chúng sai khớp bẩm sinh là nguyên nhân hay gặp nhất ở các nước Châu Âu (chiếm 1 - 3% dân số, chủ yếu là nữ 80%); chứng chỏm khớp dẹt là hậu quả của loạn sản sụn xương đầu xương đùi (bệnh Legg - Perthes - Calvé); chứng ổ cối lồi vào sâu; chứng chân cao thấp, chân quẹo.

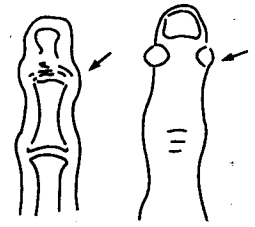
Các bệnh của khớp bao gồm viêm khớp do thấp (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, vv.); viêm khớp nhiễm khuẩn (lao, mủ, vv.); viêm khớp do chuyển hoá như đái đường, da xạm nâu, gút; bệnh khớp do bệnh ưa chảy máu; bệnh huyết sắc tố, vv.; bệnh khớp do nội tiết như tuyến cận giáp, vv.; bệnh hoại tử chỏm xương đùi vô khuẩn; di chứng chấn thương, nghề nghiệp, vv.

Chẩn đoán hư khớp háng dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và X quang.

Các hư khớp ở vị trí khác

Ngoài 4 vị trí hư khớp thường gặp ở trên, các vị trí khác đều có thể bị thương tổn thoái hoá nhưng ít có ý nghĩa về mặt bệnh học. Hư khớp ở các ngón tay gặp ở người nhiều tuổi (trên 70

tuổi), các đốt ngón xa có mọc gai xương được gọi là hạt Heberden. Ngón tay cái thoái hoá nặng, các ngón tay có thể biến dạng. Hư khớp vai, khuỷu, cổ chân, ngón chân cái có đau và hạn chế vận động. Hư đốt sống vùng lưng gây đau và gù, thường xuất hiện muộn hơn so với đốt sống thắt lưng và cổ.



Hình 6. Hư khớp ngón tay (Hạt Heberden trên đốt ngón tay xa).

Điều trị và phòng bệnh

Như đã biết, hư khớp do 2 yếu tố cơ bản tác động: yếu tố nội (sự hoá già của tế bào và mô) và yếu tố cơ giới. Nếu ngăn ngừa các yếu tố cơ giới thì có thể hạn chế quá trình thoái hoá và các biểu hiện của hư khớp sẽ chậm lại. Do đó, phòng bệnh là biện pháp quan trọng để chống hư khớp.

Tư thế: Chống gù vẹo cột sống do tư thế hoạt động. Quy định kích thước bàn ghế và tư thế ngồi của học sinh, tư thế làm việc đối với một số nghề nghiệp. Nghiên cứu thay đổi hoặc sử dụng một số bài tập thể dục giữa giờ để cân bằng tư thế.

Động tác: Tránh các thương tổn của đĩa đệm cột sống và các khớp. Khi mang vác, xách các vật nặng phải tuân theo các quy luật về trọng tâm, không lệch nhiều về một phía của cơ thể, không dồn tất cả sức nặng vào riêng một khớp nào. Tránh các động tác mạnh, đột ngột và trái tư thế vì có thể gây đau thắt lưng cấp và thoát vị đĩa đệm cột sống.

Nghề nghiệp: Một số nghề dễ gây tình trạng thoái hoá khớp như khuôn vác, xiếc, balé, vận động viên thể thao, những người sử dụng khoan, cưa, búa máy, vv. Bởi vậy việc tuyển chọn học các nghề này không tiếp nhận những người có cấu tạo bất thường về khớp và cột sống. Có chế độ kiểm tra định kỳ để điều chỉnh và điều trị sớm các biểu hiện hư khớp. Số công nhân khuôn vác và diễn viên xiếc có thâm niên trên 10 năm, thường có biểu hiện của hư cột sống.

Dinh dưỡng: Tỷ lệ hư khớp thấy nhiều ở những người béo, nhất là hư khớp gối. Cần điều trị sớm tình trạng béo bằng chế độ dinh dưỡng hợp lý, nhất là ở phụ nữ sau 45 tuổi (tuổi mãn kinh).

Phát hiện sớm các dị dạng của xương, khớp, cột sống để điều trị chỉnh hình, ngăn ngừa hư khớp thứ phát. Cột sống gù, vẹo, quá cong phải được chỉnh hình bằng các bài tập, bằng kéo liên tục, bằng các dụng cụ chỉnh hình, (đai, nẹp, yếm, vv.)

Khớp gối: Không cho trẻ tập đứng, tập đi quá sớm vì dễ tạo nên chân vòng kiềng. Dự phòng và điều trị sớm chứng còi xương ở trẻ em, nguyên nhân gây nên các biến dạng xương khớp. Khám kiểm tra định kỳ học sinh ở các nhà trẻ, mẫu giáo, trường phổ thông; phát hiện dị dạng của khớp gối (khớp gối quay ra ngoài, quay vào trong, quá duỗi, vv.), chỉnh hình sớm bằng nội khoa hay ngoại khoa.

Do tính phổ biến của sai khớp háng bẩm sinh nên ở một số nước, người ta kiểm tra tất cả các trẻ sơ sinh để chỉnh hình sớm, giảm được đáng kể tỷ lệ bệnh hư khớp háng. Để phát hiện tại sai khớp háng bẩm sinh, dùng nghiệm pháp Ortolani kiểm tra trẻ sơ sinh trong tuần đầu (sau một tuần không có dấu hiệu này); trẻ được đặt nằm ngửa, thầy thuốc làm các động tác dạng khớp háng của trẻ sẽ thấy một cảm giác bật nhẹ ở khớp háng, khi khép trở lại cũng có cảm giác đó; khi dấu hiệu này dương tính thì xác định lại bằng chụp X quang. Sau đó chỉnh hình bằng một máng bột giữ cho chân trẻ luôn ở tư thế gập. Một vài tháng sau khớp sẽ trở về vị trí bình thường. Phát hiện sớm loạn sản đầu xương đùi (bệnh Legg - Perthes - Calvé) hay gặp ở trẻ nam, tuổi thiếu niên, cảm giác đau đầu và đi khập

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

khên ở một bên khớp háng, ít hạn chế vận động; bệnh được xác định bằng chụp X quang. Nếu được phát hiện và chỉnh hình sớm, sẽ tránh được bệnh chỏm khớp háng dẹt (coxa plana). Các tật khác của khớp háng như ở cổ lồi sâu, chân cao thấp, vv. cần được phát hiện sớm và chỉnh hình.

Cần phát hiện và chỉnh hình sớm các di chứng của cột sống và khớp sau các chấn thương, viêm khớp và các bệnh toàn thân.

Điều trị hư khớp phải kết hợp nhiều phương pháp: nội khoa, vật lý, dinh dưỡng và ngoại khoa.

Nội khoa: Dùng các thuốc giảm đau chống viêm. Aspirine và các chế phẩm của axit salicylic có tác dụng tốt trong các bệnh hư khớp. Aspirine với liều 1 - 2g/ngày chia nhiều lần, catalgin, aspran, rhonal, aspégic, salipran, aspirine pH 8, với

liều tương tự như aspirine. Các thuốc giảm đau khác như paracétamol, idarac, stakan, dupéran, nalgégic, dolobis, dolipran, analgine, vv. được dùng với liều nhỏ hoặc trung bình. Các thuốc chống viêm không steroide cũng được sử dụng với nhiều loại như indométacine 25mg 2 - 4 viên/ngày; sulindac (arthrocin) viên 100mg x 2viên/ngày; diclofénac (voltaren) 50 - 100mg/ngày; ibuprofene (brufen) 600- 1600mg/ngày; naprosyn (apranax) 500 - 1000mg/ngày; profénid 100mg/ngày; surgam 300mg/ngày; piroxicam (pelden) 10 - 20mg/ngày, vv. Không dùng các loại steroide để điều trị các bệnh hư khớp vì không tác dụng và có hại (gây loãng xương). Có thể dùng tiêm tại chỗ (tiêm nội khớp với hydrocortisone acetate, vv.) để điều trị những khớp thoái hoá có phản ứng viêm đau nhiều, nhưng không được tiêm nhiều lần (dưới 4 lần) và tiêm nhiều khớp cùng một lúc (không quá 4 khớp).

BỆNH LẬU

Giáo sư Lê Kinh Duệ

Bệnh lậu là một bệnh hoa liễu cấp tính, có thể tiến triển kinh điển lây truyền chủ yếu từ quan hệ tình dục, do một loại cầu khuẩn gây nên, tên gọi là song cầu khuẩn hay lậu *Neisseria gonorrhoeae*. Triệu chứng bệnh lậu là viêm niệu đạo và những thương tổn khác ở hệ sinh dục, ở trực tràng, ở họng người lớn và viêm âm hộ, âm đạo ở trẻ em; biến chứng nguy hiểm là lậu mắt và mù mắt ở trẻ sơ sinh.

Người ta biết đến bệnh lậu từ hàng nghìn năm nay. Cựu kinh ước lần đầu tiên đã mô tả bệnh này với những triệu chứng rất rõ ràng. Sau đó các thầy thuốc Hi Lạp quan niệm là "bệnh của những người ăn chơi trác táng, chìm đắm trong lạc thú thần Vệ Nữ".

Năm 1161, luật pháp nước Anh đã cấm không được tiếp nhận vào nhà chứa những gái mại dâm bị chứng "đái nóng". Từ đó, trong những năm 1300, người ta gọi bệnh lậu là "bệnh đái nóng" (chaude pisse). Bệnh lậu tăng nhanh trong các thời kì chiến tranh. Trong Chiến tranh thế giới I, bệnh lậu lần đầu tiên đã trở thành dịch lớn trên thế giới. Trong những năm 30, bệnh lậu có chiều hướng giảm xuống. Nhưng tiếp đó, chiến tranh lại bùng nổ và tỉ lệ người mắc bệnh lậu lại tăng vọt lên. Sau Chiến tranh thế giới II và sự ra đời thuốc pénicilline, bệnh lậu dần dần giảm xuống. Trong thập kỉ 50, bệnh lậu giảm xuống ở tỉ lệ thấp, trừ những vùng chiến tranh còn tiếp diễn. Từ những năm đầu của thập kỉ 60, tỉ lệ bệnh lậu lại tăng dần lên.

Nguyên nhân và triệu chứng

Tác nhân gây bệnh và cách lây truyền: Song cầu khuẩn lậu, tức lậu cầu là tác nhân gây bệnh lậu. Đó là một vi khuẩn hình hạt cà phê (hay hình quả thận) xếp thành cặp, nên gọi là song cầu khuẩn, chiều dài khoảng 1,6µm, chiều rộng 0,8µm và đã được Neisser tìm thấy năm 1879. Trên kính hiển vi, ta thấy lậu cầu bắt màu Gram âm nằm trong tế bào và độc chiếm tế bào. Vỏ của lậu cầu gồm màng ngoài cấu tạo bằng chất lipoprotein, màng trong cấu tạo bằng các chất polysacarit; nguyên sinh chất chứa nhiều hạt kích thước khác nhau; nhân gồm các sợi cấu tạo bằng axit desoxyribonucleic (ADN). Lậu cầu là một loại vi khuẩn yếu ớt khi sống ở ngoài cơ thể. Ở môi trường bên ngoài, nó chỉ sống được vài giây. Vì vậy bệnh không thể lây truyền được qua chậu hổ tiêu, qua khăn mặt, quần áo, cốc chén hay đồ dùng, vv.

Ngược lại, lậu cầu có một sức sống rất mãnh liệt trong các môi trường ẩm của cơ thể, cho nên giao hợp vẫn là cách lây bệnh chủ yếu. Những quan hệ tình dục bằng đường sinh dục - hậu môn hoặc miệng - cơ quan sinh dục, tiếp xúc với những vùng có niêm mạc bao phủ nhạy cảm với lậu cầu như miệng, hậu môn, âm đạo, niệu đạo, tử cung. Đôi khi có thể gặp một bệnh nhân bị lậu mà không làm lây cho người khác. Ta cũng không giải thích được vì sao. Tuy vậy, nói chung, một nam giới nếu chỉ quan hệ tình dục một lần với một nữ bệnh nhân lậu, thì khả năng bị lây bệnh là 20 - 25%. Nhưng khả năng bị lây đó sẽ là 50% đối với một nữ có một lần giao hợp với một bệnh nhân nam giới. Tỉ lệ lây bệnh do giao hợp qua miệng và hậu môn chưa được biết rõ, có thể từ khoảng 20 - 50%. Tất nhiên càng có nhiều quan hệ tình dục với bệnh nhân bao nhiêu thì khả năng bị lây càng tăng bấy nhiêu.

Chủng lậu kháng pénicilline gọi là PPNG (Penicillinase Producing *Neisseria Gonorrhoeae*). Trong hội nghị nghiên cứu bệnh lậu năm 1976 do Tổ chức y tế thế giới tổ chức tại Ginevo (Thụy Sĩ), một số nước đã thông báo sự xuất hiện những chủng lậu cầu khuẩn có khả năng sản xuất beta - lactamaza (tức penixilinaza) gọi là PPNG như Ôxtrâyli, Canada, Hoa Kỳ, Nhật Bản, Na Uy, Hà Lan, Philipin, Hàn Quốc, Anh, Xingapo. Những tài liệu khác cho thấy một số bệnh nhân bị nhiễm các chủng đó ở 5 nước khác (Bỉ, Gana, Hồng Kông, Oman, Thái Lan). Ở các tỉnh Miền Nam Việt Nam trước năm 1975, người ta đã nói đến "bệnh lậu Triều Tiên" hay "lậu Nam Hàn" rất khó chữa, có lẽ do các chủng lậu cầu kháng thuốc này du nhập vào.

Người ta đã chứng minh rằng, các chủng lậu cầu kháng pénicilline có chứa một yếu tố di truyền riêng biệt gọi là plasmide, có khả năng mã hoá sự sản xuất beta - lactamaza. Người ta cũng biết rằng plasmide của các chủng lậu cầu sản xuất beta - lactamaza được phát hiện ở những địa phương khác nhau có mang những đặc điểm khác nhau. Ví dụ plasmide của một chủng lậu cầu sản xuất beta - lactamaza ở Luân Đôn (mà người ta cho là đã du nhập từ Gana, Châu Phi) có một trọng lượng phân tử khác với trọng lượng phân tử của plasmide tìm thấy ở các chủng lậu cầu đã phát hiện từ Châu Á. Sự nhận xét đó đã cho phép nghĩ rằng các plasmide của 2 chủng này đã có những nguồn gốc khác nhau. Độc lực lâm sàng của các chủng lậu cầu sản xuất beta - lactamaza, tức PPNG, chưa

được biết một cách đầy đủ. Tuy nhiên, người ta đã tìm thấy các chủng PPNG gây viêm hố chậu, viêm vòi trứng, viêm mào tinh hoàn và gây những thể lậu lan toả.

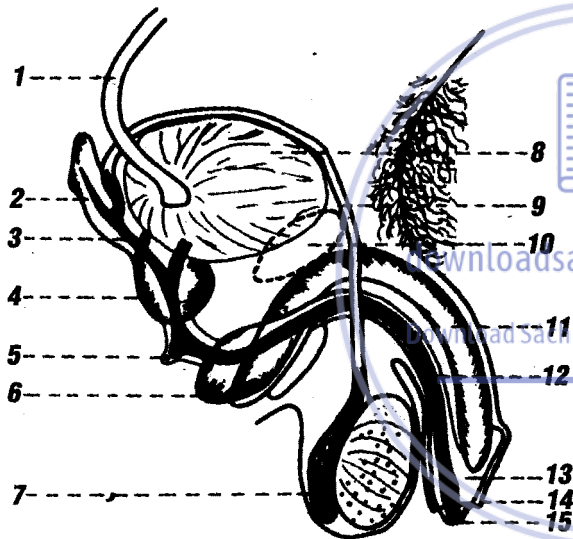
Nhìn chung trên thế giới, bệnh lậu có xu hướng ngày càng tăng. Từ 1950 - 71, qua số liệu công bố của Tổ chức y tế thế giới và so sánh tỉ lệ số bệnh nhân lậu trên số 100.000 dân qua các năm thì thấy rằng ở Anh, số bệnh nhân lậu đã tăng 2 lần; ở Hoa Kỳ 3 lần; ở Thụy Điển 3 lần; ở Na Uy 4 lần.

Ở Việt Nam, các số liệu thống kê trong cả nước chưa được đầy đủ. Theo thống kê tại Viện da liễu và các bệnh viện trong cả nước, số người mắc bệnh lậu năm 1976 là 2678 người, năm 1996 là 4.882 người, năm 1998 là 6859 người.

Nhìn chung, bệnh lậu và các bệnh lây truyền qua đường tình dục vẫn còn là một vấn đề xã hội quan trọng cần tập trung giải quyết.

Bệnh lậu nam giới

Muốn hiểu rõ các triệu chứng và biến chứng có thể gặp, chúng ta cần nắm vững giải phẫu học của bộ phận sinh dục nam giới (Hình 1).



Hình 1. Bộ phận sinh dục nam

- 1 - Niệu quản; 2 - Túi tinh; 3 - Ống phóng tinh; 4 - Tuyến tiền liệt; 5 - Tuyến Cowper; 6 - Bulbe; 7 - Mào tinh hoàn; 8 - Bàng quang; 9 - Ống dẫn tinh; 10 - Xương mu; 11 - Thân xốp; 12 - Niệu đạo; 13 - Quy đầu; 14 - Bao da quy đầu; 15 - Miệng sáo.

Những biểu hiện sớm ở nam giới khi mắc bệnh lậu: Khi lậu cầu xâm nhập và nhiễm vào các tế bào của niệu đạo, chúng sẽ gây nên chứng viêm niệu đạo do lậu cầu. Cơ thể sẽ chống lại bằng cách huy động các bạch cầu đến đó để chống đỡ với vi khuẩn. Thế nhưng các lậu cầu, với số lượng nhiều và độc lực mạnh, thường đã thắng thế, nếu không có thuốc hỗ trợ kịp thời. Gần 90% số bệnh nhân lậu xuất hiện những triệu chứng đầu tiên trong vòng 3 - 5 ngày kể từ khi bị lây nhiễm bệnh, sớm nhất là một ngày và chậm nhất là 2 tuần lễ sau khi giao hợp với người có bệnh. Bắt đầu, người bệnh thấy có tiết dịch trong miệng sáo, sau đó chất tiết dịch trở nên đặc hơn, nhiều hơn và có màu trắng đục hoặc hơi xanh. Trong tiết dịch có nhiều lậu cầu, tế bào mủ và bạch cầu. Tiếp đó, hai mép miệng sáo đỏ và sưng nề lên. Khi đi giải, đa số bệnh nhân có cảm giác nóng buốt ở đầu miệng sáo hoặc trong toàn dương vật. Có khi cảm giác đó khó chịu đến nỗi bệnh nhân dãi từng tí

một, rất khó khăn, có khi có máu lẫn vào mủ. Hạch bẹn bị viêm đau (30% số trường hợp). Có khi mặt trong bao da quy đầu cũng bị nhiễm lậu cầu nên bị viêm đỏ và sưng tấy lên. Do giao hợp đồng giới với người có bệnh, hậu môn và trực tràng có thể bị nhiễm lậu cầu, gây nên bệnh viêm hậu môn trực tràng do lậu. Các triệu chứng trong những trường hợp này không rõ rệt. Ở một số bệnh nhân chỉ thấy hậu môn hơi tấy đỏ, kèm theo ít tiết dịch nhầy chảy ra. Một số khác thấy đau nhiều vùng quanh hậu môn, phân bị dính mủ hoặc máu. Nói chung, bệnh không có triệu chứng gì rõ rệt nên bản thân bệnh nhân thường không để ý nên cứ tiếp tục làm lây bệnh cho những người giao hợp đồng giới khác.

Những biểu hiện muộn và biến chứng ở nam giới: Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh sẽ ăn sâu và nặng dần. Lậu cầu từ miệng sáo sẽ ăn sâu vào niệu đạo trước (tức phần trước của niệu đạo), rồi vào các tuyến Cowper, là những tuyến tiết chất nhờn làm trơn niệu đạo khi bộ phận sinh dục bị kích thích, và trong một số trường hợp, xâm nhập cả các tổ chức của dương vật. Nếu không được điều trị, chứng viêm niệu đạo do lậu có thể tự khỏi 2 tuần lễ sau khi xuất hiện: mủ ra ít dần, đi giải ngày càng đỡ buốt. Tuy nhiên bệnh lậu vẫn tồn tại, lậu cầu vẫn tiếp tục phát triển và bệnh nhân vẫn làm lây lan bệnh. Trong vòng 2 - 3 tuần lễ tiếp đó, lậu cầu xâm nhập dần vào niệu đạo sau (tức phần sau của niệu đạo) và tuyến tiền liệt, là một tuyến có cơ cấu rất phức tạp, có nhiều ngõ ngách cho lậu cầu ẩn náu và sinh sôi. Có khoảng 5 - 10% số bệnh nhân điều trị không kịp thời bị apxe tuyến tiền liệt, gây nên cảm giác nóng bỏng hoặc viêm tấy, kèm theo sốt và đau vùng hố chậu và quanh hậu môn. Tuyến tiền liệt viêm to lên, dề vào bàng quang làm đầy khó hoặc có khi tắc đái. Apxe đó có khi vỡ ra, mủ sẽ rò vào niệu đạo hoặc trực tràng. Một điều may mắn là apxe tuyến tiền liệt cũng hiếm gặp mặc dầu không điều trị. Tuy nhiên, những biểu hiện khác tiếp tục gây phiền toái cho sinh hoạt bệnh nhân. Thỉnh thoảng bệnh nhân lại thấy đái ra mủ hoặc đau buốt khi đái. Trong 20% số trường hợp không điều trị, trong vòng trên một tháng, lậu cầu đã có thể xâm nhập vào ống dẫn tinh (là những ống đi từ tinh hoàn lên tuyến tiền liệt), sau đó đi vào mào tinh hoàn một bên hoặc có khi cả 2 bên, gây chứng viêm mào tinh hoàn do lậu. Chứng này thường gặp ở phía bên trái nhiều hơn, bệnh nhân cảm thấy đau ở vùng bẹn và có cảm giác nặng ở tinh hoàn bị nhiễm bệnh. Khi khám, ta sẽ thấy một khối rắn và đau ở phần dưới tinh hoàn, tức phần đuôi mào tinh hoàn. Da bìu cũng đỏ lên và đau khi sờ đến. Chứng viêm mào tinh hoàn dù được điều trị cũng thường để lại tổ chức sẹo, sau này sẽ cản trở đường đi của tinh trùng đi từ tinh hoàn lên túi tinh. Do đó, nếu cả hai mào tinh hoàn cùng nhiễm lậu cầu thì bệnh nhân sẽ bị vô sinh.

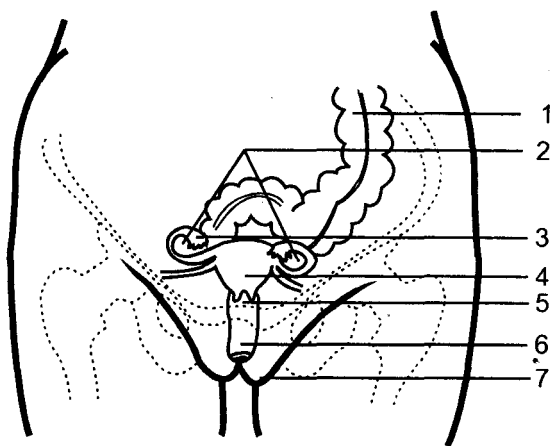
Nói chung, ở nam giới, chứng viêm niệu đạo do lậu dễ được chẩn đoán sớm vì những biểu hiện của nó khá rõ và rất khó chịu, nên bắt buộc bệnh nhân phải đi khám nghiêm và các biểu hiện muộn, các biến chứng ít xảy ra. Tuy vậy, khoảng 20% số nam giới bị lậu lại không có triệu chứng lâm sàng gì, vì vậy tốt nhất là khi có nghi vấn, ta nên đi khám nghiêm ngay.

Bệnh lậu ở nữ giới

Muốn hiểu rõ các triệu chứng và biến chứng của bệnh lậu ở nữ giới, cần nắm vững giải phẫu học của bộ phận sinh dục nữ giới (Hình 2).

Những biểu hiện sớm của nữ giới khi mắc bệnh lậu: 80% số nữ giới khi mắc bệnh lậu không có triệu chứng gì hay một dấu hiệu khó chịu nào trong những tuần đầu, thậm chí trong những tháng đầu của bệnh. Dấu hiệu duy nhất giúp họ phát hiện bệnh là sự xuất hiện của những triệu chứng của bệnh lậu ở người nam giới đã có quan hệ tình dục với họ. Và trong thực tế, nhiều

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Hình 2. Bộ phận sinh dục nữ

1 - Ruột già; 2 - Buồng trứng; 3 - Vòi Fallope; 4 - Tử cung; 5 - Cổ tử cung; 6 - Âm đạo; 7 - Âm hộ.

phụ nữ mắc bệnh mà không hề hay biết gì. Ở nữ giới, thường cổ tử cung bị nhiễm bệnh trước tiên, mủ bắt đầu chảy ra từ cổ tử cung trong những ngày đầu sau khi bị lây bệnh. Nhưng vì cổ tử cung nằm khuất ở đáy âm đạo, nên người phụ nữ không nhìn thấy được và không biết là đã bị bệnh. Tuy nhiên họ có thể thấy dây ra quần lót một chất "khí hư" màu vàng hoặc hơi xanh, gây ngứa ngáy ở vùng âm môn. Không nên nhầm lẫn với chất tiết dịch bình thường từ một âm đạo bình thường, không gây ngứa ngáy hay kích thích vùng âm môn. Nếu bệnh nhân mắc đơn thuần chỉ bệnh lậu thì "khí hư" (thực chất là mủ lẫn với tiết dịch âm đạo) thường ra với số lượng ít. Những trường hợp như vậy rất hiếm. Thông thường 50% số nữ bệnh nhân lậu đồng thời bị thêm một bệnh nhiễm kí sinh trùng khác: đó là trùng roi. Loại bệnh này lại gây nhiều khi hư, rất loãng, màu ngà vàng hay hơi xanh hoặc có mùi hôi, kèm theo có ngứa nhiều ở âm môn và phần nông của âm đạo. Bệnh nhiễm trùng roi rất phổ biến ở phụ nữ và thường cũng hay gặp ở cả phụ nữ không bị lậu.

Ngoài cổ tử cung là vị trí hay gặp nhất, nhiễm trùng lậu thường còn hay khu trú ở niệu đạo và lỗ niệu đạo nữa. Một số bệnh nhân cảm thấy nóng bỏng khi đi giải, đôi khi quan sát kĩ có thể thấy viêm đỏ ở lỗ niệu đạo. Cũng có thể thấy có ít mủ trong lòng niệu đạo nhưng rất hiếm. Nữ bệnh nhân và đôi khi cả bạn tình của họ có thể ngửi thấy mùi hôi bất thường, tựa như mùi mốc, xuất phát từ âm môn. Trong nhiều trường hợp, vì nhiễm lậu ở cổ tử cung ngày càng nặng thêm, nên bệnh nhân thấy "khí hư" ra ngày càng nhiều, đôi khi còn cảm thấy hơi đau ở bụng dưới hoặc vùng ngang thắt lưng.

Biến chứng vùng sinh dục hậu môn: Chứng viêm tuyến Bartholin: ở 30 - 50% phụ nữ mắc bệnh, lậu cầu xâm nhập tuyến Bartholin là 2 tuyến nằm kề 2 môi nhỏ của âm hộ, có chức năng bôi trơn các môi nhỏ đó khi bộ phận sinh dục bị kích thích. Phần lớn bệnh nhân không thấy triệu chứng gì khi các tuyến đó bị nhiễm lậu cầu. Trong 1 - 2% số trường hợp, một trong 2 tuyến đó bị sưng to và đau, đôi khi thấy có mủ chảy ra. Có khi một apxe được hình thành trong tuyến và mủ chảy lan đến một bên môi nhỏ. Khi môi nhỏ bị viêm tấy thì người bệnh cảm thấy khó chịu khi ngồi hoặc đi lại. Hậu môn và trực tràng: Ở nữ bệnh nhân lậu, mủ từ cổ tử cung chảy ra nhiều có thể tràn ra ngoài âm đạo và chảy lan xuống hậu môn

gây viêm hậu môn và viêm trực tràng do lậu cầu. 40 - 60% nữ bệnh nhân bị biến chứng này. Giao hợp qua hậu môn, giao hợp đồng giới ở bệnh nhân lậu càng dễ gây chứng viêm hậu môn trực tràng do lậu.

Những biến chứng nặng ở phụ nữ bị lậu: **viêm vòi trứng:** Bệnh lậu ở phụ nữ thường rất ít khi được chẩn đoán ở giai đoạn đầu, vì vậy việc điều trị thường không kịp thời. Khoảng 50% số bệnh nhân được điều trị muộn (8 - 10 tuần lễ sau khi mắc bệnh), lậu cầu đã nhiễm vào tử cung. Bình thường lậu cầu khó lòng sống sót và phát triển ở màng trong tử cung. Tuy vậy, trong thời kì kinh nguyệt, lậu cầu có điều kiện thuận lợi để sinh sôi phát triển trong các tế bào chết và trong máu hành kinh. Chính trong thời gian đó, lậu cầu có thể nhanh chóng đi ngược thành tử cung và tử đó xâm nhập vào vòi trứng Fallope, gây viêm vòi trứng do lậu cầu. Chứng viêm vòi trứng do lậu cầu rất nghiêm trọng: Lậu cầu gây viêm nhiễm vách trong vòi trứng, mủ được hình thành trong vòi sẽ đổ vào hố chậu và buồng trứng. Các tổ chức bị nhiễm lậu cầu sẽ viêm tấy và sưng to. Mủ đọng lại và tổ chức sẹo sẽ làm tắc vòi, vì thế vòi trứng bị to lên; có thể chỉ một vòi, có khi cả 2 vòi cùng bị và trong trường hợp này bệnh nhân sẽ bị vô sinh.

Các triệu chứng của bệnh viêm vòi trứng có thể mang tính chất cấp tính hoặc bán cấp. Chứng viêm vòi trứng cấp tính đôi khi bắt đầu bằng sự xuất hiện kinh nguyệt bất thường, bệnh nhân thấy đau và máu ra nhiều hơn thường lệ. Một hai ngày sau đó, bệnh nhân bắt đầu thấy đau một bên hoặc hai bên buồng tử; đau ngày càng tăng, kèm theo sốt khoảng 39°C, buồn nôn và nhức đầu.

Các triệu chứng của viêm vòi cấp tính thường làm bệnh nhân rất lo sợ, đặc biệt là chứng đau bụng dưới, nên bệnh nhân thường phải đi khám cấp cứu. Khi khám nghiệm, ta cần phải hết sức cẩn thận và nhẹ nhàng vì bụng rất đau. Cổ tử cung cũng rất đau khi đụng đến. Trong một vài trường hợp, chứng đau dữ dội đến mức phải gây mê mới có thể khám kĩ được. Về triệu chứng lâm sàng, bệnh viêm vòi cấp tính rất dễ nhầm với chứng viêm ruột thừa hoặc chửa ngoài dạ con (thai nằm trong vòi trứng). Có trường hợp phải phẫu thuật thăm dò mới chẩn đoán phân biệt được.

Trong chứng viêm vòi bán cấp, các triệu chứng ít nghiêm trọng hơn. Bệnh nhân thường thấy bứt rứt, nặng hoặc đau âm ỉ vùng bụng dưới hay vùng bẹn. Đau cũng có thể xuất hiện lúc giao hợp hay khi ta làm đi động cổ tử cung khi khám hố chậu. Thường có một số triệu chứng đi song song với nhau: đau thắt lưng, mệt mỏi toàn thân và sốt nhẹ khoảng 38°C. Kinh nguyệt thường không đều và đau; sau khi có kinh, các triệu chứng lại dội hơn lên. Nếu để bệnh nhân nằm yên trong một vài ngày, chứng đau và các triệu chứng khác có thể tạm thời biến hết, nhưng không có nghĩa là nhiễm lậu cầu đã hết. Chứng viêm vòi trứng bán cấp rất khó chẩn đoán vì các triệu chứng chỉ ở mức trung bình và rất dễ nhầm với nhiều bệnh phụ khoa khác.

Mặc dầu điều trị sớm bằng kháng sinh có thể làm khỏi chứng viêm vòi cấp hoặc bán cấp và do đó tránh được chứng tắc vòi trứng gây vô sinh, nhưng chúng ta không thể nào xoá hết được các thương tổn đã hình thành. Nếu buồng trứng đã bị thương tổn nặng thì cũng khó phục hồi chức năng bình thường như trước. Trong trường hợp này, hậu quả là chức năng nội tiết của buồng trứng bị ngưng trệ, dẫn đến xuất huyết bất thường ở tử cung, hoặc hành kinh nhiều và kéo dài, hoặc thỉnh thoảng thấy ra tí máu giữa các chu kì hành kinh. Một hậu quả hay gặp ở chứng viêm vòi do lậu cầu là sự hình thành những dải tổ chức dính kết làm cho nhiều cơ quan kết dính với nhau: tử cung, vòi trứng, buồng trứng, bàng quang, trực tràng và phúc mạc.

Trước đây, chứng viêm vôi trứng do lậu cầu rất hay gặp. Nhưng từ khi có penicilline đến nay, chứng đó đã trở nên ít thấy. Năm 1950, chỉ 1 - 2% nữ bệnh nhân lậu bị viêm vôi trứng. Nhưng từ 1960 đến nay, tỉ lệ đó đã tăng dần lên và hiện nay khoảng 10% nữ bệnh nhân lậu bị chứng viêm vôi trứng. Một trong những lí do là khả năng kháng penicilline hiện nay của một số chủng lậu cầu. **Chứng viêm ngoài da con:** Chứng viêm vôi gây vô sinh chiếm 20 - 30% số nữ bệnh nhân lậu. Một số nữ bệnh nhân khác không bị tắc mà chỉ bị hẹp hoặc tắc nhẹ một vài chỗ trên vôi trứng. Trong trường hợp này, trứng đã được thụ tinh có thể bị cầm tù trong vôi trứng và phát triển ở đó, gây chửa ngoài dạ con.

Trong 2 tuần lễ sau khi ngừng thấy kinh, bệnh nhân lại thấy một ít máu và nhảm tưởng đó là hành kinh bình thường nhưng chậm ngày. Đa số bệnh nhân kêu đau một bên bụng do thai nhi lớn dần lên đã gây áp lực mạnh và làm dẫn vôi trứng. Sau 2 - 3 tháng, một tai biến tất yếu xảy ra: vỡ vôi trứng và chảy máu nặng trong ổ bụng. Bệnh nhân bỗng chốc bị đau điếng như bị một nhát dao đâm vào bụng dưới, sau đó bụng trướng lên, sờ vào rất đau. Tiếp đó, bệnh nhân luôn luôn cảm thấy buồn đi ngoài, nhiệt độ hạ thấp, bệnh nhân bị ngắt là những triệu chứng thông thường hay gặp trong tai biến này. Nếu bệnh nhân không được cấp cứu ngay bằng phẫu thuật cắt bỏ vôi trứng và truyền máu, thì có thể bị choáng nặng và tử vong.

Bệnh lậu ngoài bộ phận sinh dục

Viêm họng và viêm hạnh nhân do lậu: Họng và hạnh nhân nằm hai bên họng có thể bị nhiễm lậu cầu, do hôn hoặc tiếp xúc miệng với cơ quan sinh dục người mắc bệnh. Nhiễm lậu cầu ở miệng thường không có triệu chứng gì. Ở một số bệnh nhân thấy đau cổ, kèm theo sốt nhẹ sau khi nhiễm bệnh.

Viêm khớp và viêm da do lậu: Khoảng 1% số bệnh nhân, sau mấy tuần không được điều trị, lậu cầu có thể vào máu, gây nhiễm khuẩn máu do lậu cầu; hay gặp ở những người giao hợp đồng giới. Trong số 65 - 75% bệnh nhân nhiễm khuẩn máu do lậu có những triệu chứng sau đây: sốt 38 - 40°C, run tay chân, ăn không ngon miệng, mệt mỏi toàn thân, đau khớp. Các khớp hay bị viêm nhất theo thứ tự là: đầu gối, khớp bàn tay, mắt cá và cùi tay. Trong 50% số trường hợp, có thể thấy xuất hiện ở cánh tay, bàn tay, cẳng chân hoặc bàn chân, nhất là xung quanh các khớp, những thương tổn ngoài da đặc trưng là những vết hồng to bằng đầu đinh ghim, bắt đầu nổi lên, về sau chảy nước và máu, xung quanh có viền màu hơi tím và ngoài cùng là viền đỏ. Các thương tổn đó hơi đau, nhưng sẽ lành sau 3 - 4 ngày, và để lại một vết thâm màu trên da.

Lậu cầu xâm nhập vào máu chỉ sống được 4 - 5 ngày, sau đó các triệu chứng của nhiễm khuẩn máu biến hết. Tuy vậy, sự suy giảm đó chỉ được vài ngày. Khoảng 8 - 10 ngày sau, kể từ khi bắt đầu bị nhiễm khuẩn máu, nhiều khớp sẽ bị sưng lên, đỏ và rất đau. Các triệu chứng đó chỉ tập trung vào một khớp nào đó, đau trở nên dữ dội đến nỗi khớp không cử động được. Nếu điều trị kịp thời ngay thì có thể tránh được cho khớp xương những tai hại lâu dài sau này.

Nhiễm khuẩn máu do lậu cầu còn có thể gây những tai biến khác: từ hệ tuần hoàn, lậu cầu có thể xâm nhập các tạng quan trọng như tim, gan và hệ thần kinh trung ương. Tuy những biến chứng này hết sức hiếm nhưng cần điều trị càng sớm càng tốt.

Đau mắt ở trẻ sơ sinh do lậu cầu: còn gọi là ophthalmia neonatorum. Từ những bà mẹ bị lậu, mắt trẻ sơ sinh có thể bị nhiễm lậu cầu khi đi qua cổ tử cung, âm đạo đẻ ra đời: trong vòng 48 giờ sau khi đẻ, một hoặc cả 2 mắt đỏ lên, viêm tấy và đau, có khi 2 mí mắt sưng to đến mức mắt không thể mở ra được. Mủ chảy ra giữa 2 mí mắt. Nếu không điều trị kịp thời

ngay, trẻ có thể bị hỏng mắt trong vòng vài ngày. Mủ lậu cầu dính vào mắt có thể gây bệnh cho trẻ nhỏ và người lớn.

Trong thế kỉ trước, lậu mắt ở trẻ sơ sinh khá phổ biến. Đến năm 1884, một nhà sản khoa Đức là Karl Credé phòng bệnh lậu mắt cho trẻ sơ sinh bằng cách nhỏ vài giọt nitrat bạc 1% vào mắt các cháu ngay sau khi đẻ. Tất nhiên, việc phòng bệnh tốt nhất là phát hiện bệnh lậu ở tất cả các phụ nữ có chửa một cách có hệ thống để tiến hành điều trị kịp thời cho thai phụ. Theo thống kê gần đây của một số nước (Hoa Kỳ, Canada) có đến 2,5 - 7,3% phụ nữ có mang mắc bệnh lậu nhưng trẻ sơ sinh không có triệu chứng lâm sàng gì. Đó là cách phòng bệnh mắt lí tưởng nhất đối với trẻ sơ sinh.

Khám nghiệm và chẩn đoán lâm sàng

Muốn xác định chẩn đoán, cần dựa vào các triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng. Có nhiều trường hợp, khám nghiệm lâm sàng có thể cho phép chẩn đoán bệnh trước khi có kết quả xét nghiệm, nhất là ở nam giới. Ngược lại, ở phụ nữ, cần có kết quả xét nghiệm đầy đủ mới xác định bệnh được một cách chắc chắn.

Không cần chẩn đoán một cách vội vã, khi chưa khám kĩ (bộ phận sinh dục và toàn thân). Sau khi đã rõ bệnh, cần giải thích cho bệnh nhân về bệnh tật và phương pháp điều trị để người bệnh hợp tác cùng thầy thuốc. Thầy thuốc giữ bí mật về bệnh tật cho người bệnh và phát hiện kịp thời người làm lây bệnh để điều trị kịp thời. Nói một cách khác, người bệnh cần chủ động đến với thầy thuốc để điều trị.

Đối với nam giới, khám nghiệm kĩ miệng sáo xem tính chất của mủ: đặc, màu hơi trắng hay ngả vàng; khám toàn bộ dương vật, khám lần lượt từng bên tinh hoàn một cách hết sức nhẹ nhàng; nếu bệnh nhân thấy đau, đó là dấu hiệu của viêm mào tinh hoàn. Cũng không nên quên xem hạch bẹn có bị viêm hay không. Để bổ sung cho chẩn đoán lâm sàng, cần làm xét nghiệm vi khuẩn học. Muốn vậy, người ta dùng tăm bông hay quai platin cho sâu vào trong niệu đạo khoảng 1cm, lấy một ít tiết dịch hoặc mủ, phết lên phiến kính để phát hiện lậu cầu gây bệnh.

Trong trường hợp miệng bị nhiễm bệnh, tìm lậu cầu ở họng và hạnh nhân. Trường hợp cần thiết hay nghi ngờ có quan hệ đồng giới, cần tìm lậu cầu ở cả hậu môn nữa.

Đối với nữ giới, khi khám bộ phận sinh dục cần phát hiện mọi viêm tấy, loét bất thường hoặc các tiết dịch ở vùng môi lớn, môi nhỏ, lỗ niệu đạo, các lỗ tuyến Skènes, lỗ tuyến Bartholin bên trái, bên phải. Không bao giờ quên dùng quai platin hay tăm bông cho sâu vào lỗ niệu đạo để lấy ít tiết dịch hay mủ làm xét nghiệm tìm lậu cầu. Trong mọi trường hợp, nhất thiết phải khám các phần sâu bằng mỏ vịt. Chú ý đặt mỏ vịt một cách nhẹ nhàng, tránh làm đau đớn hay gây chấn thương; không nên dùng chất bôi trơn có thể làm sai lệch các kết quả xét nghiệm. Qua mỏ vịt có thể nhìn thấy rõ cổ tử cung.

Trong giai đoạn đầu của bệnh, cổ tử cung thường đỏ lên, viêm tấy và có chất tiết dịch đặc, hơi trắng. Muốn lấy bệnh phẩm để xét nghiệm, cần dùng bông lau sạch cổ tử cung, sau đó cho một tăm bông hoặc quai platin vô trùng đưa sâu vào cổ tử cung 2 - 2,5cm lấy bệnh phẩm; nhưng chú ý phải rất nhẹ nhàng để tránh mọi biến chứng. Trong 40 - 60% số bệnh nhân nữ bị lậu, thường bị viêm hậu môn trực tràng do lậu cầu. Vì vậy, cần tìm lậu cầu ở vị trí đó. Việc khám kĩ vùng hố chậu ở các nữ bệnh nhân cũng không nên bỏ sót. Người thầy thuốc khẽ đưa hai ngón tay có đeo găng vào trong âm đạo, trong khi tay kia sờ lên bụng để phát hiện một khối u bất thường hay những điểm đau ở cổ tử cung, vôi trứng, buồng trứng, vv. Cuối cùng, cần nhấn mạnh rằng trong mọi trường hợp lậu, cần nhớ

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

cấp nhiệt độ: triệu chứng sốt, đầu chỉ rất nhẹ (trên 38°C) cũng có thể là dấu hiệu của một biến chứng sắp xảy đến, ví dụ viêm vôi trứng. Khi bệnh nhân đã bị viêm vôi trứng (cũng như khi bị chửa ngoài dạ con), một triệu chứng nổi bật khi khám vùng hố chậu hoặc bằng mỏ vịt là triệu chứng đau dữ dội, có khi phải dùng đến thuốc mê mới tiến hành khám nghiệm được.

Soi trực tiếp là xét nghiệm giản đơn nhất để xác định lậu cầu. Việc lấy bệnh phẩm có một phần quan trọng, vừa phải bảo đảm vô khuẩn, vừa phải biết lấy đúng chỗ, đúng quy cách. Đối với nam giới, sau khi lau sạch miệng sáo, dùng tăm bông vô khuẩn thọc sâu vào niệu đạo 1cm, xát nhẹ vào thành niệu đạo để lấy tiết dịch hoặc mủ. Đối với nữ giới, vì bộ phận sinh dục có cơ cấu phức tạp, có nhiều ngõ ngách có thể làm sào huyết cho lậu cầu, nên phải lấy bệnh phẩm ở nhiều điểm khác nhau. Trong các sách cổ điển, người ta khuyên nên lấy ở 6 vị trí: niệu đạo; tuyến Skène bên phải, bên trái riêng rẽ; tuyến Bartholin bên phải bên trái riêng rẽ; cổ tử cung và cho kết quả vi khuẩn học riêng rẽ ở từng vị trí một. Hiện nay, đối với nữ giới, chỉ lấy ở 3 chỗ là đủ: niệu đạo, cổ tử cung, hậu môn trực tràng. Các tiêu bản sẽ được nhuộm bằng phương pháp Gram, do nhà sinh vật học Đan Mạch Gram H.C. phát minh ra từ 1884. Lậu cầu sẽ bắt màu hơi hồng, hình hạt cà phê, xếp từng cặp một, nằm trong bạch cầu.

Ta cần chú ý rằng phương pháp soi trực tiếp sau khi nhuộm Gram này không thật chính xác đối với bệnh lậu ở nam giới (bỏ sót khoảng 15% số bệnh nhân), và rất ít giá trị đối với việc chẩn đoán bệnh lậu ở nữ giới (bỏ sót 40 - 60% số bệnh nhân). Bên cạnh những kết quả "âm tính giả" (có lậu cầu mà không phát hiện) đó, xét nghiệm này còn có thể cho những kết quả "dương tính giả" (không phải bệnh lậu mà lại phát hiện là lậu cầu) vì ở người khỏe mạnh, trong âm đạo và trực tràng có rất nhiều loại vi khuẩn trông rất giống lậu cầu (giả lậu cầu).

Kỹ thuật nuôi cấy lậu cầu: là phương pháp xác định chắc chắn. Người ta dùng môi trường aga có nhiều đạm, cho thêm máu người hay súc vật, cùng với một số lượng nhỏ kháng sinh (vancomyxine colistine, nystatine) có khả năng ngăn cản sự sống sót của các vi khuẩn khác, mà không ảnh hưởng tới sự nhân lên của lậu cầu. Môi trường thích hợp và thông dụng nhất hiện nay là môi trường Thayer Martin. Môi trường đó được đổ vào một hộp lồng thủy tinh nông, đường kính khoảng 7cm, tạo thành một lớp mỏng. Dùng tăm bông sạch lấy bệnh phẩm (mủ, tiết dịch, vv.) quét lên bề mặt môi trường, rồi cho ngay vào tủ ấm có nhiệt độ hằng định. Nhiệt độ lý tưởng để lậu cầu mọc là 37,5°C. Trong tủ ấm, cần có hơi carbon dioxide. Lậu cầu sẽ mọc 24 - 48 giờ sau đó, các khuẩn lạc có thể trông thấy rõ trên bề mặt môi trường, dưới dạng những đốm hơi nổi cao, tròn, màu sù, hơi xám, oxydaza dương tính, trong đó có hàng triệu lậu cầu. Một cán bộ kỹ thuật có kinh nghiệm nhìn vào hình thái, dung mạo các đốm khuẩn lạc đó đã có thể chẩn đoán được. Song để xác định chắc chắn, người ta lấy các khuẩn lạc đó nhuộm Gram để soi trực tiếp, và làm thêm các thử nghiệm khác nữa để xác định như phản ứng oxydaza dùng thuốc thử là 1% Dimethyl - p - phenylène diamin hydrochlorid và phản ứng lên men đường, thử nghiệm enzym, và nếu tất cả đều dương tính hay phù hợp thì ta mới khẳng định là lậu cầu.

Xác định sự nhạy cảm của lậu cầu đối với kháng sinh: Nuôi cấy và phân lập lậu cầu còn cho phép tìm biết sự nhạy cảm của lậu cầu đối với các loại kháng sinh bằng kỹ thuật kháng sinh đồ, nhờ đó ta có cơ sở để lựa chọn loại kháng sinh thích hợp, có tác dụng tối ưu đối với từng ca bệnh. Kỹ thuật kháng sinh đồ còn cho phép ta phát hiện sơ bộ chủng lậu cầu kháng penicilline, PPNG: Dùng một vòng có chứa 10 đơn vị penicilline G để lên một đĩa thạch socola trên đó đã cho cấy chủng lậu

cầu đã được phân lập. Để có kết quả tốt nhất, cần lấy một khối lượng lậu cầu là 10^8 trong 1ml. Hoặc nếu không có điều kiện để xác định số lượng lậu cầu đó, thì có thể ước lượng số đó bằng cách dùng một dung dịch mặn hoặc một canh thang trong suốt và cho dần lậu cầu vào cho đến khi bắt đầu thấy đục. Nếu ta thấy một vùng ức chế dưới 2mm thì ta có thể nghi ngờ là có chủng PPNG (lậu cầu sản xuất beta - lactamaza hay penixilinaza) kháng lại tác dụng của penicilline.

Kỹ thuật đơn giản xác định chủng PPNG là thử nghiệm nhanh bằng iot với kỹ thuật như sau:

Dùng penicilline G postassique: cho bột penicilline G postassique vào một dung dịch đệm photphat pH 6,0 để có một dung dịch đậm độ $6.000\mu\text{g/ml}$, pha dùng ngay. Dung dịch amidon: Cho hoà tan amidon vào 100ml nước cất. Dùng cách thủy cho đến khi tinh bột hoà tan hoàn toàn. Pha dùng ngay. Chất thử có iot: Hoà 2,03g iot và 53,2g ioduua kali vào 100ml nước cất. Có thể pha sẵn và để trong lọ thủy tinh màu nâu. Nếu có kết tủa nhiều, cũng nên pha dùng ngay.

Kỹ thuật tiến hành: Cho 0,1ml dung dịch penicilline vào trong đáy lõ của một phiến nhựa hoặc vào một ống nghiệm nhỏ. Dùng một quai platin, lấy nhiều khuẩn lạc lậu cầu nghi ngờ sản xuất beta - lactamaza và cho hoà vào dung dịch penicilline đã có trong đáy lõ hoặc trong ống nghiệm, cho đến khi có một dung dịch đậm đặc (ít ra cũng có chứa 10^9 lậu cầu/1ml). Cho thêm 2 giọt dung dịch amidon và trộn đều. Cho thêm một giọt chất thử iot: do phản ứng giữa amidon và iot, sẽ xuất hiện màu xanh biển ngay lập tức. Lắc trong 1 phút. Nếu lậu cầu có sản xuất beta - lactamaza thì sẽ thấy nhạt màu nhanh chóng. Nếu ngược lại, dung dịch vẫn giữ màu xanh biển trong hơn 10 phút, tức là lậu cầu không sản xuất beta - lactamaza kháng lại penicilline.

Kỹ thuật thông dụng hiện nay: Sử dụng khoanh giấy có tẩm nitrocefin, gọi là chromogenic cephalosporin assay: sự có mặt của beta - lactamasa, tức của chủng PPNG sẽ làm cho màu của khoanh giấy thay đổi từ vàng sang đỏ, do sự thủy phân benzyl penicillin thành penicilloid acid.

Phản ứng kết hợp bổ thể G.C.F.T. (Gonococcal Complement Fixation Test) đã được phát hiện từ 60 năm nay. Mặc dầu phản ứng còn cho kết quả thay đổi, có thể cho phản ứng "âm tính giả" (có bệnh mà phản ứng vẫn âm tính) hoặc "dương tính giả" (dương tính ở những người khỏe mạnh trước đây có bị lậu nhưng đã khỏi hoàn toàn, và ở 5 - 10% số người không hề bị lậu bao giờ), nhưng phản ứng kết hợp bổ thể vẫn là một xét nghiệm có ích trong một số trường hợp nhất định, ví dụ khi nghi ngờ là viêm vôi do lậu hoặc viêm khớp do lậu, vv.

Phòng bệnh và điều trị

Nguyên tắc chung: điều trị trước hết cần dựa vào một chẩn đoán chính xác cả về mặt lâm sàng và cận lâm sàng. Chỉ được phép chẩn đoán là lậu khi kháng định được nguyên nhân là do song cầu khuẩn lậu gây ra, có thể ở giai đoạn cấp tính hay mạn tính. Cần điều trị sớm, triệt để đúng phác đồ quy định, điều trị đồng thời cả vợ và chồng và những người bạn tình có liên quan sinh hoạt tình dục.

Trong lúc điều trị bệnh cấp tính, bệnh nhân cần được nghỉ ngơi, tránh lao động nặng, đập xe, chạy nhảy, vv. gây chấn thương hoặc chấn động mạnh lên bộ phận tiết niệu sinh dục vì có thể tạo điều kiện cho biến chứng xuất hiện. Chú ý nâng cao sức đề kháng của cơ thể bằng các chất dinh dưỡng, các loại hoa quả, vitamin.

Định kỳ kiểm tra các xét nghiệm để đánh giá tiến triển của bệnh, kể cả sau khi ra viện, để theo dõi tái phát. Sau khi điều trị khỏi bệnh, tránh giao hợp 4 - 6 tháng.

Phác đồ điều trị bệnh lậu:

Điều trị lậu không biến chứng của nam và nữ giới:

Phác đồ dùng một liều duy nhất penicilline kết hợp với 1 - 2g probenecid, cụ thể với những loại penicilline sau đây: procaine penicilline tan trong nước: 4,8 triệu đơn vị, tiêm bắp thịt; sodium penicilline G tan trong nước: 5 triệu đơn vị, hoà tan trong 8ml dung dịch 5% lidocaine, tiêm bắp thịt; ampicilline: 3,5g, uống một lần duy nhất. Lợi: giá rẻ, ít tổn kém; có thể khỏi cả giang mai đang thời kì ủ bệnh. Bất lợi: có thể dị ứng với penicilline, có thể gặp độc tính của probenecid, phản ứng với procaine; không có tác dụng đối với nhiễm chlamydiae mắc đồng thời.

Tuy nhiên trong những năm gần đây, ở nhiều nước trên thế giới, kể cả ở Việt Nam, tình hình lậu cầu kháng penicilline, tetracycline và một số kháng sinh khác ngày càng phát triển và lan rộng. Vì vậy cần phải thử tính nhạy cảm của lậu cầu ở từng bệnh nhân để sử dụng thuốc có công hiệu nhất. Mặt khác, nhiễm lậu cầu thường kết hợp với nhiễm Chlamydia trachomatis, cho nên y tế thế giới khuyến cáo nên điều trị đồng thời cả 2 bệnh: lậu và Chlamydia.

Cụ thể có thể dùng một trong các phác đồ sau đây:

Phác đồ dùng liều duy nhất ciprofloxacin 500mg, uống, kết hợp với doxycycline 100mg mỗi ngày 2 lần, trong 7 ngày. Tuy nhiên, ciprofloxacin không nên dùng cho phụ nữ có thai và cho trẻ em. Hoặc: ceftriazone 250mg, tiêm bắp thịt, liều duy nhất, kết hợp với doxycycline 100mg x 2 lần/ngày, trong 7 ngày. Hoặc: spectinomycine 2g, tiêm bắp thịt, liều duy nhất, cũng kết hợp với doxycycline 100mg x 2 lần/ngày, trong 7 ngày.

Ngoài ra, tùy điều kiện cụ thể, có thể dùng các phác đồ liệt kê sau đây:

Phác đồ dùng một liều duy nhất kanamycine 2g, tiêm bắp thịt. Lợi: chưa gặp kháng thuốc. Bất lợi: chưa rõ về độc tính của thuốc, không có tác dụng điều trị giang mai hay trùng roi mắc đồng thời.

Các phác đồ khác, dùng thuốc trong nhiều ngày: Tetracycline 500mg, mỗi ngày uống 4 lần trong 4 - 5 ngày. Tổng liều: 9,5g. Lợi: giá rẻ, ít tổn kém; có tác dụng tốt đối với chlamydiae và trùng roi mắc đồng thời. Bất lợi: có thể gặp kháng thuốc. Có - trimoxazole, uống một lúc 6 viên mỗi ngày, trong 3 ngày. Tổng liều: 18 viên. Lợi: ít nhiều tác dụng với trùng roi. Bất lợi: có thể dị ứng với sulfamide; tác dụng còn nghiên cứu thêm. Thiamphenicol 2,5g uống một liều duy nhất. Lợi: có ít nhiều tác dụng với trùng roi. Bất lợi: giá cao.

Điều trị những người có quan hệ tình dục: áp dụng một trong các phác đồ sử dụng cho bệnh lậu không biến chứng. Penicilline

hoặc ceftriazone, spectinomycine. Điều trị viêm niệu đạo sau lậu (thường là do chlamydiae): Tetracycline hydrochloride, viên 0,25, mỗi lần uống 2 viên, uống mỗi ngày 4 lần, trong 7 ngày.

Điều trị lậu ở họng, hạnh nhân: Procaine penicilline tan trong nước 4,8 triệu đơn vị + 1g probenecid, hoặc tetracycline hydrochloride, viên 0,25g, mỗi lần uống 2 viên, 4 lần trong ngày, uống trong 5 ngày.

Điều trị lậu ở phụ nữ có thai: Điều trị như đối với phụ nữ bình thường với penicilline. Nếu có dị ứng với penicilline thì không dùng tetracycline vì có tiềm năng độc hại cho thai nhi. Uống erythromycine (stearate, ethylsuccinate hoặc bazơ) 0,5g, mỗi ngày 4 lần, trong 5 ngày. Spectinomycine 2g tiêm 1 liều duy nhất vào bắp thịt, hoặc ceftriazone 250mg, tiêm bắp, liều duy nhất.

Điều trị lậu rải rác (viêm khớp - viêm da): Penicilline G tan trong nước, tiêm tĩnh mạch, 10 triệu đơn vị mỗi ngày, trong 3 - 10 ngày (đến lúc các triệu chứng giảm nhẹ). Nếu dị ứng với penicilline thì cho uống tetracycline hydrochloride 0,25 x 2 viên, mỗi ngày 4 lần, trong 7 - 10 ngày.

Đề phòng đau mắt và mù mắt do lậu ở trẻ sơ sinh: Khi trẻ mới lọt lòng, nhỏ nitrat bạc 1% vào 2 mắt; hoặc các thuốc nhỏ mắt tetracycline, neomycine, ethromycine. Không dùng thuốc nhỏ mắt penicilline để tránh nguy cơ gây dị ứng penicilline cho trẻ sơ sinh.

Điều trị lậu cho trẻ sơ sinh: Cho bệnh nhi vào bệnh viện. Nếu trẻ đau mắt dùng penicilline G hoà tan trong nước, tiêm tĩnh mạch 50.000 đơn vị/kg/ngày, tiêm 2 lần, trong 7 - 10 ngày. Nếu trẻ viêm khớp do lậu hay nhiễm khuẩn huyết do lậu: dùng penicilline G hoà tan trong nước, tiêm tĩnh mạch 75 - 100.000 đơn vị/kg/ngày, mỗi ngày tiêm 2 - 3 lần, trong 7 - 10 ngày.

Điều trị bệnh lậu ở trẻ em: Procaine penicilline tan trong nước, tiêm bắp thịt 75 - 100.000 đơn vị/kg/ngày kết hợp với probenecid 25mg/kg. Nếu dị ứng với penicilline cần dùng thuốc erythromycine, đối với trẻ em dưới 6 tuổi, uống 40mg/kg/ngày, mỗi ngày uống 4 lần, trong 7 ngày. Trẻ em trên 6 tuổi: tetracycline uống 50mg/kg/ngày, mỗi ngày uống 4 lần, trong 7 ngày. Chú ý: trẻ em, nhất là dưới 30 tháng, ít dung nạp procaine.

Cho đến nay, bao dương vật được coi như công cụ duy nhất để phòng bệnh lậu. Tuy nhiên, đó không phải là phương sách tuyệt đối bảo đảm. Ngoài ra, không có loại thuốc uống, thuốc bôi nào có công hiệu phòng bệnh. Tốt nhất là tránh giao hợp với nhiều đối tượng hoặc với đối tượng nghi ngờ. Phòng bệnh an toàn tốt nhất là thực hiện "một vợ một chồng".

BỆNH NHƯỢC CƠ

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Đăng

Bệnh nhược cơ được mô tả lần đầu tiên do Thomas Willis (1672). Sau đó được Goldflam (1893) nhắc lại. Từ hơn 20 năm nay, các thành tựu xuất sắc của miễn dịch học đã giải thích chính xác sinh lý bệnh nhược cơ. Những phương pháp điều trị mới đã làm thay đổi cơ bản tiên lượng của nhược cơ mà trước đó tỉ lệ tử vong rất cao, nhất là thể nhược cơ có biến chứng hô hấp, ăn nghẹn, uống sặc. Ở Việt Nam, từ năm 1970 đến nay, bệnh nhược cơ được điều trị theo cơ chế bệnh tự miễn bằng prednisone kết hợp phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức đã mang lại kết quả cao, hạ thấp rõ rệt tỉ lệ tử vong.

Bệnh nhược cơ tự miễn được thực nghiệm lần đầu tiên năm 1973 do Patrick và Lindstrom, bằng cách tiêm cho thỏ các thụ thể axetylcolin tinh khiết chế biến từ cơ quan điện của loài cá đuối điện hoặc cá chình điện đã làm sáng tỏ những điểm mấu chốt về sinh lý bệnh nhược cơ.

Nhược cơ là một bệnh thần kinh - cơ, đặc tính là yếu và mệt mỏi các cơ vân. Tình trạng đó là do sự giảm về số lượng các thụ thể axetylcolin (acetylcholine receptors = AChRs) ở chỗ nối thần kinh - cơ do một kháng thể trung gian tự miễn phá huỷ gọi là kháng thể chống thụ thể axetylcolin. Theo thống

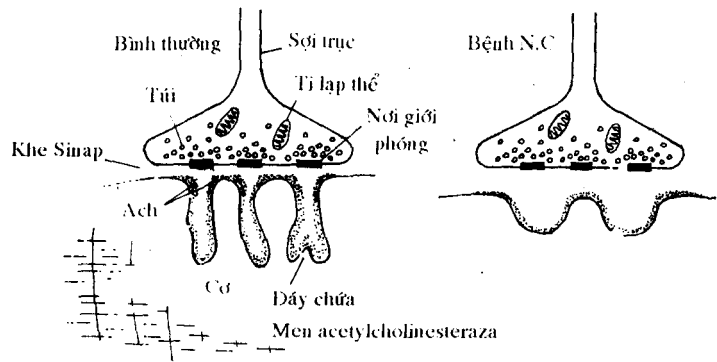
NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

kế ở các nước Châu Âu, Châu Mỹ tuổi trung bình hay mắc bệnh nhất 10 - 30 tuổi và 60 - 70 tuổi. Số bệnh nhân nhược cơ có u tuyến ức phổ biến ở 40 - 50 tuổi. Tuổi dưới 40, nữ nhiều hơn nam, trên 40 tuổi, ngược lại nam nhiều hơn nữ.

Sinh lý bệnh: Cần hiểu rõ chức năng chỗ nối thần kinh - cơ lúc bình thường và các biến đổi xuất hiện khi có bệnh nhược cơ. Chất trung gian hoá học dẫn truyền các xung thần kinh là axetylcholin (ACh) được tổng hợp ở chỗ tận cùng của sợi thần kinh và được tích lũy trong các túi thành những lượng tử. Mỗi lượng tử tương đương khoảng 10000 nguyên tử ACh. Khi không có cơ, các lượng tử này giải phóng một cách tự phát một lượng nhỏ ACh tạo ra các "điện thế cực tiểu ở màng tận" do sự khử cực của màng các sợi cơ. Điện thế cực tiểu này không đủ để lan toả dọc màng sợi cơ là điện thế khi nghỉ ngơi không gây sự co cơ. Khi có một xung hoạt động tới chỗ tận cùng của sợi thần kinh, lượng ACh từ 150 - 200 túi sẽ được giải phóng ra, đi qua khe synap để gắn vào các thụ thể ACh nằm dày đặc trên các chỏ nhỏ cao của các nếp nhăn phần sau synap. Lúc này các ống của thụ thể ACh được mở ra cho phép các ion dương đi vào nhanh chóng, chủ yếu là ion natri, ion này gây ra sự khử cực ở màng tận của sợi cơ, sự khử cực này đủ lớn sẽ phát động một điện thế hoạt động lan toả dọc chiều dài các sợi cơ và gây ra co cơ. Quá trình này kết thúc rất nhanh bởi sự phân tán ACh khỏi các thụ thể để rồi bị thủy phân bởi các men axetylcholinesteraza từ các dây của nếp gấp vận chuyển lên. Trong bệnh nhược cơ, thiếu sót cơ bản là có một sự giảm số lượng các thụ thể ACh ở màng sau synap màng cơ. Qua kính hiển vi điện tử, các nếp gấp sau synap trở nên thưa thớt và khe synap rộng ra. Những biến đổi này làm giảm hiệu lực dẫn truyền thần kinh - cơ. Vì vậy lượng ACh vẫn giải phóng ra bình thường nhưng nó chỉ tạo được các điện thế cực tiểu màng tận không phát động được điện thế hoạt động của cơ. Sự mất dẫn truyền ở nhiều chỗ nối thần kinh - cơ đưa đến hậu quả cơ bị yếu. Lượng ACh giải phóng ra bởi mỗi xung thần kinh, bình thường sẽ giảm nếu vận động lặp lại nhiều lần (gọi tên là sự hạ thấp ở tiền synap).

Ở bệnh nhược cơ, sự giảm hiệu lực dẫn truyền thần kinh phối hợp với sự hạ thấp sinh lý lượng ACh, dẫn đến hậu quả ngày càng ít các sợi cơ được hoạt hoá khi có các xung nối tiếp nhau đến cơ và do đó yếu cơ tăng lên gọi là "nhược cơ mệt mỏi". Hiện tượng này phù hợp với kết quả ghi điện cơ khi kích thích liên tiếp dây thần kinh (biên độ sóng điện cơ giảm dần). Các bất thường về bệnh nhược cơ trong dẫn truyền thần kinh là do một phản ứng tự miễn trung gian qua một kháng thể chống các thụ thể ACh. Kháng thể này phá huỷ một số thụ thể làm giảm về số lượng thụ thể chỗ nối thần kinh - cơ theo 3 cơ chế khác nhau: Các thụ thể có bị thoái hoá với một tốc độ nhanh bởi cơ chế nối chéo của thụ thể. Vị trí hoạt động của thụ thể ACh tức là vị trí thường được gắn với ACh bị nghiền bởi các kháng thể. Màng cơ sau synap bị thương tổn do kháng thể trong sự kết hợp với các bộ thể.

Cho đến nay, vấn đề sự tự miễn đáp ứng đầu tiên như thế nào và duy trì ra sao chưa được biết rõ. Tuyến ức bất thường gặp ở 75% số bệnh nhân và trong khoảng 65% số này có tuyến ức quá sản với bằng chứng tăng các trung tâm mầm và 10% còn lại ta có u tuyến ức. Các tế bào dạng cơ trong tuyến ức mang AChRs trên bề mặt có thể được sử dụng như các kháng nguyên và phát động phản ứng tự miễn trong tuyến ức (sản sinh kháng thể chống thụ thể ACh).



Tóm lại, dưới ánh sáng của miễn dịch học, ngày nay người ta thừa nhận bệnh nhược cơ là một bệnh tự miễn, các biến đổi bệnh lý ở màng cơ sau synap, do các kháng thể chống các thụ thể ACh phá huỷ và làm giảm số lượng thụ thể, hậu quả là giảm sự dẫn truyền thần kinh - cơ. Các bệnh tự miễn khác cũng thường hay phối hợp với các bệnh nhược cơ: thấp khớp (viêm khớp dạng thấp), tăng năng tuyến giáp, suy tuyến giáp, viêm da cơ, luput ban đỏ hệ thống, thiếu máu ác tính, bệnh pemphigut, hội chứng sjogren.

Triệu chứng lâm sàng: Bệnh khởi đầu thường âm thầm không có nguyên nhân gì rõ ràng. Đôi khi các triệu chứng khởi phát sau một bệnh nhiễm trùng cấp, sau một phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp. Một số ít trường hợp, bệnh khởi phát đột ngột, các cơ liệt khu trú hoặc lan toả toàn thân. Các nhóm cơ bị xâm phạm ở giai đoạn đầu và trong quá trình tiến triển của bệnh được Simpson J. A. thống kê.

	Nhóm cơ bị xâm phạm	Tần suất các cơ bị liệt %	
		Triệu chứng khởi đầu	Ở thời điểm tiến triển bệnh
1	- Các cơ mắt	50 - 60	90
2	- Nổi khó, nuốt khó, các cơ gốc chi, cơ đai chậu	12 - 20	80 - 90
3	- Các cơ cánh tay và đùi, hông, cơ duỗi chi trên, các cơ bàn tay	8 - 12	70 - 80
4	- Các cơ gấp cẳng tay, các cơ quay	4 - 8	60 - 70
5	- Các cơ ngón chi trên, cơ bụng cơ liên sườn	1 - 4	50 - 60

Như vậy ở giai đoạn khởi đầu các cơ mắt bị nhiều và tồn tại suốt quá trình bệnh, khi bệnh tiến triển thì các cơ chỉ huy bởi hành tủy và các cơ gốc chi bị ở tỉ lệ cao. Đặc tính chung về lâm sàng trong bệnh nhược cơ là các cơ mọi yếu nhanh chóng khi phải vận động và hồi phục sau một giai đoạn ngắn nghỉ ngơi, vì vậy bệnh nhược cơ thường đỡ về sáng (qua một đêm nghỉ ngơi) và nặng lên về chiều (vì phải vận động trong ngày). Trong một ngày các triệu chứng cũng biến đổi thất thường. Dựa vào đặc tính đó một số nghiệm pháp được sử dụng trong khám bệnh: Nghiệm pháp sụp mi: cho bệnh nhân nhìn lên vào ngón tay thầy thuốc giờ cao trước mắt, mi mắt sẽ sụp trước khi người khám thấy mỏi tay hoặc cho bệnh nhân nhìn phía trước 1 - 5 phút vào một vật để ở 30° trên đường ngang, sụp mi sẽ xuất hiện. Nghiệm pháp yếu cơ lực: cho bệnh nhân làm

đi làm lại (2 – 4 phút) một động tác đòi hỏi một số cố gắng như nhai mạnh nhiều lần, nắm chặt tay thầy thuốc rồi thả ra nắm lại liên tiếp, vv. các cơ sẽ mỏi và không tiếp tục được. Dùng dòng điện Faradic kích thích, gây ra co cơ liên tiếp, sau đó co cơ sẽ yếu dần. Nghiệm pháp quyết định chẩn đoán là nghiệm pháp prostigmine (neostigmine) hoặc tensilon (chlorure d'edrophonium) sẽ nổi ki ở phần dưới. Các đặc tính lâm sàng nói trên thể hiện rõ trong giai đoạn đầu và trong các thể nhẹ, về sau khi nhược cơ toàn thân đã nặng thì các triệu chứng trở nên cố định, ít thay đổi đưa đến một bệnh cảnh điển hình: bộ mặt nhược cơ với các nếp nhăn ở mắt mắt, mí mắt sụp, hai mắt không nhắm kín được, bệnh nhân ngồi không giữ được thẳng đầu, nói nhỏ và khó, ho không khạc được, tay không giữ cao để chải đầu được, chân không bước lên bậc thềm được do các cơ gốc chi bị yếu. Trường hợp nặng, bệnh nhân nằm không tự của mình được. Ăn bị nghẹn, uống nước sặc ra mũi, từng lúc có cơn khó thở rất nguy hiểm, có thể gây tử vong đột ngột vì nghẹn thức ăn hoặc suy hô hấp.

Nhược cơ có các thể lâm sàng sau đây

Nhược cơ sơ sinh: các kháng thể chống thụ thể axetylcholin truyền từ mẹ sang qua nhau. Khi lớn, trẻ có thể bị nhược cơ nhưng chỉ tạm thời và khỏi trong vòng 3 – 4 tuần. Biểu hiện lâm sàng: bé khóc không to, bú yếu, ít cử động, thờ ơ, dễ chết vì suy hô hấp.

Nhược cơ thanh niên: gặp ở người trẻ, bệnh cảnh giống người lớn, nhưng cần chú ý chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác về thần kinh – cơ do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Nhược cơ hội chứng: bệnh của phần trước synap, mất khả năng giải phóng ACh, nguyên nhân thường do ung thư phổi (hội chứng Eaton Lambert).

Nhược cơ bẩm sinh: đẻ ra bị nhược cơ ngay, các bất thường về miễn dịch học không thấy và cũng không tìm được các kháng thể chống thụ thể ACh. Bệnh tiến triển nặng, không khỏi nhanh như nhược cơ sơ sinh.

Nhược cơ gia đình: ít gặp, bố hoặc mẹ bị nhược cơ thì có một con bị nhược cơ, một gia đình có 2 con bị nhược cơ trên 2 thế hệ thì ít khi thế hệ sau bị bệnh. Bệnh cảnh lâm sàng giống nhược cơ bẩm sinh, ít khi giống nhược cơ mắc phải.

Nhược cơ có thể chỉ bị ở một nhóm cơ, thường là mắt, đây là một thể đặc biệt. thể mắt đơn thuần. Thể này ít tác dụng với các kháng cholinesteraza (prostigmine) nhưng lại ít khi lan toả tiến tới nặng. Thường thì bệnh phát triển thành nhược cơ toàn thân ở mức độ nặng. Thời gian tiến triển có thể nhiều tháng, nhiều năm nhưng cũng có thể nhanh trong vài giờ, vài tuần. Bệnh cũng có thể tự thuyên giảm hoặc tự khỏi để rồi lại tái phát sau một thời gian, không lường trước được.

Để đánh giá **tiền lượng**, theo dõi tiến triển và cả kết quả điều trị, các bác sĩ đều thống nhất cách chia các giai đoạn theo bảng sắp xếp của Osserman làm 5 giai đoạn: Giai đoạn I: nhược cơ khu trú ở một nhóm cơ thường là cơ mắt. Giai đoạn IIA: nhược cơ toàn thân lành tính, thiết lập tăng dần đến xâm phạm toàn thể các cơ ngoại vi, không có rối loạn nuốt và thở. Giai đoạn IIB: nhược cơ toàn thân nặng vừa, thiết lập tăng dần đến xâm phạm các cơ hành tủy – gai sống, mức độ nặng vừa. có rối loạn nuốt nhưng không có rối loạn thở. Giai đoạn III: nhược cơ nặng cấp tính, thiết lập nhanh vài tuần đến tháng, các cơ ngoại vi và hành tủy bị nặng, rối loạn hô hấp có sớm. Giai đoạn IV: thiết lập nặng dần trong nhiều tháng hoặc nhiều năm đến nhược cơ toàn thân giống mức độ của giai đoạn III. Tỷ lệ tử vong hiện nay khoảng 20 – 30%, nguyên nhân là suy hô hấp, các bệnh nhiễm trùng phụ, các năm đầu tỉ lệ chết cao hơn các năm sau.

Xét nghiệm cận lâm sàng nhằm 3 mục đích: xác định bệnh, theo dõi tiến triển, phát hiện u tuyến ức. Xét nghiệm điển cơ: phương pháp kích thích liên tiếp được dùng nhiều, trước khi làm phải ngừng thuốc loại chống cholinesteraza ít nhất 6 giờ. làm trên các cơ liệt hoặc các cơ gốc chi, kích thích với tần số 3 – 5 chu kỳ/giây và điện cực kích thích đặt ở trên các dây thần kinh thích hợp, sóng điện cơ được ghi lại bằng điện cực đặt ở cơ thuộc phạm vi dây thần kinh bị kích thích. Ở người bình thường, điện thế hoạt động của cơ không thay đổi với tần số kích thích nói trên. Trên bệnh nhân nhược cơ, biên độ điện thế giảm nhanh chóng với tỉ lệ 10 – 15%. Nếu bệnh nhân được tiêm edrophonium(prostigmine) thủ lại nghiệm pháp trên, điện thế sẽ bình thường.

Xét nghiệm được lí: prostigmine 1 – 1,5mg tiêm bắp. Trước 10 phút, tiêm atropine 0,5mg nhằm chống tác dụng phụ của prostigmine. Các triệu chứng nhược cơ mất đi sau 30 phút và tác dụng kéo dài 2 giờ. Tensilon: tổng liều là 10mg, chia liều nhỏ để tiêm dần, thoát tiền tiêm 2mg tĩnh mạch, một phút sau không đỡ, thêm 4mg, 1 – 2 phút không đỡ lại thêm 4mg nữa. Các nghiệm pháp curare, quinine trong nhược cơ, hiện nay không dùng trong thực hành vì nguy hiểm. Sinh thiết cơ: khoảng 30% bệnh nhân nhược cơ có chảy máu lympho giữa các sợi cơ. Ngày nay, hiện tượng này không có giá trị trong nhược cơ. Ngược lại quan sát mảnh cơ dưới kính hiển vi điện tử để đánh giá sự biến đổi ở màng vận động và màng cơ sau synap lại là một xét nghiệm có giá trị lớn. Xét nghiệm tìm u tuyến ức: X quang phổi là phương pháp giản đơn có thể thấy u tuyến ức và loại trừ các ung thư phổi. Chụp trung thất bơm hơi và chụp tĩnh mạch trung thất cũng có giá trị nhưng phải thận trọng vì có tai biến. Phương pháp chụp CLVT và chụp cộng hưởng từ là phương pháp hiện đại, chính xác, an toàn, được áp dụng rộng rãi, không những phát hiện được u tuyến ức mà còn biết được u lành hay u ác tính hoặc chỉ có hình ảnh quả thận tuyến ức. Xét nghiệm miễn dịch học: tìm kháng thể chống thụ thể ACh huyết thanh thấy trong 80% bệnh nhược cơ nói chung, thể nhược cơ mắt chỉ tìm thấy ở tỉ lệ 50%. Sự hiện diện của kháng thể cho phép chẩn đoán nhược cơ, nhưng nếu không có kháng thể cũng không loại trừ bệnh nhược cơ. Mức các kháng thể không tuy thuộc nhược cơ nặng hay nhẹ. Tuy nhiên, được điều trị thì mức kháng thể lại giảm đi theo kết quả lâm sàng.

Chẩn đoán bệnh nhược cơ trước hết phải nắm vững bệnh sử và đặc tính của nhược cơ. Nghiệm pháp prostigmine, tensilon và điện cơ giúp ích cho việc chẩn đoán xác định, chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ tìm u tuyến ức.

Điều trị nội khoa

Điều trị nền: Neostigmine (prostigmine) viên 1,5mg hoặc loại tiêm 0,5mg tĩnh mạch, hoặc 1,5mg tiêm bắp, nhanh chóng và phù hợp với các triệu chứng nhược cơ. Tuy nhiên, tránh lạm dụng và chỉ dùng khi xét cần thiết, tiêm hoặc uống trước bữa ăn giúp bệnh nhân bảo đảm dinh dưỡng. Khi có cơn khó thở, nếu nguy kịch, phải tiêm đường tĩnh mạch. Luôn luôn kết hợp với atropine chống tác dụng phụ. Đối với bệnh nhân đang điều trị prostigmine, cần chú ý các cơn tái phát trong ngày là do thiếu prostigmine hay thừa prostigmine, vì thừa cũng gây liệt; trường hợp này người ta dùng tensilon để thủ. Tensilon có tác dụng giống prostigmine nhưng tác dụng không kéo dài. Tiêm tensilon 2mg tĩnh mạch sau 1 – 2 phút nếu bệnh nhân đỡ, tức là vẫn cho thêm được prostigmine. Nếu bệnh nhân không đỡ, có nghĩa là liều prostigmine đã thừa, cần đưa bệnh nhân vào máy thở và prostigmine sẽ bị đào thải dần, tránh được nguy cơ tử vong do suy hô hấp. Mestinon (pyridostigmine bromide) viên 60mg, có tác dụng sau 15 – 30 phút và kéo dài 4 giờ. **Điều trị nhằm vào cơ chế sinh**

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

li bệnh: Prednisone hiện nay được áp dụng rộng rãi: 70 - 80% kết quả tốt. Thoạt tiên cho liều thấp 15 - 25mg để tránh đợt nặng lên do thuốc thường thấy trong điều trị liều cao. Sau đó, tăng từng nấc, cứ 3 - 5 ngày tăng mỗi lần 5mg/ngày cho đến lúc đạt kết quả rõ rệt hoặc đến lúc đạt đến liều 50mg/ngày. Liều tác dụng này duy trì 1 - 3 tháng, sau đó chuyển sang điều trị cách nhật thêm một thời gian 1 - 2 tháng, liều 100mg/ngày cách nhật - kinh nghiệm thấy nhiều bệnh nhân bắt đầu đỡ trong vòng ít tháng sau khi đã đạt tới liều tối đa và kết quả đó duy trì nhiều tháng, nhiều năm. Sau khi đã có kết quả tốt, giảm dần thuốc đến liều thấp nhất có tác dụng (phải thăm dò dần có khi hàng tháng hoặc năm) có sự theo dõi chặt chẽ của thầy thuốc. Dùng prednisone lâu dài cũng phải theo dõi chặt chẽ tác dụng phụ của thuốc.

Những thiếu sót phổ biến trong điều trị nhược cơ bằng prednisone là sự thiếu kiên trì, nôn nóng, tăng nhanh quá hoặc cho liều cao quá hoặc không quan tâm đến các biến chứng phụ của thuốc.

Các thuốc ức chế miễn dịch khác: Azathioprine, cyclosporine và đôi khi cyclophosphamide đều có tác dụng tốt khi dùng đơn độc hoặc phối hợp với glucocorticoide. Azathioprine, dùng rộng rãi vì độ an toàn cao, thường dùng phối hợp với glucocorticoide và do đó giảm được liều corticoide. Tuy nhiên có 10% không dung nạp với thuốc do mội mệt, sốt suy tủy, rối loạn chức năng gan. Đầu tiên cho liều 50mg/ngày để thăm dò tác dụng phụ, nếu bệnh nhân chịu thuốc, tăng dần liều cho đến khi số bạch cầu giảm còn 3000 (trừ các bệnh nhân dùng phối hợp đồng thời với nội tiết) hoặc lympho giảm dưới 1000/ μ l. Liều điển hình thường dùng 2 - 3mg/kg thể trọng. Các kết quả của thuốc chỉ có được 3 - 6 tháng sau khi điều trị hoặc lâu hơn nữa để có mức độ bệnh tối đa. Cyclosporine cũng tác dụng tương tự như azathioprine nhưng độc hơn với thận, có nhiều tác dụng phụ, nhiều biến chứng, do đó chỉ dùng cho bệnh nhân không dung nạp với azathioprine. Cyclophosphamide chỉ dùng cho bệnh nhân không dung nạp với mọi thủ thuốc khác vì tỉ lệ tai biến cao kể cả khả năng gây ung thư về lâu dài. **Thanh lọc huyết tương:** Huyết tương người bệnh chứa các kháng thể gây bệnh được tách khỏi các hồng cầu rồi truyền lại hồng cầu cho bệnh nhân, như vậy một số

lượng kháng thể chống thụ thể ACh được lọc ra khỏi cơ thể. Phương pháp này nhanh chóng đưa lại kết quả, có thể làm 2 - 3 lần mỗi tuần. Tuy nhiên kết quả này chỉ tạm thời, do đó thường được dùng cho các bệnh nhân nặng hoặc bệnh nhân trước khi phẫu thuật, sau đó tiếp tục điều trị dài ngày bằng các thuốc ức chế miễn dịch đã nói trên.

Điều trị cấp cứu cơn nhược cơ: Cơn nhược cơ nặng có thể gây tử vong vì suy hô hấp do liệt cơ hoành, các cơ liên sườn hoặc do hít vào phổi các chất ứ đọng do liệt các cơ hầu họng. Cách giải quyết: phải để bệnh nhân ở khoa hồi sức cấp cứu có trang bị máy thở. Đặt nội khí quản, hô hấp viện trợ. Nếu bệnh nhân có nhiễm khuẩn (thường là nguyên nhân làm nặng bệnh nhược cơ) cần được điều trị tích cực bằng kháng sinh vì cơ chế tự bảo vệ của bệnh nhân nhược cơ rất kém. Thanh lọc huyết tương cũng thường được dùng trong trường hợp cấp cứu. Thủ nghiệm pháp tensilon, nếu được dùng prostigmine thì dùng đường tiêm tĩnh mạch để có kết quả nhanh.

Điều trị phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức: Khi có u tuyến ức, chỉ định phẫu thuật vì các u này phần lớn lành tính nhưng có khả năng lan toả và thâm nhập vào các tổ chức ở gần. Nếu không có u, kết quả phẫu thuật đạt 85% các ca và 35% không cần dùng thuốc. Tuy vậy sự khỏi bệnh chỉ diễn ra sau khi cắt bỏ tuyến ức 1 - 10 năm. Phẫu thuật có ưu điểm là mang lại kết quả lâu dài, nhiều ca không cần phải dùng thuốc hoặc dùng liều thấp. Tỉ lệ tai biến phẫu thuật rất ít, do đó điều trị phẫu thuật được chấp nhận rộng rãi đối với lứa tuổi dậy thì đến 55 tuổi.

Theo kinh nghiệm của các thầy thuốc Việt Nam (Học viện quân y 103, Bệnh viện Bạch Mai), trường hợp không có u tuyến ức, nếu được điều trị trước bằng nội khoa (prednisone) thì kết quả phẫu thuật cao hơn và giai đoạn hậu phẫu cũng đỡ gian hơn. Khi làm phẫu thuật, có thể gây tê bằng chàm tê đạt kết quả tốt, săn sóc sau giải phẫu giản đơn, tử vong do phẫu thuật hầu như không có trong những năm gần đây. Các thuốc tác dụng làm nặng bệnh nhược cơ do ảnh hưởng đến cơ chế dẫn truyền không nên dùng như streptomycine, gentamycine, kanamycine, neomycine, viomycine, polymycine, colistine, curare các loại, quinine, quinidine, procainamide.

BỆNH PHÓNG XẠ

Giáo sư, tiến sĩ Phan Văn Duyệt

Ngay từ những năm đầu của thế kỉ 20, khi tia X và các chất phóng xạ mới được ứng dụng trong y học để chẩn đoán và điều trị, người ta đã thấy xuất hiện một số dấu hiệu bất thường trên bệnh nhân và có khi cả trên thầy thuốc. Đó là các triệu chứng tại chỗ như thương tổn da và vùng bị chiếu tia (ban đỏ, viêm da, vv.) và toàn thân như buồn nôn, nôn, ỉa chảy, sốt, tình trạng đặc biệt dễ nhiễm trùng, vv. mà sau này người ta biết rõ đó là những rối loạn gây nên bởi các bức xạ ion hoá như tia X, tia gama và các tia hạt anpha, beta, nơtron. Cuối Chiến tranh thế giới II, quan sát trên các nạn nhân của 2 vụ bom nguyên tử Hoa Kỳ thả xuống Hirôshima và Nagasaki, người ta đã mô tả đầy đủ hình ảnh lâm sàng của bệnh phóng xạ điển hình. Những tư liệu về bệnh phóng xạ cấp còn được bổ sung thêm bởi các nạn nhân của các tai nạn lò phản ứng nguyên tử 1958 ở Nam Tư; 1945, 1946, 1958, 1964 ở Hoa Kỳ; tai nạn nhà máy điện nguyên tử

Trecnôbin ở Ucraina năm 1986 và gần đây nhất là tai nạn phóng xạ tại nhà máy làm giàu uranium ở Tokaimura (Nhật Bản) ngày 30.9.1999. Những triệu chứng của bệnh phóng xạ mạn tính được sáng tỏ dần qua theo dõi lâu dài các thầy thuốc phóng xạ cũng như các người hành nghề khác có tiếp xúc hàng ngày với bức xạ ion hoá. Những biến đổi sinh học (máu, tế bào, sinh hoá, di truyền, vv.) trên cơ thể bị chiếu bức xạ ion hoá cũng được sáng tỏ nhiều nhờ các công trình phóng xạ sinh học thực nghiệm. Các tác nhân vật lí của bức xạ ion hoá ảnh hưởng lên cơ thể sống lại được nghiên cứu nhiều và kĩ càng.

Trong nhiều thập kỉ qua, bệnh phóng xạ đã được gọi dưới các tên khác nhau như chứng nhiễm tia bức xạ (mal des rayons), chứng nhiễm tia bức xạ xuyên (mal des irradiations pénétrantes), bệnh tia rơngen (röntgen sickness), bệnh phóng

xa (radiation disease). Chúng tôi đề nghị dùng thuật ngữ bệnh phóng xạ hay bệnh bức xạ (radiation disease). Người ta chia bệnh phóng xạ

thành bệnh phóng xạ cấp tính và bệnh phóng xạ mạn tính. Bệnh cấp tính xảy ra khi cơ thể bị chiếu toàn thân một liều lớn hoặc nhiều liều liên tiếp, cho ta hình ảnh lâm sàng với những triệu chứng cấp. Trái lại, những liều nhỏ tác dụng trong một thời gian dài cũng như một vài dạng của bệnh phóng xạ cấp trong đó bệnh không thể hiện đầy đủ cho ta hình ảnh dạng mạn tính. Bệnh phóng xạ có thể sinh ra do bị chiếu ngoài hoặc chiếu trong (nhiễm các chất phóng xạ vào trong cơ thể) hoặc do cả hai. Nhiễm xạ ngoài do các bức xạ X, gama, nơtron, cho ta hình ảnh lâm sàng tiến triển rõ rệt hơn nhiễm xạ trong. Trong thời đại hiện nay, với sự tiến bộ của an toàn phóng xạ, bệnh phóng xạ cấp rất hiếm xảy ra. Có 2 tình huống có thể dẫn đến bệnh phóng xạ cấp: nổ vũ khí hạt nhân, kể cả nổ thí nghiệm và tai nạn lò phản ứng. Ngoài ra, trong điều trị phóng xạ quá liều, cũng có thể gây cho bệnh nhân hội chứng phóng xạ cấp.

Trái lại, hội chứng phóng xạ mạn tính ngày càng được lưu ý để phát hiện kịp thời trên những người làm nghề có tiếp xúc với chất phóng xạ và các nguồn bức xạ ion hoá khác. Bệnh phóng xạ mạn tính được xem là bệnh nghề nghiệp cần đề phòng ở những người này.

Bệnh phóng xạ cấp

Hình ảnh lâm sàng của bệnh phóng xạ cấp khá phức tạp. Bên cạnh các triệu chứng điển hình xảy ra ngay từ đầu là những pha không thể hiện lâm sàng nhưng bệnh vẫn ngầm ngầm để rồi tiếp đến là tiến triển bi thảm của những dấu hiệu chủ quan, khách quan trong những pha sau. Mức độ trầm trọng tùy thuộc liều bức xạ hấp thụ và tình trạng cơ thể (tuổi, sức khỏe, thể lực, dinh dưỡng), vì thế khi tiên lượng bệnh cần rất chú ý đến phản ứng của từng cơ thể. Có thể chia bệnh phóng xạ cấp thành 4 giai đoạn: Giai đoạn 1: Những triệu chứng đầu tiên chủ yếu là tăng hoạt động của hệ thần kinh trung ương. Giai đoạn 2: Bệnh tiến triển mà không thể hiện ra các triệu chứng chủ quan (giai đoạn ẩn). Giai đoạn 3: Những triệu chứng lâm sàng rối loạn chức năng vị tràng, tạo huyết, đông máu, miễn dịch, vv. Giai đoạn 4: hồi phục. Thanh toán toàn bộ hay một phần các tác hại.

Giai đoạn 1: Bệnh nhân khó chịu do kích thích thần kinh (bệnh nhân điều trị bằng chiếu xạ có thể gặp dấu hiệu này). Hệ thần kinh bị kích thích nhưng nếu thương tổn nặng hơn có thể chuyển thành ức chế trên ngưỡng. Một trong những nguyên nhân là do tế bào mất ion kali và ứ đọng natri. Ngay sau hoặc vài giờ sau chiếu xạ, bệnh nhân cảm thấy khó chịu, mất khẩu vị, buồn nôn, khát, khô miệng, đau đầu. Đôi khi có hình ảnh giống như sốc, hạ huyết áp động mạch. Nếu có triệu chứng ỉa chảy, có thể nghĩ đến bệnh nhân bị chiếu liều cao gây thương tổn niêm mạc ruột. Rối loạn tri thức, rối loạn nhịp tim, sốt và có thể phù do tăng tính thấm. Đôi khi có triệu chứng màng não nhẹ. Bệnh nhân bị chiếu dưới 1 Gray (100 rad) thường không có triệu chứng lâm sàng giai đoạn 1. Về máu tăng bạch cầu là dấu hiệu thường gặp trong giai đoạn 1 do tăng bạch cầu đa nhân trung tính nhưng tế bào lympho giảm, tế bào ưa axit giảm. Có những hạt nhiễm độc trong bạch cầu. Giai đoạn 1 kéo dài trong vài giờ và thường không quá 3 ngày.

Giai đoạn 2: Các triệu chứng chủ quan hết hẳn hoặc giảm nhiều cho nên còn gọi là giai đoạn ẩn. Nhiệt độ trở lại bình thường, hết đau đầu, hết nôn, tỉnh táo. Chỉ đôi khi mất ngủ, khó chịu vùng tim. Triệu chứng thần kinh giảm do ức chế sau

kích thích. Giai đoạn 2 kéo dài khác nhau và không tùy thuộc trực tiếp vào liều hấp thụ. Trong những trường hợp trầm trọng, có thể không có giai đoạn 2. Theo Stein, thời gian của giai đoạn ẩn như sau:

Liều	1 - 3 Gy (100 - 300 rad)	3 - 4 tuần
Liều	4 Gy (400 rad)	2 tuần
Liều	6 Gy (600 rad)	1 tuần

Trong giai đoạn 2, rất cần theo dõi một cách có hệ thống những thay đổi về máu. Đó là một trong những chỉ tiêu tốt nhất để đánh giá mức độ trầm trọng của bệnh nếu như không đo được liều chiếu. Trong các tế bào máu, lympho bào nhạy nhất trước phóng xạ và giảm lympho bào tỉ lệ với liều hấp thụ. Cronkite cho rằng nếu giảm lympho bào trước 24 giờ kể từ khi bị chiếu thì liều lớn hơn 0.25 Gy. Nếu giảm lympho bào chỉ thoáng qua thì liều nhỏ hơn 1 Gy. Nếu giảm kéo dài trên 10% lượng lympho bào thì liều lớn hơn 1 Gy. Theo Dunham, nếu lượng lympho bào giảm xuống dưới 80/mm³ máu trong 14 giờ, xem như thương tổn nặng. Trên những nạn nhân ở lò phản ứng Los Alamos, Hemgelman thấy đều có giảm bạch cầu lympho (còn 500 - 1000/mm³). Trong khi đó, bạch cầu trung tính tăng do liều trên 1 Gy, kéo dài 2 - 7 ngày sau chiếu xạ. Qua đó chúng ta thấy rằng nếu chỉ dựa vào số lượng bạch cầu chung thì nhiều khi khó đánh giá. Ngoài ra cần chú ý đến số lượng hồng cầu lưới và tiểu cầu, cả 2 loại này đều giảm sớm. Sức bền thẩm thấu của hồng cầu giảm và đường kính hồng cầu tăng. Tủy xương giảm sinh sản cả 3 dòng, sớm nhất là dòng hồng cầu. Các xét nghiệm khác: tăng tốc độ lắng máu, thay đổi điện di protein (globulin tăng, anbumin giảm), tăng bài tiết 17 cetosterol, mất kali, ứ đọng natri kém giá trị so với xét nghiệm máu.

Giai đoạn 3: Sau giai đoạn ẩn, xuất hiện sốt. Bị chiếu liều tử vong thì bị sốt ngay những ngày đầu. Liều thấp hơn, thường sốt ở ngày thứ 20 kèm tình trạng xuất huyết. Các dấu hiệu lâm sàng khác là rối loạn vị tràng và thương tổn da, niêm mạc. Sốt có thể do nhiễm khuẩn (giảm bạch cầu, thiếu kháng thể), nhiễm độc huyết: mạch nhanh, ngoại tâm thu, loạn nhịp, viêm ngoại tâm mạc, sóng T dẹt trong khi đó cơ tim chưa có thương tổn thực thể.

Rối loạn vị tràng là triệu chứng nặng trong bệnh phóng xạ: buồn nôn, mửa, ỉa chảy có hoặc không có máu, liệt ruột. Tình trạng xuất huyết rất hay gặp: ban xuất huyết, máu cam, chảy máu niêm mạc ruột. Nguyên nhân do thương tổn thành mạch và giảm các yếu tố đông máu, giảm tiểu cầu. Các chức năng nội tạng gan, thận, sinh dục bị rối loạn. Triệu chứng màng não, giảm phản xạ. Rối loạn động tác. Máu: giảm bạch cầu trung tính. Tủy xương vô sinh.

Bệnh nhân có thể bị tử vong trong giai đoạn này vì những rối loạn kết hợp: nhiễm khuẩn, bong, truy tìm mạch, rối loạn vị tràng, tủy vô sinh. Do đó, việc điều trị bệnh phóng xạ rất phức tạp.

Giai đoạn 4: Ở những đối tượng bị chiếu dưới liều tử vong, có thể xuất hiện quá trình hồi phục các rối loạn chức năng và sau một thời gian nào đó, có thể phục hồi hoàn toàn. Trạng thái chủ quan của bệnh nhân khá dần, tiếp đó các dấu hiệu khách quan cũng được cải thiện. Bệnh nhân ăn ngon miệng trở lại, lên cân, hết đau đầu, ngủ được, hết sốt, hết các dấu hiệu tiêu hoá và thần kinh. Khả năng tiêu hoá được hồi phục. Số bạch cầu đa nhân trung tính trở lại bình thường, trong máu ngoại vi xuất hiện các bạch cầu non, trong bạch cầu thấy các hạt nhiễm độc. Bạch cầu đơn nhân tăng, lympho bào trở lại bình thường chậm nhất. Số tiểu cầu trở lại bình thường. Khi không thiếu máu, xuất hiện

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

hồng cầu lưới và các hồng cầu non hơn trong máu. Tủy xương có nhiều hình nhân chia. Tuy nhiên, ở một số bệnh nhân, vẫn còn các rối loạn chức năng và hình thái. Bệnh nhân bị yếu sức hoặc mệt mỏi kéo dài hàng tháng, hàng năm. Thiếu máu kéo dài, có khi tủy xương bị giảm sản hẳn. Một số bệnh nhân bị bệnh bạch cầu hoặc khối u. Một số bị vô sinh, phụ nữ có thai có thể bị sảy thai hay sinh quái thai. Hậu quả muộn có thể là đục thể thủy tinh có khi sau 3 - 4 năm mới xuất hiện. Các triệu chứng trong 4 giai đoạn được tóm tắt trong các bảng sau (Bảng 1 - 4).

Bảng 1. Những thay đổi lâm sàng và huyết học trong giai đoạn 1 của bệnh phóng xạ

Triệu chứng	Liều	6 Gy (L.D ₁₀₀)	4Gy (L.D ₅₀)	4 - 1Gy	1Gy
Chết		1 - 2 tuần	3 - 6 tuần	6 - 12 tuần	0
Mệt mỏi		+++	+	+	
Mất khẩu vị		+++	+	+	
Buồn nôn		+++	+	+	
Khát		+++	+	+	
Mất ngủ		+++	+	+	
Nôn		+++	+	+	
Máu cam		+++	+	+	
Sốc		+++	+	+	
Triệu chứng màng não		+++	+	+	
Rối loạn nhận thức		+++	+	+	
Sốt		+++	+	+	
Tăng bạch cầu		+++	+	+	
Tăng bạch cầu trung tính		+++	+	+	
Giảm lympho bào		+++	+	+	

Bảng 2. Các triệu chứng lâm sàng và huyết học chính trong giai đoạn 2 của bệnh phóng xạ

Triệu chứng	Liều	6 Gy (L.D ₁₀₀)	4Gy (L.D ₅₀)	4 - 1Gy	1Gy
Chết		1 - 2 tuần	3 - 6 tuần	6 - 12 tuần	Không
Tốt giả tạo		2 - 7 ngày	2 tuần	3 - 4 tuần	Trên 4 tuần
Mất ngủ		+	+		
Đau ngực		+	+		
Giảm bạch cầu		+++	+++	+	±
Giảm bạch cầu đa nhân trung tính		+++	+++	+	±
Giảm lympho bào		trước ngày 3, đã giảm 10% cho đến chết	trước ngày 3, giảm 10% kéo dài trên 4 tuần	giảm còn 50- 70%, không kéo dài quá 4 tuần	giảm còn 50%, không kéo dài quá 1 tuần
Giảm tiểu cầu		++	++	+	±

Bảng 3. Các triệu chứng lâm sàng và huyết học chính trong giai đoạn 3 của bệnh phóng xạ

Triệu chứng	Liều	6 Gy (L.D ₁₀₀)	4Gy (L.D ₅₀)	4 - 1Gy	1Gy
Sốt		+++	+++	+	±
Buồn nôn		+++	+++	+	±
Nôn		+++	+++	+	±
Ỉa chảy		+++	+++	+	±
Rối loạn tai- mũi- họng		±	+++	+	
Đau vùng tim		++	++	+	+
Xuất huyết		±	+++	+	+
Giảm bạch cầu đa nhân trung tính, lympho bào		+++	+++	+	+
Giảm tiểu cầu		+	+	+	
Thiếu máu		+	++	+	

Bảng 4. Các triệu chứng lâm sàng và huyết học chính trong giai đoạn 4 của bệnh phóng xạ

Triệu chứng	Liều	6 Gy (L.D ₁₀₀)	4Gy (L.D ₅₀)	4 - 1Gy	1Gy
Mệt mỏi		chết	kéo dài tháng - năm	tuần - tháng	tuần
Thay đổi tủy xương			tháng - năm	tuần - tháng	tuần
biến chứng			vô sinh quái thai máu trắng suy tủy	xảy ra ít hơn	hiếm

Ngoài ra, đối với các trường hợp nhiễm xạ trong, cần đánh giá xem chất phóng xạ phân bố đều trong cơ thể hay tập trung tại cơ quan xung yếu. Trong thực tế, có thể xảy ra nhiễm xạ trong đồng thời với chiếu xạ ngoài.

Khi khám cần để ý 3 nhân tố:

Liều chiếu gama toàn bộ (chiếu ngoài và chiếu trong).

Thương tổn da vì bức xạ beta.

Thương tổn các nội tạng vì bức xạ beta và alpha (chiếu trong).

Qua khám nghiêm và theo dõi y học các nạn nhân tai nạn lò phản ứng và thử bom hạt nhân, người ta đã rút ra:

Nhiễm xạ trong có thời gian ẩn dài hơn chiếu xạ ngoài.

Các triệu chứng lâm sàng như chiếu ngoài nhưng nhiễm xạ trong tùy trường hợp, có vài triệu chứng đậm nét hơn do loại chất phóng xạ tập trung ở cơ quan đặc hiệu nào đó trong cơ thể.

Trong dạng mạn tính, bệnh chuyển sang dạng bệnh cơ quan tủy chất phóng xạ đã thâm nhập vào cơ thể. Nhìn chung, các nguyên tố hoá trị 1 phân bố đồng đều trong cơ thể, các nguyên tố hoá trị 2 tập trung ở xương, hoá trị 3 tập trung nhiều ở hệ liên vòng nội mô.

Bệnh phóng xạ mạn

Triệu chứng bệnh phóng xạ mạn tính có thể xuất hiện sau khi bị chiếu xạ một lần với liều cao dưới tử vong hay trong quá trình bị chiếu nhiều liều nhỏ kéo dài. Trong thực tế, rất khó xác định bệnh cảnh lâm sàng của bệnh phóng xạ mạn. Thường gặp chúng ở những người làm việc nhiều năm với bức xạ ion hoá nhưng cũng có thể gặp ở những người vào nghề chưa lâu. Về cơ chế bệnh sinh, khó phân biệt dấu hiệu nào là phản ứng của cơ thể trước tác nhân mới, dấu hiệu nào là sự thích nghi. Mặc dầu trên thực nghiệm, người ta đã chứng minh được có sự thích nghi với phóng xạ qua quá trình tập dượt nhưng trong y học, hoàn toàn không cho phép đề cập đến việc thích nghi phóng xạ đối với con người.

Trái với hội chứng phóng xạ cấp, hiện nay người ta vẫn chưa đề ra được những tiêu chuẩn chính xác để chẩn đoán bệnh phóng xạ mạn tính. Do đó, có nhiều quan điểm khác nhau trong việc xác định bệnh, nhưng người ta thống nhất là nên hướng về điều trị dự phòng.

Có thể chia bệnh phóng xạ mạn thành 3 giai đoạn:

Giai đoạn 1: Các triệu chứng không đặc hiệu kiểu như trong các bệnh nhiễm virut: yếu, mệt mỏi, buồn ngủ, nhức đầu, mất khả năng tập trung vào công việc, trạng thái dễ kích động.

Những thay đổi về máu có giá trị nhưng phải làm xét nghiệm nhiều lần để loại những dao động. Cần chú ý 6 đặc điểm dưới đây:

Thay đổi từng loại bạch cầu trong khi số bạch cầu không đổi.

Tăng hay giảm bạch cầu bất thường.

Tăng hồng cầu lưới (đặc biệt trong nhiễm xạ trong).

Thiếu máu.

Giảm tiểu cầu và hình dạng tiểu cầu bất thường.

Những triệu chứng trên chỉ được nghĩ tới là do phóng xạ khi đã khẳng định đối tượng xét nghiệm có tiền sử tiếp xúc với phóng xạ. Nhiều công trình theo dõi máu của những người làm việc với phóng xạ không quá liều cho phép (liều trung bình hàng tuần không quá 0,1 rem tức 1 mSv theo đơn vị SI) thấy so với trước khi tiếp xúc với phóng xạ, hình ảnh máu rất ít thay đổi. Nếu thay đổi nhiều sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác thì có thể cho là do tính nhạy cảm đặc biệt của cá thể với phóng xạ hoặc bị chiếu bất thường.

Giai đoạn 2: Các triệu chứng chủ quan và những thay đổi về máu tăng lên. Xuất hiện các thương tổn ngoài da, những thay đổi này đứng hàng thứ nhì sau những thay đổi về máu.

Giai đoạn 3: Xuất hiện các biến chứng như các bệnh riêng, thường là khối u, máu trắng, suy tủy, rối loạn khả năng sinh sản.

Chẩn đoán bệnh phóng xạ

Như trên đã nói, việc xác định liều chiếu có ý nghĩa hàng đầu: Dùng các loại liều kế, buồng ion hoá, phim hay nhiệt phát quang (TLD). Trong các tai nạn bị chiếu xạ bất thường ngoài sự kiểm soát, nhiều trường hợp không xác định được liều cá thể đã bị chiếu. Ta có thể dựa vào bệnh cảnh để suy đoán liều chiếu như sau: Nếu không xuất hiện giai đoạn 1 của bệnh phóng xạ cấp và thời gian ẩn kéo dài: cá thể đã bị chiếu dưới liều tử vong.

Nếu các triệu chứng của giai đoạn 1 xuất hiện nhiều và nhanh, giai đoạn ẩn ngắn: cá thể đã bị chiếu liều cao.

Chúng ta cũng có thể dựa vào các triệu chứng huyết học để suy đoán liều:

Bị chiếu dưới LD_{min} (min viết tắt của minimum có nghĩa là liều gây chết tối thiểu). Số lượng lympho bào giảm chưa đến

50% kéo dài không quá 1 tuần. Số lượng bạch cầu đa nhân trung tính không đổi.

Bị chiếu LD_{min} : Giảm lympho bào 50% kéo dài 2 - 3 tuần. Đôi khi giảm bạch cầu đa nhân trung tính trong tuần 1 hoặc tuần 2.

Bị chiếu LD_{50} : Số lượng lympho bào còn dưới 25% kéo dài 4 tuần. Tăng bạch cầu đa nhân trung tính trong tuần đầu sau đó giảm còn dưới 25% kéo dài.

Bị chiếu LD_{100} : Giảm lympho bào ngay ngày đầu còn dưới 10%, tăng bạch cầu đa nhân trung tính những giờ đầu sau đó giảm bạch cầu đa nhân trung tính còn dưới 25%.

Cần lưu ý rằng đánh giá động học mới có giá trị (có nhiều điểm vẽ thành đồ thị, đánh giá đồ thị mới có giá trị).

Theo quan niệm hiện nay, một trong những chỉ thị sinh học để đánh giá liều chiếu là số thể nhiễm sắc bị sai lệch trong tế bào lympho của máu. Người ta đã xác lập được tương quan chặt chẽ giữa liều chiếu và tần số sai lệch thể nhiễm sắc. Tuy nhiên các phân tích thể nhiễm sắc để ước đoán liều chiếu chỉ có thể tiến hành với đủ mức tin cậy tại các phòng xét nghiệm chuyên biệt với các chuyên gia thành thạo.

Còn về **bệnh phóng xạ mạn tính**, việc chẩn đoán nói chung rất khó vì lâm sàng và xét nghiệm đều không có gì đặc hiệu. Để đánh giá các thương tổn do chiếu xạ liều nhỏ kéo dài ta thường dựa vào các tiêu chuẩn sau đây:

Tiền sử tiếp xúc với phóng xạ. Liều chiếu, tính chất công việc, dạng tiếp xúc, thâm niên trong công tác phóng xạ đối chứng với các triệu chứng chủ quan.

Xem các thương tổn da, niêm mạc, các dấu hiệu tạng xuất huyết.

Các dấu hiệu phòng thí nghiệm:

Giảm hay tăng bạch cầu (lặp lại xét nghiệm nhiều lần để tránh các dao động tình cờ). Công thức chuyển sang trái.

Giảm hay tăng hồng cầu bất thường.

Giảm tiểu cầu.

Rối loạn đông máu.

Thay đổi hình ảnh tủy xương.

Tăng hồng cầu lưới (hay gặp trong nhiễm xạ trong). Trường hợp nhiễm xạ trong cần xác định thêm:

Do liều gama toàn thân (nhiễm chất phóng xạ phát tia gama) hay bức xạ hãm (nhiễm chất phóng xạ phát tia beta).

Do hoạt tính phóng xạ các chất thải hay dịch cơ thể (nước tiểu, phân, máu, mồ hôi, vv.).

Do khí thở ra (khí radon, $^{14}CO_2$, vv.).

Do một số cơ quan xung yếu: tuyến giáp (tập trung iot phóng xạ).

Điều trị bệnh phóng xạ cấp: Đưa ngay bệnh nhân ra khỏi chỗ bị chiếu xạ đến nơi yên tĩnh, nhiệt độ điều hoà. Những người bị tai nạn với liều tia gama toàn thân trên 100 rad (1 Gy) nhất thiết phải được tiến hành tại bệnh viện với những phương tiện điều trị đặc hiệu và có sự theo dõi của các chuyên gia am hiểu.

Trường hợp bị bỏng, vết thương hở, trạng thái kích động, cho morphin, chlorpromazine, an thần, kháng histamine.

Nếu có sốc thì điều trị chống sốc, truyền dịch thêm procaine, dextran, hydrocortisone, vv.

Nôn: cho dung dịch glucosơ, nước muối sinh lý (hoặc cho uống dung dịch pha theo công thức 3,75 lít nước thêm 2 thìa bicarbonat và 3 thìa muối bếp.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Kháng sinh: péricilline, streptomycine. Sang tuần 2, nên cho kháng sinh có phổ diệt khuẩn rộng như ampicilline, tétracycline, erythromycine, vv. hoặc theo kháng sinh đồ.

Truyền máu.

Bệnh nhân không ăn được thì truyền dịch mặn, ngọt, đậm thủy phân. Bệnh nhân ăn được thì cho ăn chế độ giàu protein động vật và giàu năng lượng, ít chất bã.

Dùng các loại vitamin C liều cao, B, PP, K.

Desoxycorticosterone.

Ghép tủy xương: rất có tác dụng.

Trường hợp bệnh nhân có nhiễm xạ trong, cần tiến hành thêm các biện pháp chống hấp thụ và làm thải nhanh các chất phóng xạ ra khỏi cơ thể. Nếu nhiễm đường tiêu hoá cho uống thuốc gây nôn, các tác nhân làm tủa và thuốc tẩy để loại trừ nhanh chất phóng xạ. Thường dùng oxyt magie hay hydroxyt amonium. Nếu nhiễm các đất hiếm nên uống nhựa trao đổi ion, nhiễm stroncti thì dùng natri sunfat. Nếu nhiễm theo đường thở, dùng các chất co mạch. Nếu nhiễm qua vết thương: rửa

xung quanh vết thương, sau đó rạch rộng và sâu, rửa bằng dung dịch sinh lí.

Làm thải nhanh các chất phóng xạ ra khỏi cơ thể bằng cách dùng CaNa_2 - EDTA, BAI, natri xitrat, ziconi xitrat.

Trong điều trị bệnh phóng xạ cấp, việc xác định (hay ước đoán) liều chiếu là rất quan trọng trong việc lựa chọn phương thức điều trị cũng như tiên lượng.

Điều trị bệnh phóng xạ mạn: Đối với bệnh phóng xạ mạn, vấn đề phòng bệnh và điều trị dự phòng hết sức quan trọng. Cần chú ý phòng ngừa cho tất cả những người làm việc có tiếp xúc với phóng xạ thường xuyên.

Phòng bệnh bằng khám sức khoẻ định kì. Tận giảm liều chiếu ngoài và trong, liều chiếu phải dưới mức tối đa cho phép. Tuyệt đối tránh nhiễm xạ trong. Những người có các triệu chứng bệnh phóng xạ mạn cần tránh công việc tiếp xúc phóng xạ. Nghỉ ngơi ở các vùng suối nước trên núi cao là thích hợp nhất. Dùng vitamin tổng hợp B, C, PP, K. Dùng thức ăn giàu đạm. Điều trị những thương tổn tại chỗ nếu có (viêm da). Điều trị toàn thân (điều trị rối loạn điện giải, điều trị nhiễm xạ trong).

BỆNH POLIP MŨI

Giáo sư Nguyễn Văn Hường

Polip mũi là tình trạng thoái hoá tại một số vùng của niêm mạc mũi, kèm theo hiện tượng thâm thành dịch và quá sản các thành phần tổ chức liên kết của lớp đệm niêm mạc (Jacques, 1903).

Về nguồn gốc của polip mũi, có nhiều quan niệm khác nhau. Hirsch (1927) cho polip mũi là do viêm xoang; trái lại, theo Zange, viêm xoang không phải là nguyên nhân và xuất hiện sau khi đã có polip. Williams (1932) nêu nguồn gốc liên quan đến hệ mạch; Weille và Gohd (1956) nói đến vai trò của virut gây polip. Kern (1934), Appaix (1960), Van Dishoeck (1961) nói đến hiện tượng quá mẫn cảm chậm.

Những năm gần đây, nguồn gốc của polip mũi được đề cập đến vì những đề nghị giải quyết bệnh này bằng cắt đoạn dây vidien và mối liên quan giữa polip mũi với bệnh do aspirine, loại bệnh khá đặc biệt về cơ chế.

Về lâm sàng, bệnh polip mũi được chia ra nhiều loại: Polip một bên, lành tính. Polip Killian, loại polip đơn độc, một bên. Polip trong xoang thường kèm theo thương tổn ở răng. Polip mũi hai bên, tái phát do tình trạng thoái hoá, phù nề của niêm mạc.

Bệnh polip mũi liên quan đến tạng dị ứng của bản thân và gia đình; hen nội sinh và tình trạng không dung nạp với thuốc, trước hết với aspirine, kể cả những người cùng trong gia đình; viêm phế quản mạn hoặc dẫn phế quản; tiền sử đái tháo đường; các yếu tố tạo thuận khác: nghề nghiệp, nhiễm virut, kể cả viêm phỏng cúm, nhiễm trùng răng, thủ thuật ở mũi: mổ vách ngăn, tạo hình mũi.

Các thể lâm sàng

Thể tiền polip: khe giữa phù nề. Khe cuốn giữa luôn luôn là nơi phát sinh polip; khi thương tổn đã hình thành sẽ không hồi phục được.

Phát hiện sớm thương tổn rất quan trọng. Ngoài việc làm co niêm mạc mũi theo phương pháp kinh điển, dùng kính phóng đại để thăm dò vùng khe giữa giúp ích rất nhiều khi thăm khám,

tim ra những thay đổi ban đầu, trước khi xương cuốn đổi màu hoặc gỗ Kaufmann xuất hiện.

Thể rõ rệt: Polip không tự mất đi khi đã hình thành. Có nhiều thể:

Khối polip nhỏ, khu trú ở khe giữa, không gây cản trở hô hấp. Khối polip phát triển, lớn dần, dễ tái phát. Polip màu tái nhợt, trắng đục hoặc trong như bóng cá, chứa dịch trong, thường ổn định, ít tái phát. Polip gây biến dạng ở người ít tuổi, liên quan đến bệnh nhầy nhớt.

Thể polip phát hiện bằng X quang: chụp X quang để đánh giá sự lan rộng của thương tổn. Các tư thế Blondeau và Hirtz không đủ tin cậy, thường cho kết quả dương tính giả. Vì vậy, chụp scane để xác định mức độ phát triển của hệ thống tế bào xương quanh mũi, tạo sự an toàn trong phẫu thuật khi cần mở rộng tới tầng trên của xoang sàng, tới xương giấy hoặc vùng của dây thị giác.

Cần phân biệt thể polip có xoang sáng: kết quả điều trị tốt khi nạo sạch các thương tổn tại chỗ kết hợp với nạo xoang sàng qua đường trong mũi. Thể polip có xoang mờ, thường kèm theo bội nhiễm và viêm xoang bướm.

Ở trẻ em, hình ảnh xoang cần được đánh giá cẩn thận. Hầu hết những trẻ mắc bệnh nhầy nhớt có hình ảnh mờ ở các xoang mắt: khoảng 12 - 20% có polip, trong khi đó 30% trẻ bình thường có xoang mắt mờ.

Thể polip biến chứng: Bội nhiễm là biến chứng nặng trong các polip và là yếu tố gắn liền với bệnh do aspirine (hen nội sinh + bội nhiễm). Cần đề phòng biến chứng trên khi cắt bỏ polip mũi: khử trùng chu đáo, kháng sinh đồ và dùng kháng sinh trước khi mổ, vv.

Có hai thể loại cần chú ý: Nhiều polip nhỏ hình thành ở khe giữa trong một số bệnh viêm mũi teo, biểu hiện của bệnh tư miễn. Polip phát triển nhanh chóng do sẹo dính nhất là khi thủng vách ngăn sau mổ.

Sự hình thành polip: Trên thực nghiệm, người ta chưa lặp lại được sự hình thành polip như ở người. Nhưng qua nghiên cứu trên người bệnh, có mấy hiện tượng cần được làm sáng tỏ: Khe cuốn giữa là nơi hình thành tổ chức polip. Niêm mạc vùng này mỏng, dễ tách khỏi xương. Niêm mạc của polip không bị đảo lộn nhiều về mô, nhất là hệ màng nhầy lỏng chuyển. Nhưng lớp đệm không thật ổn định do sự thay đổi sức thấm thành mạch hoặc glycoprotein.

Về mô học, tuy không có gì đặc biệt, nhưng Mygind cùng nhiều tác giả khác dựa trên sự có mặt của một số loại tế bào đã phân biệt polip có bạch cầu trung tính và polip có bạch cầu ưa axit.

Có một số giả thuyết liên quan đến sự hình thành polip.

Giả thuyết về sự tạo u hạt do quá trình hàn gắn của niêm mạc: Theo Tos và Morgensen, phù nề và thâm nhiễm làm rách phần niêm mạc mỏng của khe giữa đồng thời tạo ra một mầm hạt có cuống. Mầm hạt lớn dần được phủ sau này bằng lớp mô lỏng lẻo, tạo nên polip.

Giả thuyết về phù nề ứ đọng của Eggston và Wolf (1947). Nhiễm trùng tái phát gây viêm bạch mạch và thương tổn viêm quanh tĩnh mạch. Do tĩnh mạch và bạch mạch dẫn lưu qua vùng đông đặc, phù nề tăng do tắc nghẽn làm dẫn căng vùng mô lỏng lẻo, tạo nên polip.

Giả thuyết của Yonge (1907) và Rulon (1963) cho là các tuyến đã thành nang, tạo ra polip trong bệnh nhầy nhớt (Mucoviscidose). Các đám rối tiểu mạch quanh tuyến bị chèn ép; các dịch tiết thoát ra ngoài thành mạch.

Hejek nêu vai trò của trọng lực để giải thích sự hình thành khối mô phù nề, có cuống. Hiện tượng Bernouilli và Venturi giải thích cơ chế của niêm mạc xoang sàng hoặc niêm mạc của ống thông mũi xoang khi sa xuống, dưới dạng lưới gà của xupap: cột khí chuyển động tạo ra gradien áp lực âm; gradien càng lớn nếu tốc độ càng tăng.

Krajina (1976) nêu sự hình thành polip do tổng hợp nhiều yếu tố: yếu tố giải phẫu do niêm mạc ở khe giữa lỏng lẻo, chất đệm có áp lực thẩm thấu thấp; phản ứng viêm; tính chất mạn tính; yếu tố trọng lực.

Những tác nhân khác có liên quan là nhiễm khuẩn. Nhiễm khuẩn không được coi là yếu tố quyết định nếu không có sự tham gia của thể địa đặc biệt.

Những thương tổn của hệ tế bào lỏng chuyển thường do vi khuẩn, hồi phục rất nhanh; biểu mô lỏng chuyển của mô polip hầu như còn nguyên vẹn về mặt hình thái. Weille và Gohd nhấn mạnh đến nguồn gốc của virut nhóm "ecpet".

Thực ra, bệnh polip mũi ban đầu thường không có nhiễm trùng. Viêm nhiễm xuất hiện ở giai đoạn tiếp theo. Theo quan niệm kinh điển thì dị ứng gây nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn tạo thuận cho dị ứng phát triển.

Mọi tác động gây thương tổn niêm mạc mũi xoang có thể làm đảo lộn cấu trúc bảo vệ và là cơ sở để giải thích căn nguyên của bệnh polip: đó là giả thuyết của một số tác giả, nhưng điều này đang được tiếp tục chứng minh.

Thương tổn của hệ màng nhầy lỏng chuyển dù tạm thời, cũng tạo điều kiện tốt cho kháng nguyên thâm nhập vào niêm mạc.

Khi có những bất thường của hệ màng nhầy lỏng chuyển, bệnh polip có thể xuất hiện: loại polip thâm nhiễm tế bào trung tính. Trong hội chứng Kartagener, không thấy xuất hiện bradykinin vì thế hệ lỏng chuyển không hoạt động, có nhiễm khuẩn nặng ở đường thở.

Bradykinin là một enzym (ATPase) giúp cho tổ chức hấp thụ được A.T.P (A.T.P là nguồn năng lượng cần thiết cho hoạt động của lỏng chuyển). Trong bệnh nhầy nhớt, màng nhầy bị thương tổn, nhưng hệ lỏng chuyển còn nguyên vẹn, mũi vẫn dẫn lưu tốt. Bệnh polip xảy ra khoảng 20% các trường hợp, liên quan đến yếu tố gen.

Dị ứng có vai trò quan trọng, khoảng 59 - 95% bệnh nhân có polip.

Nhiều tác giả nêu sự liên quan tiền sử dị ứng của bệnh nhân đối với bệnh polip: hen phế quản, nhiễm ứ da (+) đối với nhiều loại dị nguyên. Vi khuẩn được coi là dị nguyên gây bệnh khi có các biểu hiện sau đây: tính chất liên tục của triệu chứng; không có liên quan giữa tiến triển của bệnh với môi trường xung quanh; lò viêm liên quan; triệu chứng trở lại khi có nhiễm trùng; tác dụng tốt của kháng sinh đối với biểu hiện dị ứng; các nghiệm ứng khác (-).

Nghiệm ứng với vi khuẩn (+) thực sự khi có phản ứng cục bộ kèm theo phản ứng da (+); phản ứng da (+) riêng lẻ với vi khuẩn, không có giá trị quyết định.

Trong bệnh polip mũi, dị ứng vi khuẩn được đánh giá một cách khác nhau. Hiện nay, khái niệm về "dị ứng vi khuẩn" xuất phát từ tình trạng quá mẫn cảm không đặc hiệu, kèm theo một lò viêm tiềm tàng. Thường tổn dị ứng (phù nề, xuất tiết) thuận lợi cho sự phát triển của vi khuẩn, tạo thành một bệnh cảnh phức hợp, thâm lặn, kéo dài.

Yassin (1974) lưu ý quá trình tự miễn chống niêm mạc trong bệnh polip mũi: 42% số bệnh nhân có kháng thể chống niêm mạc. Quá trình này có nhiều nguyên nhân: nhiễm trùng tái phát nhiều lần làm thay đổi tính kháng nguyên của niêm mạc mũi; mổ lại nhiều lần cũng tạo điều kiện sản sinh ra những thành phần kháng nguyên mới của niêm mạc mũi.

Điều trị polip mũi bằng phương pháp nội khoa là chính và phối hợp phẫu thuật khi cần thiết. Điều trị nội khoa gồm: Điều trị không đặc hiệu: Chống viêm bằng cortisone. Chống dị ứng: gama- globuline, cromoglycate disodique phun vào mũi (lomusel), kháng histamine. Chống nhiễm khuẩn: kháng sinh và vaccin (CCB), ribomunyl, biostim. Điều trị thể địa: nước muối khoáng uống, khí dung hoặc tắm. Điều trị đặc hiệu khi phát hiện được dị nguyên là nguyên nhân polip mũi (20% các trường hợp): cách li nguồn dị nguyên; giảm mẫn cảm đặc hiệu; dùng autovaccin.

Điều trị ngoại khoa: Lấy polip qua đường mũi. Mổ xoang sàng hoặc phẫu thuật các xoang qua xoang hàm, kết hợp với phẫu thuật cắt đoạn dây vidien trong bệnh polip mũi nặng hay tái phát, phẫu thuật cắt đoạn dây vidien cần được cân nhắc cẩn thận (vì kết quả lâu dài không ổn định của phương pháp này). Không tiến hành phẫu thuật trong giai đoạn bệnh tiến triển. Dùng kháng sinh và cortisone trước và sau phẫu thuật.

BỆNH SỐT DO MÒ

Giáo sư, tiến sĩ Bùi Đại

Bệnh sốt do mò còn gọi là sốt rừng, sốt triền sông Nhật Bản, là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, có ổ dịch thiên nhiên ở nhiều vùng Đông Á, Nam Á và nhiều đảo tây nam Thái Bình Dương. Mầm bệnh là *Rickettsia orientalis* (*R. tsutsugamushi*), côn trùng truyền bệnh là ấu trùng mò *Trombicula*, nguồn bệnh chủ yếu là mò và một số loài gặm nhấm đặc biệt là chuột. Người bị bệnh sốt đột ngột, kéo dài 2 - 3 tuần nếu không được điều trị, có nốt loét đóng vảy ở chỗ bị ấu trùng mò đốt, có sưng hạch bạch huyết khu vực gần nốt loét, và có ban dát sần thưa thớt từ ngày thứ năm.

Từ thế kỉ 16, trong tài liệu y học đã đề cập đến một bệnh tương tự *tsutsugamushi*. Tới đầu thế kỉ 19, bệnh được mô tả rõ hơn ở Nhật Bản, xuất hiện chủ yếu ở các triền sông vùng tây bắc đảo Honsu, mỗi năm có hàng trăm bệnh nhân với tỉ lệ tử vong 20 - 40%. Từ cuối thế kỉ 19 và đầu thế kỉ 20, bệnh được nghiên cứu nhiều mặt ở Nhật Bản: mầm bệnh, nguồn bệnh, côn trùng trung gian. Năm 1891, *R. orientalis* được phân lập đầu tiên ở Nhật Bản. Những năm sau, ở Malaixia cũng mô tả một bệnh giống *tsutsugamushi* của Nhật Bản, và phân lập được những chủng *Rickettsia* giống *R. orientalis*.

Năm 1929, một số nhà nghiên cứu người Anh và Hà Lan phát hiện trong huyết thanh bệnh nhân có những ngưng kết với *Proteus OXK* và xác định chuột nhắt trắng là súc vật thực nghiệm tốt hơn chuột lang, hoặc thỏ, khỉ (Fletcher W., Lesslat J. E., Lewthwaite R., 1929). Trong Chiến tranh thế giới II, bệnh xuất hiện thêm ở nhiều địa phương khác nhau như Triều Tiên, Đài Loan, Philippin, Xêlêbô, Thái Lan, Miến Điện, Trung Quốc, Đông Dương, Tân Ghinê, Ấn Độ, Ôxtrâyliá, các đảo Tây Thái Bình Dương, tây và nam Pakistan, vv. trong tam giác Nhật - Úc - Ấn.

Từ cuối Chiến tranh thế giới II trở đi, với biện pháp kĩ thuật diệt mò có hiệu lực hơn, với những thuốc kháng sinh mới xuất hiện như tetracycline, chlorocide, bệnh *tsutsugamushi* không còn là một tai họa.

Ở Việt Nam, bệnh sốt do mò được mô tả lẻ tẻ về lâm sàng trong đội quân viễn chinh Pháp từ sau 1918. Tuy vậy, mãi tới 1965, bệnh mới được xác định chính thức và bắt đầu được đăng kí trong báo cáo thống kê sức khỏe của ngành y tế. Những năm 1960 - 65, hàng năm vào mùa mưa, ở Tây Bắc có những bệnh nhân sốt kéo dài 2 - 3 tuần với bạch cầu bình thường hoặc giảm, không rõ nguyên nhân, vẫn tưởng nhầm là thương hàn, sốt rét, vv. Tháng 6.1965, một vụ dịch sốt do mò xảy ra ở Sơn La (Bùi Đại, Võ An Dậu và cộng sự, 1965). Nhiều ổ dịch thiên nhiên của sốt do mò đã được xác định thêm ở Tây Bắc, ven sông Mã, Tây Nguyên, và ở nhiều hải đảo, vv. Ngày nay những vụ dịch nhỏ và những trường hợp đơn phát vẫn xảy ra hàng năm. Năm 1969, riêng khu vực Hà Tuyên, trong bộ đội có 175 bệnh nhân với 2 trường hợp tử vong.

Tác nhân gây bệnh là *R. orientalis*, còn gọi là *R. tsutsugamushi*, *R. orientalis* bắt màu Giemsa, dài 0,3 - 0,5µm, rộng 0,2 - 0,4µm, đa dạng, nhưng phổ biến là hình cầu hoặc cầu trục khuẩn với 2 cực bắt màu đậm hơn, sắp xếp thành từng đám màu đỏ tím trong bào tương; dưới kính hiển vi điện tử có màng bọc và trong bào tương rải rác đám hạt (Wissig, 1956). Sức chịu đựng yếu, dung dịch 0,1% USP formaldehyde diệt trong vài giờ; sống lâu ở dạng đông khô hoặc bảo quản trong lạnh - 70°C; giữ và

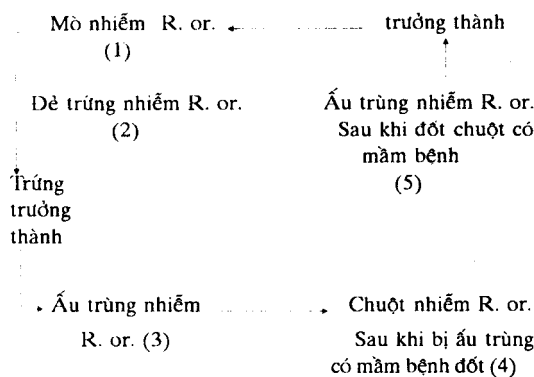
vận chuyển chùng tốt nhất bằng gây nhiễm cho chuột nhắt trắng hoặc ủ lạnh trong đá. Như nhiều loại *Rickettsia* khác, *R. orientalis* có hô hấp độc lập, có hệ thống men không hoàn chỉnh nên buộc phải kí sinh, do đó *R. orientalis* cần được nuôi cấy ở những tổ chức sống như: súc vật thực nghiệm, chuột nhắt trắng, trứng gà ấp dở, tế bào nuôi trong ống nghiệm.

Cấu trúc kháng nguyên của *R. orientalis* đa dạng, hay thay đổi, tùy thuộc vào vùng địa lí, vào loại mò và loại gặm nhấm vật chủ. Ngay trong một vùng có thể gặp nhiều chủng có cấu trúc kháng nguyên khác nhau (Miesse và cộng sự, 1950). Do đó tái nhiễm dễ xảy ra, và sản xuất vaccin gặp khó khăn. Độc lực khác nhau ở từng chủng: sốt do mò ở Nhật Bản và Trung Quốc thường nặng và tử vong cao, nhưng sốt do mò ở Malaixia thường diễn biến nhẹ; ở chuột nhắt trắng, có chủng liều chết cao gấp 100 - 1000 lần liều gây bệnh, nhưng có chủng khác liều tối thiểu gây bệnh đồng thời là liều chết.

Hiện nay trên thế giới có 3 chủng kinh điển mẫu là Gilliam, Karp và Kato; ở Việt Nam vùng Đắc Lắc là Kato. Huyết thanh của bệnh nhân và của súc vật gây nhiễm có kháng thể kết hợp bổ thể, kháng thể trung hoà đối với kháng nguyên đặc hiệu. Những huyết thanh có kháng thể đặc hiệu có thể bảo vệ được chuột nhắt trắng khi bị công kích bởi đồng chủng *R. orientalis*. Ngoài kháng nguyên đặc hiệu, *R. orientalis* còn có một kháng nguyên tương tự kháng nguyên OXK của *Proteus mirabilis*; phản ứng huyết thanh Weil Félix OXK không đặc hiệu với sốt do mò bằng phản ứng kết hợp bổ thể với kháng nguyên *R. orientalis*. Ngoài chủng *R. orientalis* kinh điển, ở Nhật Bản đã có thông báo về những chủng sốt do mò không kinh điển, như chủng *Shichitonetsu* (Tshibans, 1964; Katsure, 1956; theo Tskoo Tamaya, 1962), chủng *R. sennetsu* (Misao, 1956) gây những thể bệnh không điển hình và không có miễn dịch chéo với *T. orientalis* cổ điển.

Côn trùng truyền bệnh *R. orientalis* được truyền sang người khi bị đốt bởi ấu trùng mò nhiễm mầm bệnh. Những loại mò truyền bệnh chủ yếu là *Trombicula akamushi*, *Trombicula delhiensis*; ngoài ra còn một số loài thú yếu như *T. scutellaris*; ở một số đảo của Nhật Bản (Sasa, 1954), *T. pallida* ở Nhật Bản và Triều Tiên (Jackson và cộng sự, 1957).

Mò chỉ đốt hút máu ở giai đoạn ấu trùng và chỉ đốt một lần trong đời: ấu trùng mò thân đỏ, đường kính 0,15 - 0,4mm, bám chặt vào da súc vật có xương sống (hoặc người) để hút máu, dịch bạch huyết. Nguồn hút máu của chúng chủ yếu là thú nhỏ gặm nhấm nhất là họ chuột, thú yếu là một số gia súc (chó, gà, lợn, thỏ, vv.) và chim. Khi đốt hút máu, ấu trùng mò có thể truyền *R. orientalis* sang chuột hoặc bị lây nhiễm *R. orientalis* từ chuột sang (nếu chuột mang mầm bệnh). Ấu trùng mò bị nhiễm *R. orientalis* không mắc bệnh, vẫn trưởng thành, đẻ trứng khoảng 10 - 12 tuần sau, truyền được mầm bệnh qua trứng, trứng phát triển thành ấu trùng sau 3 tuần, những ấu trùng nhiễm *R. orientalis* này sẵn sàng hút máu động vật để truyền *R. orientalis*. Mò *Trombicula* có khả năng truyền mầm bệnh qua trứng sang thế hệ sau ít nhất 3 đời, vì thế mò *Trombicula* vừa là vật chủ nguồn bệnh, vừa là trung gian truyền bệnh (giai đoạn ấu trùng). Mò phát triển mạnh ở Việt Nam vào những tháng mưa; ở Nhật Bản, chỉ số mò cao vào mùa hè.



Ngoài thú nhỏ gặm nhấm và mò là những vật chủ nguồn bệnh chủ yếu, một số gia súc như chó, gà, lợn, thỏ, vv. và chim muông có thể là vật chủ nguồn bệnh thú yếu của *R. orientalis*. Chuột nhiễm *R. orientalis* tuy không có triệu chứng nhưng là nguồn gây nhiễm sang những ấu trùng mò khác khi bị chúng đốt hút máu. Trong thiên nhiên có 2 vòng lưu hành *R. orientalis*: vòng I giữa các thể hê mò qua trứng (chiều dọc) và vòng II giữa mò, ấu trùng mò với thú nhỏ (chiều ngang); vòng I ít nhất có thể được 3 đời.

Người chỉ là vật chủ ngẫu nhiên nhưng rất ít có khả năng là nguồn truyền bệnh: ấu trùng mò đốt hút máu người trong trường hợp sinh hoạt lao động ở ổ dịch thiên nhiên có chuột và mò nhiễm *R. orientalis*. Người bị nhiễm *R. orientalis* thường mắc bệnh từ nhẹ đến nặng, nhưng khó có khả năng là nguồn truyền bệnh sang người khác hoặc sang động vật khác vì ấu trùng mò ít có điều kiện hút máu người bệnh. Và lại nếu có cơ hội đốt người bệnh thì cũng không thể đốt hút máu lần 2 ở người lành hoặc ở một súc vật gặm nhấm khác. Vì thế, người bệnh không phải là một mắt xích trong chu trình lưu hành *R. orientalis* ở thiên nhiên.

Ở Việt Nam, Nguyễn Kim Bằng và cộng sự (1970), nghiên cứu trong 12 tháng tại ổ dịch, đã phát hiện 19 loài mò, trong đó *T. delhiensis* chiếm 62,3% tổng số mò thu thập, mật độ cao nhất vào tháng 5 - 11 là tháng có nhiệt độ và lượng mưa cao, kí sinh trên tất cả các loại chuột bắt được, nhưng cao nhất là ở chuột *R. flavipectus*, phân bố ưu thế ở miền rừng ẩm ướt, hai bên triền sông, ngoài ra trong các hang đá và trên chuột *R. edwardsi*. Nguyễn Sản và cộng sự (1970), nghiên cứu ổ dịch ở Tây Bắc đã phân lập được 91 mẫu *R. orientalis* trong đó có 41 mẫu từ 174 chuột, 3 mẫu từ 16 sóc, 21 mẫu từ 108 mò và 26 mẫu từ 40 bệnh nhân. Tắc giả đã dùng huyết thanh bệnh nhân trung hoà được chủng *R. orientalis* (B_{36}) phân lập từ bệnh nhân đó, và dùng chủng B_{36} gây được bệnh cho chuột nhắt trắng. Từ phũ tạng 25 loài thú nhỏ bắt tại Mộc Châu, Nghi Sơn, Đồ Sơn, Kiến An, Lê Võ Định Tường và cộng sự (1989) đã phân lập được *R. orientalis* trên 14 loài, trong đó có 9 loài chuột (phổ biến nhất là *R. koratensis* - chuột rừng 11*/20; *R. nitidus* chuột bông 7*/17; *R. r. flavipectus* - chuột nhà 18*/64; *R. sabanus* - chuột núi 4*/8; *R. bowersi* - chuột đang (puộc) 3*/12; 3 loài sóc (*Dresnomys rufigenis* - sóc má đào, *T. rodolphi* - sóc chuột, *C. erythraeus* - sóc bụng đỏ) và 2 loài *Talpa micrura* - chuột chũi, *Crociodura dracula* - chuột chù núi đuôi trắng. Ngoài ra, xét nghiệm huyết thanh ở 15 loài thú nhỏ, bắt ở Tây Nguyên, đã phát hiện kháng thể *R. orientalis* ở 9 loài (*R. surifer* - chuột suri, *Bandicota indica* - chuột dúi lớn, *R. r. molliculus*, *M. berdmorei* - sóc Becmo). Thú nhỏ ở nương rẫy, bờ bụi, ven nhà có tỉ lệ mang mầm bệnh cao hơn so với thú nhỏ trong rừng già; riêng trong hang đá ở rừng *R. sabanus* có tỉ lệ mang mầm bệnh cao. Mối quan hệ giữa thú nhỏ và mò cũng đã được xác

định: loài mò đỏ - *T. delhiensis* - phổ biến nhất và kí sinh trên 14 loài vật chủ ở Tây Nguyên, 8 loài ở Mộc Châu, với chỉ số cao thấp khác nhau (160 ở *R. r. flavipectus*, 94 ở *R. koratensis*, 28 ở *F. nitidus*, 8,7 ở *R. edwardsi*, 6 ở *R. bowersi*) nói lên tính chọn lọc của sự kí sinh này.

Dịch tễ học: Sốt mò xuất hiện có liên quan chặt chẽ tới mùa phát triển của mò và sinh cảnh phân bố chúng. Bệnh phát triển vào mùa hè ở vùng ôn đới và vào những tháng mưa, có độ ẩm cao ở vùng nhiệt đới là thời gian chỉ số mò cao. Ở vùng xích đạo bệnh có quanh năm. Ở Việt Nam, sốt mò thường gặp tháng 5 - 11, phổ biến vào tháng 6 và 7. Tuy nhiên tại ổ dịch, trong những tháng ít mưa, bệnh vẫn tàn phát, hoặc khi có số đông người chưa có miễn dịch tới sinh hoạt lao động tại địa bàn có ổ dịch, dịch sốt mò vẫn có thể bùng ra mặc dù không phải là thời gian đỉnh cao của dịch. Thông thường, vào mùa mưa, số bệnh nhân cao trùng với thời gian chỉ số mò cao và tỉ lệ phân lập *R. orientalis* trên thú nhỏ cũng cao. Ở Mộc Châu, khi lượng mưa quá 50mm, chỉ số mò đỏ trên chuột *R. flavipectus* cũng thường vượt 50, đồng thời là thời kì bệnh nhân sốt do mò xuất hiện.

Ổ dịch thiên nhiên của sốt mò phụ thuộc vào 3 yếu tố: có chỉ số phong phú của thú nhỏ thích hợp, đất có độ ẩm phù hợp cho mò phát triển, và có mầm bệnh *R. orientalis* trong thú nhỏ hoặc ấu trùng mò. Ấu trùng mò *Trombicula* sau khi phát triển từ trứng thường ở các bụi cây, ngọn cỏ, nơi đất mùn ẩm, trong bóng râm mát dưới vòm cây, trong hang đá và sẵn sàng chờ để bám vào các thú nhỏ. Vì vậy đặc điểm của ổ dịch sốt do mò thường không phải là những vùng rộng lớn, mà là những ổ dịch nhỏ dọc hai ven sông suối, trên các nương rẫy, trong các hang đá, có điều kiện khí hậu thích hợp với vi khuẩn. Do đó sốt do mò thường xuất hiện đơn phát hoặc thành những vụ dịch nhỏ ở những vùng nhất định, không có dịch lớn trong một tỉnh.

Sức thụ bệnh của người đối với sốt mò là cao: khi chưa có miễn dịch, bị ấu trùng mò nhiễm *R. orientalis* đốt, bệnh phát ra rõ ràng. Bệnh dễ tái miễn dịch lâu dài. Tuy vậy tái nhiễm sốt mò vẫn xảy ra, khi bị nhiễm chủng *R. orientalis* có cấu trúc kháng nguyên khác (như *R. orientalis*, *R. sennetsu* chủng Shichitonetsu) vì miễn dịch chéo chủng nhanh chóng mất sau vài tháng.

Giải phẫu bệnh và sinh bệnh: Khi đốt ấu trùng mò tiết từ vòi ra một chất men gây hoại tử loét ở biểu bì và cả mô dưới da nơi vết đốt; có hiện tượng xâm nhập tế bào đa nhân vào vết loét và tế bào đơn nhân vào quanh vết loét. Từ vết loét vi khuẩn *Rickettsia* đột nhập hệ bạch huyết gây viêm nhiễm hoại tử ở hạch khu vực, trường hợp nặng có khi viêm quanh hạch. Không những chỉ có hạch ở kề cận vết loét bị sưng, mà còn có thể sưng hạch toàn thân song nhẹ hơn.

Ở bệnh sốt mò, thương tổn nội mạc huyết quản là đặc hiệu. *R. orientalis* đột nhập vào hệ bạch huyết và huyết quản gây nên các ổ viêm rải rác và viêm quanh các mạch máu nhỏ có thâm nhiễm tế bào mono, lympho và tương bào. Hoại tử thành huyết quản thường tập trung ở nốt loét. Những thương tổn huyết quản nhỏ này dẫn tới thương tổn vùng nhu mô lân cận ở các phũ tạng, rõ rệt nhất ở tim, phổi, não và thận, với biểu hiện viêm, sung huyết, phù nề da, xuất huyết. Các khoang thanh mạc chứa dịch thanh tơ. Đặc trưng của thương tổn phũ tạng ở sốt do mò là nặng: viêm cơ tim cấp lan toả hoặc từng ổ, không có mũ; tử nhẹ đến nặng, thớ cơ tim phì đại, thoái hoá mỡ, thâm nhiễm tế bào lympho và mono ở tổ chức kẽ. Viêm phổi kẽ có xuất huyết phù nề với viêm phế quản - phổi thứ phát, gặp ở hầu hết các trường hợp bệnh nhân chết. Viêm tắc tĩnh mạch - động mạch đôi khi xuất hiện muộn; nếu ở não thường là một phần ứng viêm mạch máu và quanh mạch máu, đôi khi gặp viêm màng não hoặc viêm não với những bao viêm quanh tĩnh mạch và hòn nhỏ tế bào đệm, nhất là vùng dưới

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

thị. Có thể thấy viêm thận kẽ từng ổ, đôi khi có thương tổn nhu mô thận kết hợp sung huyết thận. Tế bào ống thận thoái hoá mỡ, cầu thận thiếu máu, xuất huyết nhẹ ở tổ chức kẽ; ở lách và hạch bạch huyết các xoang bị viêm thâm nhiễm và các nang bị hoại tử; gan sung huyết, nhiễm mỡ, mao mạch đầy lympho bào, vỏ glisson thâm nhiễm lympho bào.

Những thương tổn bệnh lý của sốt do mò trên đây bắt nguồn từ một quá trình nhiễm khuẩn, nhiễm độc, cộng với một đáp ứng dị ứng quá mẫn của cơ thể đối với *R. orientalis*. *R. orientalis* có độc tố (Smadels và cộng sự, 1946) tương tự như độc tố các *Rickettsia* khác. Các thương tổn do *R. orientalis* gây nên ở nhiều trình độ khác nhau, tùy thuộc vào nơi khu trú, sức chống đỡ của bệnh nhân và độc tính của từng chủng. Kháng sinh không diệt được *R. orientalis*, chỉ hạn chế sự phát triển của mầm bệnh. Do đó, dù đã điều trị đặc hiệu, *Rickettsia* vẫn có thể tồn tại lâu trong cơ thể.

Triệu chứng

Thời gian ủ bệnh 5 - 18 ngày, thông thường 8 - 11 ngày. Qua phương pháp gây sốt do mò thực nghiệm để điều trị bệnh nhân tâm thần ở Nhật Bản, người ta đã xác định thời gian ủ bệnh là 9 - 10 ngày. Sau khi ấu trùng mò đốt, người bệnh không sốt ngay. Tại nơi bị đốt có một chấm nhỏ không đau, không ngứa. Sau 24 giờ, nổi lên một nốt phồng đường kính 2 mm, xung quanh quầng tấy đỏ, đường kính 3mm; 48 giờ sau ấu trùng mò rời ra, nốt phồng lớn dần; 4 ngày sau có dịch đục; 5 ngày sau mụn vỡ tạo thành một nốt loét nông khoảng 0,5 - 1mm, tròn hoặc bầu dục, đường kính 3 - 15mm, viền xung quanh là một nốt sần cứng, nổi gồ và đỏ. Nốt loét tiết dịch, hơi ướt, dần dần phủ vảy nâu - đen. Nốt loét vẫn không đau, không ngứa và bệnh nhân thường không để ý tới. Thời gian này, bệnh nhân hoàn toàn không có một cảm giác gì, cho tới khi phát bệnh và lên cơn sốt. Có thể đã có hạch sưng ở khu vực gần nốt loét.

Bệnh khởi phát có thể từ từ: ngày đầu mệt mỏi, khó chịu, sốt nhẹ, 1 - 2 ngày sau mới sốt cao. Có trường hợp phát bệnh đột ngột bằng cơn sốt 39 - 40°C cùng với rét run, bổi vảy để nhầm là sốt rét. Thời kỳ toàn phát bao gồm những triệu chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc toàn thân và 3 triệu chứng đặc hiệu là nốt loét, viêm sưng hạch bạch huyết khu vực và toàn thân, ban dát sần.

Triệu chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc toàn thân: biểu hiện sốt cao nhanh sau 2 - 3 ngày, 39 - 40°C thậm chí 41°C hoặc hơn, sốt liên tục hình cao nguyên, đôi khi sốt dao động. Nếu không được điều trị bằng kháng sinh đặc hiệu, sốt có thể kéo dài 15 - 20 ngày, có trường hợp 27 ngày. Sốt kèm theo gai rét trong một hai ngày đầu, đôi khi bắt đầu bằng cơn rét run lâu 1 - 2 tiếng; về sau chủ yếu là sốt nóng. Dấu hiệu thần kinh kèm theo sốt: mất ngủ, nhức đầu là dấu hiệu sớm nhất; nhức khắp đầu, liên tục dai dẳng nhiều ngày, có trường hợp nhức như búa bổ, nhức dữ dội trong 2 hố mắt, ngoài ra khá phổ biến là hoa mắt, chóng mặt, đi loạng choạng, ù tai, lú lẫn run rẩy, có cơn vã mồ hôi, nhiều bệnh nhân đau cơ, đau lưng, đau khớp dễ lẫn với sốt xoắn khuẩn, ý thức u ám, đáp ứng chậm, giống như thương hàn.

Tim mạch: Thường thấy phân li mạch - nhiệt, mạch có xu hướng chậm tương đối so với nhiệt độ, tiếng tim mờ ở mỏm, một số có loạn nhịp ngoại tâm thu, huyết áp có xu hướng giảm nhẹ từ ngày thứ tư đến ngày thứ mười sáu (do sức bóp cơ tim, do sốt cao mất nước, vv.), thấp nhất vào ngày thứ 13 - 14, trung

90 - 95
bình $\frac{90 - 95}{55 - 60}$ mmHg, trở dần về bình thường trong vòng một

tuần sau khi nhiệt độ giảm. Có hiện tượng dẫn mạch nên da mặt thường hơi đỏ, hồng đỏ trong những ngày sốt cao. Màng tiếp hợp sung huyết với nhiều tia máu đỏ ở đa số bệnh nhân

(tuy không đỏ ngầu kiểu mắt cá chày như xoắn khuẩn); hãn hữu có chấm xuất huyết thưa ở da, hoặc chảy máu cam.

Tiêu hoá: Bệnh nhân kém ăn, một số khát nước (10%), lưỡi bự mọng, bụng hơi đầy chướng - gổ vang, đôi khi sờ nắn thấy óc ách nhưng ở cả 2 bên hố chậu, có xu hướng táo bón trong những ngày sốt, bất thường có thể đi lỏng trong vài ngày. Đôi khi bị nôn, nấc, hoặc đau vùng thượng vị như một viêm dạ dày cấp nhưng phục hồi hoàn toàn sau khi hết sốt. Từ ngày thứ 7 - 8, lách to ở 46% và gan to ở 35% bệnh nhân.

Cơ quan khác: Một số trường hợp có viêm phổi kẽ, viêm phổi không điển hình, hoặc viêm phế quản - phổi, thường là những bệnh nhân nặng. Nhiều trường hợp có anbumin niệu, đôi khi có cả trụ hình song chỉ thoáng qua.

Ba dấu hiệu đặc hiệu: Vết loét nơi ấu trùng mò đốt là dấu hiệu đặc thù nhất của sốt mò, giúp chẩn đoán bệnh dễ dàng. Tình hình vết loét ở mỗi nước, mỗi ổ dịch một khác. Riêng ở Việt Nam, tại nhiều ổ dịch tỉ lệ có vết loét khá phổ biến, khoảng 80%, số còn lại có thể là những chấm nhỏ hoặc có vị trí kín đáo khó phát hiện (như trong ống tai, âm hộ, vv.). Vết loét gặp nhiều nhất ở các vùng da mềm và ẩm như bộ phận sinh dục nam nữ, quanh hậu môn, nách bẹn (118/336: 35%) rồi đến các vùng khác như đùi, bụng, cổ, ngực, lưng, có khi thấy vết loét ở những chỗ khá bất ngờ như vành tai, rốn, mi mắt (đã nhầm với chấy, leo), hiếm gặp ở trán, vai, khuỷu tay, đầu gối, bàn chân, bàn tay. Thông thường trên bệnh nhân chỉ có một nốt loét (89%), 2 nốt (8%), từ 3 nốt trở lên (3%), có bệnh nhân có 7 nốt trên người. Trong thời kỳ khởi phát, vết loét có thể chưa có vảy, nơi tiết dịch, nốt sần ở xung quanh chỉ hồng nhạt. Thời kỳ toàn phát, vết loét đóng vảy, vảy màu nâu mềm ở chỗ da mỏng (nách, bẹn, vv.), màu đen cứng ở chỗ da dày (lưng, ngực, đùi, vv.), nốt sần ở quanh vết loét tấy đỏ sẫm. Tuy vậy vẫn hoàn toàn không đau, không ngứa, không rát. **Viêm sưng hạch bạch huyết.** Có hai loại cần phân biệt: hạch khu vực nốt loét và hạch toàn thân. Ở gần vết loét, hạch khu vực thường sưng to (91%) lớn bằng hạt táo, hạt mận, có khi bằng trứng chim cút, di động dưới da, trên mặt da không thay đổi màu sắc. Những ngày đầu chỉ bứt rứt, về sau hơi đau khi cử động hoặc ấn vào; hãn hữu mới có viêm quanh hạch, không bao giờ vỡ mủ. Chính những hạch khu vực nguyên phát này giúp định hướng cho việc tìm vết loét, nhất là khi vết loét rất nhỏ và ở vị trí bất ngờ.

Vài ngày sau khi sưng hạch khu vực nguyên phát, ở nhiều bệnh nhân (45%) có viêm sưng hạch thứ phát toàn thân (nách, bẹn, cổ, khuỷu tay, vv.) do *R. orientalis* sau khi từ hạch nguyên phát vào dòng máu đã xâm nhập nhiều hạch khác: hạch thứ phát sưng nhỏ hơn và đau nhẹ hơn. **Ban dát sần** cũng là một triệu chứng đặc hiệu, tuy không phổ biến bằng vết loét và sưng hạch. Tỉ lệ bệnh nhân có ban tùy theo địa phương (36 - 82% ở Nhật Bản, theo tài liệu của Takeo Tamiya M.D.). Ở Việt Nam, trong vụ dịch Mộc Châu, Sơn La, 1965, tỉ lệ này là 72%. Ban kiểu dát sần, phần lớn là sần, đường kính từ hạt kê đến 1cm, màu hồng đỏ (màu mận); một số bệnh nhân có ban xuất huyết (6 - 9%: Takeo Tamiya, 1962; 10%: Bùi Đại, Võ An Dật, 1965); ban mọc khắp toàn thân, không có thứ tự, phổ biến ở mặt, ngực, bụng, mặt gập của tay và mặt trước của chân, nhưng mọc thưa thớt. Ban xuất hiện ngày thứ 2 - 9, đa số ngày thứ 3 - 5, chỉ tồn tại 4 - 5 ngày, lặn vào ngày thứ 5 - 12 (đa số ngày thứ 9). Có một số bệnh nhân ban thưa và mờ, thoáng qua, chỉ xuất hiện vài giờ, thường là diễn biến nhẹ. Nội ban ở niêm mạc miệng hãn hữu mới gặp. Trường hợp hồi phục, thân nhiệt trở lại bình thường, nốt sần quanh vết loét thâm lại, thủ nhỏ và bớt cứng, vảy loét nâu sẫm hoặc đen sẫm lại. Sau khoảng một tháng, vảy bong ra, không để lại dấu vết hoặc để lại một sẹo mờ. Hạch khu vực và hạch toàn thân lặn dần. Nếu không được điều trị

bằng kháng sinh thích hợp và nếu không có biến chứng, sốt sẽ kéo dài vài ba ngày rồi nhanh chóng trở về bình thường. Bệnh phục hồi chậm. hay có tái phát, thời gian dưỡng bệnh dài 1 - 2 tuần.

Trong quá trình phục hồi hay gặp tái phát. Sốt trở lại trong 2 - 3 ngày, nhưng thấp hơn lần đầu, nhức đầu, mất ngủ, đau mình mẩy, sưng hạch lại xuất hiện nhưng nhẹ hơn, vảy loét thường không thay đổi. Tái phát thường hay xuất hiện sau khi cắt sốt được 5 ngày (tái phát sớm) đến 14 ngày (tái phát muộn). Có trường hợp tái phát tới 2 lần, đang dùng chlorocide hay tetracycline vẫn còn tái phát. Nguyên nhân của tái phát là Rickettsia tồn tại trong các hạch lại tung vào máu, miễn dịch chưa hình thành đầy đủ. Kinh nghiệm cho thấy dùng kháng sinh sớm với liều cao và đợt ngắn dễ gặp tái phát hơn khi dùng muộn, liều trung bình, đợt dài hơn. Trường hợp bệnh nhân được điều trị sớm, chỉ nên dùng liều trung bình và dài ngày.

Biến chứng chủ yếu thường gặp là viêm phế quản do chính Rickettsia gây nên (phế viêm kẽ), hoặc do bội nhiễm: Bệnh nhân khó thở, phập phồng cánh mũi, phổi có nhiều ran. Viêm cơ tim cấp hoặc sốc nhiễm khuẩn, nhiễm độc với truy mạch ngoại vi: huyết áp tụt, tím tái, loạn nhịp, mạch nhanh nhỏ, có khi mạch chậm và có bloc. Rối loạn ý thức từ u ám thao cuồng đến hôn mê, đại tiểu tiện, cứng gáy, Kernig dương tính: trong trường hợp có viêm não hoặc viêm não - màng não. Ngoài ra, còn gặp chảy máu lợi, máu cam khi sốt cao, và phù nề chân khi đã hết sốt. Tử vong chủ yếu do những biến chứng trên. Di chứng hãn hữu là viêm tắc động mạch chi, có thể gây tử vong. Tỷ lệ tử vong thay đổi theo vùng, tùy thuộc độc tính của chủng ở từng nơi. Ở Việt Nam, tỉ lệ tử vong thấp khoảng 1%.

Các thể bệnh có thể như sau:

Thể tiềm tàng: Điều tra bằng phản ứng kết hợp bổ thể cho thấy thể bệnh tiềm tàng có tỉ lệ gặp 10 lần thể có biểu hiện lâm sàng rõ; thể tiềm tàng thường gặp ở người sống tù nhỏ trong ổ dịch. Thể cut: Diễn biến nhẹ không điển hình, sốt chỉ vài ngày, nổi loét mờ, hạch khu vực viêm nhẹ, không nổi lên, khám kĩ mới thấy; hạch toàn thân bình thường: thường gặp ở người bị tái nhiễm, tái phát, đã có miễn dịch, ở người khỏe mạnh sức đề kháng cao, hoặc ở vùng có chủng R. orientalis độc lực yếu. Thể nặng là những trường hợp có biến chứng viêm cơ tim cấp, sốc nhiễm khuẩn nhiễm độc, viêm phổi cấp, viêm não hoặc viêm màng não - màng não cấp, xuất huyết nhiều. Thể bệnh do chủng không cổ điển: Bệnh Shichitonetsu (do R. orientalis chủng Shichitonetsu tachibana, 1954; Katsura, 1956): một số bệnh nhân không có nổi loét, ban thường giống sơ hơn giống tsutsugamushi, diễn biến nhẹ, hay gặp ở trẻ em, bạch cầu không biến đổi rõ như tsutsugamushi, tử vong không có. Bệnh R. sennetsu (Misao, 1956): sốt ngắn hơn tsutsugamushi, dấu hiệu chủ quan và khách quan nhẹ hơn, nổi ấu trùng mờ đỏ màu đỏ và rần, không có loét, không có vảy, hạch bạch huyết rõ hơn tsutsugamushi, phản ứng OXK và ngưng kết hồng cầu cũng dương tính.

Xét nghiệm

Công thức máu: Bạch cầu có xu hướng giảm khi sốt cao và tăng nhẹ cuối giai đoạn sốt; tế bào lympho tăng khi sốt cao và trong thời kỳ hồi phục. Cuối giai đoạn sốt, tế bào lympho có xu hướng giảm lâm thời và bạch cầu đa nhân tăng lâm thời; bạch cầu ưa axit thường mất trong thời kỳ toàn phát và tái hiện vài ngày sau khi hết sốt; bạch cầu đơn nhân to tăng trước và trong giai đoạn phục hồi; tương bào tăng trước và trong giai đoạn phục hồi.

Tốc độ lắng máu có xu hướng tăng khi sốt, tăng cao nhất khi bệnh bắt đầu phục hồi, sau đó dần trở về bình thường.

Điện di: Thời kỳ sốt, protein huyết thanh giảm nhẹ, anbumin giảm rõ, alpha và beta - globulin tăng; khi hết sốt, các thông

số trên về bình thường; riêng gamma - globulin bắt đầu tăng một tuần lễ sau khi bắt đầu hồi phục, đạt 30% trong 2 - 3 tuần, có khi 6 - 7 tuần sau vẫn chưa bình thường, nhưng nếu có tái phát gamma - globulin lại giảm.

Điện giải: Na^+ , K^+ và Cl^- trong huyết thanh có xu hướng giảm, thấp nhất khi sốt cao nhất, dần dần trở về bình thường sau khi nhiệt độ trở lại bình thường được một tuần. Trong nước tiểu, Na^+ và Cl^- giảm khi sốt, tăng lên khi hồi phục, riêng K^+ niệu tăng ở thời kỳ đầu của sốt, bắt đầu giảm khi sốt cao và lại tăng lên khi bệnh phục hồi nhưng tăng muộn hơn Na^+ và Cl^- . Test bromsulphalein huyết thanh đạt tỉ lệ 5 - 20% khi sốt cao, trở về bình thường khi hồi phục; urobilinogen niệu dương tính ở đa số bệnh nhân khi sốt cao và âm tính về đêm sau khi hết sốt được 1 - 2 tuần. Tình hình này biểu thị có rối loạn thời chức năng gan khi sốt.

Điện tim: ST và T giảm nhẹ và PR hơi dài ở một số bệnh nhân trong thời kỳ sốt cao; ở bệnh nhân sốt do mò thực nghiệm, những dấu hiệu bệnh lý của điện tim vào nêu trên đây xuất hiện từ ngày thứ 2 - 3, rõ nhất vào ngày thứ 5 - 7; điện tim trở về bình thường sau khi hết sốt 2 tuần.

Chẩn đoán huyết thanh: Phản ứng Weil Felix: Proteus có kháng nguyên giống với Rickettsia nên đã dùng proteus mirabilis (OXK) là kháng nguyên trong chẩn đoán huyết thanh sốt mò; kháng thể xuất hiện chậm vào cuối tuần 2, cao nhất vào cuối tuần 3, rồi giảm xuống nhanh và hết vào tuần 5 - 6; hiệu giá ngưng kết dương tính 1/80, hoặc lần thứ 2 phải tăng gấp 4, thường gặp hiệu giá cao 1/640, đã có trường hợp 1/1560. Song phản ứng Weil Felix không phải là một xét nghiệm đặc hiệu, có trường hợp lâm sàng điển hình mà OXK vẫn âm tính hoặc hiệu giá thấp. Ngược lại ở một số bệnh khác như xoắn khuẩn, thương hàn, vv. nhiều khi phản ứng Weil Felix cũng (+) với OXK.

Phản ứng kết hợp bổ thể với khoáng nguyên R. orientalis: đặc hiệu, hiệu giá dương tính từ 1/32 - 1/128 trở lên. Nhưng nếu phản ứng này âm tính thì vẫn chưa loại trừ được sốt mò vì mầm bệnh R. orientalis có cấu trúc kháng nguyên đa dạng, hay biến đổi. Nếu phản ứng này dương tính thì chẩn đoán sốt mò chắc chắn hơn phản ứng Weil Felix OXK.

Phản ứng kháng thể huỳnh quang gián tiếp: là phương pháp nhạy, đặc hiệu, cho kết quả nhanh. Hiệu giá kháng thể cao nhất vào tuần 3 - 4 - 5, giảm dần từ tuần 6, dương tính từ 1/32, 1/64, 1/128 trở lên. Phản ứng ngưng kết hồng cầu gián tiếp và phản ứng vi ngưng kết chưa được ứng dụng rộng rãi trong lâm sàng.

Phân lập mầm bệnh: là phương pháp chẩn đoán sốt mò chính xác nhất. Lấy 1ml máu bệnh nhân lúc sốt cao, hoặc lấy phù tạng tử thi (gan, lách, hạch) nghiền nát, tiêm vào khoang phúc mạc chuột nhắt. Chuột nhiễm khuẩn, mắc bệnh sau 7 - 8 ngày với bụng chướng, da bụng phù nề, khó thở, lỏng bụng. Tới ngày 10 - 18 chuột chết với viêm phúc mạc và lách to; áp in mặt lách hoặc mặt lá thành phúc mạc. Cố định bằng cồn methylic và nhuộm giemsa sẽ thấy những mầm bệnh hình cầu hoặc cầu trục khuẩn sắp xếp thành đôi hoặc thành đám trong và ngoài tế bào, màu đỏ tím. Có thể lấy dịch phúc mạc, máu, hoặc dung dịch gan, lách, phổi của súc vật bệnh nghiền nát tiêm truyền sang vật khác. Xác định lần cuối vai trò mầm bệnh Rickettsia bằng test miễn dịch chéo ở chuột nhắt trắng. Ngoài chuột nhắt trắng, có thể cấy mầm bệnh vào trứng gà ấp 5 - 6 ngày hoặc vào một số môi trường tế bào.

Trên 124 bệnh nhân sốt mò, Dierck (1951) đã phân lập được R. orientalis ở 92% trường hợp, thấy tăng kháng thể OXK ở 70%, nhưng kháng thể kết hợp bổ thể chỉ phát hiện ở 52%.

Sinh thiết hạch bạch huyết: Xem vi thể hạch bạch huyết thấy tăng sinh tế bào vồng, bạch cầu nhân đa dạng tăng, tăng tế bào lympho và tế bào lympho không điển hình; tăng tương bào, có hoại tử xuất huyết và thâm nhiễm tế bào, các vỏ bọc dày

lên: tóm lại là hình ảnh một viêm hạch và viêm quanh hạch bán cấp. Xét nghiệm này không đặc hiệu và ít thông dụng.

Chẩn đoán phân biệt

Ở Việt Nam, sốt do mò cần được **phân biệt** với một số bệnh khác hay gặp và cần được chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng từ sớm tại các tuyến chăm sóc sức khỏe ban đầu.

Bệnh thương hàn có nhiều điểm giống sốt do mò như sốt kéo dài 2 - 3 tuần, sốt li bì u ám, bụng hơi chướng, táo bón, mạch chậm tương đối. Nhưng khác ở chỗ bệnh không có hạch sưng, không có vết loét; bệnh thương hàn chỉ có đào ban thưa thớt, không có ban dát sần như ở sốt do mò, bụng chướng rõ hơn, thường xuyên có óc ách và gổ đục hoặc chầy phải, từ tuần thứ 3 hay có ỉa lỏng mùi khắm, có khi lẫn máu; không có đau cơ khớp và không có xung huyết da, niêm mạc như ở sốt do mò, phản ứng Widal dương tính.

Bệnh sốt rét tiên phát và sốt do mò đều có sốt kéo dài nhiều ngày (nếu không được điều trị đặc hiệu), bạch cầu thường không cao, đều thường mắc khi vào vùng rừng núi. Song ở sốt rét không bao giờ có vết loét, hạch và ban dát sẩn. Sau vài ngày sốt, hồng cầu của bệnh nhân tụt xuống (khác sốt do mò). Đối với sốt rét tiên phát thì chỉ sau 5 - 7 ngày, sốt sẽ chuyển vào chu kỳ, sốt thành cơn với những giai đoạn điển hình như cơn rét, nóng, và mê hồ, kì sinh trùng sốt rét dương tính.

Bệnh sốt Dengue cổ điển có một số điểm giống sốt do mò: sốt kéo dài nhiều ngày - có khi 16 ngày, cũng mất đồ - da hơi đỏ vì dẫn mạch ngoại vi, cũng có ban dát sần và hạch toàn thân, bạch cầu thường không cao. Song ở Dengue cổ điển không có vết loét, không có hạch khu vực to hơn hẳn các hạch khác; một số trường hợp có 2 đợt sốt, có khi 2 đợt ban, ban có xu hướng mọc vào lúc sốt giảm (ở sốt do mò ban mọc khi sốt cao).

Sốt Denggơ xuất huyết dễ phân biệt với sốt do mò: thường có ban xuất huyết, ít có ban dát sẩn, ngày 3 - 7 có thể có sốc ở một số bệnh nhân. Ở bệnh Denggơ, phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu với kháng nguyên Denggơ dương tính.

Bệnh sốt ban chảy rận có xu hướng mất dần trên thế giới. Ở Việt Nam, đợt dịch sốt chảy rận cuối cùng vào những năm 1942 - 44.

Bệnh sốt ban chảy rận và sốt do mò có những điểm giống nhau: sốt cao nhiều ngày, đau đầu, mất ngủ, mắt đỏ, đau cơ, nổi ban toàn thân và chi, và không có ban trong lòng bàn tay, bàn chân.

Song có một số điểm khác: sốt do mò do vết loét điển hình có hạch khu vực sưng, ban chủ yếu là dát sần ít có đốm xuất huyết như ở sốt ban chảy rịn, phản ứng Weil Felix dương tính với OXK ở sốt do mò và với OX₁₉ ở sốt chảy rịn.

Điều trị bệnh sốt do mò bằng các thuốc đặc hiệu.

Thứ tự tác dụng các kháng sinh đối với *R.orientalis* như sau: chlortetracycline, oxytetracycline và tetracycline tốt nhất, tiếp đến chlorocide; còn megamycine, erythromycine hiệu lực không bằng; thời gian sống trung bình của chuột nhắt trắng gây nhiễm bằng *R. orientalis* (0,5ml nhũ tương 10% *Rickettsia* tiêm phúc mạc chuột) dài nhất đối với chlortetracycline và oxytetracycline, rồi đến chloramphenicol.

Sulfamide cũng có tác dụng với Rickettsia, nhưng chỉ với thể nhẹ, và thực tế không nên dùng để điều trị sốt do mò vì: *R. orietalis* đã gây viêm nội mạc mao mạch, dễ làm tắc bít huyết quản, nên dùng sulfamide có thể gây thương tổn ở cầu thận, ống thận.

Cả 2 nhóm thuốc tetracycline và chloramphenicol đều chỉ hãm khuẩn, không diệt được khuẩn; dù đã được điều trị, Rickettsia vẫn có thể tồn tại trong hệ bạch huyết, trong tổ chức vồng nội mô; nhiều ca điều trị xong đợt thuốc, nhiều ngày nhiều tháng sau vẫn phân lập được mầm bệnh ở máu, bệnh vẫn tái phát. Do đó, đợt thuốc quá ngắn là không có hiệu quả, sức đề kháng miễn dịch của bệnh nhân có vai trò quan trọng.

Đậm độ kháng sinh trong các tổ chức – tế bào vẫn đủ hiệu lực khi dùng liều nhỏ; nếu dùng 1 liều chlortetracycline cao gấp 1000 lần, ở chuột thực nghiệm cũng chỉ nâng đậm độ kháng sinh trong tổ chức gấp vài lần hoặc cao nhất gấp 20 lần trong gan; nếu dùng liều chlortetracycline gấp 10 lần, sự khác biệt về nồng độ kháng sinh trong tổ chức sẽ khó phân biệt.

Kinh nghiệm dùng thuốc trên chuột thực nghiệm cũng cho thấy nếu dùng 0,1mg/24 giờ x 10 ngày (bắt đầu từ ngày thứ tư) sẽ có 100% chuột sống; nếu dùng 0,2mg/24 giờ x 5 ngày, 90% sống; nếu dùng 0,5mg/24 giờ x 2 ngày, 50% chuột sống; nếu dùng 1mg/24 giờ x 1 ngày, 40% chuột sống. Thực nghiệm trên chứng minh liều nhỏ kéo dài tốt hơn liều cao đột ngột.

Tetracycline và chloramphenicol dùng ở Việt Nam đối với bệnh nhân 50kg, tổng liều cả đợt khoảng 6 - 7g, liều lượng 2 loại đều như nhau. Ngày đầu: 2g/24 giờ, chia 4 lần cách 6 giờ. Những ngày sau: 1g/24 giờ chia 3 lần cách 8 giờ. Dùng đến khi cắt sốt, 2 - 3 ngày; nếu sốt cắt càng nhanh, số ngày dùng thuốc sau khi hết sốt cũng kéo dài thêm. Nếu sốt tái phát: lại dùng 1g/24 giờ cho tới hết sốt, 2 - 3 ngày.

Cần phải dùng kháng sinh kịp thời khi bệnh chưa có biến chứng. Dùng liều trung bình hoặc thấp (nhưng không được thấp dưới liều công hiệu) đợt dài tốt hơn dùng liều cao đợt ngắn. Liều tối ưu là 2g ngày đầu, rồi tiếp theo mỗi ngày 1g cho tới hết đợt, 2 - 3 ngày.

Việc dùng corticoide phối hợp kháng sinh để điều trị sốt do mò chưa có kết luận hoàn toàn thống nhất. Trên chuột nhắt trắng thực nghiệm, Katsura (1954) nhận thấy cortisone phối hợp chlortetracycline không tốt hơn dùng chlortetracycline đơn thuần; cortisone liều thấp (0,5mg) + chlortetracycline cho kết quả tốt hơn cortisone liều cao (2,5mg) + chlortetracycline.

Nhưng trên bệnh nhân, Wisseman (1954) dùng kháng sinh và corticoide thấy nhiệt độ và các triệu chứng bệnh rút nhanh. Wisseman đã dùng cortisone 200 - 400mg phối hợp với kháng sinh cho kết quả tốt trên bệnh nhân điều trị thất bại bằng kháng sinh đơn thuần và tỉ lệ tái phát cũng giảm so với khi dùng kháng sinh đơn thuần.

Kinh nghiệm điều trị bệnh nhân trong các ổ dịch ở Việt Nam là nếu dùng chloroclide không đạt hiệu quả thì chuyển sang tetracycline; có chỉ định dùng phối hợp thêm corticoide liều nhỏ trong trường hợp nếu dùng tetracycline đơn thuần không đạt hiệu quả hoặc bệnh nhân có biến chứng như viêm cơ tim, sốc, viêm não, phù não nặng.

Ngoài thuốc đặc hiệu, cần chú ý bổ sung đủ nước và điện giải, nhất là khi bệnh nhân sốt cao kéo dài; chú ý theo dõi hematocrit. Trờ tim mạch: Huyết áp ở nhiều bệnh nhân có xu hướng hơi thấp, khoảng 90 - 100/50 - 60mmHg, chủ yếu do mất nước, cần được truyền dịch. Trường hợp huyết áp thấp hơn (huyết áp tối đa dưới 80mmHg) hoặc mạch nhanh nhỏ, đầu cho lạnh, phải điều trị sốt thật sớm bằng cách bổ sung nhanh khối lượng nước lưu hành, dùng isuprel hoặc dopamine, có chỉ định corticoid.

Dùng vitamin tố B, C liều cao. Dùng thuốc an thần andaxin, sêduxen khi bệnh nhân mất ngủ (có mê sảng). Thuốc giảm sốt như acetaminophen, vv. chỉ dùng khi bệnh nhân sốt tới 41°C. Luôn chú ý theo dõi đánh giá tình trạng đông máu ở bệnh nhân sốt do mô.

Phòng bệnh bằng cách điều tra xác định các loại mò ở các vùng có ổ dịch thiên nhiên, có bệnh sốt do mò ở địa phương. Có biện pháp bảo vệ chống mò đốt. Dùng dầu DEET, DETA vào các chỗ da hở (bàn chân, bàn tay, cổ, gáy) hạn chế sâu trùng mò bám vào. Hiện nay chưa có vaccin hữu hiệu phòng bệnh sốt do mò.

BỆNH SỐT RÉT FALCIPARUM NẶNG VÀ BIẾN CHỨNG

Giáo sư Trịnh Kim Anh

Bệnh sốt rét Plasmodium falciparum (P. falciparum) còn gọi là sốt rét rừng, sốt rét nhiệt đới, sốt rét hè thu, sốt rét cách nhật ác tính (tuy có cách nhật nhưng thường sốt hằng ngày).

Sốt rét P. falciparum biểu hiện ở 3 dạng: sốt rét falciparum "lạnh" (hay người "lạnh" mang falciparum); cơn sốt rét falciparum chưa biến chứng tức là falciparum thường, falciparum đơn giản; cơn sốt rét falciparum nặng và biến chứng.

Plasmodium falciparum là kí sinh trùng sốt rét gây bệnh ở người và động vật có xương sống. P. falciparum thuộc ngành bào đơn, lớp chung bào tử, bộ hạt, họ kí sinh trùng, giống kí sinh trùng sốt rét.

Có nhiều loài Plasmodium gây các kiểu sốt rét khác nhau. Plasmodium malariae, P. inui, P. shortti gây kiểu sốt rét cách 2 ngày (quarte). P. vivax, P. cynomolgi gây sốt rét cách nhật lạnh tinh. Plasmodium (hay laverania) falciparum gây sốt rét cách nhật ác tính. P. ovale gây sốt rét kiểu "ovale". P. knowlesi gây sốt rét kiểu knowlesi. P. malariae, P. vivax, P. ovale, P. falciparum là 4 loài quan trọng gây sốt rét ở người do các muỗi Anophen truyền bệnh. Trước khi tìm ra các Plasmodie sốt rét nhất là Plasmodie ở người, người ta đã nêu ra nguyên nhân khác nhau của sốt rét: không khí xấu, rừng thiêng nước độc, đầm lầy, khí hậu, môi trường, bất phục thủy thổ, tính cách khoảng và chu kì sốt. Từ những đặc điểm đó mỗi nước dùng ngôn ngữ riêng của mình để gọi tên bệnh: sốt do khí hậu xấu, sốt khí độc chứng khí, sốt đầm lầy, bệnh mùa, sốt rét rừng, sốt rét ngã nước.

Có nhiều công trình có giá trị nghiên cứu bệnh sốt của các tác giả như Jones (1911), Ross (1911), Celli (1929), Boyd (1949), Russell (1955), Hoepli (1955), Singer và Underwood (1962), Mc Neil (1977), vv.

Trong thời cổ Ai Cập, bệnh sốt rét thường thấy ở lưu vực sông Nin Ai Cập, vùng tiếp giáp với rừng nhiệt đới Phi Châu miền đông. Người ta thấy dấu ấn của bệnh sốt rét với lách to trên các xác ướp khoảng 3000 năm trước Công nguyên. Tài liệu lưu trữ về cổ Hi Lạp có nói đến lách to kèm sốt, nhưng chưa mô tả rõ bệnh sốt rét. Công trình của Hoepli (1959) phát hiện ở ngôi đền Dendera (Thượng Ai Cập) có ghi khắc bệnh AAT và cho là thuộc bệnh sốt rét. Russell (1955) phát hiện rằng theo Herodotus và Diodorus cho biết trong một số vùng cổ Ai Cập, muỗi nhiều đến nỗi người cổ Ai Cập đã phải dùng lưới cá để che chống muỗi đốt.

Đất nước Mesopotami (Mesopotamie) nằm giữa hai sông Óphrat và Tigr (Euphrate và Tiger) cái nôi của các nền văn minh cổ khoảng 3500 - 3000 năm trước Công nguyên cũng được ghi chép là vùng sốt rét. Người ta cũng đã phát hiện trên các bảng đất sét viết về nội khoa, ngoại khoa, trong đó có nói đến sốt cách khoảng, gây tử vong, thường xảy ra ở nhiều người. Trên một dụng cụ tế lễ, có mang lời *thần chú* chống muỗi có hình vẽ *côn trùng bay*, tượng trưng cho Nergal - thần bệnh và chết (theo Garrison - 1929).

Trong kinh Cựu ước phổ biến về y học và vệ sinh, có nói

đến bệnh sốt có thể là nói đến bệnh sốt rét (theo Preuss 1911; Short 1953).

Trong thời cổ Ấn Độ, người ta cũng chấp nhận rằng hàng ngàn năm trước Công nguyên, nhiều vùng rộng lớn của Ấn Độ bị nạn dịch bệnh trong đó có sốt rét. Ở vùng đồng bằng bán đảo Ấn Độ có nhiều sông lớn, bệnh sốt rét đã hoành hành, và dịch sốt gây chết chóc đã được ghi trong kinh Vệ Đà (1500 - 800 trước Công nguyên) và trong kinh Brahman Ấn Độ (800 trước Công nguyên - 100 sau Công nguyên). Theo Russell (1955) y học Vệ Đà cho bệnh sốt mùa thu (sốt rét) là vua của các bệnh và mô tả quá trình to lên của lách. Trong Atharva Veda, có một thần chú chỉ vào Takman, con quỷ gây bệnh sốt, đã mô tả triệu chứng và tính chất chu kì của các cơn sốt rét.

Trong một kinh Veda chữ phạn có nhận xét rằng bệnh sốt rét có thể do muỗi gây nên, và muỗi có ít nhất 5 loại (theo Russell, 1955). Công trình của Zysk (1985) chỉ ra rằng theo kinh Veda Ấn Độ, nguyên nhân của bệnh sốt là ma quỷ Takman, cũng là vị thần. Dưới dạng sấm sét, kèm theo mưa gió mùa, vị thần này mang lại bệnh sốt rét, bằng các cơn sốt cách khoảng và sốt định kì kèm với triệu chứng khác. Có lẽ đây là sự mô tả sớm nhất về bệnh sốt rét từ bán đảo Ấn Độ.

Truyền thống y học Ấn Độ có từ xưa và phong phú. Văn minh Ấn Độ và Hi Lạp đã tiếp xúc với nhau trước thời Alexander (4 thế kỉ trước Công nguyên), và có giao lưu tư tưởng với văn minh Ả-rập từ thế kỉ 8 trở đi. Y học Ấn Độ đi cùng với sự du nhập của đạo Phật vào các nước khác. Thánh ca Vệ Đà nói đến nhiều bệnh sốt và chữa trị bằng cây cỏ và phù chú.

Trong thời cổ Trung Quốc, bệnh sốt rét được biết từ lâu trước Công nguyên. Cuốn y học cổ điển Nội Kinh được Hoàng Đế cho ghi chép từ 2700 trước Công nguyên đã thấy nói bệnh lách to kết hợp với nhiều kiểu sốt: Y học cổ Trung Quốc nhận xét có 16 loại sốt rét, trong đó có 2 loại đặc biệt là sốt rét thành dịch (Yi - Yao) và "sốt rét mẹ" "Mu Yao" (có thể là *sốt rét ác tính*), chẩn đoán dựa vào các cơn sốt tiếp nối, và lách to (theo Hoepli 1950). Ngoài các thần chú, Trung Quốc dùng châm cứu và thuốc thảo mộc trong đó có vị Thường sơn (Dichroa febrifuga).

Sách y học cổ nhất Nhật Bản là Ishinho, viết vào cuối thế kỉ 1 trước Công nguyên đã lấy nguồn từ y học Trung Quốc, đã mô tả nhiều loại sốt cách khoảng, trong đó có sốt cách nhật và sốt cách 2 ngày.

Trong quyển sách "Năm mươi hai vị thuốc" viết vào năm 168 trước Công nguyên có nói đến cây thuốc dân gian Trung Quốc Quinghao (Artemisia annua L.). Tính chất chống bệnh sốt rét được ghi nhận đầu tiên do Ge Hong thời Đông Chu (340 trước Công nguyên) và nhận xét đầy đủ hơn do Lý Thời Trân thời nhà Minh (1596 sau Công nguyên, theo Morse, 1934). Y học Trung Quốc phát triển từ 3000 năm trước Công nguyên và được ghi chép thành sách vào đời Hán (thế kỉ thứ 3 trước Công nguyên), bệnh sốt rét được viết trong tập Lĩnh Khu của sách Nội Kinh, Nam Kinh, Thương Hàn Luận, Kim Quy chính lược. Bộ Hoàng Đế Nội Kinh được viết vào đời Hán, bắt đầu từ Hán Võ Đế (140 - 87 trước Công nguyên), đã đúc kết kinh nghiệm y học từ 26 thế kỉ trước Hán, từ thời kì Phục Hi, Thần Nông

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Hoàng Đế. Trong sách Nội Kinh, bệnh sốt rét được ghi ở chương Ngục Luân và Thích Ngục. Trong sách Tố Vấn, ở thiên Ngục bệnh mạch chứng và phép trị bệnh sốt rét.

Y học cổ truyền Việt Nam trong thời gian dài, chịu ảnh hưởng của y học Trung Quốc và phương Đông. Thế kỉ thứ 18 có Hải Thượng Lãn Ông (1720) đã có nhiều cách chữa bệnh sốt rét. Lãn Ông giải thích rằng có nóng và có rét, nóng rét tranh nhau, lúc rét là khí âm lấn khí dương, lúc nóng thì khí dương lấn khí âm, nên cách điều trị phải như sau: Nóng nhiều, rét ít là chân huyết kém thì phải dùng bài Tứ vật tỳ vị để bổ huyết. Rét nhiều nóng ít là chân khí hư thì phải dùng bài Tứ quân bát vị làm chủ, điều hợp với bài Tiểu sài hồ thang. Nếu có triệu chứng gì thêm thì dùng những vị hợp với chứng ấy.

Lãn Ông cho rằng vị thuốc sơn là vị thuốc chủ yếu để trị sốt rét, tuy nhiên cách bào chế vị thuốc này không đúng có thể gây ra nhiều chứng bất lợi, uống vào lại bị nôn ra, bệnh lại tăng chứ không giảm. Theo kinh nghiệm của Lãn Ông, phải lấy dấm gạo thật chua để chế thuốc thường sơn mới có kết quả. Lãn Ông còn đưa ra cách sử dụng bài thuốc trị sốt rét của bản thân: Bạch truật 12g; Bán hạ 1g, Thảo quả 4 trái, Cam thảo 4g, Nhân sâm 4g, Trần bì 2g, Thường sơn 12g (tẩm rượu sao), Bạch linh 4g, Sài hồ 6g, Thạch bì 4g và Táo 2 quả.

Trên cơ sở lí, pháp, phương, dược nói trên, Lãn Ông còn sử dụng nhiều bài thuốc Nam chữa sốt rét:

Thường sơn tán bột 8g, ô mai 4 quả uống trước lúc lên cơn.
Củ tỏi giã nhỏ, hoàng đơn tán bột làm hoàn.

Thời kì cổ Hi Lạp (1600 trước Công nguyên), nhiều cuộc xâm lược lẫn nhau tạo điều kiện tiếp xúc giữa Nam Âu Châu và Tiểu Á Châu. Nhưng có lẽ sốt rét xâm nhập Châu Âu từ Châu Phi, từ lưu vực sông Nin Ai Cập. Thị ca cổ Hi Lạp xưa do Orpheus viết từ cuối thế kỉ 6 đã mô tả rõ triệu chứng của sốt cách khoảng. Sốt rét được phản ánh đầu tiên vào văn chương cổ Hi Lạp do Hôme trong Iliat. Từ ngữ "pyretos" chỉ bệnh sốt. Nghĩ rằng đó là sốt rét, được Aristophanes dùng trong tác phẩm của mình. Khi từ ngữ này được Hippocrate dùng thì ý nghĩa là triệu chứng của sốt rét. Hippocrate chỉ ra mối liên quan giữa "hồ ao" với buồng lách to, nói lên ý nghĩa dịch tễ gắn liền với kiến thức lâm sàng. Russell (1955) nghĩ đúng đắn rằng Hippocrate, người "cha của y học" có thể coi là người chuyên khoa sốt rét đầu tiên.

Nguyên nhân gây tai họa thường xảy ra vào mùa đông đường như đó là thời điểm của các cơn sốt rét ác tính. Do đó, có thể nói rằng Hi Lạp trong thời kì của Hippocrate cuối thế kỉ thứ 5 trước Công nguyên, chắc chắn có sốt rét P. vivax và P. malarie. Có thể nghĩ đã có sốt rét do P. falciparum nhưng chưa thể kết luận được.

Trong thời cổ La Mã, những vùng đất của người Etruscians, Volcians, Tuscans, Goths, Saracens nằm ở vùng hồ ao Pontine, chịu sự hưng thịnh và suy vong một phần do bệnh tật, dịch bệnh sốt rét.

Cornelius Celsus mô tả sốt cách nhật và sốt cách 2 ngày. Galen nêu ra các triệu chứng lâm sàng của bệnh sốt theo mùa. Từ đầu Công nguyên đến thế kỉ thứ 4, dịch sốt rét ít phát triển. Đến thế kỉ thứ 5, sốt rét tái phát mạnh.

Celli (1925) giải thích những đợt tăng giảm bệnh sốt rét qua các thế kỉ là gắn liền tính chất chu kì của bệnh với một số quy luật dịch tễ học. Nhưng Hackett (1937) cho rằng bùng phát sốt rét là hậu quả của sự suy tàn của nông nghiệp.

Thời kì Châu Âu Trung Cổ, y học rơi vào kinh viện giáo điều, giải thích sự việc bằng thần thoại. Trong nhiều thế kỉ người ta giải thích các dịch bệnh lớn là do vận động tinh tú,

biến đổi của đất, ảnh hưởng khí độc. Các bệnh viện do nhà thờ và dòng tu điều khiển. Các giáo hoàng đã áp dụng kinh nghiệm từ thời Ceasar và có nhiều cố gắng đẩy lui sốt rét khỏi vùng Campagna, nằm gần La Mã và Vatican. Từ thế kỉ 11 - 13 Châu Âu có nạn Thập tự chinh. Nhân dân bị huy động vào chiến tranh. Sốt rét càng hoành hành ở phía nam Châu Âu.

Sau những mô tả lâm sàng từ thời Hippocrate, Celcius, Galen và Susruta - Caraka, hàng bao thế kỉ thời Trung cổ Châu Âu. không có nhiều người quan tâm mô tả bệnh sốt rét, tuy bệnh vẫn lan truyền khắp nơi. Bệnh sốt rét gây tác hại càng nhiều khi có chiến tranh xâm chiếm thuộc địa, tìm vàng, giao lưu với các vùng nhiệt đới.

Cho mãi đến thời Sydenham (1624 - 83) mới có công trình nghiên cứu bệnh sốt rét. Ông đã tách biệt sự trầm trọng của loại sốt mùa thu (sốt rét falciparum) với sốt mùa xuân hoặc mùa đông. Theo Russell (1943) thì William Grant có mô tả cơn sốt rét run và phân biệt với các loại sốt khác bằng 2 triệu chứng: rét run, tiếp theo sốt không khiếp.

Giữa thế kỉ thứ 19, ở Ấn Độ, Dumpsler (1848) đã xác định lách to làm phương pháp đánh giá mức độ lưu hành bệnh sốt rét trong nhân dân. Năm 1887, Wagner Jame nhận thấy cơn sốt rét có thể chữa khỏi bệnh thần kinh do giang mai.

Năm 1693, dòng đạo Giêsuit đã biết thuốc *cinchona* ở Trung Quốc, vỏ *cinchona* ngâm trong rượu.

Năm 1829, trong cuộc thám dò sông Nigơ (Niger), người ta đã dùng viên quinine - xem như thuốc bổ sau khi sốt rét và kiệt lực. Trong một đơn vị quân đội Anh, binh sĩ đều uống quinine phòng ngừa sốt rét, không ai bị bệnh. Chỉ riêng vì chỉ huy từ chối không uống phòng, thì bị sốt rét nặng (theo Findlay, 1950). Vỏ cây *cinchona* và quinine đã chứng minh có hiệu quả chống sốt rét. Do đó người ta đã tiến hành phân tích thành phần của thuốc này. Năm 1818, Gometts người Bồ Đào Nha đã phân tích đầu tiên. Nhưng thành công tìm các ancaloit của quinine là do Pelletier và Caventou (1920) người Pháp. Theo Scott (1939) đây là bước phát minh lớn trong phòng chữa sốt rét.

Sau đó người Hà Lan thực hiện trồng canhkin (quinine) ở đảo Java. Người Anh trồng ở đồi núi Ấn Độ. Nhưng lượng cây trồng vẫn còn ít. Một thương nhân Anh, Manuel Ledgerier đã đem hạt canhkin từ Peru về Châu Âu. Anh quốc không được. Hạt được chuyển sang Hà Lan và được trồng rộng rãi ở Indônêxia, gọi là *Cinchona ledgeriana*. Ở Hoa Kỳ, bác sĩ Sappington đã chế xuất từ *cinchona* thuốc để chống sốt rét (1844) và dùng ở lưu vực sông Mixixipi. Ở Anh, 1852 - 73 Livingston thám dò Châu Phi đã cải thiện tình trạng sốt rét bằng phương pháp vệ sinh và điều trị, cải thiện nhà ở, khai thông đầm lầy và dùng quinine phòng và chữa sốt rét.

Đức và Pháp cũng dùng quinine để phòng sốt rét trong thuộc địa của mình ở Châu Phi. Theo Sergeant 1928, Pháp đã áp dụng quinine ở Angiêri trong 20 năm. Ở Châu Phi, quân đội Anh và Pháp chết vì sốt rét nhiều hơn vì súng đạn. Năm 1901, tỉ lệ bệnh 350% tăng lên 720%. Ở Hoa Kỳ, trong chiến tranh Mêhicô (1846) quân đội người da trắng bị sốt rét chiếm tỉ lệ cao 174% và phải dùng quinine.

Năm 1880, Laveran phát hiện *kí sinh trùng sốt rét*, chấm dứt quan niệm cho bệnh sốt rét là do chuồng khí, hồ ao, nước đọng, rừng thiêng. Trong khoảng 20 năm trước đó, nhiều nhà nghiên cứu khác đã mô tả các vật thể có sắc tố trong thể bào não của bệnh nhân chết vì sốt khoảng cách ác tính.

Nhưng Laveran (là bác sĩ quân y) nói các vật thể ấy là kí sinh trùng sốt rét nằm trong hồng cầu. Năm 1880, nhận xem qua kính hiển vi giọt máu của bệnh nhân sốt rét, thấy các vật

thể trên hồng cầu có các sợi động đậy (sau này ta biết là hiện tượng thoát roi). Tiếp theo quan sát 200 bệnh nhân sốt rét, thấy được kí sinh trùng ở 148 người. Năm 1882, phát minh của Laveran được Richard xác nhận.

Năm 1884, Laveran chứng minh công trình của mình với Pasteur và Rous đã được thừa nhận. Hiện tượng thoát roi cũng được công nhận là liên quan đến kí sinh trùng sốt rét. Năm 1885, Marchiafava và Senilli công nhận phát minh. Cùng năm 1885, Golgi mô tả kí sinh trùng sốt rét cách nhật và sốt cách 2 ngày. Golgi nói đỉnh cao của sốt là liên quan với sự kiện nhân lên kí sinh trùng trong máu theo chu kì. Năm 1884, một khía cạnh khác của phát minh Laveran được Gerhard thực hiện bằng cách gây nhiễm người lành với cách chích máu của bệnh nhân sốt rét. Năm 1891, phương pháp nhuộm phân biệt Ramanowsky thấy rõ hơn cách nhuộm xanh metylen. Năm 1892, Marchiafava và Bigmani tìm thấy kí sinh trùng hè thu gây bệnh sốt rét nặng (ngày nay là *Plasmodium falciparum*). Năm 1892, Mac Callum giải thích thoát roi ở gametocyte đực, và cắt nghĩa được 3 giai đoạn kí sinh trùng ở người.

Nhưng sự lan truyền của kí sinh trùng sốt rét vẫn còn bí ẩn. Năm 1897, Ross nhận định và xác nhận rằng các trứng nang trong bụng muỗi là hút được từ máu bệnh nhân có những "vật thể lưới liềm" sốt rét. Ross tiếp tục nghiên cứu sốt rét ở chim (*plasmodium relictum*) do muỗi *Culex fatigans* lan truyền. Dần dần Ross đã thấy được tất cả các giai đoạn của kí sinh trùng sốt rét trong muỗi và giải quyết nền tảng khoa học của vấn đề. Các nhà nghiên cứu Italia rất am hiểu về muỗi tiếp nhận kết quả nghiên cứu của Ross. Đến năm 1898, Bastanelli mô tả các giai đoạn phát triển ở người với *Anophele claviger*. Năm 1899, Grassi mô tả toàn bộ chu trình phát triển của *P. falciparum* và *P. vivax*. Grassi nói rằng muỗi anophen có thể truyền bệnh vào người.

Manson đã thể hiện phát minh của Ross bằng 2 thực nghiệm. Năm 1903, Fritz Schaudinn (Đức) nhận xét rằng sporozoites từ tuyến nước bọt muỗi đi vào cơ thể người và xâm nhập vào hồng cầu. Đáng tiếc không có ai xác minh thực nghiệm này. Vẫn còn bí ẩn là từ khi muỗi chích sporozoites vào cơ thể, và tiến triển tiếp theo như thế nào.

Nghiên cứu về muỗi được khởi đầu từ Mergen 1818. Đến cuối thế kỉ 19, Ficalbi đã mô tả 20 giống muỗi anophen trên thế giới. Nhiều công trình nghiên cứu về muỗi sốt rét và kiểm soát sốt rét đầu thế kỉ 20, chuyên khoa về muỗi được hình thành (theo Bruce Chwant, 1981).

Năm 1899, chính Ross thực hiện dự án đầu tiên ứng dụng phát minh của mình vào kiểm soát bệnh sốt rét. Phương tiện dùng là dầu Kerosene, rẻ tiền và đã được nhà côn trùng học Hoa Kỳ Howard thực nghiệm năm 1867 và 1892. Nhiều biện pháp hỗn hợp được áp dụng diệt ấu trùng muỗi dần lưu đậm lầy, uống phòng quinine. Ông đã kết hợp áp dụng phân tích toán học các yếu tố lan truyền và phát triển thành lí thuyết ngẫu nhiên. Năm 1924, Gorgas W. ứng dụng và kiểm soát chống sốt rét và sốt vàng. Ông thành công tốt đẹp ở Cuba và Panama. Trong 1/4 đầu thế kỉ 20, nhiều đề án kiểm soát sốt rét được tiến hành ở Hoa Kỳ, Tây Ấn Độ, Brazil, Tây Ban Nha, Italia, Hi Lạp, Angiêri, Ai Cập, Nam Châu Phi, vv. Theo sách của Ross về phòng ngừa bệnh sốt rét (1911) và của Boyd (1941).

Đề án của Malcolin Watson ở Malaixia dùng phương pháp tự nhiên học chống anophen, kết hợp với dẫn lưu tăng ngâm theo quan điểm phòng ngừa theo từng loại muỗi chùng. Phương pháp tự nhiên học của Watson được áp dụng ở Indônêxia, Walch kiểm soát thành công muỗi anophen bằng thay đổi độ

mặn và thảo nước đọng. Người ta còn nghiên cứu sử dụng các "đối tượng" tự nhiên ăn muỗi trong phòng chống sốt rét.

Sử dụng những phương pháp bảo vệ cá nhân chống muỗi đốt.

Từ năm 1890, biện pháp che chắn bằng màn, lưới sắt nhà cửa được sử dụng. Dầu, các thuốc ngâm, nấu từ vỏ cây được dùng nhiều trong dân gian địa phương. Đầu thế kỉ 20 người ta dùng dầu sả ở Ấn Độ và Iran. Từ Chiến tranh thế giới II những thuốc bôi tổng hợp được đưa vào sử dụng. Ở các nước Bắc Mỹ và Bắc Châu Âu, sốt rét giảm từ giữa thế kỉ 19. Nguyên nhân chủ yếu là nhờ sự phát triển kinh tế. Các cao ốc mọc lên, ở thành thị và nông thôn đã đẩy muỗi anophen hút máu người sang cầm thú. Có những lưu vực sông, những bờ biển thấp, hồ ao được cải thiện, thảo thủy, hiện đại hoá đã đẩy lui bệnh sốt rét. Tất nhiên ở Nam Châu Âu, nơi mà sốt rét đã gây tác hại kinh tế và xã hội lớn, phải thực hiện kiểm soát sốt rét mạnh mẽ. Một gương mẫu mực là công trình phòng chống ở Italia. Năm 1900, chính phủ Italia ra đạo luật, phát quinine ở các nhà bưu điện và cửa hiệu thuốc lá. Từ vòng do sốt rét giảm một nửa so với năm 1887.

Đầu năm 1920, ở Italia có 2 quan niệm về kiểm soát muỗi. Quan niệm theo Celli là kiểm soát sốt rét bằng diệt ấu trùng muỗi. Quan niệm theo Missiroli, được sự ủng hộ của Hackett là kiểm soát sốt rét bằng chống muỗi anophen trưởng thành.

Nhiều công trình dịch tễ nhận xét rằng mật độ muỗi anophen không phải luôn luôn có quan hệ số lượng với tần số bệnh. Có những vùng có nhiều muỗi anophen *maculipennis*, nhưng ít sốt rét. Có thể nói "nhiều muỗi ít bệnh". Bệnh chỉ xảy ra với từng loại *A. maculipennis*. Missiroli (1933) đã chia *A. maculipennis* ra làm 6 loại, theo khả năng truyền bệnh (Theo Hackett, 1937 và Corradetti, 1937) và phát hiện có hàng rào vô sinh giữa các loại muỗi. Muỗi hút máu súc vật, không gây bệnh ở người. Năm 1947, Friggi đã xác định đặc trưng của nhiễm sắc thể ở tuyến nước bọt ấu trùng anophen. Phát minh này dẫn đến các công trình di truyền học ở muỗi nhiệt đới như anophen Gambiae. Mỗi loại đáp ứng với phương pháp kiểm soát khác nhau.

Thuốc sốt rét tổng hợp: Trong Chiến tranh thế giới I (1914 - 18), các nhà khoa học tìm các thuốc sốt rét mới thay thế quinine. Guttman và Ehrlich (1889) khởi đầu thử nghiệm tác dụng chống sốt rét của xanh metylen. Thành công lớn là xây dựng được phương pháp thử thuốc ở mô hình súc vật. Năm 1920, Schulemann, Schonhofer và Winger dùng phương pháp của Ehrlich, nghiên cứu dẫn xuất thiazin của xanh metylen. Hợp chất nền dialkylamino - alkylamino chuỗi cạnh có hiệu lực chống sốt rét ở chim. Hoà hợp với 6 - methoxyquinoline (nhân quinoline của alkaloid cinchona), cho vị thuốc tổng hợp đầu tiên chống sốt rét, 8 - aminoquinoline gọi là plasmochin hay pamaquine. Năm 1930, Fournau, Bovel (Pháp) tổng hợp nhiều thuốc đồng đẳng của pamaquine. Có một vị, gọi là Fournau 710 hay rhodoquine được dùng rộng rãi. Các thuốc này tác động kém đối với thể vô tính của plasmodia ở người, và có độc tính không thể không kể đến.

Từ thập kỉ 30 người ta đã tiếp tục tìm ra các loại thuốc chống sốt rét atebirin hay mépacrine, quinacrine (USA), pamakine (Ấn Độ). Trong Chiến tranh thế giới II người ta nghiên cứu mépacrine (Anh), các hỗn hợp 4 - amino - quinoline, resorchin (Pháp).

Từ năm 1941 người ta nghiên cứu hoá trị liệu sốt rét, tìm ra 2 loại thuốc chloroquine và aminodiaquine. Cả 2 loại thuốc này được dùng có hiệu lực nhất suốt 25 năm. Các nhà khoa học Anh sản xuất biguanide, thuốc có tác dụng điều trị sốt rét

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

falciparum, sốt rét vivax. Từ 1951, người ta tìm ra hợp chất pyrimethamine và kết hợp giữa chloroquine và primaquine.

Sau Chiến tranh thế giới II, trên thế giới người ta bắt đầu hạn chế bệnh sốt rét bằng biện pháp diệt côn trùng. Năm 1939 chế ra chất diệt côn trùng DDT.

Trước 1945, biện pháp kiểm soát sốt rét là phá nôi tạo muỗi (tháo thủy, diệt ấu trùng, vv.), thích hợp cho thành thị. Phun DDT trong nhà là thành công khoa học và kinh tế thích hợp cho nông thôn rộng lớn. Những biện pháp kiểm soát sốt rét bằng diệt "nôi" sinh muỗi và phòng bệnh bằng quinine khá hiệu quả, nhưng khả năng của hai biện pháp mới chống sốt rét, thuốc diệt côn trùng DDT, và thuốc sốt rét tổng hợp có hiệu lực lớn hơn. Ngày nay một số nước hạn chế dùng DDT. Trong những thập kỉ 60, 70, thế giới đã tiến hành chương trình kiểm soát "tiêu diệt" sốt rét lớn. Việt Nam đã tiến hành tích cực phòng chống sốt rét ở vùng nhiệt đới Việt Nam, đã tìm thấy loại anophen Dang (Dạng Văn Ngũ). Nhưng những năm 80, Tổ chức y tế thế giới đã điều chỉnh chiến lược tiêu diệt sốt rét thành phòng chống sốt rét, giảm tỉ lệ tử vong và mắc bệnh.

Nhiều thuốc diệt côn trùng đã được đề xuất như malathion, icon còn đang chứng minh hiệu quả. Các thuốc chống sốt rét trước đây vẫn còn hiệu lực. Cây thuốc qinghaosu (y học cổ Trung Quốc 2000 năm trước) đã được chứng minh có hiệu lực diệt kí sinh trùng và cắt sốt, ứng dụng hiệu quả trong phòng chống sốt rét ở Trung Quốc. Chiết suất artemisinin và dẫn xuất artesunate, có tác dụng tốt đối với sốt rét falciparum chưa biến chứng và falciparum nặng và biến chứng. Thuốc cần được hoàn chỉnh một số thử nghiệm. Nhược điểm cơ bản là nửa đời vẫn sống ngắn, dễ tái phát, tái nhiễm. Hiện nay đang dùng phối hợp với các thuốc khác. Quinine vẫn giữ tốt giá trị hiệu lực. Mefloquine, thuốc tổng hợp mới, có nhiều ưu thế và hiệu lực. Chloroquine vẫn có giá trị ở những nơi chưa kháng. Fansidar, gồm sulfadoxine và pyrimethamine, có nhiều giá trị trong sử dụng kết hợp. Các thuốc cần được hoàn chỉnh, và chứng minh hiệu lực, nhất là trong việc dùng phối hợp.

Bệnh sốt rét Plasmodium falciparum nặng và biến chứng còn gọi là sốt rét ác tính hay sốt rét não theo tên của biến chứng hàng đầu của bệnh. Có thể định nghĩa sốt rét ác tính là bệnh nhiễm trùng nặng Plasmodium falciparum vô tính, tiến triển vào biến chứng não hoặc vào phủ tạng, đe dọa tính mạng bệnh nhân, đòi hỏi cấp cứu đặc hiệu, kịp thời và hồi sức thích hợp.

Sốt rét ác tính xuất hiện chủ yếu là do hậu quả điều trị chậm trễ, ít hiệu quả khi bệnh còn đơn giản, chưa biến chứng, tạo điều kiện cho bệnh tiến triển phức tạp, nặng và biến chứng. Cần chú ý đến trạng thái miễn dịch, sức đề kháng chủng loại muỗi và mật độ kí sinh trùng, cơ thể đặc biệt và nhiễm trùng kèm theo. Sốt rét ác tính xuất hiện với các dấu hiệu và hội chứng: sau vài cơn sốt thường, sốt rét falciparum có thể tiến triển vào sốt rét nặng và biến chứng dần dần hoặc đột ngột. Sốt có thể cao 39,5°C, hoặc cao trên 41°C. Mật độ kí sinh trùng có thể cao quá ngưỡng trên 5%. Các dấu hiệu biến chứng:

Dấu hiệu khẳng định sốt rét ác tính là biến chứng sốt rét não. Nhưng cũng có thể bắt đầu sốt rét ác tính bằng dấu hiệu biến chứng phủ tạng.

Rối loạn nước điện giải, kiềm toan, giảm đường huyết.

Biến chứng suy thận cấp.

Biến chứng suy hô hấp cấp.

Biến chứng huyết học, thiếu máu, xuất huyết, tán huyết đại huyết cầu tố.

Biến chứng vàng da, thiếu năng gan, sốt vàng da đại huyết cầu tố.

Biến chứng truy tìm mạch, choáng (thể giá lạnh), ngừng tim, ngừng thở đột ngột.

Biến chứng tiêu hoá: nôn, tả, thổ tả (có khả năng đưa đến thể giá lạnh).

Nhiễm trùng kèm theo làm nặng thêm tiên lượng đã nặng.

Cơ địa đặc biệt: mang thai, trẻ em, chưa miễn dịch, khiếm khuyết di truyền, vv.

Những dấu hiệu sốt rét ác tính trên liên quan đến tiến triển của cơn sốt rét (sốt và mật độ kí sinh trùng), vào não, phủ tạng, trên nền tảng cơ địa và ảnh hưởng nhiễm trùng. Tuy biết rằng khi sốt rét falciparum chưa biến chứng tiến triển vào nặng và biến chứng, quá trình bệnh lí ảnh hưởng lên toàn bộ cơ thể, lên não và các phủ tạng. Nhưng có cơ quan chịu bệnh lí nhiều, có cơ quan chịu chứng mực, cho nên chú ý và biểu hiện lâm sàng của từng cơ quan khác nhau và ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh. Càng ít cơ quan có bệnh lí, tiên lượng thuận lợi hơn, và ngược lại.

Trên thực tiễn lâm sàng có thể chia sốt rét ác tính làm 3 nhóm để thuận lợi cho chẩn đoán, điều trị và tiên lượng:

Sốt rét ác tính não: nhóm I (chỉ não đơn thuần).

Sốt rét ác tính phủ tạng: nhóm II (chỉ 1 phủ tạng đơn thần).

Sốt rét ác tính não - phủ tạng, nhóm III (não và một phủ tạng hay nhiều phủ tạng).

Tiêu chuẩn và tiên lượng của các nhóm sốt rét ác tính

Nhóm	Biến chứng sốt rét ác tính	Tử vong
I	- Là sốt rét mới vào biến chứng não đơn thuần (Trịnh Kim Anh) - Còn gọi là biến chứng một hệ thống não (Jerusalem C.)	0 - 10%
II	- Sốt rét phủ tạng đơn thuần (không khởi đầu bằng rối loạn ý thức mà bằng biến chứng phủ tạng như suy thận cấp, đại huyết cầu tố, vàng da, choáng, truy tìm mạch, ngừng tim ngừng thở) (Trịnh Kim Anh)	0 - 20%
IIIA	- Là sốt rét đã vào biến chứng não phủ tạng thể hiện lan thêm một phủ tạng khác (Trịnh Kim Anh) - Còn gọi là biến chứng 2 phủ tạng (Jerusalem C.)	0 - 20%
IIIB	- Là sốt rét đã vào biến chứng não và lan đến ít nhất 2 phủ tạng khác (Trịnh Kim Anh) - Còn gọi là biến chứng đa phủ tạng (Jerusalem C.)	>40%

Lâm sàng sốt rét ác tính

Trước tiên nói đến triệu chứng sốt cao có thể biến chuyển đe dọa ác tính. Sốt rét falciparum cách nhật ác tính có đường biểu diễn sốt không đều hàng ngày (không cách nhật). Nếu sốt tăng cao trên 39,5°C thì phải cảnh giác. Nếu sốt quá cao trên 40,5 - 41°C thì tiên lượng càng đe dọa. Nếu nhiệt độ trên 39,5°C thì làm mát bệnh nhân bằng cách lau người, chườm khăn ẩm, phòng mát, thoáng, quạt nhẹ. Có thể cho paracetamol 15mg/kg thể trọng bằng đường uống, ống thông mũi - dạ dày, hoặc đạn trị. Nếu nhiệt độ năc, trên 39,5°C, thì kiểm tra nhiệt độ hậu môn 3 giờ một lần, cho đến khi giảm sốt dưới 39°C.

Chú ý theo dõi *mật độ kí sinh trùng* máu ngoại vi cao. Mật độ kí sinh trùng cao ở người chưa miễn dịch. Nếu cao quá 5% thì phải cảnh giác; và nếu có schizontes ở máu ngoại vi thì càng chú ý hơn. Trẻ em được miễn dịch một phần thì có khả năng chịu đựng mật độ kí sinh cao 20 - 30% và lâm sàng thường yên lặng. Ở Việt Nam có nhiều trường hợp mật độ rất cao, có khi 40 - 50 - 70%. Cần chú ý mật độ kí sinh trùng cao dao động thì mới có ảnh hưởng lâm sàng mạnh. Mật độ cao đứng vững như ở khi thực nghiệm cắt lách thì ít thấy thể hiện lâm sàng.

Cần cẩn thận thực hiện trị liệu đặc hiệu chống sốt rét bằng đường tiêm và uống. Dùng các thuốc artesunate, quinine dihydrochloride (chú ý mức độ kháng thuốc của kí sinh trùng falciparum). Đối với mật độ kí sinh trùng quá cao có thể nghĩ đến chỉ định thận trọng chích - truyền máu bộ phận hay toàn bộ, giữa các đợt truyền quinine. Trong điều kiện nhiệt đới, nguy cơ nhiễm trùng, nhiễm khuẩn sau chích - truyền máu rất cao nên phải rất cẩn nhắc khi muốn sử dụng phương pháp này (Phụ lục 2).

Biến chứng sốt rét não thể hiện ra 4 hội chứng:

Sớm nhất là biến đổi tâm thần của hội chứng sảng cấp sốt, bắt đầu. Bệnh nhân có ngôn ngữ, hành vi, thái độ không thích hợp, nhưng chưa rối loạn ý thức (khi nhắc nhở còn biết đúng sai).

Chuyển nhanh vào các mức độ rối loạn ý thức (Thang điểm Glasgow: phụ lục 3).

Rối loạn ý thức độ I (obnubilation) tức là mức độ lơ mơ (thang điểm Glasgow, Phụ lục 3). Thể hiện "buồn ngủ" hay vật vã kích động hay lẫn lộn, hay mất định hướng. Lâm sàng của Glasgow là "buồn ngủ". Dùng kích thích nghe và đau: bệnh nhân đáp ứng một phần, ngắn, bằng lời nói và động tác. bao gồm cả mở mắt. Rối loạn ý thức độ II (stupor) gọi là bệnh li bì. Thể hiện ngủ sâu hơn. Dùng kích thích nghe và đau, bệnh nhân mất đáp ứng bằng lời nói, chỉ đáp ứng bằng cử động, kể cả mở mắt. Lâm sàng của Glasgow là: không đáp ứng với kích thích nghe. Rối loạn ý thức độ III (coma, coma carus) gọi là hôn mê, hôn mê sâu. Không có nghĩa là hôn mê không hồi phục mà có nghĩa là hôn mê "khó" hồi phục, thể hiện ngủ thật sâu tuy có thể vẫn có những cử động vô ý thức như: run rẩy, bắt chuồn chuồn, vật vã. Dùng kích thích nghe và đau, bệnh nhân không đáp ứng bằng lời nói và bằng cử động. Lâm sàng của Glasgow là không đáp ứng với kích thích đau.

Rối loạn thần kinh thể hiện ra các rối loạn thần kinh đa dạng. Gặp nhiều nhất là co giật và gồng cứng. Quan trọng nhất là co giật ở người lớn, trẻ em. Thường thể hiện co giật toàn bộ hoặc co giật bộ phận. Cần phân biệt chẩn đoán co giật sốt rét ác tính với co giật không đặc hiệu khác. Bệnh nhân có khi gồng cứng chân tay, thân thể, có khi cắn chặt hàm và nghiến răng. Gặp phản xạ "tru" môi, phản xạ "túm" chặt, có khi có phản xạ nôn khan. Còn thấy dấu hiệu chống đỡ khác như mất trợn ngược, cổ duỗi môi tru, thờ ờ; có thể do là thể đơn giản của gồng cứng uốn vòng. Có thể gặp cổ cứng vừa, cổ tút, dạng uốn vòng. Trương lực cơ và phản xạ gân xương thường tăng, nhưng có khi giảm toàn bộ. Giật rung bánh chè và cổ chân, luôn mất phản xạ bụng. Phản xạ lòng bàn chân thường đáp ứng ra thể co duỗi. Có thể thấy nhiều tư thế cơ duỗi gồm cả gồng cứng mất vỏ, và gồng cứng mất não. Mất vỏ thể hiện co duỗi của chân duỗi, cơ duỗi tay co (đó là cơ cơ chống đỡ của các cơ duỗi chi trên). Thể hiện co gấp khuỷu tay, cườm tay, trong tư thế xoay sấp, bàn tay nắm chặt. Thương tổn ở vỏ não.

Mất não thể hiện cơ duỗi của chân duỗi. Cơ duỗi tay duỗi. Khuỷu tay duỗi, cườm tay duỗi trong tư thế xoay tay ngửa. Thương tổn ở não trung gian hay thân não. Đã gây mất não. Cơ thể gặp dấu hiệu nhân khoa. Thấy xuất huyết võng mạc, ít thấy xuất tiết, cũng ít thấy phù gai thị. Đồng tử bình thường. Phản xạ giác mạc và mí mắt bình thường. Thấy rối loạn nhìn liên hợp 2 mắt. Mắt nhìn cố định, ở người lớn thường gặp mất phân tư. Có thể gặp 2 mắt lệch qua một bên, 2 mắt hội tụ, giật nhãn quang và giật đúng, liệt dây thần kinh VI. Triệu chứng tiểu não sốt rét ác tính được mô tả từ 1927 (Anderson) hiện nay vấn đề này được đặt lại mạnh mẽ hơn từ Ấn Độ và Srilanka. Được mô tả thất điều (ataxia) tiểu não cấp với giảm huyết áp và giật nhãn cầu ở sốt rét falciparum. Đây là triệu chứng tiền đình nhất thời và được hồi phục thần kinh hoàn toàn. Người ta còn nhận xét thêm di chứng thần kinh ở bệnh nhân sau sốt rét ác tính: Ở trẻ em nhận thấy có nhiều di chứng, có tác giả đã nêu tần số 10%. Có tác giả đã thấy ở trẻ em và người lớn liệt nửa người mù vỏ não, vận động thất điều. Có khi thấy các di chứng khác: thương tổn các dây thần kinh sọ não, run rẩy ngoại tháp, viêm da thần kinh, hội chứng Guillain Barré. Có khi hôn mê kéo quá dài (Padmini và Maheshwari 1980). Theo Warrell 95% các người sống sau sốt rét ác tính không có các di chứng thần kinh dù là nhất thời (Warrell, 1989). Động kinh định vị hân hữu mới gặp.

Rối loạn tâm thần: Khi bệnh nhân sốt rét ác tính ra khỏi hôn mê hoặc trước khi hôn mê, chú ý đến rối loạn tâm thần thường phục hồi tốt có thể thấy rối loạn tư cách, rối loạn tâm thần, kích động, lẫn lộn.

Xử trí biến chứng sốt rét ác tính não

Nguyên tắc chính xử trí biến chứng ác tính não như sau:

Theo dõi cẩn thận bệnh nhân hôn mê và biến chứng thần kinh, tâm thần. Đặt ống thông tiểu. Khi cần thiết đặt nội khí quản, mở đường truyền tĩnh mạch, đặt ống thông dạ dày, mở đường đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Trị liệu đặc hiệu (Phụ lục 1) artesunate, quinine, chloroquine (nếu không bị kháng), truyền, tiêm tĩnh mạch, bắp thịt. Nếu không tiêm được artesunate, thì dùng artemisinin uống qua ống thông dạ dày hoặc đạn trị. Trường hợp dùng artesunate hay artemisinin thì nên bổ sung 2 - 3 viên mefloquine 250mg hoặc tetracycline 1,5g/ngày, trong 7 ngày.

Theo dõi và ghi trạng thái ý thức (theo bậc thang Glasgow hay mức độ rối loạn ý thức của Bệnh viện Chợ Rẫy (Phụ lục 3). Ghi nhiệt độ, nhịp thở, huyết áp và dấu hiệu sinh tồn khác.

Để tránh co giật, tiêm bắp một liều duy nhất theo trọng lượng cơ thể phenobarbital sodique. Người lớn 2 - 3mg/kg thể trọng (150 - 200mg 1 lần), có thể đến 3 - 4mg/kg thể trọng. Trẻ em thì dùng 3 - 4mg/kg thể trọng.

Nếu co giật, điều trị bằng diazepam, tĩnh mạch chậm, 0,1 - 0,2mg/kg thể trọng. Ở người lớn có thể dùng 10mg một lần, dùng nhiều lần (4 lần trong 24 giờ hay hơn. Tránh dùng (theo Tổ chức y tế thế giới): corticoide, thuốc chống viêm khác, thuốc chống phù não khác (urée, sucre inverti), dextran phân tử lượng thấp, adrénaline (épinéphrine), héparine, prostacycline (épiprosténol), oxpentifulline (pentoxifylline), oxygène hyperbare, cyclosporine A.

Biến đổi sinh học trong sốt rét ác tính thường gặp là *rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan và hạ đường huyết*. Khi nhập viện, bệnh nhân sốt rét ác tính có thể có trạng thái thiếu nước, giảm khối lượng thể hiện mặt hốc hác, mắt trũng, da khô kém đàn hồi, huyết áp tư thế thấp, tiểu ít, tỉ trọng nước tiểu cao, nhân áp thấp, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp. Nồng độ Na huyết thanh

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

giảm nhẹ (125 - 135 mmol/lít) và thường kèm giảm nhẹ nồng độ osmol/kg (osmolality) hoặc osmol/lít nước (osmolality).

Trong sốt rét ác tính thường gặp *toan huyết*, khi dự trữ kiềm giảm dưới 15mmol/lít hoặc pH dưới 7,25. Nếu toan huyết nặng, dự trữ kiềm giảm dưới 10mmol/lít, thì đề xuất huyết, tăng thông khí toan huyết, bệnh nhân dễ bị choáng, đường huyết giảm, đi vào suy thận. pH động mạch thấp, ở sốt rét ác tính trẻ em thường gặp hơn ở người lớn (khoảng 1/5 trường hợp).

Mặt khác *giảm đường huyết* là biến đổi quan trọng trong sốt rét ác tính. Giảm đường huyết được xác định khi nồng độ đường huyết dưới 2,2mmol/lít (<40mg%). Về lâm sàng, những bệnh nhân sốt rét falciparum chưa vào ác tính nếu giảm đường huyết có thể xuất hiện bồi hồi, thờ kém, đái ít, cảm giác lạnh, tim nhanh, nhức đầu. Những trường hợp giảm đường huyết nặng, xuất hiện triệu chứng giống như sốt rét ác tính gồng cứng, mất vô, mất não, thờ ngáy, choáng.

Đồng thời thấy lactat máu và nước não tủy tăng lên ở bệnh nhân sốt rét ác tính. Còn thấy sự tiêu thụ oxy ở não giảm. Nghĩ đến khả năng xảy ra tiêu hủy glucosơ yếm khí. Có thể do vai trò của kí sinh trùng falciparum tác động như men homonlactat lên glucosơ cơ thể.

Hạ đường huyết thường gặp ở phụ nữ mang thai. Thường không có triệu chứng, mặc dầu tim thai chậm. Nặng hơn thấy toan huyết lactic và tử vong cao. Điều trị bằng quinine những trường hợp sốt rét chưa biến chứng ở người mang thai cũng dễ gây giảm đường huyết. Có thể xuất hiện biến đổi tính tình, đổ mồ hôi, rối loạn ý thức đột ngột. Thường ngộ nhận là biểu hiện của sốt rét ác tính.

Tiêm dextrose có đáp ứng tốt, nhanh chóng.

Nguyên nhân và cơ chế của giảm đường huyết được đề cập ở nhiều điểm.

Thuốc quinine, quinidine có thể kích thích tế bào tủy tạng gây tăng tiết insulin đưa đến giảm đường huyết. Đã được kiểm chứng trên cơ thể ở người khoẻ mạnh, bệnh nhân sốt rét falciparum thường, sốt rét ác tính, người mang thai sốt rét thường và sốt rét ác tính. Trong sốt rét, kí sinh trùng falciparum và cơ thể người đều tăng tiêu thụ glucosơ, đưa đến giảm đường huyết và toan huyết axit lactic, nguyên nhân quan trọng gây tử vong trong sốt rét ác tính.

Có thể nghĩ đến giảm glucogen do rối loạn chức năng gan trong sản xuất dự trữ glucogen và sử dụng glucogen.

Có thể nghĩ đến tăng axit béo không chính yếu (NEFA), do có tăng tiêu hủy mỡ và rối loạn tổng hợp lipoprotein của gan.

Có thể nghĩ đến nguyên nhân trung gian của cytokin trong đó có vai trò của TNF (tumor necrosis factor).

Xử lý rối loạn nước điện giải và kiềm toan: (Phụ lục 2) Trước trạng thái thiếu nước, truyền tĩnh mạch lượng nhỏ các dung dịch đẳng trương như nước muối sinh lí 0,9% hoặc dextrose 5%. Tránh truyền quá tải.

Theo dõi huyết áp, lượng nước tiểu (mỗi 2 giờ) và áp lực tĩnh mạch trung tâm hay tĩnh mạch cảnh.

Cải thiện thông khí giàu oxy: thông các đường hô hấp, tăng nồng độ oxy thở vào, sử dụng hô hấp nhân tạo khi cần thiết.

Điều chỉnh nồng độ Na^+ , K^+ và pH máu khi cần thiết (Phụ lục 2).

Xử lý biến chứng giảm đường huyết: (Phụ lục 2).

Nếu cần lâm sàng xác định được giảm đường huyết, chỉ định tiêm tĩnh mạch một "khối" 50ml glucosơ 50% (1,0ml/kg đối với trẻ em).

Tiếp theo truyền tĩnh mạch glucosơ 5 - 10%.

Kiểm tra đường huyết để điều chỉnh lượng glucosơ truyền.

Chú ý rằng giảm đường huyết có thể tái phát, mặc dù đã chích một liều lớn 50ml glucosơ 50%.

Biến chứng suy thận cấp

Suy thận cấp là khi lượng nước tiểu dưới 400ml/24 giờ/người lớn hoặc 12ml/kg/24 giờ/trẻ em. Không cải thiện sau bồi phụ nước, và creatinin huyết thanh lớn hơn 265mmol/lít (>3mg%). Ở Đông Nam Á, cả Việt Nam, biến chứng này chiếm khoảng 30% ở bệnh nhân sốt rét ác tính người lớn sau biến chứng não, khởi sự bằng thiếu niệu và rối loạn sinh hoá, còn khả năng hồi phục. Nhưng thiếu niệu có thể tiến triển thành vô niệu, đa niệu, BUN, creatinin máu cao, kali máu cao. Tử vong cao trên 50% các trường hợp. Hồi sức cần thiết bằng thẩm phân phúc mạc, chạy thận nhân tạo ở đỉnh cao của suy thận.

Xử lý biến chứng suy thận cấp: Truyền khẩn trương dung dịch đẳng trương cho đủ theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm, tăng từ 0 - 5cm H_2O . Chỉ định thẩm thấu thận hay phúc mạc, nếu thiếu niệu tiếp diễn mặc dù đã điều chỉnh nước đúng đắn; ure, creatinin máu, kali máu vẫn tiếp tục tăng. Cần thực hiện ở trung tâm có điều kiện thẩm thấu (Phụ lục 2).

Biến chứng suy hô hấp cấp

Trong sốt rét ác tính và biến chứng suy hô hấp cấp, người ta nói đến phù phổi cấp, và cho là giống với hội chứng suy hô hấp ở người lớn. Bệnh nhân sốt rét ác tính đang được trị liệu, diễn biến thông thường, đột ngột xuất hiện phù phổi cấp, thể hiện quá tải dịch trong áp lực tĩnh mạch trung tâm động mạch phổi. Trên bệnh lí giải phẫu, nghĩ đến cản trở phế nang vi quản. Phù phổi cấp trọng sốt rét ác tính còn có thể do truyền nước quá tải. Còn gặp trạng thái đa tiết đờm giải ứ tắc phế quản đưa đến viêm phổi và phế quản phế viêm, đe dọa tính mạng bệnh nhân. Tích cực làm thông đường hô hấp và giải quyết viêm nhiễm ảnh hưởng tốt đến diễn biến của sốt rét ác tính. Còn có thể gặp thể suy hô hấp khác.

Ở bệnh nhân sốt rét não và nhiệt độ cao, thường xuất hiện thờ nhanh 36 - 40 lần/phút hay hơn, có thể kết hợp với các kiểu loạn nhịp thở. Không thấy đa tiết đờm giải. Hội chứng có liên quan với điều hoà của thần kinh thực vật, diễn biến được cải thiện hay xấu đi, gắn liền với tiến triển của sốt rét não và nhiệt độ cao.

Xử trí phù phổi cấp trong sốt rét ác tính: Giữ tư thế bệnh nhân đầu cao. Tăng cường thở oxy bằng mọi phương pháp, kể cả sử dụng máy thở, đặt nội khí quản. Tiêm thuốc lợi tiểu, thí dụ furosemide tĩnh mạch, liều 40mg. Nếu chưa đáp ứng, tăng liều dần dần đến 200mg. Đặt bệnh nhân vào điều kiện sản sóc đặc biệt. Sử dụng máy thở cơ giới, có thể thở kiểu áp lực dương, cuối thì thở ra (PEEP = positive end expiratory pressure). Sử dụng các thuốc vận mạch và theo dõi huyết động học (Phụ lục 2).

Xử trí phù phổi cấp quá tải: Ngưng mọi cung cấp dịch. Sử dụng lọc máu nếu có được. Chích furosemide 40mg tĩnh mạch. Nếu chưa đáp ứng, tăng liều dần dần đến 200mg. Nếu chưa cải thiện, có thể trích máu 250ml vào trong túi giữ máu, để có thể trả lại cho bệnh nhân sau đó (Phụ lục 2).

Biến chứng huyết học

Trong lâm sàng, về mặt huyết học thường gặp 3 biến chứng nổi bật: *thiếu máu*, *xuất huyết nặng* và *đái huyết cầu tố*.

Thiếu máu nặng trong sốt rét falciparum được định nghĩa là thiếu máu hồng cầu bình thường với hematocrit dưới 15% hoặc hemoglobin dưới 5%.

Trên lâm sàng, thiếu máu là hậu quả khó tránh ở bệnh nhân sốt rét người lớn, trẻ em, phụ nữ mang thai. Mức độ thiếu máu liên quan tới tỉ trọng kí sinh trùng, bilirubin máu tăng, creatinin máu cao. Ở trẻ em, thiếu máu đúng là biến chứng quan trọng trong sốt rét falciparum. Thiếu máu vừa, nặng nếu có nhiều đợt tái phát.

Ở đây cơ chế chính là do hồng cầu kí sinh bị huỷ diệt cấp tính.

Thiếu máu trong sốt rét cấp tính có thể gây các triệu chứng não (lẫn lộn, rối loạn ý thức), và triệu chứng tim mạch - hô hấp như nhịp ngựa phi, phù phổi cấp.

Ở phụ nữ mang thai, trong vùng sốt rét lưu hành, thường bị thiếu máu nhất là mang thai nhiều lần, sốt rét tái phát, tái nhiễm luôn. Thiếu máu có thể phát nặng sau 3 tháng đầu mang thai, ở người mang thai lần đầu. Giảm huyết cầu tố nặng nề.

Cơ chế thiếu máu phức tạp và có nhiều nguyên nhân. Nghĩ đến tán huyết và rối loạn chức năng tủy xương. Thấy chất sắt ăn cu, feritin huyết thanh thấp, và feritin máu tăng. Rối loạn tạo hồng cầu ở sốt rét falciparum, vivax, nhưng đối với vivax ít khi đưa đến thiếu máu.

Cytokin, TNF nói riêng gây giảm tạo máu ở tủy xương và giảm thực bào trong thực nghiệm. Kính hiển vi điện tử cho thấy trong tế bào xoang tủy xương, các hồng cầu kí sinh bị dính và ở nội mô gây tắc một số xoang. Hồng cầu non xuất hiện ra máu chậm nhưng bạch cầu hạt tủy xương lại xuất hiện sớm.

Tán huyết miễn dịch trung gian tế bào được coi như một cơ chế của thiếu máu. Nhưng hiện nay chưa được chứng nhận đầy đủ. Người ta còn nghĩ đến có yếu tố ngoại hồng cầu làm hoạt hoá không đặc hiệu, tế bào lưới nội mô.

Bệnh nhân sốt rét lạnh cho thấy có độ thanh lọc hồng cầu cao, và hematocrit thấp hơn bệnh nhân không mang lách to. Tài liệu cho thấy lách là vị trí chính tiêu huỷ hồng cầu trong sốt rét.

Xuất huyết nặng trong sốt rét ác tính chiếm khoảng 5% ở người lớn. Cơ chế xuất huyết chưa được giải thích thoả đáng. Những dấu hiệu đông máu nội quản tỉ lệ thuận với mức độ giảm antitrombin III, tăng phức hợp trombin - antitrombin III. Những dấu hiệu này cũng thấy trong sốt rét thường.

Giảm tiểu cầu có thể gặp trong sốt rét falciparum và vivax có khi nặng nề hơn với falciparum nhưng không đủ thường xuyên để có ý nghĩa cơ chế gây xuất huyết.

Vai trò của đông máu nội quản lan toả (DCI) có lẽ được quá đề cao. Có những nghiên cứu ở bệnh nhân sốt rét ác tính thấy P. falciparum trên cơ thể có tác dụng "thúc đông" (procoagulant) đối với hồng cầu kí sinh. Người ta gắn liền phù phổi cấp với DCI. Nhưng người ta thấy số xuất huyết thường xảy ra ở người có ure huyết cao, hoặc liên quan đến thuốc trị liệu như heparin, dextran phân tử lượng thấp. Người ta cũng chưa thấy tiểu cầu đông lại, và sản phẩm thoái hoá của fibrin (PDF - produits de dégradation de la fibrine) ở các vị quản nào. Những dữ kiện này có ý rằng DCI có lẽ chưa phải là yếu tố bệnh lí quan trọng trong sốt rét ác tính.

Đái huyết cầu tố và sốt tiểu đen

Biến chứng này đã có những mô tả cổ điển, từ 1909 đã ghi nhận tán huyết nặng gây đái huyết cầu tố ở bệnh nhân sốt rét P. falciparum nặng, với những biểu hiện suy thận, hạ huyết áp, hôn mê, nhưng có ít hay không có kí sinh trùng và sốt nhẹ hay không sốt.

Đáp ứng tán huyết quá mạnh trong lúc không có kí sinh trùng máu được cho là tán huyết miễn dịch do quinine đối với hồng cầu mẫn cảm quinine. Hiện nay đã rõ ràng, đa số bệnh

nhân đái huyết cầu tố ở vùng nhiệt đới là do tác động "ưa dưỡng khi" của thuốc chống sốt rét, hàng đầu ở primaquine và quinine, đồng thời do hồng cầu bị thiếu glucosơ - 6 - photphat dehydrogenaza (G₆PD) hay các men khác.

Về mặt cơ chế bệnh sinh, những nhà chuyên môn có thẩm quyền nghĩ rằng nguyên nhân sốt đái đen là do hồng cầu bị mẫn cảm quinine sau khi đã dùng gián đoạn thuốc để phòng ngừa. Có nghiên cứu ủng hộ quan điểm này vì khi dùng các thuốc chống sốt rét tổng hợp thay quinine, thì thực tế mất sốt đái đen. Nhưng nghiên cứu in vitro chưa tìm được kháng thể phụ thuộc quinine.

Nguyên nhân suy thận trong sốt rét đái huyết cầu tố chưa được biết chắc chắn. Thấy rằng quinine liều lớn dùng chữa sốt rét gây hoại tử ống thận mà người ta cho là nguyên nhân gây đái huyết cầu tố. Bản thân huyết cầu tố không gây độc cho thận, số nhiều bệnh nhân đái huyết cầu tố đã không phát triển suy thận. Nhưng có "các hợp chất khác" giải phóng từ hồng cầu bị tan, có thể gây hoại tử ống thận, nhất là khi có thiếu nước và toan huyết.

Xử lí biến chứng thiếu máu: Hematocrit giảm dưới 20%, chỉ định truyền máu tươi đồng nhóm hoặc hồng cầu rửa, đã được xử lí các mầm bệnh lí. Chú ý đến nhiễm trùng HIV (virus d'immuno - deficiencie humaine), và nhiễm trùng viêm gan A, B, non A, non B, C. Nếu chức năng thận tốt, chỉ định nếu cần thiết furosemide liều nhỏ 20mg tĩnh mạch, 20mg trong lúc truyền máu, để tránh quá tải dịch. Phải chú ý cân bằng lượng máu truyền, hồng cầu truyền, với dịch đào thải (Phụ lục 2).

Xử lí biến chứng xuất huyết: Truyền máu tươi, truyền các yếu tố đông máu, truyền tiểu cầu. Chọn thuốc theo nhu cầu. Nếu thời gian prothrombine hay thời gian cephaline kéo dài thì chỉ định dùng vitamin K 10g, chích tĩnh mạch chậm (Phụ lục 2).

Xử trí đái huyết cầu tố: Trước bệnh nhân có kí sinh trùng sốt rét, cần điều trị đặc hiệu thích nghi (Phụ lục 1). Truyền máu tươi, giữ hematocrit 20%. Theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm hoặc tĩnh mạch cảnh (để phòng truyền quá tải). Chích 20mg furosemide tĩnh mạch (để phòng quá tải). Nếu xuất hiện thiếu niệu, ure huyết và creatinin huyết tăng, cần thiết chỉ định thẩm thân phúc mạc hay thẩm thấu máu (Phụ lục 2).

Biến chứng vàng da và rối loạn chức năng gan

Trên lâm sàng sốt rét ác tính ở người lớn Việt Nam, gặp một tỉ lệ đáng kể bệnh nhân vàng da. Nhưng yếu tố bệnh lí suy gan chưa được chứng minh đầy đủ. Khi sốt rét ác tính có xuất hiện vàng da, thì tiên lượng thường xấu và tử vong cao. Có thể do cơ chế vàng da và có thể suy gan chưa được biết tường tận và biện pháp xử trí chưa thích nghi.

Năm 1990, y văn đã nhận xét vàng da sốt rét ác tính thường gặp ở bệnh nhân người lớn, ít gặp ở trẻ em và phụ nữ mang thai. Bất thường mới thấy kèm suy gan. Thuốc sốt rét có thể gây rối loạn chức năng gan. Suy gan chỉ thể hiện ở bệnh nhân sốt rét có viêm gan siêu vi trùng phối hợp. Thường gan, lách to mềm lại nhất là trẻ em và người lớn, khi khỏi bệnh và ra khỏi vùng sốt rét lưu hành.

Xét nghiệm chỉ mới cho thấy tăng nồng độ bilirubin huyết tương toàn phần và gián tiếp, chỉ nói lên có tán huyết. Nhưng ở trường hợp nồng độ bilirubin rất cao, thấy cũng tăng bilirubin trực tiếp nói lên có rối loạn chức năng tế bào gan. Xuất hiện sốt đái đen nói lên có ứ đọng mật. Đến hiện nay vẫn còn phải tìm hiểu về suy gan. Nghiên cứu bằng xét nghiệm thích hợp cho thấy men huyết thanh như amino - transferaza và 5 nucleotidaza có thể tăng nhẹ nhưng không tăng nhiều như mức độ tăng trong viêm gan siêu trùng. Thời gian protrombin chỉ có thể kéo dài vừa phải. Tuy có bất thường khác gồm

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

toan huyết lactic, giảm đường huyết, biến đổi triglycerit photpholipit axit béo tự do, cholesterol, colesrerol este hoá và axit bazơ không este hoá, thử nghiệm BSP (bromosulphoptaleine) thấy có giữ thuốc bất thường, nhưng chưa cho phép kết luận có suy gan trong sốt rét ác tính như trong viêm gan siêu trùng.

Về cơ chế bệnh sinh vàng da, có thể nhận thấy tăng bilirubin máu do tán huyết hồng cầu kí sinh và không kí sinh trong sốt rét ác tính.

Về biến đổi chức năng gan, nhiều tác giả năm 1990 nhận định là thông thường trong sốt rét ác tính. Những đánh giá chức năng gan bằng đo nồng độ bilirubin và men liên quan đến gan chưa đủ để kết luận, đặc biệt trong hoàn cảnh có tán huyết đồng thời.

Sinh thiết gan sốt rét ác tính cho thấy tăng sinh tế bào Küpffer, xâm nhập tế bào đơn nhân, và lắng đọng sắc tố sốt rét. Chưa thấy biến đổi cấu trúc, mặc dù có tác giả nói đến hoại tử trung tâm thùy gan.

Xử lí: Theo nguyên tắc nội khoa về bệnh lí gan mật.

Biến chứng tim mạch

Y văn sốt rét nói đến "choáng" gây sốt rét giá lạnh (algide malaria). Trong sốt rét ác tính, bệnh nhân truy tìm mạch ít khi do viêm cơ tim, loạn nhịp hay suy cơ tim, mà gặp theo với biến chứng nặng khác của sốt rét ác tính: hôn mê kéo dài, hôn mê quá ngưỡng, toan huyết chuyển hoá nặng, nhiễm trùng, nhiễm trùng huyết Gram âm thứ phát, suy thận cấp, suy hô hấp cấp, nôn óe, tiêu chảy khô cầm, vv. Trong bệnh cảnh của biến chứng sốt rét ác tính, bệnh nhân bị tụt huyết áp tâm thu (dưới 70mmHg), mạch nhanh nhỏ, da tím tái, tay chân lạnh. Choáng, truy tìm mạch có thể xảy ra nếu bệnh nhân thiếu chăm sóc, thiếu uống, thiếu nuôi dưỡng, truyền nước không đủ, kéo dài gặp ở bệnh nhân sốt rét nặng lúc nhập viện.

Về mặt cơ chế bệnh sinh, nhiều tác giả đã có nhận xét: Chức năng cơ tim trong sốt rét ác tính vẫn tốt. Một số bệnh nhân có lâm sàng giảm khối lượng nước, khi mới vào viện, vì bệnh nặng, truyền dịch thiếu, sốt cao, ra mồ hôi nhiều, có thể có mùa và ỉa chảy.

Thực nghiệm súc vật cho thấy trong thiếu nước đến phủ tạng, một số trường hợp hồi phục được. Rối loạn chức năng cơ tim tiên phát rất hiếm gặp trong sốt rét ác tính, loạn nhịp tim là hiện tượng bất thường. Có thể thấy chỉ số tim thấp trong trạng thái hấp hối, thứ phát sau toan huyết, thiếu đường huyết và có thể nhiễm trùng huyết.

Đã được nghiên cứu vai trò của TNF trong việc gây thương tổn. Nhiều thương tổn hậu quả của nội độc tố hiện đang được nghiên cứu. Nội độc tố là một protein do thực bào sản xuất và hoạt hoá để đáp ứng với siêu trùng, vi trùng và kí sinh trùng.

Xử lí biến chứng tim mạch:

Điều chỉnh giảm khối lượng bằng truyền máu tươi, huyết tương, hay dextran 70%.

Cấy máu và điều trị ngay bằng kháng sinh diện rộng, ví dụ kết hợp benzyl penicilline và gentamycine.

Khi có kết quả cấy máu, thì sử dụng kháng sinh thích hợp.

Giữ áp lực tĩnh mạch trung tâm giữa 0 và 5cm H₂O. Nếu huyết áp vẫn thấp thì tiêm dopamine hoặc dobutrex.

Biến chứng đường tiêu hoá

Trên lâm sàng sốt rét ác tính, có thể gặp biến chứng tiêu hoá loại buồn nôn, óe, nôn thốc không kiềm được, ỉa chảy tháo không cầm được, hay cả hai dạng thổ tả.

Ở Việt Nam trong những năm gần đây biến chứng sốt rét ác tính ít gặp bệnh cảnh này. Trước kia ở trong vùng sốt rét lưu hành nặng thường gặp thể thổ tả đưa đến sốt rét giá lạnh.

Về cơ chế bệnh sinh, trong sốt rét falciparum, biến chứng buồn nôn cũng gặp khi sốt cao. Tiêu chảy cũng được ghi nhận. Cơ chế chưa hiểu được. Người ta quan tâm đến cơ chế kém hấp thu các axit amin, đường, mỡ, thuốc chloroquine, quinine.

Ở trạng thái cấp sốt rét ác tính, cũng có thấy hấp thu kém chất đường. Hấp thu trở lại bình thường trong thời kì hồi phục.

Trong sốt rét ác tính có thể rối loạn chức năng thần kinh splanchnic, do lưu lượng máu trong gan bị giảm trong sốt rét ác tính, và sốt rét falciparum chưa biến chứng. Người ta nhận xét hoạt động của thần kinh splanchnic và lượng máu gan có liên quan.

Sinh thiết thành ruột cho thấy kí sinh trùng sốt rét ẩn cư trong vi quản ruột có thể tác động đến quá trình hấp thụ. Nhiều nội độc tố cũng bắt nguồn từ thành ruột, do xâm nhập vi khuẩn Gram âm, hoặc nội độc tố từ lòng ruột. Đồng thời có suy giảm cơ chế thanh lọc cần thiết của gan. Trong y văn thấy rất hiếm biến chứng viêm tụy cấp trong sốt rét ác tính.

Xử lí theo nguyên tắc nội khoa về bệnh lí tiêu hoá bên cạnh điều trị sốt rét.

Biến chứng nhiễm trùng và nhiễm trùng kết hợp.

Ở bệnh nhân sốt rét ác tính, có thể kết hợp bệnh nhiễm trùng gây tiên lượng nặng nề. Thấy phế quản phế viêm do "thở hit" khi cơ giết toàn thân, nhiễm trùng đường tiết niệu do thông niệu đạo, ổ loét lưng, loét da do hôn mê nằm lâu, nhiễm trùng quanh nơi tiêm truyền tĩnh mạch.

Có thể xuất hiện nhiễm trùng huyết kết hợp mà không thấy của nhiễm. Cấy máu trong các trường hợp nhiễm thấy *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, kết hợp *E.coli* và *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* và *aeruginosa*, *streptococcus*, *listeriosis*.

Thấy những bệnh nhiễm trùng mà cộng đồng đang mắc với tần số cao có thể kết hợp với sốt rét ác tính như viêm phổi, kiết lỵ, thương hàn.

Trong sốt rét ác tính, nhiễm trùng và nhiễm trùng huyết cần luôn quan tâm xác minh để trị liệu phối hợp cứu mạng bệnh nhân.

Xử lí theo nguyên tắc trị liệu bệnh nhiễm trùng.

Sốt rét ác tính ở phụ nữ mang thai

Ở vùng sốt rét lưu hành lan truyền bất định, sốt rét falciparum nặng và biến chứng ở người mang thai gây tử vong mẹ, sảy thai, thai chết lưu, đẻ non và thai nhi thấp cân. Ở vùng này, phụ nữ mang thai lần đầu hay thứ hai dễ nhiễm kí sinh trùng sốt rét hơn phụ nữ thường. Kí sinh trùng ở nhau thai thường gặp hơn kí sinh trùng ở máu ngoại vi, đặc biệt là mang thai con so. Nhiều nghiên cứu cho thấy nhau thai sốt rét gây thai nhi nhẹ cân và tử vong chu sinh.

Phụ nữ mang thai bị nhiễm trùng sốt rét dễ bị thiếu máu và đường huyết thấp và những biến chứng khác.

Giảm đường huyết thường gặp ở phụ nữ mang thai sốt rét ác tính, tần số hơn 50%. Thường ở bệnh nhân này, giảm đường huyết ít thể hiện triệu chứng. Tim thai có thể chậm lại và có triệu chứng động thai khác. Có thể phát triển toan huyết lactic và bệnh nhân tử vong mang thai vào 3 tháng đầu. Ngoài nguyên do sốt rét falciparum, trị liệu quinine cũng có thể gây giảm đường huyết. Biến chứng giảm đường huyết với dấu hiệu tử cung bất thường kém co bóp, toát mồ hôi và mất ý thức đột ngột thường được chẩn đoán sai lầm là sốt rét ác tính. Chẩn

đoán và điều trị đúng giảm đường huyết bằng truyền dextrose, sẽ cứu được bệnh nhân.

Phù phổi cấp: Phụ nữ mang thai sốt rét ác tính dễ bị phù phổi cấp. Ngoài biến chứng sảy thai khi mới vào viện hoặc trong lúc nằm viện, cần đặc biệt quan tâm đến phù phổi cấp, thường xảy ra ngay sau khi sốt rét.

Chuyển dạ sớm: Phụ nữ mang thai sốt rét falciparum thường chuyển dạ sớm. Sốt rét falciparum ở bệnh nhân chưa miễn dịch thường kích thích tử cung sớm. Sốt cao cũng kích thích co bóp, thai dễ bị động, gây suy yếu thai. Cần quan tâm chẩn đoán. Tiên lượng xấu đối với thai nhi nếu chuyển bụng sớm trong sốt rét ác tính. Nếu nhiễm sốt rét được điều trị tốt, chuyển dạ được phòng ngừa, thì thai phát triển đủ tháng được. Trong vùng sốt rét lưu hành, sốt rét ở mẹ thường không có triệu chứng, thai con so thường bị nhẹ cân.

Thiếu máu: Ở vùng nhiệt đới, phụ nữ mang thai sốt rét thường thiếu máu nhất là khi mang thai nhiều lần. Sốt rét tái nhiễm nhiều lần đưa đến thiếu Fe. Sốt rét falciparum dễ làm tăng thiếu máu trong 3 tháng đầu mang thai. Đặc biệt đối với con so, mẹ sốt rét đột ngột tụt hemoglobin. Phụ nữ mang thai sốt rét ác tính dễ bị nhiễm trùng khác như viêm phổi, viêm màng não, viêm đường tiết niệu (do ống thông).

Sốt rét bẩm sinh: Trong vùng sốt rét lưu hành, ở phụ nữ đã bị nhiễm kí sinh trùng sốt rét, ít thấy sốt rét chu sinh, bẩm sinh. Nhưng nếu các bà mẹ bị sốt rét trong thời kỳ mang thai, có thể thấy phát triển kí sinh trùng sốt rét ở máu trẻ sơ sinh, trong những tuần lễ đầu chu sinh.

Về cơ chế bệnh sinh sốt rét ác tính ở phụ nữ mang thai:

Sốt rét falciparum ở phụ nữ mang thai gây tử vong cao cho thai nhi và cho mẹ. Người ta nghĩ đến suy giảm miễn dịch khi mang thai. Nghĩ đến yếu tố liên quan đến nhau thai, là nơi chọn lọc để kí sinh trùng nhân lên. Thấy ở phụ nữ mang thai con so hay con thứ hai có nhiều cortisol tự do trong máu hơn người chưa mang thai, hay mang thai nhiều lần. Người ta thấy ở nữ mang thai con so hay con thứ hai, có những biến đổi ở nhau thai và giảm kháng thể ức chế mảnh trùng. Ở nhau thai thấy có nhiều thực bào trong các lông nhung và lắng đọng fibrine ở xung quanh lông nhung, đồng thời thấy nhiều sắc tố sốt rét. Có thể các yếu tố này gây suy yếu nhau thai. Người ta nghĩ rằng nhau thai là vị trí giúp Plasmodium falciparum tồn tại lâu, nơi ẩn náu và phát triển kí sinh trùng. Có hiện tượng cản trở cung cấp qua nhau thai cho thai nhi: có thể xảy ra tắc vi quản, viêm những vi quản có sự tranh giành chất chuyển hoá. Nhau thai là nơi xung yếu, có thể chức năng của bản thân bị ảnh hưởng trong khi bệnh sốt rét của mẹ là thông thường. Do đó suy yếu rau thai ít được chẩn đoán và tử vong thai nhi cao. Ngoài ra người ta còn thấy mẹ sốt rét dễ bị phù phổi cấp và hạ đường huyết. Hạ đường huyết thường gặp ở phụ nữ mang thai bình thường.

Thêm nữa, các tế bào tuy tiết nhiều insulin để đáp ứng với chất làm tăng tiết như quinine.

Những yếu tố trên và nhu cầu chuyển hoá trong nhiễm trùng sốt rét làm cho phụ nữ mang thai sốt rét dễ bị tấn công hơn đối với giảm đường huyết.

Xử lí sốt rét ác tính ở phụ nữ mang thai: Điều trị đặc hiệu (Phụ lục 1). Phụ nữ mang thai bị sốt rét ác tính nên được điều trị ở sản sóc đặc biệt. Theo dõi kĩ cổ tử cung và tim thai. Khi đã chuyển bụng, nếu có trạng thái nguy kịch của thai bắt buộc phải giải quyết forceps, mổ lấy thai, hút thai, vv.

Xử lí giảm đường huyết ở phụ nữ mang thai: Nếu chẩn đoán còn nghi ngờ, có thể dùng thử nghiệm "khởi" glucosơ 50% (tiêm

tĩnh mạch 25 - 50ml). Giảm đường huyết ở phụ nữ mang thai nặng và tái phát là một bài toán khó, cần tích cực điều chỉnh. Ở phụ nữ mang thai hôn mê, có thể sử dụng nước đường glucosơ qua ống thông mũi - dạ dày, nếu không sẵn glucosơ tiêm chích.

Xử trí phù phổi cấp ở phụ nữ mang thai: Phù phổi cấp có thể xuất hiện từ khi vào viện, hoặc xuất hiện đột ngột, không triệu chứng sau vài ngày nằm viện, hoặc xuất hiện sau khi sốt rét.

Xử lí như phù phổi cấp đối với người sốt rét ác tính.

Thiếu máu ở phụ nữ mang thai sốt rét ác tính. Ở phụ nữ mang thai có hematocrit dưới 20%, truyền chậm thận trọng hồng cầu rửa. Dùng 20mg furosemide tĩnh mạch. Có thể nếu điều kiện an toàn cho phép, thực hiện chích huyết - truyền máu.

Thuốc sốt rét dùng cho phụ nữ mang thai sốt rét ác tính. Ngày nay, artemisinine uống, đạn trị, nhất là artesunate tiêm tĩnh mạch, bắt đầu hiệu quả và an toàn trong sốt rét ác tính, ở phụ nữ mang thai.

Mefloquine không nguy hiểm đối với sốt rét falciparum thường, trừ trong ba tháng đầu thai kì.

Mefloquine có thể dùng khởi đầu để có thể truyền quinine trong sốt rét ác tính, nếu còn uống được, hoặc uống qua ống thông.

Chloroquine có thể dùng không nguy hiểm cho phụ nữ mang thai.

Quinine với liều lượng chỉ định, cũng có thể dùng trị liệu phụ nữ mang thai sốt rét ác tính. Truyền tĩnh mạch khởi đầu quinine không gây kích thích tử cung và nguy kịch thai nhi. Tắc dụng phụ quan trọng là gây giảm đường huyết. Do đó, dùng thận trọng, nhất là từ khi có artemisinine, artesunate.

Sốt rét ác tính ở trẻ em

Tử vong sốt rét ác tính ở trẻ em hằng năm trên thế giới 1 - 2 triệu. Bệnh cảnh lâm sàng khác với người lớn. Thường là sốt rét não, và thiếu máu nặng, các biến chứng khác ít khi gặp hơn.

Tổ chức y tế thế giới vẫn định nghĩa sốt rét não ở trẻ em như ở người lớn là hôn mê khó đánh thức, hôn mê sâu do P. falciparum. Một trẻ mất ý thức, sau co giật sốt chưa phải hoàn toàn là ác tính, nếu hôn mê không kéo dài hơn 30 phút.

Bệnh cảnh lâm sàng: Trẻ em nằm viện, thời gian sốt tương đối ngắn, trung bình từ hai giờ đến 2 ngày. Triệu chứng sớm nhất là sốt, sau đó biếng ăn uống. Có thể nôn và ho, có khi tiêu chảy. Co giật thường gặp trước và sau hôn mê. Đa số trẻ em sốt rét ác tính có sốt, nhiệt độ hậu môn ghi được là 39 - 41°C hay cao hơn. Huyết áp tâm thu bình thường. Mạch nhanh. Thở nhanh có khi thở rìng. Có khi thở sâu, với phổi trong, gọi ý toan huyết hô hấp. Tim phổi bình thường. Nếu thiếu máu nặng có thể suy tim. Số nhỏ trẻ sốt rét ác tính nhiệt độ thấp, da lạnh ướt. Một số bị choáng, huyết áp tâm thu <50mmHg. Có thể gặp vàng da, nhưng ít hơn ở người lớn sốt rét ác tính. Thường gặp gan lách to. Một số trẻ sốt rét ác tính có xuất huyết võng mạc, nhưng xuất huyết tiêu hoá và dưới da rất hiếm.

Dấu hiệu thần kinh: Rối loạn ý thức ở các mức độ lơ mơ, li bì và hôn mê. Warrell nhấn mạnh mức độ hôn mê sâu. Về dấu hiệu mắt, có thể không thấy mất phản xạ giác mạc, nhưng có thể rối loạn mắt nhìn liên hợp như mất phản xạ, mất hội tụ. Phản xạ đồng tử còn giữ và không phù gai thị.

Rối loạn trương lực cơ: Có thể giảm trương lực nếu kèm giảm cử động, trẻ ở vào hôn mê bất động. Có thể gặp tăng trương lực thể hiện gồng cứng gây tư thế gồng cứng mất vỏ,

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

gồng cứng mắt nâu, uốn vồng, cần chẩn đoán phân biệt với viêm màng não, uốn ván. Ở trẻ sốt rét ác tính thường gặp co giật. Co giật toàn bộ hay địa phương một lần, nhiều lần, liên tiếp. Nghiến do sốt, kể cả sốt trung bình. Nhưng cũng nghĩ đến co giật sốt rét ác tính có thể xảy ra ở trẻ vào mọi lứa tuổi.

Xét nghiệm ở trẻ sốt rét ác tính cho thấy ki sinh trùng falciparum dương tính; thiếu máu và không thiếu máu; tiểu cầu giảm nhẹ; tăng bạch cầu nhẹ (chưa có ý nghĩa nhiễm trùng kết hợp). BUN, creatinin, anbumin, men gan, điện giải (kể cả canxi và photphat) đều bình thường ở đa số bệnh nhân.

Toan huyết gặp ở một số ít trường hợp. Nồng độ lactat máu và nước não tủy tăng ở trẻ sốt rét ác tính nhất là khi có giảm đường huyết. Giảm đường huyết thường gặp ở trẻ 3 tuổi có co giật và có tăng cao ki sinh trùng máu, và ở bệnh nhân hôn mê sâu. Các triệu chứng giảm đường huyết tương tự như dấu hiệu sốt rét ác tính nên chú ý để phòng đến giảm đường huyết. Điều chỉnh bằng dextrose 5% có thể cải thiện được rối loạn ý thức ở nhiều trường hợp.

Thiếu máu ở trẻ em sốt rét ác tính là biến chứng quan trọng, đe dọa tính mạng của trẻ. Mức độ thiếu máu nặng nhẹ tùy theo mức độ và thời gian nhiễm ki sinh trùng máu. Trẻ bị sốt rét falciparum nhiều lần có thể bị thiếu máu với hồng cầu bình thường do rối loạn chức năng sinh hồng cầu của tủy xương. Trẻ có tình trạng huyết cầu tố bình thường hay gần bình thường, khi bị sốt rét ác tính có thể bị thiếu máu nặng. Cơ chế có thể là sự hủy diệt hồng cầu ki sinh cấp diễn. Thiếu máu nặng ở trẻ sốt rét có thể gây rối loạn ý thức như lẫn lộn, hôn mê và gây suy tim (nhịp ngựa phi), gan to, phù phổi cấp. Truyền máu khi cần thiết sẽ cải thiện tốt trạng thái của trẻ.

Tử vong sốt rét ác tính ở trẻ em là 10 - 40%. Thời gian hôn mê từ khi điều trị bệnh nhân là 2 giờ đến 2 ngày. Ra khỏi hôn mê có khi rất nhanh. Có thể cần phân biệt giữa sốt rét ác tính trẻ em với hôn mê sau động kinh, hay co giật sau sốt. Trẻ bị sốt rét ác tính nếu được cứu sống thành công, sẽ hồi phục thần kinh hoàn toàn. Nhưng có khoảng 10% có di chứng liệt nửa người, rối loạn tiền đình, mù vỏ não giảm trương lực, trí tuệ chậm phát triển, co giật toàn thân (Brewster D.). Đa số trẻ bị di chứng, sẽ đỡ dần với thời gian, không thấy thương tổn não nào tồn tại mãi.

Xử lý sốt rét nặng và biến chứng ở trẻ em: Cần khám nhanh để tìm: mức độ thiếu nước, mức độ thiếu máu, hiện tượng phù phổi cấp, suy thận cấp, mức độ rối loạn ý thức, trạng thái sốt cao và quá cao; kiểm tra mật độ ki sinh trùng, hematocrit, hạ đường huyết, chọc dò nước não tủy. Tiến hành ngay điều trị, không chờ kết quả ki sinh trùng. Chích ngay bắp thịt phenobarbital với liều 0,3 - 0,4mg/kg cân nặng, để phòng ngừa co giật. Nếu xảy ra co giật, thì dùng diazepam 0,15mg/kg cân nặng (chích bắp thịt). Khi có co giật, phải trị liệu sốt cao và giảm co giật.

Sốt rét não tiến triển rất nhanh, thường 1 - 2 giờ đã vào hôn mê.

Xử lý:

Cần theo dõi ki mức độ hôn mê (lơ mơ, li bì, hôn mê) hay theo dõi bậc thang Glasgow. Theo dõi ki co giật. Chẩn đoán và trị liệu giảm đường huyết. Chẩn đoán toan huyết hô hấp hay chuyển hoá. Có thể da lạnh và ướt, mà nhiệt độ nách và hậu môn có thể cách nhau 10°C. Có thể hạ huyết áp đến 50mmHg. Hôn mê sâu, phản xạ đồng tử mất. Có thể gặp gồng cứng, cong vồng, cần chẩn đoán phân biệt với uốn ván. Chọc nước não tủy, thường áp lực cao hơn người lớn. Tăng bạch cầu,

nhưng cũng như người lớn không nhất thiết do nhiễm trùng. Những trẻ khỏi sốt rét não, có thể có một thời gian dưỡng bệnh di chứng thần kinh như liệt 1/2 người, thất điều tiểu não, mù vỏ não, giảm trương lực nặng, chậm phát triển trí não, co giật toàn thân, hay mất ngôn ngữ.

Xử trí sốt rét não ở trẻ em cũng giống như ở người lớn, chỉ cần nhắc liều lượng theo tuổi và cân nặng.

Thiếu máu trong sốt rét ác tính trẻ em: Chỉ định truyền máu ở trẻ em phải được cân nhắc cẩn thận. Thường dựa vào hematocrit, nhưng chú ý mật độ ki sinh trùng và trạng thái lâm sàng của bệnh nhân. Nguyên tắc chung: Hematocrit < 15% ở trẻ em được cung cấp dịch đầy đủ phải được chỉ định truyền máu. Truyền cấp cứu lượng máu 10ml hồng cầu rửa/kg cân nặng hoặc 20ml máu tươi/kg cân nặng là cần thiết. Phải cẩn thận về HIV. Có thể truyền máu giám định ki để tránh nguy cơ này. Chích furosemide 1 - 2mg/kg cân nặng (cao nhất 20mg) để phòng ngừa quá tải.

Giảm đường huyết trong sốt rét ác tính ở trẻ em: Trẻ rối loạn ý thức phải được nhận điều hoà một dung dịch đường để tránh giảm đường huyết đói. Tốt nhất là truyền dung dịch dextrose 5%. Để tránh quá tải có thể cho dung dịch đường nồng độ đậm hơn, do đó khối lượng nhỏ hơn, nhiều lần, khoảng cách đều nhau. Nếu xảy ra giảm đường huyết, thì trị liệu bằng tiêm tĩnh mạch khối glucocor 50% (1ml/kg cân nặng). Tiếp nối là truyền chậm dịch glucocor 10% để tránh tái diễn giảm đường huyết. Thời gian truyền và lượng truyền phụ thuộc vào tỉ lệ đường huyết đo trên tay bên kia so với tay truyền dịch, bằng các giấy đo đường huyết. Đường huyết được theo dõi, cả khi đã trở lại bình thường cho đến khi chắc chắn ổn định.

Thiếu nước ở trẻ em sốt rét ác tính: Cần thực hiện bù đắp thiếu nước với dịch sinh lí đẳng trương với sự kiểm soát nhiều lần áp lực tĩnh mạch trung tâm, hay tĩnh mạch cảnh, huyết áp động mạch, và kiểm tra phổi nhiều lần. Có thể điều chỉnh cân bằng nước dưới sự kiểm tra của áp lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu sau khi bù đắp nước đúng cách, mà lưu lượng nước tiểu 24 giờ chỉ 4ml/kg, có thể tiêm tĩnh mạch furosemide 2mg/kg cân nặng, và tăng gấp đôi mỗi 2 giờ cho đến khi đạt 8mg/kg cân nặng (cho trong 15 phút).

Sốt rét ác tính với khuyết tật di truyền

Hồng cầu và huyết cầu tố có nhiều đặc điểm liên quan với P. falciparum.

Huyết cầu tố F thai nhi trong hồng cầu trẻ sơ sinh: Tuy trong nửa đầu thời kì mang thai sau, ki sinh trùng falciparum trong máu mẹ cao và tập trung vào nhau thai. Nhưng tần số bệnh sốt rét bẩm sinh vẫn thấp. Vấn đề không phải ki sinh trùng falciparum không qua được nhau thai để vào tuần hoàn thai nhi. Trong thai nghén đã biết rõ cơ chế ki sinh trùng chuyển vận qua nhau thai này. Tuy nhiên ki sinh trùng máu ở trẻ em sơ sinh phụ thuộc vào máu lấy ở cuống rốn hay máu ngoại vi. Máu ngoại vi trẻ sơ sinh có thể âm tính mặc dù máu mẹ dương tính cao, và máu cuống rốn cũng dương tính.

Cơ chế của sự kiện giảm nhạy đối với sốt rét của trẻ sơ sinh chưa được biết rõ. Có thể máu mẹ đã truyền cho thai nhi khả năng miễn dịch thụ động trong vài tháng. Còn một thuận lợi nữa cho thai nhi là huyết cầu tố F (HbF) của thai nhi có khả năng làm chậm phát triển ki sinh trùng trong hồng cầu thai nhi.

Vấn đề thiếu glucocor - 6 - photphat dihydrogenaza (G₆PD): Có nhận xét là người thiếu G₆PD ít khi mắc sốt rét falciparum.

Có phải là thiếu G₆PD bảo vệ chống sốt rét falciparum. Các nghiên cứu có kết luận khác nhau. Thấy nhóm thiếu G₆PD, và nhóm G₆PD bình thường đều nhiễm số lượng kí sinh trùng tương đương nhau, khoảng 100.000/ml. Tỷ lệ tử vong của 2 nhóm không có cách biệt có ý nghĩa. Nhưng có thấy kí sinh trùng falciparum ái mộ hồng cầu nhóm G₆PD bình thường hơn nhóm thiếu G₆PD. Giải thích là do nhu cầu oxy của kí sinh trùng sốt rét falciparum, được nhóm G₆PD bình thường cung cấp nhiều hơn. Như vậy, hồng cầu thiếu G₆PD, chứng mực nào không được Plasmodium falciparum ái mộ, có thuận lợi chống sốt rét Plasmodium falciparum. Thức ăn như đậu "fava beans" ở vùng biển Caspien cũng tác động cùng hướng với thiếu G₆PD tạo đề kháng với sốt rét falciparum.

Đồng thời những thuốc như là thuốc chống sốt rét đòi hỏi oxy như primaquine, quinine, chloroquine, vv. kết hợp với khuyết tật thiếu G₆PD dễ gây đái huyết cầu tố, trên cơ sở gây tán huyết. Mức độ tán huyết tùy thuộc vào loại thiếu G₆PD. Loại thiếu G₆PD Địa Trung Hải gây tán huyết nặng, đe dọa tính mạng bệnh nhân.

Sốt rét ác tính với vấn đề miễn dịch: Trong vùng sốt rét lưu hành, sốt rét falciparum gây nhiễm nặng cho trẻ trong vòng 5 tuổi đầu đời, và gây tử vong nặng. Trong vài tháng đầu của trẻ sơ sinh, biểu hiện bệnh sốt rét thường nhẹ và kí sinh trùng sốt rét ở máu thấp, có thể do miễn dịch thụ động của mẹ truyền cho con.

Tỷ lệ mang kí sinh trùng là 0 - 10% trong 3 tháng tuổi đầu tăng lên 80 - 90% trong vòng một tuổi và kéo dài mức độ cao đến 4 - 5 tuổi, mới có miễn dịch ở bản thân tự tạo. Tử vong trong sốt rét lưu hành nặng cao nhất là trong tuổi 2 - 4. Tuổi học trò, mức độ miễn dịch được phát triển mạnh và tần số những trường hợp không triệu chứng lên đến 75% trong học sinh tiểu học. Trong vùng sốt rét lưu hành nhẹ, miễn dịch trong dân địa phương ở mức độ thấp nhiễm trùng sốt rét nặng ở mọi lứa tuổi kể cả người lớn.

Sốt rét ác tính và trạng thái dinh dưỡng: Kém dinh dưỡng không thuận lợi cho sự miễn cảm sốt rét falciparum. Đã được chứng minh là trẻ được nuôi dưỡng tốt có thể phát triển sốt rét ác tính nhiều hơn trẻ kém dinh dưỡng. Nhưng khi đã mang kí sinh trùng sốt rét thì trẻ kém dinh dưỡng có nhiều nguy cơ tử vong hơn trẻ được dinh dưỡng tốt. Vấn đề này còn đang tranh cãi.

Phụ lục 1

ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU SỐT RÉT FALCIPARUM NẶNG VÀ BIẾN CHỨNG VỚI ARTESUNATE VÀ ARTEMISININE

Phác đồ 1: ARTESUNATE tiêm tĩnh mạch.

Artesunate: Thuốc được trình bày trong hộp gồm có một lọ chứa 60mg artesunate bột và một ống pha chứa 0,6ml dung dịch natri bicarbonat (NaHCO₃) 5%. Có thể tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

Cách dùng: Trước khi dùng phải hoà tan bột artesunate với 0,6ml dung dịch natri bicarbonat 5%, lắc mạnh cho tan đều, sau đó pha thêm 5,4ml dung dịch glucosơ 5% hay dung dịch muối đẳng trương 0,9% để tạo một hỗn hợp 6ml dung dịch artesunate tiêm chứa 10mg artesunate trong mỗi ml. Sau đó thuốc có thể dùng bằng đường tĩnh mạch hay tiêm bắp.

Chú ý: Thuốc phải được tiêm ngay sau khi pha. Nếu dung dịch pha có cặn hay đục thì phải loại bỏ. Liều đầu tiên có thể tăng gấp đôi, nếu tình trạng bệnh nhân nặng.

Liều lượng artesunate:

1. Lượng thuốc cho mỗi lần tiêm	- Người lớn (50kg cân nặng) 60mg hoặc 1,2mg/kg cân nặng - Trẻ em < 7 tuổi: 1,5mg/kg cân nặng
2. Đường vào	- Tiêm tĩnh mạch chậm. Trung bình là 3ml dung dịch artesunate/phút. - Tiêm bắp
3. Số lần tiêm 4 lần	- Liều 1: giờ 0, ngay sau khi nhập viện và có chẩn đoán sốt rét falciparum nặng và biến chứng - Liều 2: giờ 4 - Liều 3: giờ 24 - Liều 4: giờ 48
4. Tổng liều	- 240 mg đối với người lớn - 6mg/kg cân nặng đối với trẻ em < 7 tuổi
5. Phối hợp với mefloquine vào ngày thứ 3 (giờ 72)	- Bệnh nhân được dùng thêm mefloquine 250mg để chống tái phát, liều duy nhất như sau: *người lớn: 2 viên *trẻ em: 10mg/kg cân nặng *uống qua ống thông dạ dày hoặc đường miệng nếu bệnh nhân tỉnh.

Ghi chú 1: Đối với bệnh nhân sốt rét falciparum nặng và biến chứng chỉ ở nhóm I (thường tổn não đơn thuần theo phân loại của Trịnh Kim Ánh) ở tuyến địa phương có thể dùng phác đồ artemisinin (nhộng, viên nén) uống qua ống thông dạ dày hoặc artemisinin đạn trị theo phác đồ sau đây.

Phác đồ 2: ARTEMISININE hoặc ARTESUNATE viên

Dạng thuốc: Artemisinin Việt Nam: dạng nhộng, hoặc viên nén 250mg.

Artemisinin Việt Nam đạn trị, hàm lượng: viên đạn 100mg, 200mg, 300mg artesunate (TQ) viên 50mg.

Cách dùng: Uống qua ống thông dạ dày: bỏ vỏ nhộng hoặc tán nhuyễn đối với viên nén, sau đó hoà tan với 20ml dung dịch natri bicarbonat 1,4% cho mỗi 1g artemisinin hoặc 200mg artesunate và bơm qua ống thông dạ dày. Sau đó tráng ống thông bằng 20ml natri bicarbonat 1,4%.

Dặt qua hậu môn: trước khi đặt, ngâm viên đạn (kể cả vỏ bọc) vào nước đá hay nước lạnh khoảng 5 phút, sau đó bóc bỏ vỏ bọc cao su, đặt sâu viên đạn vào trực tràng, và giữ khoảng 5 - 10 phút cho thuốc tan.

Liều lượng: Artemisinin cho mỗi lần dùng: người lớn: ≈ 50kg: 1g; trẻ em < 7 tuổi: 25mg/kg. Artesunate 50kg cho mỗi lần dùng: người lớn: ≈ 50kg cân nặng: 4 viên ≈ 200mg; trẻ em < 7 tuổi: 5mg/kg.

Đường vào: uống qua ống thông dạ dày hoặc đặt hậu môn (đạn trị): Số lần: lần 1: giờ 0, lần 2: giờ 24. Tổng liều: Artemisinin: 2g đối với người lớn, 50mg/kg cân nặng đối với trẻ em. Artesunate: 400mg (8 viên) đối với người lớn; 10mg/kg cân nặng đối với trẻ em. Phối hợp mefloquine: tương tự như đối với artesunate tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp.

Ghi chú 2: Artesunate tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp dạng viên uống hay đạn trị có thể dùng trong điều trị sốt rét falciparum nặng và biến chứng ở phụ nữ có thai, qua kinh nghiệm lâm sàng.

ĐIỀU TRỊ SỐT RÉT FALCIPARUM NẶNG VÀ BIẾN CHỨNG VỚI DIHYDROCHLORIDE QUININE

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Phác đồ 3: QUININE DIHYDROCHLORIDE, truyền tĩnh mạch

Thuốc và cách dùng:

1. Quinine Dihydrochloride 600mg/ống	12,5 - 15mg/kg/12 giờ tương đương 25 - 30mg/kg/24 giờ
2. Lượng dịch, cho mỗi lần truyền	10ml/kg nếu cơ thể đủ nước, 2 - 5ml/kg nếu cơ thể dư nước
3. Loại dung dịch truyền	- Glucozơ 5% 500ml - Natri clorua (NaCl) 0,9% - Glucozơ 30%, 20% 200ml cần thêm 5 - 10 đơn vị insulin thường
4. Thời gian truyền	- 4 giờ (tốc trung bình 40 giọt/phút đối với pha loãng 10ml/kg cân nặng tĩnh)
5. số lần truyền tĩnh mạch/24 giờ	- 2 lần
6. Tổng liều điều trị	- Truyền tĩnh mạch cho đến khi bệnh nhân tỉnh, sau đó chuyển sang quinine sulfate uống với liều 10mg/kg cân nặng /mỗi 8 giờ 1 lần cho đủ 7 ngày điều trị (trung bình là 10,5g cho 7 ngày điều trị).

Ghi chú: 1. Có thể dùng quinoserum (một dạng của quinine hydrochloride) ống 0,050g pha trong dịch truyền để thế quinine dihydrochloride nếu không có sẵn.

2. Nếu không truyền quinine dihydrochloride được tất cả, thì có thể tiêm tĩnh mạch chậm 1 phần, phần còn lại tiêm bắp. Cần pha loãng ở liều 0,050g quinine/ml bằng dung dịch muối natri clorua (NaCl) đẳng trương để giảm bớt đau khi tiêm bắp. Cần tiêm bắp sâu, thường vùng mông trước đùi, chia ra nhiều điểm.

3. Phụ nữ có thai, trẻ em thường dễ bị hạ đường huyết khi tiêm quinine, có thể ngừa bằng cách truyền đường ưu trương 20% hoặc 30%.

ĐIỀU TRỊ SỐT RÉT FALCIPARUM NẶNG VÀ BIẾN CHỨNG VỚI CHLOROQUINE

(nếu còn nhạy cảm với chloroquine)

Phác đồ 4: CHLOROQUINE, truyền tĩnh mạch ở người lớn và trẻ em

Chloroquine 10mg base/kg pha trong dung dịch đẳng trương, truyền ở tốc độ cố định trong 8 giờ. Sau đó là 15mg base/kg cân nặng truyền cố định trong 24 giờ kế tiếp. Tổng liều là 25mg/kg cân nặng.

Hoặc phác đồ chloroquine 5mg/kg cân nặng, pha trong dung dịch đẳng trương, truyền tĩnh mạch với tốc độ cố định trong 6 giờ, cho đến khi đủ tổng liều là 25mg/kg cân nặng trong 30 giờ.

Ghi chú: Chloroquine có thể tiêm bắp cũng có tác dụng giống như truyền tĩnh mạch.

Phụ lục 2

ĐIỀU TRỊ HỒI SỨC

1. **Nước:** Điều chỉnh nước là vấn đề quan trọng đối với bệnh nhân sốt rét falciparum nặng và biến chứng.

Trước khi bù cần đánh giá kỹ tình trạng thừa, thiếu nước trên lâm sàng. Cần kết hợp bệnh sử (ói, tiêu chảy, sốt cao lâu ngày, vv.).

lượng nước tiểu hiện tại. Nếu bệnh nhân mê cần kiểm tra nước tiểu qua sonde tiểu (cả tỉ trọng nước tiểu).

Theo dõi bằng áp lực tĩnh mạch trung tâm, huyết áp và lượng nước tiểu trong mỗi giờ là cần thiết trong việc bù nước.

Thường bù nước bằng dung dịch đẳng trương NaCl 0,9% hoặc glucozơ 5%. Đối với bệnh nhân sốt rét não đơn thuần không biến chứng phù phổi, suy thận, toan lactic, rối loạn điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm toan - lượng nước cần mỗi ngày là 10 - 15ml/kg cộng với lượng nước tiểu bài tiết trong 24 giờ. Trung bình 1500 - 2000ml.

2. **Rối loạn kiềm toan:** Thường gặp là toan chuyển hoá, đa số kết hợp với suy thận, và cũng có liên quan đến nhiễm toan lactic. Khi lỗ hồng anion ($\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ mEq/l) vượt quá 10 - 12 mEq/l có thể nghi nhiễm toan lactic.

Trước tiên cần điều chỉnh tình trạng tưới nước để tránh tình trạng giảm thể tích, cải thiện tình trạng oxy hoá bằng cách làm thông đường hô hấp - tăng nồng độ oxy khí hít vào - nếu cần cho hô hấp hỗ trợ.

Nhiễm toan chỉ điều chỉnh khi pH máu động mạch dưới 7,20. (hoặc CO_2 content từ 15 - 17 mEq/l).

Lượng HCO_3^- cần bù được tính như sau: HCO_3^- thiếu = (kg cân nặng) $\times$ 0,4 (HCO_3^- lý tưởng - HCO_3^- đo được) từ 22 - 24 mEq/l.

Thường bù bằng dung dịch NaHCO_3 5% hoặc 7,5%. Một nửa lượng HCO_3^- thiếu sẽ được bù trong 3 - 4 giờ đầu nếu không có suy tim hiện diện. Sau đó duy trì bằng NaHCO_3 1,4% đẳng trương, đánh giá lại tình trạng kiềm toan và xử lý tiếp.

3. Rối loạn điện giải:

Giảm natri máu: Trước tiên cần đánh giá tình trạng dư, thiếu nước lâm sàng, áp lực thẩm thấu huyết tương đo được, áp lực thẩm thấu huyết tương ước đoán. Áp lực thẩm thấu huyết tương ước tính là: (áp lực thẩm thấu mOsm/kg) = $2(\text{Na}^+ (\text{mEq/l}) + \text{K}^+ (\text{mEq/l}) + (\text{BUN}(\text{mg\%})/2,8 + (\text{glucozơ} (\text{mg\%})/18)$.

Giảm natri kèm giảm áp lực thẩm thấu: Giảm natri kèm dư nước và phù: thường đi kèm suy thận trong sốt rét (Na^+ /nước tiểu > 20mEq/l). Xử trí là xử trí suy thận và hạn chế nước, thường kết hợp lợi tiểu. Giảm natri kèm giảm thể tích dịch ngoại bào: do lượng natri mất nhiều so với lượng nước hoặc do bù quá nhiều dung dịch nhược trương. Thường do mất nước và muối ngoài thận (ôi, tiêu chảy, vv.) dẫn đến natri/nước tiểu thấp hơn 20mEq/l. Hoặc do thận (giai đoạn đa niệu, lợi tiểu quá nhiều, vv.). Xử lý là điều chỉnh nguyên nhân và bù với dung dịch muối NaCl 0,9%.

Giảm natri kèm theo áp lực thẩm thấu bình thường: Thường do có quá nhiều chất hoà tan ứ đọng trong dịch ngoại bào. do bù quá nhiều đường ưu trương (lượng natri huyết thanh giảm 1,6mEq/l khi đường huyết tăng thêm 100mg%) hoặc do tăng protein trong máu (trên 10g%). Xử trí là điều chỉnh nguyên nhân.

Tăng kali máu: Dược nghĩ đến khi ion đồ $\text{K}^+ > 5\text{mEq/l}$ hoặc điện tâm đồ có sóng T cao nhọn đối xứng ở các chuyển đạo trước tim, QRS dãn rộng, PR kéo dài.

Xử trí nội khoa: Canxi gluconat 10% (hoặc CaCl_2 10%) 10ml tiêm tĩnh mạch chậm 2 - 5 phút. Liều thứ hai có thể lặp lại nếu không có đáp ứng điều trị sau 5 phút. Nếu không có hạ canxi máu thì không cần tăng thêm liều canxi. Tắc dụng canxi kéo dài 1 giờ, những biện pháp khác cần tiếp tục càng sớm càng tốt.

Natri bicacbonat (NaHCO_3) 5% hoặc 7,5%. Tắc dụng trong vòng 15 phút và kéo dài 1 - 2 giờ. Liều thường dùng là 44,6mEq/l

(ống NaHCO_3 7,5% 50ml) tiêm truyền tĩnh mạch trong 5 - 10 phút, có thể nhắc lại lần 2 nếu chưa có thay đổi trên điện tâm đồ sau 15 phút.

Glucose + Insulin: glucose 50% (1 ống 50ml = 25g) kèm 10 đơn vị insulin thường, tiêm tĩnh mạch trong 5 phút. Đáp ứng trong vòng 30 - 60 phút và kéo dài nhiều giờ.

Thảm phân phúc mạc hoặc chạy thận nhân tạo: Đối với các trường hợp cấp tính hoặc thất bại nội khoa. Thảm phân phúc mạc lấy đi 10 - 15mEq/l kali/giờ, thận nhân tạo lấy đi đến tối đa 50mEq/l kali/giờ.

4. Suy thận cấp

Xét nghiệm cận lâm sàng là BUN, creatinin, natri, kali, canxi máu. Vì cần cân bệnh nhân cẩn thận mỗi ngày. Natri niệu, tỉ trọng nước tiểu cũng cần thiết để đánh giá thương tổn lan rộng của ống thận. Có thể ghi nhận tình trạng tăng kali bằng điện tâm đồ. pH máu, pO_2 , pCO_2 , chụp X quang phổi cũng nên làm nếu có điều kiện.

Suy thận cấp có thể giải quyết bằng điều trị nội khoa nếu tỉ trọng nước tiểu trên 1,015 hoặc natri niệu ít hơn 20mmol/l, bằng cách:

Truyền NaCl 9‰ cho đến khi áp lực tĩnh mạch trung tâm đến trong khoảng 0 đến + 5cm nước.

Nếu chưa có nước tiểu, thì dùng furosemide (Lasix) 40mg, 160mg, 200mg bằng cách tăng dần liều mỗi 1/2 giờ cho đến khi có nước tiểu (chú ý: liều cao furosemide phải tiêm tĩnh mạch thật chậm để tránh tai biến thính giác).

Dopamine với liều 2,5 - 5µg/kg thể trọng/phút cũng có thể cải thiện tình trạng nước tiểu. Nhưng phải theo dõi tình trạng tim thường xuyên.

Nếu các biện pháp điều trị nội khoa trên đã ứng dụng mà không đạt kết quả, không cho thêm thuốc gì nữa, cần hạn chế nước, duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm khoảng 0 - 5cm H_2O . Lọc máu bằng thảm phân phúc mạc hoặc thận nhân tạo được chỉ định trong các hoàn cảnh sau: toan chuyển hoá (pH máu < 7,2), tăng kali máu (K^+ > 6mEq/l), thừa nước, viêm màng ngoài tim do tăng ure huyết, bệnh lý não do ure huyết cao, BUN và creatinin tăng cao tiếp tục và không cải thiện được bằng phương pháp nội khoa.

5. Suy hô hấp cấp

Đối với sốt rét falciparum nặng và biến chứng, thường gặp suy hô hấp ở dưới 3 hội chứng chính:

Hội chứng giảm thông khí do tăng tiết khí phế quản, ứ đọng, ùn tắc, viêm khí phế quản ở bệnh nhân co giật. Cần làm thông sạch đường hô hấp, đặt bệnh nhân nằm ở tư thế đầu thấp, nghiêng nhẹ một bên, vỗ lưng để dẫn lưu đờm nhớt dễ dàng, cần thiết có thể đặt nội khí quản để hút đờm hoặc cho thở máy với áp lực dương ngắt quãng và phải thêm kháng sinh thích hợp.

Hội chứng phù phổi cấp thường thấy do truyền dịch quá tải, áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực động mạch phổi bít tăng cao. Xử lý như sau:

Đặt bệnh nhân nằm ở tư thế đầu cao, chân thấp.

Tăng lượng oxy cho hô hấp bằng mọi cách có thể được, nếu cần có thể đặt nội khí quản, thở máy.

Tăng bài tiết nước tiểu bằng furosemide, liều 40mg tiêm tĩnh mạch. Nếu không đáp ứng có thể lặp lại sau mỗi 5 phút cho đến tối đa 200mg.

Trong các trung tâm có điều kiện có thể dùng thêm các thuốc dẫn mạch như isosorbide dinitrate, sodium nitroprusside, nitroglycerine, vv. nhưng phải theo dõi kĩ huyết động.

Ngoài ra, nếu điều kiện có thể, và bệnh nhân không đáp ứng điều trị trên, có thể dùng phương pháp chích huyết, khởi đầu có thể lấy 250ml máu cho vào một túi cho máu, sau đó đánh giá lại tình trạng bệnh nhân.

Trong trường hợp cho thừa nước, quá tải trên bệnh nhân sốt rét nặng có suy thận cấp cần có chỉ định lọc thận nhân tạo hoặc thảm phân phúc mạc để lấy bớt nước ra.

Hội chứng suy hô hấp cấp ở người lớn thể hiện bằng khó thở và tím tái đột ngột, đôi khi xảy ra ở bệnh nhân đã qua khỏi trạng thái nguy kịch của sốt rét. Do áp lực tĩnh mạch trung tâm hoặc áp lực động mạch phổi bít thấy bình thường hoặc thấp. Xử trí cần hô hấp hỗ trợ, thở máy kiểu áp lực dương cuối kì thở ra. Nếu không có máy thở kiểu PEEP (positive end expiratory pressure) có thể dùng Ambu, bóp kiểu PEEP bằng cách nối đầu ống thở với ống chất dẻo đặt vào chai nước dưới một lớp nước 5cm.

6. Chăm sóc bệnh nhân: Bệnh nhân cần phải được chăm sóc theo dõi kĩ các diễn biến não - phù tạng để kịp thời điều trị. Bệnh nhân được nằm ngửa hay nghiêng một bên. Nếu chưa đặt ống thông nội khí quản, phải để đầu bệnh nhân xoay qua một bên. Khi xoay trở bệnh nhân phải nhẹ nhàng vì trong sốt rét nặng - hôn mê, thường não có thể bị phù.

Đường hô hấp lúc nào cũng phải thông và đủ oxy cung cấp liên tục.

Luôn có sẵn các phương tiện sẵn sàng và cấp cứu các tai biến.

Khẩu phần ăn:

Năng lượng trung bình cần thiết cho bệnh nhân sốt, rét falciparum nặng và biến chứng: 35 - 45kcal/kg cân nặng. Đối với bệnh nhân khoảng 50kg, cần trung bình khoảng 2000kcal/ngày.

Trong những ngày đầu của hôn mê, Bệnh viện Chợ Rẫy áp dụng khẩu phần sau:

+ 200g sữa đặc có đường chứa:

protein	16 - 20g
lipit	18 - 20g
lactozơ	24 - 28g
sacarozơ	80 - 84g
calo tổng cộng:	640 kcal
+ 2 quả trứng gà	260 kcal
+ 300g đường mía	1200 kcal
Tổng cộng	2100 kcal

Thức ăn chia làm 4 bữa, cho qua sonde dạ dày. Nước trong thức ăn 4 bữa trung bình là 500ml. Nếu hôn mê kéo dài, phải thay đổi khẩu phần bằng cháo và súp xay.

7. Sốt cao: Sốt cao trên 40°C có tiên lượng dè dặt. Cần giảm sốt tích cực bằng cách làm mát phòng bệnh, thoáng khí, đắp mát, lau mát; dùng thuốc hạ nhiệt như analgine 50% - 2ml, tiêm bắp 1, 2, 3 lần/ngày đến khi hạ được sốt; dùng paracetamol 0,5g uống qua sonde dạ dày 1 - 2 viên/lần từ 2 đến 3 lần 1 ngày; dùng aspirine 0,5g uống 1 - 2 viên/lần cách mỗi 8 giờ đến khi hạ sốt.

Chú ý: Dùng thuốc hạ sốt, tránh quá liều, và phải theo dõi, chú ý chống chỉ định như loét dạ dày, dị ứng, xuất huyết (đã biết trong tiền sử).

8. Kí sinh trùng sốt cao: Được nghĩ đến khi mật độ kí sinh trùng trên 5% hồng cầu nhiễm và có nhiều schizont trong máu ngoại biên. Cần phải cẩn thận khi dùng thuốc kháng sốt rét bằng đường tĩnh mạch, ngay cả khi bằng đường uống.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Ở nơi có đủ điều kiện, có thể áp dụng biện pháp thay máu. Thể tích máu cần thay 10 - 27 đơn vị (5 - 12 lít máu). Kết quả thường rất tốt, mật độ kí sinh trùng có thể giảm từ 75% hồng cầu nhiễm xuống còn 1% hồng cầu nhiễm sau khi thay máu, bệnh cảnh lâm sàng cải thiện nhanh chóng. Tuy nhiên cần chú ý sự an toàn về lây nhiễm HIV, viêm gan siêu vi B, tổn kém cao và cần tối thiểu 5 lít máu tươi cho mỗi lần thay máu.

9. **Có giật, động kinh:** Có thể kiểm soát bằng diazepam 10mg x 1 - 2 lần, tối đa đến 8 lần/24 giờ cho đến khi cắt cơn. Dùng tiêm tĩnh mạch chậm hay tiêm bắp. Cũng có thể dùng phenobarbital 0,1 - 0,2g tiêm bắp.

10. **Nhiễm trùng phụ và biến chứng:** Có nhiều loại nhiễm trùng phụ trên bệnh nhân sốt rét falciparum nặng và biến chứng, bao gồm viêm phổi do hít và tự nhiên. Nhiễm trùng Gram âm (-) thường do từ đường ruột hay đường tiểu. Nếu bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng cần phải được lấy mẫu cấy tìm vi trùng từ nơi nghi ngờ. Tuy nhiên thông thường khó xác định ở nhiễm trùng và không thể đợi kết quả cấy vi trùng được.

Phối hợp benzyl penicilline và gentamycine thường hữu hiệu trong đa số trường hợp. Nếu không kết quả, nên kết hợp cefuroxime hoặc cephalothine với gentamycine. Nếu đã biết có kháng với gentamycine (đối với vi trùng Gram âm) có thể thay bằng piperacilline hoặc ceftazidime. Nếu bệnh nhân bị viêm phổi do hít có thể điều trị với benzyl penicilline hoặc cephalothine hoặc nếu giá tiền có thể chịu đựng được có thể phối hợp ceftazidime với gentamycine. Nếu nghi do nhiễm trùng tiểu nên dùng trimethoprim với gentamycine. Nếu nghi do nhiễm trùng tiểu cũng nên dùng trimethoprim - sulphamethoxazole hoặc ampicilline.

11. **Xuất huyết và rối loạn đông máu:** Đông máu nội quan lan toả (DIC) cũng có gặp trên bệnh nhân sốt rét falciparum nặng và biến chứng ở vùng nhiệt đới.

Cách xử trí tốt nhất khi có rối loạn đông máu và cầm máu là truyền tiểu cầu, truyền các yếu tố đông máu. Bắt đầu từ mỗi dùng máu tươi. Nếu thời gian protrombin và thời gian trombotoplastin kéo dài có thể tiêm vitamin K 10mg tĩnh mạch chậm. Các thuốc có nguy cơ làm xuất huyết tiêu hoá như aspirine, corticosteroide được khuyến nên tránh ở bệnh nhân sốt rét nặng.

Phụ lục 3

BẢNG THANG ĐIỂM GLASGOW THEO DÕI BỆNH NHÂN HỒN MÊ

Sử dụng bảng thang điểm này có thể do một người hoặc nhiều người theo dõi khác nhau để cung cấp một cách thống nhất trong việc so sánh và đánh giá sự đáp ứng trị liệu ở bệnh nhân sốt rét não.

Bệnh nhân tỉnh táo hoàn toàn, đầy đủ ý thức có thang điểm cao nhất là 15 trong ghi thang điểm 3 là thấp nhất trong tình trạng bệnh rất nặng.

Việc xếp loại hệ thống tính điểm được tính theo cách đáp ứng với kích thích và tránh sự giải thích theo cách riêng lẻ của từng cá nhân. Vì vậy bảng phân loại này có thể được áp dụng một cách rộng rãi cho từng nhân viên làm công tác điều trị.

I. Mở mắt

Mở mắt một cách tự nhiên	4
Mở mắt đáp ứng với tiếng nói lớn	3
Mở mắt đáp ứng với kích thích đau	3
Không mở mắt đối với kích thích đau	1

II. Đáp ứng với lời nói

Xác định đúng thời gian	5
Lơ mơ, lú lẫn, mất định hướng	4
Đáp ứng không thích hợp, nói những câu vô nghĩa	3
Có đáp ứng được vài lời nói nhưng không rõ ràng	2
Không đáp ứng	1

III. Đáp ứng vận động

Thực hiện chính xác theo yêu cầu	6
Kích thích đau có đáp ứng chính xác	5
Đáp ứng vận động không thích hợp; khi được kích thích không một phần nào của cơ thể đáp ứng	4
Có hoặc không kích thích đau, bệnh nhân cũng gặp lại theo kiểu mất vô	3
Duỗi người gồng cứng mất não có hoặc không kích thích đau	2
Không đáp ứng với kích thích đau	1

BẢNG PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ RỐI LOẠN Ý THỨC

(Bệnh viện Chợ Rẫy)

Rối loạn ý thức độ I (obnubilation) tức là mức độ lơ mơ. Thể hiện "buồn ngủ" hay vật vã kích động (Thang điểm Glasgow: Phụ lục 2), hay lú lẫn, hay mất định hướng. Lâm sàng của Glasgow là "buồn ngủ". Dùng kích thích nghe và đau: bệnh nhân đáp ứng một phần, ngắn, bằng lời nói và động tác, bao gồm cả mở mắt.

Rối loạn ý thức độ II (stupor) gọi là li bì. Thể hiện ngủ sâu hơn. Dùng kích thích nghe và đau, bệnh nhân mất đáp ứng bằng lời nói, chỉ đáp ứng bằng cử động, kể cả mở mắt. Lâm sàng của Glasgow là không đáp ứng với kích thích nghe.

Rối loạn ý thức độ III (coma, coma carus) gọi là hôn mê, hôn mê sâu. Không có nghĩa là hôn mê không hồi phục mà có nghĩa là hôn mê "khó" hồi phục. Thể hiện ngủ thật sâu tuy có thể vẫn có những cử động vô ý thức như: run rẩy, bất chuẩn chuẩn, vật vã. Dùng kích thích nghe và đau, bệnh nhân không đáp ứng bằng lời nói và bằng cử động. Lâm sàng của Glasgow là: không đáp ứng với kích thích đau.

BỆNH TÂM CĂN SUY NHƯỢC

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Đăng Dung

Bệnh tâm căn suy nhược xuất hiện do chấn thương tâm lí kéo dài. Người bệnh hay than phiền về tính dễ bị kích thích, chóng mệt mỏi, đau đầu âm ỉ, rối loạn giấc ngủ, khó tập trung tư tưởng, mất thích thú, thường biểu hiện bằng trầm cảm, lo âu hoặc sợ hãi. Sự mệt mỏi tăng lên sau hoạt động trí óc hoặc

do suy yếu cơ thể và kiệt sức sau một cố gắng nào đó. Khả năng làm việc giảm sút do tình trạng mệt mỏi, do mất khả năng tập trung sự chú ý.

Bệnh tâm căn suy nhược là bệnh tâm căn phổ biến ở Việt Nam và ở nhiều nước trên thế giới. Ở Việt Nam tỉ lệ bệnh tâm

cần suy nhược chiếm 3 - 4% số dân, ở các nước Tây Âu chiếm tới 5 - 10% số dân. Bệnh xuất hiện ở người lao động trí óc nhiều hơn người lao động chân tay. Nam nhiều hơn nữ, nhiều nhất ở lứa tuổi 20 - 45.

Bệnh tâm cần suy nhược lần đầu tiên được nhà thần kinh học Hoa Kỳ George Beard mô tả năm 1869. Beard coi tâm cần suy nhược là một bệnh riêng biệt. Theo ông, nguyên nhân chính của bệnh là sự căng thẳng cảm xúc kéo dài dẫn đến suy nhược hệ thần kinh. Về sau, nhiều tác giả mở rộng phạm vi và gọi là suy nhược thần kinh bao gồm tất cả những hội chứng suy nhược do các nguyên nhân khác gây ra như chấn thương sọ não, nhiễm khuẩn, nhiễm độc, bệnh cơ thể mạn tính, vv.

Để giới hạn phạm vi, Kreindler (Tiếp Khắc) đề nghị gọi là bệnh tâm cần suy nhược nếu bệnh chủ yếu do chấn thương tâm thần gây ra. Còn các trường hợp khác do chấn thương sọ não, nhiễm khuẩn, nhiễm độc, bệnh cơ thể, vv. thì gọi là hội chứng suy nhược.

Ross (Anh) dùng thuật ngữ tâm cần suy nhược trong thuật ngữ bệnh tâm cần nói chung và loại trừ những triệu chứng lo âu chiếm ưu thế trong bệnh cảnh lâm sàng.

Theo Goldberg và Huxley (Anh, 1980) nhận xét từ thực tế bệnh tâm cần suy nhược là một trạng thái mệt mỏi, dễ bị kích thích, kèm theo lo âu và trầm cảm.

Ở nhiều nước, hiện nay bệnh tâm cần suy nhược ít được chẩn đoán hơn. Các tác giả cho rằng bệnh cảnh lâm sàng của bệnh tâm cần được chẩn đoán trước kia phần lớn là những triệu chứng của rối loạn trầm cảm hay rối loạn lo âu. Tuy nhiên một số trường hợp phù hợp với sự mô tả đối với bệnh tâm cần suy nhược hơn là đối với bất cứ bệnh tâm cần nào khác.

Ngoài nguyên nhân chủ yếu còn do các nhân tố khác thúc đẩy.

Nguyên nhân của bệnh tâm cần suy nhược là do những nhân tố gây chấn thương tâm thần tác động trên người bệnh. Thông thường cường độ không mạnh lắm nhưng kéo dài.

Nguyên nhân chủ yếu là do các chấn thương tâm thần và hoàn cảnh xung đột kéo dài như mâu thuẫn giữa quyền lợi cá nhân và yêu cầu xã hội, thất bại trong công việc và đời sống, mâu thuẫn và bất hoà với tập thể, bị nghi ngờ oan uổng; mâu thuẫn trong đời sống cá nhân và gia đình; thất bại trong tình yêu, vợ chồng không hoà hợp; con cái bị tàn tật, bị hư hỏng; người thân chết; xung đột giữa nhân cách người bệnh với môi trường sinh sống xung quanh.

Yếu tố chấn thương tâm thần gây bệnh có thể ít hay nhiều, thường gặp chấn thương trường diễn kế tục nhau hoặc kết hợp với nhau.

Bệnh tâm cần suy nhược thường xuất hiện từ từ sau một thời gian sang chấn và biểu hiện rõ khi gặp thêm một nhân tố thúc đẩy.

Các nhân tố thúc đẩy như loại hình thần kinh yếu; lao động trí óc quá mức, quá mệt mỏi; cuộc sống quá căng thẳng, nơi sống và nơi làm việc có nhiều nhân tố kích thích, tiếng ồn, điều kiện làm việc phức tạp; những bệnh viêm nhiễm mạn tính: viêm xoang, viêm túi mật, viêm loét dạ dày; những bệnh nhiễm độc mạn tính: nhiễm độc nghề nghiệp, nhiễm độc rượu; thiếu dinh dưỡng kéo dài, kiệt sức; thiếu ngủ lâu ngày.

Bệnh tâm cần suy nhược là sự rối loạn hoạt động thần kinh do quá trình quá căng thẳng thần kinh ở con người. Tâm cần suy nhược phát sinh do tác động của các kích thích từ bên ngoài, có thể là hậu quả của sự quá mệt mỏi về cơ thể hoặc quá căng thẳng về tâm thần. Cơ chế phát sinh tâm cần suy nhược rất phức tạp. Theo các thầy thuốc Nga, từ lúc bắt đầu mắc bệnh đến khi hình thành các thể lâm sàng, quá trình sinh lý não biến

đổi qua 3 giai đoạn. Mỗi giai đoạn tương ứng với những dấu hiệu lâm sàng nhất định. Bệnh lý chủ yếu của suy nhược tâm cần là do sự suy yếu của tổ chức lưới thần não lên vỏ não, tức là rối loạn sự liên hệ lưới - vỏ não. Do đó, các dòng xung động từ bên ngoài vào không được sàng lọc qua tổ chức lưới thần não dồn cả lên vỏ não. Vì thế, vỏ não không chịu đựng nổi, dẫn đến sự suy yếu ức chế, suy yếu quá trình hưng phấn và cuối cùng hậu quả của sự quá căng thẳng quá trình thần kinh tâm thần trong vỏ não đi đến sự ức chế giới hạn.

Giai đoạn đầu do tính chất suy yếu quá trình ức chế trong bệnh cảnh lâm sàng biểu hiện trạng thái kích thích, bồng nổ, khí sắc dao động trong ngày, mất tập trung, khó ngủ. Giai đoạn hai suy yếu quá trình hưng phấn, biểu hiện chóng mệt mỏi, bối rối, giảm chú ý, đau đầu, dễ cảm xúc. Giai đoạn ba, ức chế giới hạn bảo vệ tế bào thần kinh não, tránh những kích thích quá mức, hậu quả là suy yếu cả quá trình ức chế và quá trình hưng phấn, biểu hiện trạng thái ức chế, bàng quan, vô cảm hoặc trầm cảm, có khuynh hướng phát sinh ám ảnh sợ. Các giai đoạn sinh lý bệnh trên trong quá trình thay đổi gây nên các triệu chứng rất đa dạng và phức tạp.

Bệnh cảnh lâm sàng điển hình có ba triệu chứng cơ bản:

Hội chứng kích thích suy nhược: Bệnh nhân dễ bị kích thích, bất cứ một kích thích nhỏ nào cũng làm cho bệnh nhân khó chịu như tiếng ồn ngoài phố, tiếng nói chuyện to, tiếng cười, tiếng động của một vật rơi, vv. tất cả đều làm cho người bệnh bức tức. Sự kích thích dễ bùng và cũng dễ tắt để thay thế nhanh bằng phản ứng suy nhược, chóng mệt mỏi. Có thể hưng phấn làm việc hăng hái một thời gian nhưng sau đó lại suy nhược kéo dài. Lúc đầu người bệnh phản ứng, bức tức trong gia đình, trong công việc, về sau trong mọi trường hợp.

Do dễ bị kích thích, người bệnh tỏ ra thiếu nhẫn nại, ai làm điều gì không vừa ý hoặc chậm trễ thì gắt gỏng bức tức ngay. Đôi lúc xe lâu người bệnh cảm thấy sốt ruột, đi đi lại lại, không chịu ngồi yên một chỗ.

Thời kì đầu nghỉ ngơi còn đỡ mệt, về sau nghỉ ngơi cũng không có tác dụng.

Nhức đầu: Người bệnh thường than phiền đau đầu âm ỉ, đau toàn bộ hay khu trú ở vùng trán, vùng đỉnh đầu hoặc vùng thái dương. Thời gian xuất hiện nhức đầu rất khác nhau tùy từng bệnh nhân. Có thể đau suốt ngày hoặc một vài giờ. Nhức đầu thường tăng lên khi xúc động hay mệt mỏi và giảm khi thoải mái, ngủ tốt.

Mất ngủ: Giấc ngủ thường không sâu, có nhiều chiêm bao mộng mị, có người nằm mãi không ngủ được, trằn trọc nóng lòng chờ đợi giấc ngủ vì thế lại càng không ngủ được. Có người chỉ ngủ được đến nửa đêm rồi tỉnh dậy dù cố gắng đến bao nhiêu cũng không sao ngủ lại được, có người thức trắng suốt đêm. Ánh sáng, tiếng động, tiếng ồn ào làm cho người bệnh khó ngủ. Sáng dậy người bệnh mệt rã rời, uể oải, cảm thấy toàn thân nặng nề đặc biệt là tay chân. Ban ngày người bệnh lại buồn ngủ, ngủ gà nhưng lên giường nằm lại không ngủ được.

Các triệu chứng cơ thể và thần kinh: Đau cột sống; mỏi cổ, đau thắt lưng, buốt xương sống. Rối loạn cảm giác, giác quan và nội tạng: Chóng mặt hoa mắt, mờ mắt, cảm giác đau nhức cơ, cảm giác khó chịu ngoài da như kiến bò, kim châm, nóng, lạnh, tê, buồn, vv. Tăng phản xạ gân xương: run tay, run lưỡi, mí mắt, vv.

Các rối loạn thực vật nội tạng rất đa dạng: Mạch không ổn định khi nhanh khi chậm, huyết áp dao động với chiều hướng hạ. Đánh trống ngực, đau vùng tim, tiếng thổi tâm thu chức năng. Cảm thấy khó thở, hụt hơi không liên quan tới suy tuần

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

hoàn, hồ hấp. Thân nhiệt tăng hoặc giảm nhẹ, không đều ở các khu vực khác nhau trong cơ thể. Rối loạn tiêu hoá: đầy bụng, táo bón, ăn mất ngon, chán ăn. Tăng tiết mồ hôi ở tay, chân hay khắp người. Di tinh, xuất tinh sớm, liệt dương, lạnh khí, rối loạn vòng kinh, đau bụng khi hành kinh. Tăng hay giảm bạch cầu, đường huyết. Các rối loạn trên thường biến đổi và đặc biệt tăng hay giảm theo tác động tăng hay giảm của yếu tố chấn thương tâm thần.

Các triệu chứng tâm thần: Rối loạn cảm xúc: Cảm xúc không ổn định, dễ xúc động, dễ vui lòng, không cảm được nước mắt khi xem phim, nghe nhạc. Hồi hộp lo âu, lo lắng về bệnh tình; càng lo âu bệnh càng tiến triển xấu, bệnh càng tiến triển xấu lại càng lo âu. Khí sắc hơi trầm, giảm nhiệt tình trong công việc, có khi mất hứng thú cả những thú vui trước đây.

Khả năng tập trung chú ý kém, trí nhớ giảm sút nên khả năng học tập và công tác đều bị hạn chế.

Người bệnh thường than phiền trí nhớ giảm sút, thường hay bỏ quên đồ dùng hàng ngày, quên tên những người vừa mới gặp, quên công việc mới giao nhận hôm trước. Nhưng quá trình phát triển bệnh của mình ra sao, đã khám và điều trị ở đâu thì người bệnh lại nhớ rất tỉ mỉ.

Hành vi tác phong của người bệnh cũng thay đổi. Di lại hơi hắt, đứng ngồi không yên, động tác không dứt khoát, ngón tay run rẩy.

Các triệu chứng kể trên không nhất thiết xuất hiện đầy đủ và có mức độ giống nhau ở tất cả mọi bệnh nhân. Có thể một nhóm triệu chứng nào đó biểu hiện rõ nét hơn.

Các thể lâm sàng

Bệnh tâm căn suy nhược biểu hiện rất đa dạng. Phần lớn các tác giả căn cứ vào các triệu chứng chiếm ưu thế trong bệnh cảnh mà chia ra các thể lâm sàng khác nhau.

Thể cường: Nét nổi bật là bệnh nhân dễ kích thích, dễ phản ứng. Cảm xúc không ổn định, dễ xúc động, hồi hộp, lo âu, hưng phấn vận động, đứng ngồi không yên. Có bệnh nhân tăng tình dục, khó ngủ, dễ thức giấc. Các triệu chứng rối loạn thực vật nội tạng xuất hiện rầm rộ.

Thể nhược: Đặc trưng là bệnh nhân chóng mệt mỏi, suy yếu, khí sắc giảm, dễ mệt mỏi hơn đối, khả năng lao động giảm sút. Ngủ không ngon, sáng ngủ dậy thấy mệt, ban ngày lại buồn ngủ, thường buổi trưa khá hơn, buổi chiều lại mệt mỏi.

Gặp những kích thích mạnh, bệnh nhân đáp ứng yếu. Ngược lại, đối với những kích thích nhẹ, bệnh nhân đáp ứng mạnh. Có triệu chứng rối loạn thực vật nội tạng đa dạng nhưng không nặng. Một số bệnh nhân trở nên gầy yếu suy kiệt.

Thể trung gian: Bệnh cảnh lâm sàng biểu hiện các trạng thái kích thích lẫn suy nhược, khí sắc có khuynh hướng giảm, bàng quan, có khi trầm cảm, có ám ảnh sợ hãi. Khả năng lao động lên xuống thất thường khi thì hưng phấn khi thì giảm sút, có nhiều rối loạn thực vật nội tạng.

Một số tác giả xem ba thể lâm sàng mô tả trên là ba giai đoạn của một quá trình tiến triển bệnh. Tiến triển của bệnh tâm căn suy nhược phụ thuộc vào yếu tố chấn thương gây bệnh, loại hình hoạt động thần kinh cao cấp. Bệnh tiến triển từ vài tháng đến vài năm hoặc lâu hơn nữa.

Việc chẩn đoán bệnh tâm căn suy nhược khó khăn vì bệnh có nhiều triệu chứng chức năng mang tính chất chủ quan và giống nhiều bệnh khác; hội chứng suy nhược thần kinh biểu hiện ở nhiều bệnh thần kinh, tâm thần và cơ thể. Nhân tố chấn thương tâm thần nhiều khi rất khó phát hiện vì bệnh không xuất hiện ngay sau khi có chấn thương. Có nhiều thầy thuốc chẩn đoán bệnh tâm căn suy nhược quá rộng. Chẩn

đoán sai, điều trị sai lầm cho bệnh tiến triển kéo dài khiến cho bệnh nhân thành kiến bệnh tâm căn suy nhược không chữa khỏi được.

Các tiêu chuẩn chẩn đoán (theo Bảng phân loại quốc tế lần thứ 10):

Chẩn đoán quyết định dựa vào các tiêu chuẩn sau đây:

a) Triệu chứng dai dẳng về sự mệt mỏi ngày càng tăng sau những cố gắng hoạt động trí óc hoặc đau khổ về sự suy yếu cơ thể và kiệt sức sau một cố gắng tối thiểu.

b) Có một trong hai triệu chứng: cảm giác đau nhức cơ, chóng mặt, nhức đầu; rối loạn giấc ngủ, kém khả năng thư giãn, tính tình cáu kỉnh.

c) Không có các triệu chứng lo âu hay trầm cảm dai dẳng và trầm trọng để đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn của những rối loạn đặc hiệu đó.

Chẩn đoán bệnh theo các tiêu chuẩn cổ điển: Có bộ ba triệu chứng: kích thích suy nhược, đau đầu, mất ngủ.

Không có những triệu chứng rõ rệt của một bệnh thần kinh, tâm thần, nội khoa, vv.

Bệnh xuất hiện sau chấn thương tâm thần hay hoàn cảnh xung đột kéo dài.

Chữa khỏi bằng liệu pháp tâm lý.

Cần phân biệt bệnh tâm căn suy nhược với hội chứng suy nhược thần kinh trong các trường hợp sau đây: hội chứng trong quá trình tiến triển của các bệnh nội tạng như tăng huyết áp, loét dạ dày tá tràng, tăng năng tuyến giáp; trong các bệnh nhiễm độc nghề nghiệp; trong thời kỳ đầu của các bệnh thực thể ở não, xơ cứng mạch máu não, rối loạn tuần hoàn não, trong đó chứng một số bệnh như viêm não màng não, chấn thương sọ não, trong giai đoạn đầu của một số bệnh tâm thần phân liệt liệt toàn thể tiến triển.

Muốn phân biệt chính xác cần phải khám kỹ về thần kinh, tâm thần, nội khoa để loại trừ các bệnh thực thể; theo dõi triệu chứng cận lâm sàng, hội chẩn với các chuyên khoa khác khi có nghi ngờ bệnh thực thể; nắm vững các liệu pháp tâm lý để thâm nhập tìm hiểu được các chấn thương tâm thần để xác định chẩn đoán.

Bệnh tâm căn suy nhược là một bệnh do căn nguyên tâm lý với những nhân tố thúc đẩy phức tạp. Bệnh có nhiều triệu chứng nên biện pháp điều trị chủ yếu là phương pháp tâm lý đồng thời kết hợp dùng thuốc điều trị triệu chứng.

Khác với hội chứng suy nhược thần kinh ở các bệnh thực thể như vữa xơ động mạch, chấn thương sọ não, loét dạ dày hành tá tràng, thiếu máu. Các bệnh này chủ yếu phải dùng thuốc.

Liệu pháp tâm lý: Phương pháp chữa bệnh bằng tâm lý là một phương pháp khoa học đồng thời là một nghệ thuật. Thầy thuốc bằng thái độ ân cần, niềm nở, tiếp xúc thăm khám bệnh chu đáo thâm nhập được vào họ, tìm hiểu được tình hình bệnh tật, hoàn cảnh sinh hoạt và công tác của họ, trên cơ sở đó mà gây được niềm tin tưởng cho người bệnh, xây dựng được mối quan hệ tốt giữa thầy thuốc và người bệnh. Giải thích hợp lý làm cho người bệnh hiểu được bản chất và nguyên nhân gây bệnh. Thuyết phục bệnh nhân tin tưởng vào toàn bộ kế hoạch điều trị, hợp tác chặt chẽ với thầy thuốc trong việc chữa bệnh, hạn chế tác nhân gây sang chấn.

Thầy thuốc phải tổ chức hướng dẫn các phương pháp luyện tập khí công, liệu pháp thể dục, thu dần luyện tập để người bệnh biết các phương pháp tự chữa bệnh. Liệu pháp thư dần luyện tập đã chữa khỏi hầu hết các trường hợp tâm căn suy nhược kể cả những trường hợp bệnh đã kéo dài hàng năm.

Các phương pháp chữa bệnh bằng xoa bóp, châm cứu, liệu pháp vật lý và phương pháp gây ngủ bằng máy điện ngủ cũng có tác dụng tốt. Có thể chữa bệnh tâm căn suy nhược cho từng người hoặc chữa cho từng nhóm 10 - 15 người. Phương pháp điều trị tâm lý nhóm đạt kết quả cao hơn.

Kết hợp với các thuốc giải lo âu; giải thích và ám thị làm cho bệnh nhân mất trạng thái lo âu.

Dùng thuốc chữa triệu chứng. Tùy theo trạng thái bệnh mà chỉ định các thuốc điều trị khác nhau. Thường dùng các loại thuốc an thần nhẹ.

Trạng thái kích thích suy nhược: dùng méprobamate, librium, seduxen liều 10 - 30mg/ngày chia làm 2 lần sáng và tối, vitamin B₁, vitamin B₆.

Nhức đầu: dùng các thuốc giảm đau analgin, seda, APC, hỗn hợp thần kinh 2 - 4 viên/ngày.

Mất ngủ: Không dùng gardenal mà dùng các loại thuốc an thần gây ngủ bằng tân dược hoặc đông dược. Seduxen, elenium, stinox liều 10 - 20mg uống trước khi đi ngủ. Nhưng chỉ dùng liều thấp và trong một thời gian ngắn.

Các thuốc an thần đông dược có tác dụng tốt như viên sen vòng, cao lạc tiên, vv.

Lo âu: dùng seduxen, librium, elenium, ananxyl, vv. liều 10 - 30mg/ngày chia làm 2 - 3 lần uống kết hợp với liệu pháp tâm lý.

Trầm cảm: amitriptyline liều 50 - 100mg/ngày, stablon (tianeptine) 10 - 30mg/ngày.

Rối loạn thực vật nội tạng: tùy theo từng rối loạn mà có biện pháp điều trị riêng. Có thể dùng novocaine 0,5% 10 - 30ml; vitamin B₁₂ 200 - 500 gamma, tiêm động mạch mỗi lần, mỗi đợt điều trị 10 - 15 lần, hoặc glucosơ 30% 10 - 20ml/ngày tiêm tĩnh mạch. Đa vitamin, insulin liều thấp 5 - 10 đơn vị tiêm bắp.

Liệu pháp vật lý có nhiều phương pháp: tắm nước nóng hằng ngày 10 - 15 phút, liều điều trị 10 - 20 ngày; tắm nước muối hoặc nước khoáng ấm liều như trên; dùng dòng điện galvanique mỗi lần 8 - 10 phút hằng ngày, liều điều trị 15 - 20 lần.

Hạn chế các yếu tố thúc đẩy; cải thiện điều kiện lao động và sinh hoạt hợp lý có kế hoạch; điều trị các bệnh thực thể mạn tính kèm theo; chú trọng đảm bảo dinh dưỡng, bồi dưỡng cơ thể; tổ chức các cơ sở điều dưỡng tốt đối với người đã bị bệnh lâu ngày.

Bệnh tâm căn suy nhược có thể chữa khỏi và có thể đề phòng được. Áp dụng các biện pháp vệ sinh phòng bệnh tâm thần chung. Ngoài ra đối với bệnh tâm căn suy nhược cần chú ý đến những điểm sau đây: xây dựng được quan hệ tốt giữa các thành viên trong gia đình, cơ quan, tập thể, tránh các chấn thương tâm thần mạn tính; khắc phục các tình trạng căng thẳng cảm xúc, mệt mỏi; tổ chức lao động và sinh hoạt hợp lý giữa lao động trí óc và lao động chân tay, giữa lao động với nghỉ ngơi giải trí; tạo điều kiện giảm bớt tiếng ồn, tiếng động trong sản xuất cũng như ở môi trường sinh sống; bảo đảm giấc ngủ tốt; rèn luyện thân thể, rèn luyện nhân cách vững mạnh; phát hiện điều trị kịp thời các bệnh thực thể.

downloadsachmienphi.com

BỆNH TÊ PHÙ DO THIẾU VITAMIN B₁

Download Sách Hay | Đọc Sách Online
Giáo sư Từ Giấy - Giáo sư Lê Văn Đoan

Bệnh tê phù (beriberi) là bệnh thiếu dinh dưỡng thường gặp ở những nước mà nhiệt lượng khẩu phần ăn chủ yếu do gạo cung cấp. Trước khi con người tìm ra vitamin B₁, bệnh tê phù đã xuất hiện ở nhiều nước trên thế giới làm cho hàng vạn người bị bệnh, hàng vạn người chết. Hình ảnh lâm sàng của bệnh tê phù đã được các thầy thuốc Trung Quốc mô tả từ giữa thế kỷ 7. Năm 1882, một sĩ quan quân y của hải quân Nhật Bản là Takaki công bố rằng bệnh tê phù có liên quan đến chế độ dinh dưỡng. Takaki cho các thủy thủ trên một tàu huấn luyện đi biển dài ngày (287 ngày) ăn thêm thịt, sữa, rau, bột mì và bột gạo thì nhận thấy số người bị bệnh tê phù giảm rõ rệt. Khẩu phần ăn của họ có thêm protein. Eijkman (1897) đã theo dõi bệnh tê phù trên chim bồ câu thực nghiệm bằng chế độ ăn, chủ yếu là gạo xay xát kỹ và đã chữa khỏi bằng cám gạo. Funk (1913) đã tách được từ cám gạo một hợp chất chữa khỏi bệnh tê phù và gọi là vitamin. Jansen và Donath (1926) đã chiết xuất được vitamin B₁ ở dạng tinh thể và đặt tên cho nó là thiamin. Williams và Cline (1936) xác định được công thức cấu tạo của vitamin B₁ và ngay sau đó người ta đã tổng hợp được vitamin B₁.

Ở Việt Nam, năm 1916 có 988 bệnh nhân bị tê phù, năm 1932 có 9425 và năm 1936 có đến 35 ngàn người bị bệnh tê phù. Theo thông báo của Bộ y tế Việt Nam, năm 1985 bệnh tê phù đã có ở Quảng Ninh, Hà Sơn Bình, Hà Nội: 3345 người mắc bệnh, chết 19. Từ 1985 - 87, bệnh tê phù phát sinh ở 75 đơn vị bộ đội, có 9713 người mắc bệnh và hàng ngàn trường hợp liệt chi, teo cơ phải điều trị hàng tháng ở các bệnh viện quân y.

Nguyên nhân chủ yếu sinh bệnh tê phù là do chế độ ăn uống thiếu vitamin B₁. Vitamin B₁ có vai trò quan trọng trong quá trình chuyển hoá, đặc biệt là chuyển hoá glucit, vitamin B₁ là thành phần của men cacboxylaza. Nhờ có men cacboxylaza mà axit pyruvic, một chất trung gian trong quá trình thoái hoá glucit tiếp tục chuyển hoá tạo thành năng lượng cung cấp cho cơ thể. Thiếu vitamin B₁ quá trình chuyển hoá glucit bị rối loạn, làm ứ đọng axit pyruvic và axit lactic trong tổ chức, gây dẫn mạch, nước thoát ra ngoài mạch máu, sinh phù. Thiếu vitamin B₁, quá trình chuyển hoá glucosơ bị rối loạn, làm ảnh hưởng đến hoạt động của tim do thiếu năng lượng đảm bảo cho cơ tim co bóp đồng thời với hiện tượng ứ nước trong khoang màng tim, làm cho bệnh nhân tê phù có thể chết đột ngột vì ngừng tim.

Nguyên nhân và cơ chế thương tổn thần kinh trong bệnh tê phù, cho đến nay cũng chưa rõ. Tuy nhiên có điều chắc chắn rằng, ăn uống thiếu vitamin B₁ sẽ ảnh hưởng đến hoạt động của hệ thống thần kinh. Nghiên cứu về giải phẫu bệnh lý cho thấy trong bệnh tê phù có sự thoái hoá neuron thần kinh ngoại biên, cả cơ quan cảm thụ và cơ quan vận động. Thiếu vitamin B₁ có thể là do ăn uống thiếu. Cũng có thể gặp thiếu vitamin B₁ ở những người bị rối loạn tiêu hoá làm cản trở việc hấp thụ vitamin B₁. Thiếu vitamin B₁ cũng có thể gặp ở những người nghiện rượu. Tổng số vitamin B₁ có trong cơ thể người lớn chừng 25mg, phân phối chủ yếu trong các cơ quan tim, não, gan và thận.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bệnh khởi phát âm ỉ rất khó chẩn đoán, nhưng nếu biết được thì điều trị khỏi nhanh. Bệnh thường bắt đầu bằng triệu chứng mệt mỏi, có khi sau một đêm ngủ, thức dậy thấy toàn thân mệt mỏi, không muốn làm việc, ăn không ngon, có thể nhức đầu, không sốt hoặc có sốt nhẹ không đáng kể. Bệnh nhân hồi hộp, khó thở, đi lại khó khăn, hay bị chuột rút, đau cơ bắp nhất là cơ bắp chân, tê bì kiến bò. Nếu theo dõi chế độ ăn uống sẽ thấy bệnh nhân không ăn hết khẩu phần; Theo dõi sự diễn biến trọng lượng cơ thể sẽ thấy thể trọng giảm dần nhất là đối với trẻ em, trọng lượng của trẻ giảm đi nhanh chóng. Thường thì giai đoạn bệnh tiềm tàng trên đây để qua đi, không phát hiện được, bệnh nhân không được điều trị kịp thời. Khi bệnh toàn phát với triệu chứng phù thì đã muộn. Phù là dấu hiệu đặc trưng của tê phù thể ướt (wet beriberi). Phù thường bắt đầu từ hai chi dưới, do ứ nước nên bắp chân đau tức. Có thể thấy phù ở cả mắt cá chân, cẳng chân. Lúc đầu thường chỉ phù hai chi dưới, dần dần có thể thấy phù mắt, làm cho bệnh nhân có cảm giác nặng mặt. Có thể thấy phù cả các hốc xoang của cơ thể và nặng hơn sẽ thấy phù toàn thân. Đặc điểm quan trọng của triệu chứng phù trong bệnh tê phù do thiếu vitamin B₁ là phù tiến triển từ chi dưới lên, ngọn chi nặng hơn gốc chi, có tính chất đối xứng (dấu hiệu phù xuất hiện đối xứng hai chân, với mức độ tiến triển và nặng nhẹ như nhau). Nhờ tính chất này chúng ta có thể phân biệt phù trong bệnh tê phù và phù trong các bệnh khác (phù tim, phù thận, phù do bệnh gan, vv.). Số lượng nước tiểu ít hơn bình thường. Mạch nhanh, tiếng tim có thể mờ, có trường hợp huyết áp cao nhưng không cao quá mức. Tim có thể to ra và có đầy đủ các triệu chứng của suy tim như gan to, tĩnh mạch cổ nổi, áp lực tĩnh mạch tăng.

Triệu chứng nổi bật của bệnh tê phù khô (dry beriberi) là dấu hiệu viêm đa dây thần kinh. Bệnh nhân bị liệt chi và teo cơ. Thường bị liệt hai chi dưới, làm cho bệnh nhân đi lại phải chống gậy, trường hợp nặng không đi lại được. Triệu chứng liệt cũng đối xứng, đồng đều cả hai chân, mức độ nặng nhẹ cũng như quá trình tiến triển ở cả 2 chân đều như nhau, liệt ở ngọn chi nặng hơn gốc chi, có trường hợp liệt cả tứ chi nhưng hai tay thường nhẹ hơn hai chân. Trong tê phù mạn tính có teo cơ, chủ yếu là teo cơ bắp chân. Giảm hoặc mất phản xạ gân xương. Mất phản xạ gân hoặc giảm trước so với phản xạ gối. Thường có rối loạn cảm giác ở chi dưới, đôi khi có thể gặp trường hợp bị khàn tiếng, nuốt bị nghẹn do thương tổn thần kinh quặt ngược.

Trong giai đoạn bệnh khởi phát, nhất là tê phù ướt, hàm lượng vitamin B₁ trong máu và trong nước tiểu giảm, axit pyruvic tăng.

Trên X quang có thể thấy hình tim to ra. Điện tim ít biến đổi, có trường hợp thấy phức hợp sóng QRS giảm biên độ và sóng T hơi dẹt.

Đối tượng mắc bệnh có thể là trẻ em hoặc người lớn. Với người lớn, bệnh thường thấy ở người ăn uống kém, lao động nặng và cường độ cao, phụ nữ đang có thai hoặc đang nuôi con bằng sữa mẹ. Bệnh thường phát sinh khi đời sống kinh tế khó khăn, khẩu phần ăn thiếu. Ở Việt Nam bệnh tê phù thường phát sinh sau dịch lỵ, ỉa chảy, sốt rét. Bệnh tê phù cũng thường xuất hiện khi ăn thiếu vitamin nhóm B, thiếu protein. Thời kì tiềm tàng của bệnh dài hay ngắn tùy thuộc vào chế độ ăn uống thiếu ít hay nhiều vitamin B₁ và tùy thuộc vào khả năng thích ứng của cơ thể. Dịch bệnh tê phù có thể kéo dài từ vài tuần đến vài tháng tùy thuộc vào khả năng phát hiện bệnh sớm hay muộn và biện pháp can thiệp.

Chẩn đoán bệnh tê phù dựa vào các triệu chứng lâm sàng là chủ yếu, đồng thời kết hợp với xét nghiệm xác định hàm lượng vitamin B₁, axit pyruvic trong máu và trong nước tiểu, điều

tra về dịch tễ học. Trường hợp khó thì tiến hành nghiệm pháp điều trị thử: tiêm bắp vitamin B₁, ống 25mg, 1 ống/1 lần, 2 lần/1 ngày. Thường chỉ vài ngày các triệu chứng mệt mỏi, đau cơ bắp, khó thở, đặc biệt là phù giảm đi rõ rệt. Đối với thể mạn tính có liệt chi và teo cơ thì nghiệm pháp điều trị thử bằng vitamin B₁ ít có giá trị.

Căn cứ vào triệu chứng lâm sàng, người ta chia bệnh tê phù ra hai thể: thể khô (dry beriberi) và thể ướt (wet beriberi). Trong bệnh tê phù thể ướt thì dấu hiệu điển hình là phù. Trong tê phù thể khô có triệu chứng viêm đa dây thần kinh, có liệt và teo cơ. Theo lứa tuổi bị bệnh, người ta phân chia bệnh tê phù ở trẻ em và ở người lớn. Căn cứ vào thời gian mang bệnh, người ta chia bệnh tê phù ra 2 thể: thể cấp tính và thể mạn tính. Tuy theo sự tiến triển và mức độ trầm trọng của bệnh có thể phân bệnh tê phù ra các thể: thể nhẹ, thể nặng và thể có liệt và teo cơ. Cách phân bệnh này thuận tiện cho chỉ định trong điều trị.

Chẩn đoán phân biệt với bệnh viêm đa dây thần kinh đơn thuần: bằng cách dựa vào triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng đặc biệt là chế độ dinh dưỡng và dịch tễ học với hội chứng Wernicke Korsakoff: hội chứng thần kinh tâm thần hay gặp ở những người nghiện rượu do uống quá nhiều rượu, thiếu vitamin B₁.

Phòng bệnh tốt nhất là ăn uống đủ nhu cầu vitamin B₁. Theo Tổ chức y tế thế giới, nếu tiêu thụ 1000 kcal thì cần có đủ 0,4mg vitamin B₁. Khi lượng vitamin B₁ dưới mức 0,25mg/1000 kcal thì bệnh tê phù có thể phát sinh. Ở Việt Nam, bệnh tê phù đã xuất hiện ở những tân binh, tuổi trẻ, lao động nặng khi nhu cầu khẩu phần ăn 2800 kcal và vitamin B₁ dưới mức 0,7mg. Để phòng bệnh tê phù do thiếu vitamin B₁ bằng cách không xay xát gạo kĩ quá; nấu cơm chỉ cho nước vừa đủ để không làm mất vitamin B₁ trong nước cơm gạo bỏ đi. Ăn đủ protein, tăng cường đậu, rau có nhiều vitamin B₁ trong bữa ăn hàng ngày. Khi một địa phương (xóm, bản) hoặc một đơn vị (cơ quan, quân đội, nông lâm trường, xí nghiệp, vv.) có trên 3 bệnh nhân bị bệnh tê phù thì cho tập thể uống phòng bằng vitamin B₁, mỗi ngày 5 - 10mg, uống liên tục 3 - 4 tuần lễ. Tăng cường công tác giáo dục dinh dưỡng, phòng và chống nạn nghiện rượu.

Điều trị bệnh tê phù thể nhẹ: chủ yếu dùng vitamin B₁ viên. Có thể uống viên vitamin B₁ - 10mg, uống 3 - 5 viên một lần, uống 2 lần 1 ngày, liên tục 7 - 10 ngày. Nên dùng thêm vitamin nhóm B. Chế độ ăn cần tăng protein, vitamin và các chất dinh dưỡng khác. Bớt gạo, tăng thịt, cá, đậu, rau và trái cây. Ăn nhạt vừa phải, nghỉ ngơi một tuần.

Điều trị bệnh tê phù thể nặng: kết hợp tiêm và uống vitamin B₁, tiêm vitamin B₁ - ống 25mg, 2 - 4 ống 1 ngày, chia 2 lần, có thể tiêm 5 - 7 ngày sau đó uống vitamin B₁ viên. Dùng thêm vitamin nhóm B. Có thể dùng thuốc lợi tiểu và thuốc trợ tim khi có triệu chứng rối loạn tim mạch, ăn nhạt, chậm cứu, ngủ nghỉ và luyện tập. Khẩu phần ăn cần tăng cường protein, vitamin, hạn chế glucit.

Điều trị bệnh tê phù mạn tính có liệt và teo cơ: Bệnh tê phù này tiến triển rất chậm trong điều trị, vì vậy phải kiên trì trong điều trị và phải kết hợp nhiều biện pháp: dùng thuốc đặc trị vitamin B₁ kết hợp vitamin nhóm B, chủ yếu là dạng thuốc viên, đồng thời châm cứu, có chế độ ăn uống hợp lý và phải coi trọng luyện tập, xoa bóp. Bệnh nhân tê phù mạn tính, liệt và teo cơ phải kiên trì và tích cực điều trị, có trường hợp trên một năm mà phản xạ gân xương vẫn chưa hồi phục bình thường.

Bệnh tê phù là bệnh thiếu dinh dưỡng. Nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời thì bệnh nhanh khỏi. Nếu bệnh phát triển

thành thể mạn tính, liệt và teo cơ phải điều trị dài ngày bằng vitamin B₁, vitamin nhóm B, châm cứu, xoa bóp, luyện tập. Để

phòng bệnh tẻ phù cần ăn uống đủ, cân đối các chất, chú ý đủ vitamin đặc biệt là vitamin B₁.

BỆNH THẤP TIM

Giáo sư Chu Văn Tường

Bệnh thấp tim là một bệnh viêm do liên cầu khuẩn huyết tán nhóm A gây thương tổn ở nhiều bộ phận như khớp, tim, thần kinh, da và để lại di chứng ở van tim. Thuật ngữ thấp tim chứa đựng mối liên quan giữa hai hội chứng khớp và tim tuy trong một số ít trường hợp có viêm tim nhưng không có viêm khớp. Những di chứng ở van tim rất nguy hiểm và là nguyên nhân chính của bệnh tim mắc phải gây tàn phế và tử vong cho trẻ em 5 - 15 tuổi.

Bệnh thấp tim có ở nhiều nước trên thế giới. Nhưng tỉ lệ mắc bệnh thấp tim rất khác nhau ở các địa phương, từ dưới 1% đến 2%.

Bệnh thấp tim đã được ghi chép trong các tài liệu y học cổ đại, nhưng phải nhiều thế kỉ sau, nhờ sự tìm tòi của nhiều thầy thuốc ở các nước khác nhau, y học mới có được những kiến thức về bệnh này.

Sydenham (Anh) miêu tả các động tác múa vờn và tính chất di động của bệnh. Về sau, Pitcairn, Jenner và Well nhận xét là bệnh thấp có thể gây thương tổn ở tim. Phải một thế kỉ sau, ở Pháp, Roger mới nêu rõ mối liên quan giữa khớp và tim trên lâm sàng và Bouillaud nghiên cứu kĩ về bệnh này. Aschoff (1904) tả những "hạt" ở cơ tim và cho các "hạt Aschoff" là đặc hiệu của bệnh thấp tim. Năm 1944, Jones đưa ra tiêu chuẩn về chẩn đoán bệnh. Schillesinger, Collis và Cobwen (1930) nghiên cứu mối liên quan giữa tình hồng nhiệt (scarlatine), viêm họng và thấp tim.

Sự phát triển về kĩ thuật trong lĩnh vực vi khuẩn học giúp cho Lancetfield và Griffith xếp loại các liên cầu và làm cho công tác nghiên cứu sự liên quan giữa liên cầu khuẩn nhóm A với bệnh thấp tim được cụ thể hơn. Năm 1932, Todd tìm được kháng thể chống liên cầu khuẩn giúp cho các nhà y học có thể nghiên cứu bệnh thấp tim bằng chẩn đoán huyết thanh, bổ sung cho các công trình nghiên cứu về vi khuẩn, lâm sàng, dịch tễ học.

Mac Lagon (1876) là người đầu tiên dùng salixylat để chữa thấp tim, sau đó Henschel sử dụng stéroïde (1949). Thomacs và France, Cobwen và Moore, nghiên cứu dùng sulfamide (1939), tiếp theo là Ramen Kamf và cộng sự dùng pénicilline phòng các đợt tái phát của bệnh.

Những năm gần đây, các nhà y học nghiên cứu cơ chế sinh bệnh và đã thu được một số kết quả.

Nguyên nhân gây bệnh là liên cầu khuẩn. Liên cầu khuẩn là vi khuẩn phổ biến, được chia ra làm nhiều nhóm mang tên A, B, C, G. Liên cầu khuẩn nhóm B hay gặp trong bệnh nhiễm trùng sơ sinh hoặc nhiễm trùng sản phụ ở Hoa Kỳ. Liên cầu khuẩn nhóm C và G có thể gây viêm họng nhưng chỉ gây nhiễm trùng đường hô hấp trên. Liên cầu khuẩn nhóm A gây bệnh chốc lở và nhiễm trùng ngoài da và viêm cầu thận.

Chỉ có liên cầu khuẩn huyết tán nhóm A tip M3, 5, 14, 18, 24, 19 mới gây thấp tim. Theo Kaplan trong các vụ dịch mới đây ở Hoa Kỳ, người ta thấy liên cầu khuẩn tip M3, 5, 18, 1, 8.

Cấu trúc của liên cầu khuẩn nhóm A gồm: Vỏ có các hyaluronat. Màng tế bào có protein M bên ngoài mặt, polysaccharit ở sâu bên trong thành một lớp mỏng, peptidoglycan là thành phần chính của màng tế bào và thấy xen kẽ giữa hai lớp mỏng cacbohydrat của màng tế bào là thành phần quan trọng.

Yếu tố làm mất miễn dịch của liên cầu khuẩn nhóm A là một thành phần của màng tế bào. Nó làm mất phản ứng miễn dịch tiên phát, nhưng không ngăn cản sự sản xuất các tế bào 19S và 7S là những tế bào mang trí nhớ. Nhưng vấn đề quan trọng là thành phần nào trong cấu trúc liên cầu khuẩn có vai trò gây bệnh. Ngày nay nhờ những tiến bộ đã đạt được, người ta thấy có một thành phần protein trong màng tế bào liên cầu khuẩn nhóm A rất giống với thành phần protein trong màng tế bào cơ tim và một số tổ chức liên kết của cơ thể, khi sản xuất ra các kháng thể chống liên cầu khuẩn đồng thời chống luôn cơ tim. Đó là hiện tượng *tự miễn*. Theo Kaplan, người ta còn phát hiện cấu trúc cacbohydrat trong màng tế bào của liên cầu khuẩn nhóm A cũng giống mucoprotein ở van tim người. Những sự hiểu biết mới này rất cần để giúp nghiên cứu bệnh sinh.

Hiện nay, đa số các nhà y học nêu giả thuyết bệnh thấp tim là bệnh **nhễm độc miễn dịch**. Quan niệm này căn cứ vào nhận xét có một số chất chiết xuất từ liên cầu khuẩn nhóm A có độc tính với mô tế bào của vật chủ.

Các công trình nghiên cứu cho thấy axit lipoteichoic ở lòng của liên cầu khuẩn có tác dụng gắn vi khuẩn vào màng tế bào, protein M là yếu tố gây độc của liên cầu khuẩn, vi chất này có tác dụng làm dính, làm tiêu tiểu cầu, làm kết tủa fibrinogen và ức chế hồng cầu. Cùng với protein M, axit hyaluronic của vỏ vi khuẩn làm tiểu bạch cầu. Chất peptidoglycan của liên cầu khuẩn nhóm A, dù ở trạng thái tự do hoặc kết hợp với polysaccharit gây ra hai tác dụng đáng chú ý: Nếu tiêm trong da cho thỏ một phức hợp peptidoglycan - polysaccharit, người ta gây được một thương tổn "cục" ở da thỏ; nếu tiêm vào tĩnh mạch chất peptidoglycan, chất này có tác hại đối với tim vì người ta thấy cơ tim của thỏ bị thoái hoá và có những u hạt. Để giải thích những phản ứng bệnh lí này, các nhà y học cho là peptidoglycan làm cho tiểu cầu và hồng cầu bị phá huỷ, ức chế sự di chuyển của đại thực bào. Một số đặc tính của peptidoglycan giống như một nội độc tố.

Bên cạnh các chất trên, liên cầu khuẩn còn có các chất khác ở ngoài màng tế bào: streptolysin S (SLS) với tác dụng phá huỷ màng hồng cầu, tiểu cầu, có độc tính đối với tế bào cơ tim, tế bào thận, nguyên bào sợi của phổi chuột thí nghiệm. Streptolysin O (SLO) làm tiêu hồng cầu. Ở chuột, người ta thấy SLO làm ức chế đại thực bào. Tác dụng rõ nhất là tác dụng độc đối với tim của ech, thỏ, chuột. Đối với một quả tim đã được cố lập mà cho streptolysin O, biên độ đập của tim giảm. Nếu số lượng streptolysin O với liều cao, các tế bào cơ tim bị viêm và bị phá huỷ.

Bên cạnh tác hại độc, các nhà nghiên cứu còn chứng minh phản ứng **phản vệ** ở những vật thí nghiệm đã được **mẫn cảm**

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

hoá với streptolysin O vì người ta nhận thấy phản ứng ngày càng mạnh khi vật thí nghiệm đã tiếp xúc với độc tố. Tuy nhiên, streptolysin O chưa được coi là gây bệnh thấp tim vì người ta thấy ở người bình thường cũng có hiệu giá cao, kháng thể chống streptolysin O. Các nhà nghiên cứu cho là, kháng thể chống streptolysin O đóng vai trò chính trong bệnh sinh thấp tim khi kháng thể gắn với độc tố của liên cầu khuẩn. Theo quan niệm này chỉ khi (-) nào phức hợp "kháng nguyên + kháng thể" tách ra ở người mắc liên cầu khuẩn mới có nguy cơ bị bệnh. Cách giải thích này chỉ để giải thích những trường hợp nhiễm trùng ngoài da do liên cầu khuẩn vì da có nhiều lipid làm ức chế streptolysin O.

Bên cạnh các công trình nghiên cứu nói trên, những năm gần đây, nhiều nhà nghiên cứu chú ý đến phản ứng miễn dịch tế bào và đã chứng minh được rằng khi để các loại tế bào của người hay vật thí nghiệm tiếp xúc với protein M, với peptidoglycan, với những kháng nguyên lấy từ sản phẩm của liên cầu khuẩn, người ta thấy các nhóm người khác nhau có phản ứng khác nhau. Một công trình nghiên cứu ở Ấn Độ cho thấy 82% bệnh nhân thấp tim dương tính với kháng nguyên HLB5 ở tế bào lympho. Theo Kaplan, khi làm sinh thiết cơ tim người, các nhà y học cũng thấy vai trò tế bào lympho trong quá trình gây thấp tim và trong quá trình thoái hoá ở giai đoạn sau. Ngoài yếu tố liên cầu khuẩn trong nghiên cứu bệnh sinh, còn phải kể đến vai trò của vật chủ và môi trường.

Nói tóm lại, trong những năm gần đây, y học đã có nhiều thành tựu trong công tác nghiên cứu bệnh sinh thấp tim.

Các triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện sau nhiễm trùng họng do liên cầu khuẩn nhóm A một thời gian 1 - 5 tuần. Các triệu chứng biểu hiện ở nhiều bộ phận khác nhau, hay gặp nhất ở khớp, tim, thần kinh, vv. Bệnh nhân thường ở lứa tuổi học đường 11 - 15 tuổi (64,5%). Trẻ 2 - 4 tuổi rất ít khi mắc bệnh thấp tim (2%).

Sốt là triệu chứng thường gặp ở giai đoạn đầu. Sốt có thể kéo dài trong 2 - 3 tuần.

Đau khớp là triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất cho người trong gia đình chú ý ngay đến bệnh thấp tim. Các khớp sưng nóng, đau, đỏ di chuyển từ khớp này sang khớp khác mà không để lại di chứng, đại đa số là các khớp lớn như khớp gối, cổ chân, cổ tay, khuỷu tay. Các khớp đau làm cho bệnh nhân không đi lại được. Các khớp nhỏ như khớp ngón chân, ngón tay, cột sống rất ít khi bị viêm. Có thể bệnh nhi chỉ kêu đau mà không có khớp bị sưng. Các triệu chứng viêm khớp khởi phát nhanh chóng sau 2 - 3 ngày, nếu bệnh nhân được chữa bằng aspirine, corticoide, nhưng dễ tái phát.

Viêm tim có các triệu chứng xuất hiện ngay đợt đầu của bệnh. Trong tuần thứ nhất, các triệu chứng về tim có thể là triệu chứng chủ yếu trong bệnh cảnh, nếu bệnh nhi là trẻ nhỏ. Khi tim bị viêm, nhịp thở nhanh hơn bình thường, ngay cả trong lúc ngủ và không đi đôi với thân nhiệt. Đôi khi nhịp tim lại chậm, trong trường hợp này, cần làm điện tâm đồ để phát hiện "bloc". Bên cạnh rối loạn nhịp tim, một triệu chứng quan trọng và gặp luôn là tiếng thổi tâm thu. Do van 2 lá hay bị viêm trong thấp tim nên tiếng thổi tâm thu thường nghe thấy ở mỏm tim, cường độ khác nhau, lan ra nách. Cần phân biệt tiếng thổi tâm thu với tiếng thổi tâm thu chức năng nhẹ và thay đổi với tư thế bệnh nhi. Trường hợp van động mạch chủ bị hở thì nghe tiếng thổi tâm trương ở vùng đáy. Ngoài ra tiếng tim T1 mờ ở mỏm tim trong viêm nội tâm mạc.

Những triệu chứng viêm tim quyết định tiên lượng của bệnh thấp tim. Viêm cơ tim gây suy tim với các triệu chứng: khó thở, tím tái, phù, gan to ấn đau, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ

duyên tĩnh. X quang: điện tim to hơn bình thường và rốn phổi bị ứ đọng. Trên điện tâm đồ thường có rối loạn dẫn truyền nhĩ - thất, PQ dài trên 0,20 giây.

Trường hợp viêm ngoài màng tim, bệnh cảnh có triệu chứng điển hình: bệnh nhi kêu đau ngực, khó thở. Nghe tim: tiếng tim mờ, "xa xăm". X quang: điện tim to, góc tim hoành tù, bờ tim không đập. Điện tâm đồ: giảm điện động. T dẹt và ST chênh.

Khi viêm ngoài màng tim nằm trong bệnh cảnh "viêm tim toàn bộ", người ta thấy cả nội tâm mạc, cơ tim đều bị viêm. Bệnh nhân trong tình trạng nặng: khó thở nhiều, triệu chứng suy tim nặng. Bệnh nhi có thể tử vong nhanh hoặc diễn biến phức tạp sau một thời gian đỡ và để lại di chứng nặng ở van tim.

Múa giật (choree): Đây là biểu hiện ở hệ thần kinh của bệnh thấp tim, thường xuất hiện chậm, nhiều tuần hoặc nhiều tháng sau nhiễm liên cầu khuẩn. Trẻ em gái hay có biểu hiện này. Bệnh xuất hiện từ từ. Mới đầu bệnh nhi hay cúi gắt, lo lắng, sợ sệt. Sau đó những rối loạn về vận động như vận động không do ý muốn, quá mức, vận động phối hợp rối loạn. Các động tác bệnh lý mới đầu nhẹ như viết khó, cầm thìa bát để ăn một cách khó khăn, hay đánh rơi đồ vật; dần dần các động tác mạnh và hỗn độn làm cho sinh hoạt khó khăn. Trương lực cơ bị giảm. Múa giật không kèm theo sốt hay viêm khớp nhưng có thể có triệu chứng viêm nội tâm mạc.

Những biểu hiện ở da: Các biểu hiện ở da trong bệnh thấp tim ít gặp. Có thể gặp 2 thể: ban vòng Besnier là những ban hình tròn 1 - 2cm, màu hồng hoặc ở giữa màu nhạt, thấy ở ngực, bụng, không đau, không ngứa. Cục Meynet là những cục cứng nổi lên ở khuỷu dưới da, to bằng hạt đỗ, hạt ngô, thường thấy ở vùng gần khớp gối, khuỷu tay, dọc xương sống. Sau mấy ngày, các cục mất đi nhưng có thể xuất hiện lại.

Những biểu hiện lâm sàng chính của bệnh thấp tim ở bệnh nhân nằm tại Khoa tim mạch Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em như sau.

Triệu chứng	Số bệnh nhân	Tỉ lệ%
Viêm đa khớp đơn thuần	91	7,2
Múa giật(chorée)	43	3,4
Viêm tim nhẹ	163	12,9
Viêm tim nặng	963	76,5
Tổng cộng	1.260	100%

Nhìn chung, bệnh cảnh thấp tim có những biểu hiện ở các bộ phận khác nhau và nguy cơ chính là các di chứng của tim như hở van hai lá di chứng hay gặp nhất; hở động mạch chủ đơn thuần hay kết hợp với hở van hai lá; hẹp van hai lá. Bệnh này xuất hiện 3 hay 4 năm sau khi viêm khớp, bệnh có thể kết hợp với hở van 2 lá.

Các di chứng van tim nói trên ở mức độ nặng nhẹ khác nhau, tùy thuộc vào tác động của bệnh đối với huyết động của tuần hoàn.

Các bệnh van tim do thấp tim gặp ở bệnh nhi tại Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em.

Thương tổn van	Số bệnh nhân	Tỉ lệ %
Hở van 2 lá	439	45,6
Hẹp van 2 lá	173	18,0
Hẹp + hở van 2 lá	248	25,7
Hở van 2 lá + hở động mạch chủ	103	10,7
Tổng cộng	963	100

Những bệnh do thấp tim trên đây rất nguy hiểm nhưng có thể đề phòng nếu được theo dõi đều đặn ngay đợt đầu.

Một số xét nghiệm cần thiết để giúp cho chẩn đoán nhất là khi bệnh cảnh không điển hình. Các xét nghiệm do nhiễm trùng: tốc độ lắng máu cao trên 60mm/giờ thứ nhất; protein phản ứng C lưu hành trong máu nên phản ứng dương tính; bạch cầu tăng ở máu ngoại biên; fibrin trong máu tăng.

Vì các triệu chứng thấp tim xuất hiện sau nhiễm trùng họng nên việc tìm liên cầu khuẩn không giúp nhiều cho chẩn đoán mà chỉ có tác dụng phát hiện người mang vi khuẩn. Điều này có liên quan đến phòng bệnh.

Xét nghiệm được sử dụng rộng rãi trong các bệnh viện là kháng thể chống liên cầu antistreptolysin O (ASLO). Bình thường ASLO dưới 200 đơn vị Todd. 80% bệnh nhi mắc thấp tim, hiệu giá ASLO trên 500 đơn vị Todd. Nếu hiệu giá ASLO bình thường nhưng nghi bị thấp tim, cần làm các xét nghiệm khác như: antistreptokinaza, antihyalurodinaza, streptococcal deoxyribonuclease B, hoặc streptococcal diphotphoryridin nucleotidaza.

Điện tâm đồ: Khoảng PR kéo dài ra nhưng không phải là dấu đặc hiệu của bệnh. Bình thường khoảng PR ở các lứa tuổi như sau: dưới 3 tuổi: 0,16 giây; 4 - 12 tuổi: 0,17 giây; trên 12 tuổi: 0,18 giây.

X quang: giúp cho chẩn đoán viêm màng tim, viêm cơ tim. Tỷ lệ "tim - ngực" ở trẻ lớn là 50%. Tim to độ I: 50 - 55%, độ II: 55 - 60%, độ III: 60%.

Nếu không được điều trị, đợt cấp phát thường kéo dài 2 hoặc 3 tuần. Các triệu chứng viêm khớp, viêm tim sẽ khỏi, các triệu chứng sinh hoá cũng trở lại bình thường, nhưng bệnh nhi hay mắc các đợt tái phát, đặc biệt trong 2 năm đầu sau lần mắc bệnh; mỗi lần tái phát các thương tổn ở van tim lại nặng lên. Sau 5 năm khả năng bị tái phát trở nên hiếm.

Thấp tim tiến triển là trường hợp bệnh tiến triển liên tục, các đợt tái phát liên tiếp không ngớt rồi dẫn đến tử vong trong vài năm do các thương tổn ở van tim.

Riêng đối với bệnh múa giật có tiến triển khác, các triệu chứng thần kinh, tự khỏi trong vòng 2 - 6 tháng. Bệnh có thể để lại di chứng tim.

Nếu được điều trị, cơn cấp phát khỏi nhanh. Các cơn tái phát sẽ không xảy ra nếu được phòng bệnh tốt.

Nhìn chung, viêm tim thường diễn biến như sau: viêm cơ tim, viêm màng tim khỏi hoàn toàn, thương tổn nội tâm mạc có thể khỏi nếu điều trị đúng phương pháp.

Cơ thể bệnh

Bệnh thấp tim có thương tổn ở nhiều bộ phận: Thương tổn ở tim, có thể cả màng ngoài tim, cơ tim và nội tâm mạc hay chỉ một trong 3 màng có thương tổn bệnh lý. Nội tâm mạc có thương tổn xuất tiết và xơ. Nếu thương tổn đã tiến triển lâu, các van này bị xơ cứng và co lại. Nội tâm mạc có màu trắng ngà.

Cơ tim: nhìn ngoài chỉ thấy tim to. Về vi thể, người ta thấy thương tổn của mô cơ tim và tổ chức kẽ của cơ tim, các tế bào liên kết tăng sinh. Ngoài ra người ta còn thấy những hạt Aschoff, trước đây được coi là đặc hiệu. Hạt Aschoff gồm tế bào lớn có nhiều nhân tròn; những tế bào này bao bọc bằng lớp tế bào biểu mô xếp thành hình cánh quạt và những tế bào viêm như tế bào da nhân và lympho. Ngoài ra, còn có màng viêm giữa các bó cơ. Có thể thấy các hạt Aschoff ở phổi, vùng quanh khớp, cục Meynet dưới da.

Màng ngoài tim: thương tổn thay đổi tuỳ từng trường hợp. Hoặc màng tim chứa nước vàng chanh, hoặc mờ mờ, có chất fibrin. Cũng có trường hợp màng tim bị dính.

Thần kinh: Về đại thể, màng não và não bị cương tụ lan toả. Về vi thể, có hiện tượng tiêu sặc, thực bào các neuron và các mạch máu bị giãn to.

Khớp: bao khớp có nước vàng chanh, bị cương tụ máu.

Chẩn đoán bệnh thấp tim không khó đối với trường hợp điển hình. Nhưng các biểu hiện lâm sàng của bệnh này nhiều khi giống những bệnh khác và không có xét nghiệm lâm sàng đặc hiệu. Vì vậy, thầy thuốc có thể chẩn đoán bệnh quá mức hay bỏ sót bệnh.

Jone, năm 1944 đề ra tiêu chuẩn chẩn đoán và được các chuyên gia của Hội tim mạch Hoa Kỳ sau này thông qua (1966, 1982, 1986). Tiêu chuẩn chẩn đoán của Jone gồm 5 triệu chứng chính và 7 triệu chứng phụ. Năm triệu chứng chính: Viêm khớp, viêm tim, múa giật, cục dưới da, ban vòng. Bảy triệu chứng phụ: sốt, đau khớp, khoảng PR dài hơn bình thường (hơn 0,20 giây), C - protein dương tính, tốc độ lắng máu cao, tiền sử có thấp tim, có dấu hiệu nhiễm liên cầu khuẩn như hiệu giá ASLO cao một cách đáng kể hoặc trẻ mới mắc bệnh tình hồng nhiệt thời gian gần đây.

Chẩn đoán bệnh thấp tim ít nhất cũng cần có 2 triệu chứng chính hoặc 1 triệu chứng chính + 2 triệu chứng phụ.

Tiêu chuẩn chẩn đoán của Jone cũng còn có mặt hạn chế. Ví dụ: triệu chứng cục dưới da, ban vòng ít gặp. Triệu chứng viêm khớp là triệu chứng quan trọng nhất nhưng trong một số trường hợp, viêm khớp không có tính chất điển hình. Có trường hợp bệnh nhi mắc viêm tim mà không có triệu chứng viêm khớp. Có trường hợp viêm khớp không điển hình phải loại trừ viêm khớp mủ hoặc trường hợp viêm cơ tim hay viêm màng tim phải loại trừ nguyên nhân do virus.

Tóm lại cần phải chẩn đoán bệnh thấp tim một cách thận trọng để điều trị kịp thời.

Điều trị: điều trị nhiễm khuẩn liên cầu gây bệnh và điều trị các triệu chứng lâm sàng.

Điều trị nhiễm khuẩn liên cầu, cho đến nay vẫn dùng penicilline là loại kháng sinh tốt nhất để diệt liên cầu khuẩn.

Penicilline với liều lượng 600.000 đơn vị/ngày cho trẻ dưới 6 tuổi; 1.000.000 đơn vị/ngày cho trẻ trên 6 tuổi, dùng trong 10 ngày.

Nếu bệnh nhi dị ứng với penicilline thì thay bằng erythromycine.

Điều trị viêm: Aspirine và corticoide chủ yếu, cả 2 có tác dụng giống nhau, làm giảm viêm chứ không khỏi bệnh. Corticoide có tác dụng tốt hơn đối với hiện tượng viêm xuất tiết trong giai đoạn cấp nên được dùng trong các trường hợp nặng.

Trường hợp viêm tim nhẹ chưa có thương tổn tim: aspirine 100mg/kg/ngày trong 7 ngày. Sau cho 60mg/kg/ngày trong 3 - 4 tuần. Trường hợp viêm tim nhẹ có tiếng thổi tâm thu rõ: prednisolone 2mg/kg/ngày trong 10 ngày. Tiếp đó thay dần bằng aspirine 100mg/kg/ngày trong 1 - 2 tuần rồi rút xuống 60mg/kg/ngày, trong 5 - 7 tuần.

Trường hợp viêm tim nặng, có triệu chứng suy tim: prednisolone 2mg/kg/ngày trong 2 tuần, cứ 2 tuần giảm liều lượng một lần. Sau đó tiếp tục điều trị bằng aspirine 100mg/kg/ngày trong 2 tuần rồi 60mg/kg/ngày.

Điều trị suy tim là phần điều trị quan trọng.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Digitalis: Có tác dụng làm tăng cường độ và nhịp độ của cơ tim bị suy. Tùy theo tình trạng bệnh và tuổi của bệnh nhi mà dùng thuốc. Liều lượng:

Thuốc digoxine (coragoxine) dùng liều tấn công 0,04 - 0,06mg/kg. Lần thứ 2, dùng liều duy trì bằng 2/3 - 2/5 liều tấn công (uống). Hoặc tiêm tĩnh mạch lanatoside C (cedilanid) liều lượng bằng 2/3 liều digoxine; sau lần tiêm đầu, cho uống digoxine.

Thuốc digitalis là thuốc chữa suy tim có hiệu quả cao nhưng cũng dễ gây ngộ độc vì giữa "liều có hiệu quả" và "liều độc" có một khoảng cách nhỏ. Khi dùng thuốc digitalis phải theo dõi bệnh nhi, để phát hiện các triệu chứng ngộ độc như buồn nôn, nhức đầu, mạch chậm, ngoại tâm thu, vv.

Ngoài digitalis, còn dùng các thuốc lợi tiểu như furosemide (lasix) 1mg/kg tiêm tĩnh mạch, hoặc axit ethacrynic (edecrine viên) 50mg; uống 1/2 - 1 viên/ngày hoặc hypothiazide: 2 - 4mg/kg/ngày.

Nếu bệnh nhân khó thở thì cho thở oxy.

Cần cho bệnh nhân nằm nghỉ tại giường trong một thời gian.

	Nằm hoàn toàn	Hoạt động nhẹ	Hoạt động bình thường
Viêm da khớp	1 - 2 tuần	2 - 6 tuần	6 tuần
Viêm tim nhẹ	2 - 3 tuần	3 - 6 tuần	6 tháng
Viêm tim nặng	6 tuần	6 tháng	Tùy theo trường hợp

Điều trị múa vờn: Để bệnh nhân nằm nghỉ ở một nơi yên tĩnh, trấn an gia đình bệnh nhân. Cho uống gardenal 0,05 - 0,10g/ngày hoặc haloperidol (Sharker và cộng sự) 1973 hoặc tétrabenzine (Hawke và Niarise, 1977). Tiêm péricilline 1.200.000 đơn vị/ngày trong 10 ngày.

Phòng bệnh có tầm quan trọng đặc biệt để tránh cho bệnh nhi các di chứng nguy hiểm.

Phương pháp phòng bệnh tiên phát (cấp I): người thầy thuốc điều trị ngay từ đầu tất cả những trường hợp viêm họng do liên cầu khuẩn nhóm A. Phương pháp phòng bệnh thứ phát (cấp II). Người thầy thuốc điều trị các đợt tái phát thấp tim vì các đợt tái phát làm cho bệnh tim nặng thêm lên.

Phòng bệnh tiên phát (cấp I) dùng:

Benzathine péricilline (BP) tiêm bắp 1.200.000 đơn vị. Với trẻ nhỏ dưới 30 tháng, tiêm 600.000 đơn vị, chỉ cần tiêm 1 lần.

Nếu dị ứng với péricilline, thay bằng érythromycine 40mg/kg/ngày chia làm 2 lần nếu trẻ dưới 25 tháng. Trẻ lớn hơn: érythromycine 250mg x 4 lần một ngày.

Phòng bệnh tái phát (cấp II): Áp dụng cho tất cả các bệnh nhân có tiền sử thấp tim hoặc đang bị bệnh tim do thấp. Khi đã chẩn đoán là thấp tim, cần phải tiến hành phòng tái phát ngay, sau khi đã điều trị nhiễm liên cầu bằng péricilline 1.000.000 đơn vị/ngày trong 10 ngày.

Cho bệnh nhi tiêm benzathine péricilline (BP) 1.200.000 đơn vị, tiêm một lần trong một tháng. Nếu trẻ dưới 30 kg, benzathine péricilline: 600.000 đơn vị. Một số thầy thuốc chỉ định tiêm 3 tuần 1 lần. Hoặc uống phenoxyméthyl péricilline (PP) 250mg. 2 lần/ngày. Uống hàng ngày. Thời gian phòng bệnh là 5 năm, tốt nhất phòng đến năm 18 tuổi. Đối với thể có viêm tim, phải phòng tái phát đến 25 tuổi.

Trong suốt thời gian phòng bệnh, thầy thuốc phải kiểm tra định kì, thuyết phục bệnh nhân và gia đình tiêm phòng đều đặn và giáo dục cách nâng cao sức khỏe toàn thân.

Từ 1984, Tổ chức y tế thế giới triển khai "Chương trình phòng bệnh" trên nhiều nước. Việt Nam có tham gia và đạt được kết quả đáng kể.

BỆNH THIẾU MÁU HUYẾT TÁN DI TRUYỀN

Giáo sư, tiến sĩ Tạ Thị Ánh Hoa

Bệnh thiếu máu huyết tán di truyền là bệnh do nguyên nhân nội sinh tại hồng cầu, hồng cầu có đời sống ngắn, dễ vỡ. Có nhiều nguyên nhân và được sắp xếp như sau:

Do sự bất thường của màng hồng cầu như trong các bệnh hồng cầu nhỏ, hình cầu; bệnh hồng cầu hình liềm; bệnh acanthocytose; bệnh stomatocytose; bệnh thiếu men lexitin - colestero - axyltransferaza; bệnh thiếu máu huyết tán do tăng photphatidylcolin; bệnh Rh không (null); bệnh pyropoikilocytose; bệnh MacLeod phenotype.

Do hồng cầu bị thiếu men dị hoá glycozo như pyruvat kinaza, hexokinaza, glucophotphat isomeraza photphofructokinaza, triosephotphat isomeraza, photphoglyxerat kinaza, vv.

Do bất thường trong chuyển hoá nucleotit của hồng cầu vì thiếu các men pyrimidin - 5 - nucleotidaza, adenozin triphotphataza, adenylat kinaza, vv. hoặc vì thừa men adenozin deaminaza.

Do thiếu men chuyển hoá pentozơ - photphat như men glucozơ - 6 - photphat dehydrogenaza (G_6PD), glutamyl xysstein synthetaza hoặc men chuyển hoá glutathion như men glutathion synthetaza hoặc glutathion reductaza.

Do bất thường trong cấu trúc và tổng hợp các chuỗi globin của huyết sắc tố.

Các nguyên nhân trên đây có thể xuất hiện riêng lẻ hoặc phối hợp.

Dù do nguyên nhân gì, bệnh cảnh lâm sàng đều có một triệu chứng chính là **thiếu máu huyết tán** và các hậu quả là vàng da, gan lách to, sỏi mật, thương tổn xương. Các trường hợp thường gặp là tình trạng thiếu máu mạn, có sự thích nghi dần dần của cơ thể, kèm theo từng đợt huyết tán cấp. Mức độ thiếu máu phụ thuộc vào nhiều nguyên nhân và nhất là thời gian xuất hiện bệnh. Mức độ nặng thường được chẩn đoán sớm đối với trẻ ngay sau khi đẻ hoặc trong năm đầu. Mức độ vừa hay gặp hơn, được phát hiện ở trẻ độ tuổi biết đi. Mức độ nhẹ chỉ biểu hiện ở lứa tuổi trưởng thành.

Các bệnh thường gặp là bệnh hồng cầu nhỏ, hình cầu; bệnh huyết sắc tố bẩm sinh; bệnh thiếu men G_6PD .

Bệnh hồng cầu nhỏ, hình cầu

Bệnh được Minkowski và Chauffard (Pháp) mô tả từ 1954. Bệnh có tính chất gia đình và di truyền theo kiểu trội. Hồng

cầu của bệnh nhân dễ vỡ do có sự bất thường ở chất spectrin của màng, làm cho ion Na^+ từ ngoài vào rất dễ, tăng Na^+ nội bào và tăng sử dụng ATP gây phá hủy hồng cầu. Trẻ sinh ra đã bị thiếu máu kèm theo vàng da, gan lách to, do các đợt huyết tán từ trong bào thai. Mức độ vàng da có thể nặng gây **vàng da nhân**, do lượng bilirubin gián tiếp trong máu tăng trên 20mg% và đòi hỏi phải được cấp cứu bằng thay máu.

Bệnh được chẩn đoán chủ yếu dựa vào yếu tố **gia đình** và xét nghiệm máu. Yếu tố gia đình là trẻ có anh hoặc chị chết ngay sau khi đẻ vì vàng da, gan lách to. Xét nghiệm máu hồng cầu giảm nặng, có kích thước nhỏ (đường kính dưới 6 μm) hình cầu (bình thường hình dẹt). Có sức bền giảm ở nồng độ dung dịch muối pha loãng, bắt đầu vỡ ở 0,7 và vỡ hoàn toàn ở 0,5 (bình thường bắt đầu vỡ ở 0,4 và vỡ hoàn toàn ở 0,3) tỉ lệ hồng cầu lưới tăng 5 - 10%. Cần được chẩn đoán phân biệt với sự bất đồng nhóm máu mẹ và con hệ Rh.

Ở các thể vừa, trẻ có thể sống đến tuổi biết đi với các hậu quả của thiếu máu huyết tán mạn: thương tổn xương, sỏi mật, chậm phát triển thể chất. Có thể chấm dứt các đợt huyết tán bằng cắt lách sau 5 tuổi.

Bệnh huyết sắc tố

Bệnh hay gặp trong nhóm thiếu máu huyết tán bẩm sinh, do có sự bất thường về cấu trúc của huyết sắc tố.

Cấu trúc bình thường của huyết sắc tố gồm hai thành phần: một sắc tố gồm Fe^{++} và 4 nhân pyrrol và một chất đạm gồm 4 chuỗi axit amin chia thành cặp giống nhau. Tất cả có 5 loại chuỗi tùy theo tính chất và vị trí của các axit amin: chuỗi anpha, beta, delta, gamma và epsilon.

Chuỗi anpha có 141 axit amin, các chuỗi khác dài hơn ví dụ như chuỗi beta có 146 axit amin. Thời gian cấu tạo và xuất hiện của các loại chuỗi khác nhau, theo thứ tự như sau: trong 3 tháng đầu của kì thai hình thành chuỗi epsilon, từ tháng thứ ba xuất hiện các chuỗi gamma, anpha và beta, sau đó, chuỗi anpha vẫn giữ nguyên với tỉ lệ 90 - 97%; chuỗi gamma giảm dần để chỉ còn 2% sau 6 tháng tuổi; chuỗi beta thì ngược lại, tăng dần để đạt tỉ lệ 90 - 97% như anpha sau 6 tháng tuổi; chuỗi delta xuất hiện một thời gian ngắn trước khi đẻ và duy trì sau khi đẻ với tỉ lệ rất thấp 1,5 - 3%.

Như vậy song song với sự hình thành các chuỗi, có các loại huyết sắc tố bình thường sau. Khi còn là bào thai có các huyết sắc tố: Gowers I gồm 4 chuỗi epsilon (ϵ_4) ở 2 tháng đầu; Gowers II gồm 2 chuỗi anpha và 2 chuỗi epsilon ($\alpha_2\epsilon_2$) ở 3 tháng đầu; 2 và 3. A_1 gồm 2 chuỗi anpha và 2 chuỗi beta ($\alpha_2\beta_2$) với tỉ lệ 20% và F gồm 2 chuỗi anpha và 2 chuỗi gamma ($\alpha_2\gamma_2$) với tỉ lệ 80% ở những tháng tiếp theo 4, 5, 6, vv. cho đến khi đẻ.

Sau đẻ trong 6 tháng đầu, lượng huyết sắc tố A_1 tăng dần đến 95 - 97% và huyết sắc tố F giảm dần và chỉ tồn tại với tỉ lệ rất thấp dưới 2%.

Từ 6 tháng tuổi, có: 96% huyết sắc tố A_1 ($\alpha_2\beta_2$), 2% huyết sắc tố F ($\alpha_2\gamma_2$) và 2% huyết sắc tố A_2 ($\alpha_2\alpha_2$).

Sự tồn tại của huyết sắc tố F với tỉ lệ cao, trên 2%, sau 6 tháng tuổi là bệnh lý. Ở đây, cần phân biệt hai loại tồn tại: loại có kèm theo triệu chứng lâm sàng như thiếu máu huyết tán, gan lách to, còn gọi là beta thalassemi (thalassémie); loại không có biểu hiện lâm sàng, chỉ được phát hiện bất ngờ trên điện di huyết sắc tố.

Sự khác biệt của hai loại trên do cấu trúc của chuỗi gamma trong loại thứ hai, tỉ lệ $\gamma 136 \text{ gln} / \gamma 136 \text{ alanin} = 3/1$ và huyết sắc tố F được phân bố đều trong hồng cầu; trong β thalassemi, tỉ lệ trên bị đảo ngược và huyết sắc tố F chỉ tập

trung ở trung tâm và ngoài rìa, làm cho hồng cầu có dạng hình "bia bản", dễ vỡ.

Huyết sắc tố A_1 có thể bị biến chất do các chuỗi anpha hoặc beta bị thay đổi. Có nhiều cách thay đổi, mỗi cách sẽ tạo ra một loại huyết sắc tố bất thường. Ví dụ chuỗi beta bị thay đổi về vị trí và tính chất của một axit amin. Cụ thể là axit glutamic ở vị trí thứ 6 được thay bằng valin, ta có huyết sắc tố $S(\alpha_2\beta_2^{6\text{glu} \rightarrow \text{val}})$, axit glutamic số 6 được thay bằng lysin, ta có huyết sắc tố C ($\alpha_2\beta_2^{6\text{glu} \rightarrow \text{lys}}$) và axit glutamic ở vị trí thứ 26 được thay bằng lysin, ta có huyết sắc tố E ($\alpha_2\beta_2^{26\text{glu} \rightarrow \text{lys}}$).

Chuỗi anpha bị thay đổi về vị trí và tính chất của một axit amin. Cụ thể là glyxin ở vị trí số 15 được thay bằng acginin, ta có huyết sắc tố Ottawa ($\alpha_2^{15\text{gly} \rightarrow \text{acg}}\beta_2$). Lysin số 11 được thay bằng axit glutamic, ta có huyết sắc tố Anantharaj ($\alpha_2^{11\text{lys} \rightarrow \text{glu}}\beta_2$). Các chuỗi anpha hoặc beta có thể tăng chiều dài do tăng số lượng axit amin. Ví dụ chuỗi anpha thêm $141 + 31 = 172$ axit amin, ta có huyết sắc tố Constant Spring. Chuỗi beta thêm $146 + 10 = 156$ axit amin, ta có huyết sắc tố Tak.

Số lượng các chuỗi anpha, beta, delta, gamma, vv. có thể giảm hoặc không còn và được thay bằng các chuỗi khác, làm cho cấu trúc của huyết sắc tố bị thay đổi. Hiện tượng này được gọi là thalassemi. Tùy theo loại chuỗi bị giảm hay thay thế, có các bệnh: anpha thalassemi, beta thalassemi, delta thalassemi, gamma thalassemi. Thường hay gặp nhất là anpha và beta thalassemi. Hiện nay người ta đã phân lập được trên 100 loại huyết sắc tố bất thường. Có loại kèm theo thiếu máu huyết tán, nhưng cũng có loại không có biểu hiện lâm sàng.

Ngoài ra, người ta còn nhận thấy tính chất địa phương của từng loại huyết sắc tố bất thường. Mỗi vùng có một số huyết sắc tố đặc hiệu, ví dụ huyết sắc tố F ở khắp nơi, huyết sắc tố E ở Đông Nam Á, huyết sắc tố S, C, D ở Châu Phi, huyết sắc tố H ở Miền Nam Trung Quốc, Đông Nam Á và Trung Cận Đông. Mỗi vùng có thể, cùng một lúc, có nhiều loại huyết sắc tố bất thường, ví dụ như ở Thái Lan, nơi có Viện quốc tế chuyên nghiên cứu các bệnh huyết sắc tố, người ta đã phân lập được 12 loại huyết sắc tố bất thường:

Huyết sắc tố E ($\alpha_2\beta_2^{26\text{glu} \rightarrow \text{lys}}$), huyết sắc tố H (β_4), huyết sắc tố Bart (γ_4), huyết sắc tố Constant Spring ($\alpha_2\beta_2$ chuỗi $\alpha = 172$ axit amin), huyết sắc tố Tak ($\alpha_2\beta_2$, chuỗi $\beta = 156$ axit amin), huyết sắc tố Sirinaj ($\alpha_2\beta_2^{7\text{glu} \rightarrow \text{lys}}$), HST J. Bangkok ($\alpha_2\beta_2^{56\text{glu} \rightarrow \text{asp}}$), huyết sắc tố Punjab ($\alpha_2\beta_2^{121\text{glu} \rightarrow \text{gly}}$), huyết sắc tố New York ($\alpha_2\beta_2^{131\text{val} \rightarrow \text{gly}}$), huyết sắc tố Q ($\alpha_2\beta_2^{74\text{asp} \rightarrow \text{hist}}$), huyết sắc tố Ottawa ($\alpha_2^{15\text{glu} \rightarrow \text{acg}}\beta_2$) huyết sắc tố Anantharaj ($\alpha_2^{11\text{lys} \rightarrow \text{glu}}\beta_2$). Bốn loại đầu tiên (E, Bart, H, Constant Spring) là những loại phổ biến nhất ở Thái Lan. Ở Việt Nam và Lào hiện nay, mới chỉ phát hiện 5 loại huyết bất thường: F, H, Bart, E và Constant Spring.

Các phương pháp phân lập các loại huyết sắc tố

Có nhiều phương pháp giúp phân lập các loại huyết sắc tố. Ngoài hai phương pháp cổ điển là điện di và nghiệm pháp kháng kiểm, người ta còn nói đến một số kĩ thuật tinh vi nhưng ít được dùng rộng rãi (như chromatography, finger print và hybridation moléculaire).

Điện di huyết sắc tố: Nguyên tắc dựa vào sự di chuyển với tốc độ khác nhau của các loại huyết sắc tố trong môi trường có điện và tùy theo độ pH của môi trường. Có 3 loại môi trường hay được dùng: điện di trên giấy axetat xenlulozơ, điện di trên amidon, điện di trên gelozơ (gélose).

Nghiệm pháp kháng kiểm: Giúp tách các loại huyết sắc tố kháng kiểm như H, F và bart. Trong dung dịch kiểm, các loại này kết tủa, vì vậy có thể định lượng được.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Chromatography: Nguyên tắc phân lập dựa vào màu sắc và mật độ khác nhau của các loại huyết sắc tố.

Finge prin (finger print): Đây là phương pháp hay được dùng ở các trung tâm nghiên cứu. Nguyên tắc là dựa vào sự cắt nhỏ các chuỗi anpha và beta thành từng chuỗi peptit nhỏ, để từ đó tìm vị trí và tính chất của axit amin bị thay thế.

Lai giống phân tử (hybridation moléculaire): Nguyên tắc dựa vào dùng dung dịch pH axit để tách rời các chuỗi anpha và beta, sau đó thay đổi độ toan để kết hợp trở lại và tìm huyết sắc tố bất thường. Phương pháp này rất lí thú, nhưng ít được dùng, vì phức tạp.

Phân loại bệnh huyết sắc tố

Theo Wintrobe, bệnh huyết sắc tố được phân làm 3 nhóm: Nhóm do rối loạn về vị trí và tính chất của một axit amin trong các chuỗi anpha hoặc beta. Ví dụ như bệnh huyết sắc tố S, C, D, vv.

Nhóm do giảm hoặc mất các chuỗi anpha, beta, delta hoặc gamma, còn được gọi là bệnh thalassemi. Cần đặc biệt chú ý đến hai bệnh anpha thalassemi và beta thalassemi rất phổ biến ở Đông Nam Á nhóm tồn tại huyết sắc tố F không có biểu hiện lâm sàng, chỉ được phát hiện trên điện di với huyết sắc tố F 100%. Bệnh này có tỉ lệ 1% ở người Mĩ da đen.

Bệnh anpha thalassemi: Ở đây, chuỗi anpha của huyết sắc tố $A_1(\alpha_2\beta_2)$ được thay bằng chuỗi beta, ta có huyết sắc tố H (β_4), huyết sắc tố F ($\alpha_2\gamma_2$) được thay bằng chuỗi gamma, ta có huyết sắc tố Bart (γ_4). Huyết sắc tố Bart có tính chất kháng kiềm giống như huyết sắc tố F, nhưng trên điện di thì di chuyển nhanh hơn, giữa A_1 và H. Cũng như F, huyết sắc tố Bart giảm dần tỉ lệ trong 6 tháng đầu sau đẻ.

Huyết sắc tố H (β_2) được Rigas và Konler (Anh) phát hiện năm 1955 trên điện di của một gia đình người Trung Quốc. Sau đó được Canbannes mô tả ở Angiêri và Gouttas, Fessas ở Hi Lạp. Sau này, người ta lần lượt tìm thấy huyết sắc tố H ở khắp nơi trên thế giới, nhất là ở những vùng có beta thalassemi như ở Đông Nam Á (Thái Lan), Indônêxia, Đông Dương và ở Trung Cận Đông (Do Thái, Iran, Hi Lạp, Thổ Nhĩ Kỳ). Các thể lâm sàng ở vùng Đông Nam Á thường nhẹ hơn so với các vùng ở Châu Âu và Trung Cận Đông. Tỉ lệ người mắc bệnh huyết sắc tố H thay đổi từ 2,5% ở Thái Lan đến 5% ở Trung Quốc. Huyết sắc tố H được phân lập chủ yếu dựa vào điện di và tìm các hạt lắng đọng sau khi nhuộm hồng cầu bằng dung dịch xanh cresyl.

Trên điện di trên giấy axetat xenlulozơ pH = 8,6 huyết sắc tố H di chuyển nhanh nhất so với các loại khác và ở pH = 6,5, huyết sắc tố H là loại duy nhất di chuyển sang cực (+).

Khi ủ hồng cầu của bệnh nhân cùng với dung dịch xanh cresyl 1%, thời gian 10 - 15 phút, ở nhiệt độ 37°C, huyết sắc tố H sẽ bị kết tủa và lắng đọng dưới dạng hạt nhỏ trong hồng cầu, có thể nhìn thấy trên kính hiển vi.

Huyết sắc tố Bart (γ_4) được Ager và Lahman (Đức) phát hiện năm 1958, còn được gọi là huyết sắc tố 0, ở một bé sơ sinh lai gốc Italia. Có tính chất kháng kiềm như F, nhưng di chuyển trên điện di nhanh hơn F, giữa A_1 và H.

Thường huyết sắc tố Bart được phối hợp với huyết sắc tố H trong bệnh anpha thalassemi, với tỉ lệ giảm dần theo tuổi và theo độ nặng của bệnh.

Đặc điểm của bệnh anpha thalassemi

Thể lâm sàng	Huyết sắc tố Bart	Huyết sắc tố H	Huyết sắc tố A_1	Tỉ lệ chuỗi α/β	Diễn biến

Thể đồng hợp tử chỉ gặp ở sơ sinh (bệnh huyết sắc tố Bart)	80	20	không	0	Chết ngay sau đẻ
Thể dị hợp tử có triệu chứng lâm sàng, chỉ gặp ở trẻ lớn (Bệnh huyết sắc tố H)	25	25	còn++	0,2- 0,6	Nặng và vừa
Thể dị hợp tử không có biểu hiện lâm sàng gặp ở cha hoặc mẹ (anpha thalasémie- trait)	1- 2	10	nhiều +++	0,7- 0,95	Tốt

Như vậy, càng nhiều chuỗi anpha bị thay thế, bệnh càng ở thể nặng. Có thể tiên lượng bệnh bằng cách đo tỉ lệ chuỗi $\frac{\alpha}{\beta}$: nếu tỉ lệ đó 0,7 - 0,95, ta có thể ẩn (trait), nếu 0,2 - 0,6 ta có thể dị hợp tử có biểu hiện huyết tán (còn gọi là bệnh huyết sắc tố H), nếu là 0, nghĩa là không có chuỗi anpha, ta có thể đồng hợp tử hoặc bệnh huyết sắc tố Bart.

Thể ẩn (anpha thalasémie - trait) rất khó phát hiện trên điện di, bởi tỉ lệ huyết sắc tố H và Bart rất thấp. Có tác giả cho rằng có thể nghĩ đến, dựa vào tỉ lệ huyết sắc tố A_2 : trong anpha thalassemi ẩn, thường huyết sắc tố A_2 giảm dưới 1,5% và ngược lại tăng 3 - 7% trong beta thalassemi ẩn. Bệnh anpha thalassemi có tỉ lệ 10 - 15% trong nhân dân Thái Lan và 5% ở Lào, rất hay được phối hợp với huyết sắc tố Constant Spring trên điện di và bệnh thiếu men G_6PD trên lâm sàng (glucozơ - 6 - photphat dehydrogenaza).

Trên lâm sàng, bệnh anpha thalassemi hay gặp dưới dạng dị hợp tử có biểu hiện huyết tán (bệnh huyết sắc tố H) ở lứa tuổi biết đi với các triệu chứng thiếu máu vừa (hồng cầu trên 2,5 triệu/mm³, huyết sắc tố trên 6g%) do có từng đợt tán huyết, hồng cầu nhỏ, nhược sắc, hình bìa, có sức bền tăng (0,3 - 0,2) và huyết sắc tố kháng kiềm (+), nhưng sắt huyết thanh không tăng như trong beta thalassemi và kèm theo gan lách to vừa, độ 2. Trẻ rất ít bị ảnh hưởng về phát triển chiều cao và cân nặng, xương ít bị thương tổn. Bệnh diễn biến thường nhẹ và bệnh nhân có thể sống đến già. Nhưng tiên lượng sẽ xấu, nếu có kết hợp với bệnh thiếu men G_6PD . Vì các đợt tán huyết có thể tăng cả về mức độ và tần số, gây thiếu máu nặng, gan lách to nhiều, có khi cần phải cắt lách.

Thể đồng hợp tử của anpha thalassemi rất ít gặp (bệnh huyết sắc tố Bart). Trẻ sơ sinh mắc bệnh, thường chết sau khi ra đời trong bệnh cảnh phù, suy tim, vàng da, gan lách to. Thể này hay gặp ở vùng Trung Cận Đông, rất ít ở Đông Nam Á.

Trong bệnh beta thalassemi, chuỗi beta thường bị thay bằng chuỗi gamma, từ huyết sắc tố $A_1(\alpha_2\beta_2)$ ta có huyết sắc tố F($\alpha_2\gamma_2$). Trong thể dị hợp tử, thể ẩn (beta thalassemi ẩn), không có biểu hiện lâm sàng, chuỗi beta được thay bằng chuỗi delta và cho huyết sắc tố $A_2(\alpha_2\delta_2)$ với tỉ lệ cao hơn bình thường, 3 - 7%. Nếu chuỗi beta bị thay một phần, ta có β^+ thalassemi, nếu bị thay hoàn toàn, ta có β^0 thalassemi. Trên điện di, bệnh nhân β^+ thalassemi vẫn còn huyết sắc tố A_1 bên cạnh huyết sắc tố F, bệnh nhân β^0 thalassemi không có huyết sắc tố A_1 . Chuỗi delta cũng có thể bị thay thế hoặc riêng lẻ, ta có bệnh delta thalassemi, hoặc kết hợp, ta có bệnh delta beta thalassemi. Trong delta beta thalassemi, thể dị hợp tử, trên điện di, ngoài huyết

sắc tố A₁ còn có huyết sắc tố F 5 - 20% và huyết sắc tố A₂ rất ít hoặc không còn.

Ở Đông Nam Á, bệnh beta thalassemi thường được kết hợp với bệnh huyết sắc tố E. Như vậy, bệnh beta thalassemi có thể có nhiều thể lâm sàng, được Lobie D. (Anh) sắp xếp như sau:

Các thể lâm sàng của bệnh beta thalassemi

Thể lâm sàng	Thể di truyền	Kết quả trên điện di
β^0 thalassemi	đồng hợp tử dị hợp tử	hầu hết huyết sắc tố F HST A ₁ + A ₂ (3 - 7%)
β^+ thalassemi	đồng hợp tử dị hợp tử	HST A ₁ + F (20 - 80%) HST A ₁ + A ₂ (3 - 7%)
$\alpha\beta$ thalassemi	đồng hợp tử dị hợp tử	chỉ có HST F HST A ₁ + F (5 - 20%)
β thalassemi/E	β^0 thalassemi/E β^+ thalassemi/E	HST E + F HST A ₁ + E + F (A ₁ > E)

Các thể đồng hợp tử của beta thalassemi được gọi là bệnh Cooley (Anh), có bệnh cảnh lâm sàng rất nặng (thể majeure). Thể dị hợp tử của bệnh beta thalassemi có bệnh cảnh lâm sàng nhẹ (thể mineure) còn được gọi là bệnh Rietti - Greppi Micheli (Ý), trên điện di ngoài huyết sắc tố A₁ có huyết sắc tố F 5 - 10% và A₂ bình thường hoặc rất ít dưới 3%. Thể dị hợp tử của beta thalassemi không có biểu hiện lâm sàng (beta thalassemi - trait) chỉ được phát hiện trên điện di với huyết sắc tố A₂ cao 3 - 7%, còn có tên bệnh Silvestroni Bianco (Ý). Theo một số tác giả, thể dị hợp tử có huyết sắc tố A₂ cao hay gặp ở Châu Âu, còn có thể có huyết sắc tố F tăng hay gặp ở Châu Á và Châu Phi. Nhưng thật ra, ở vùng Đông Nam Á có thể gặp cả hai.

Đặc điểm của các thể lâm sàng của bệnh thalassemi

Đặc điểm	Bệnh Cooley (Thể nặng)	Bệnh Rietti (Thể nhẹ)	Bệnh Silvestroni
Thể di truyền	đồng hợp tử	dị hợp tử	dị hợp tử
Kết quả điện di	HST F 20 - 90%	HST F 50 - 20%	A ₂ cao 3 - 7%
Thiếu máu	+++	+	0
Lách to	+++	±	0
Thương tổn xương	+++	±	0
Hồng cầu non ra máu ngoại vi	+++	±	0
Hồng cầu nhược sắc	+++	+	0
Hồng cầu nhỏ đẹp	+	+	+
Hồng cầu hình bia	+	+	0
Sức bền hồng cầu tăng	+	+	+
Tăng sắt huyết thanh	+	+	0

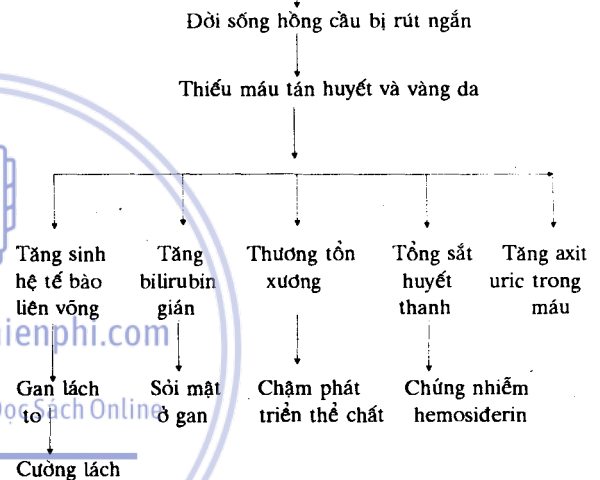
Bệnh Cooley, thể đồng hợp tử của beta thalassemi, được Cooley (Anh) mô tả năm 1925 ở vùng Địa Trung Hải, nhưng sau này được tìm thấy ở khắp nơi trên thế giới, cả Châu Âu, Châu Á và Châu Phi. Bệnh có tỉ lệ 10% ở Ý, 1 - 3% ở Libăng, 20% ở Hi Lạp, 11% ở Bắc Châu Phi, trên 10% ở Miền Nam Trung Quốc và ít hơn ở Đông Nam Á. Bệnh có tính chất gia đình và

di truyền theo **kiểu trội**: cả 2 cha mẹ đều mang mầm bệnh, ở thể dị hợp tử không có biểu hiện lâm sàng. Người con mắc bệnh ở thể hợp tử, lúc đẻ bình thường, nhưng từ tháng thứ 6 trở đi thường bị những đợt tán huyết cấp, làm cho trẻ ngày càng bị thiếu máu nặng, gan lách to dần, các xương bị nuôi dưỡng kém, bị loãng, khoét và biến dạng. Hậu quả cuối cùng sẽ là chậm phát triển về chiều cao và trọng lượng, trẻ có nét mặt đặc biệt (trán dô, rộng, mũi tẹt, xương hàm trên hô, hộp sọ to bề ngang). Nếu không được điều trị, trẻ dễ bị tử vong trong bệnh cảnh suy tim do thiếu máu nặng. Nếu được theo dõi và truyền máu kịp thời sau mỗi đợt huyết tán, có thể kéo dài cuộc sống, nhưng không quá tuổi dậy thì, vì bị đe dọa nhiễm hemosiderin do lắng đọng nhiều sắt ở các phủ tạng.

Hậu quả của bệnh beta thalassemi thể đồng hợp tử

Rối loạn tổng hợp globin → Thiếu máu nhược sắc

Các chuỗi thay thế bị kết tủa → Hạt trong hồng cầu



Xét nghiệm máu cho thấy hồng cầu giảm nhiều, thường dưới 2,5 triệu/mm³, nhược sắc, kích thước nhỏ, đa dạng, có hình bia bản, sức bền tăng (0,3 - 0,2%) đời sống ngắn (30 ngày); huyết sắc tố giảm nhiều 4 - 5g%, tỉ lệ huyết sắc tố kháng kiềm tăng 20 - 90%. Mức độ nặng nhẹ của bệnh phụ thuộc vào tỉ lệ này. Trên điện di huyết sắc tố trên giấy axetat xelulôzơ pH = 8,6, xuất hiện huyết sắc tố F bên cạnh huyết sắc tố A₁ (nếu còn) với tốc độ di chuyển chậm hơn. Hồng cầu non và hồng cầu lưới tăng cao ở máu ngoại vi (10 - 20%). Sắt huyết thanh tăng trên 150 gamma % và dễ lắng đọng ở các phủ tạng (da, gan, lách, thận, tim, phổi, vv.) do không được sử dụng để tái tạo hồng cầu, làm cho tình trạng thiếu máu không hồi phục và gây tử vong. Trên X quang, xương bị thiếu chất vôi, bị khoét lỗ chỗ làm cho xương bị rỗng, màng xương mỏng. Xương hộp sọ có hình **bàn chải**. Mọi biện pháp điều trị như truyền máu, cắt lách, vv. đều không cứu được bệnh nhân. Thái độ tích cực nhất là nên tổ chức phòng bệnh bằng cách hạn chế sự kết hôn giữa những cha mẹ dị hợp tử, ở thể beta thalassemi ẩn. Muốn vậy, phải làm điện di huyết sắc tố cho tất cả anh chị em của bệnh nhi và khuyến họ nên kiểm tra điện di huyết sắc tố của những cô dâu và chú rể tương lai, trước khi lập gia đình.

Bệnh beta thalassemi/E là thể phối hợp của bệnh beta thalassemi và bệnh huyết sắc tố E, hay gặp ở các nước vùng Đông Nam Á. Sự phối hợp này có tác dụng làm cho bệnh beta thalassemi tiến triển tốt hơn vì diễn biến nhẹ và bệnh nhân có thể sống đến tuổi trung niên, nếu được theo dõi và điều trị tốt. So với bệnh Cooley, thể đồng hợp tử của bệnh beta thalassemi, thể phối hợp

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

β -thalasemi/E có một số khác biệt như sau. Về lâm sàng, bệnh cũng bắt đầu từ 6 tháng tuổi, nhưng các đợt huyết tán giảm về số lần và mức độ. Vì vậy bệnh nhi thường chịu đựng được trong thời gian đầu và chỉ đến bệnh viện muộn, ở lứa tuổi đi học, vì thiếu máu nặng, gan lách to, đau nhức xương và suy tim. Bệnh nhi cũng bị chậm phát triển thể chất và có biến dạng ở mặt và hộp sọ. Nhưng trên phim hộp sọ không có hình bàn chải. Về xét nghiệm máu, cũng giống như trong bệnh Cooley, nhưng trên điện di, ngoài huyết sắc tố F còn có huyết sắc tố E. Tùy theo sự hiện diện của huyết sắc tố A_1 , có các thể lâm sàng β^+ -thalasemi/E và β^0 -thalasemi/E. Cả 2 thể giống nhau trên lâm sàng và diễn biến. Về điều trị, khác với Cooley, β -thalasemi/E có đáp ứng với phương pháp cắt lách, nếu được chỉ định đúng lúc: khi truyền máu không nâng được số lượng hồng cầu, khi lách quá to gây chèn ép hoặc có hiện tượng cường lách và mô gan còn tốt, chưa tham gia phá hủy tế bào máu. Sau cắt lách, các đợt tán huyết giảm rõ về tần số và mức độ, khoảng cách giữa truyền máu tăng và bệnh nhi sẽ sống thêm 5 - 10 năm.

Bệnh huyết sắc tố E được phát hiện năm 1954 ở Thái Lan, năm 1955 ở Indônêxia, năm 1956 ở Myanma, Malaixia, Ấn Độ. Theo nhiều tác giả, điểm xuất phát của huyết sắc tố E là ở người Khơme (Campuchia với tỉ lệ 28 - 37%) sau đó lan sang các nước Lào (trừ dân tộc Mèo) với tỉ lệ 28%, Thái Lan 30 - 32%, Indônêxia 13%, Việt Nam 2,7% (theo Léon Brumpt, Pháp), Trung Quốc 10%. Thể dị hợp tử không có biểu hiện lâm sàng, chỉ được phát hiện trên điện di do sự hiện diện của huyết sắc tố E: trên điện di trên giấy acetat xeluloz pH = 8,6, huyết sắc tố E có tốc độ di chuyển giống huyết sắc tố A_2 nên rất dễ nhầm với A_2 và bị bỏ sót, nhưng nếu chú ý sẽ thấy A_2 ở đây có đậm độ cao hơn bình thường, trên 10%. Thể đồng hợp tử cũng khó phát hiện trên lâm sàng: thiếu máu nhẹ, hồng cầu trên 3 triệu/mm³, không kèm theo gan lách to, ít ảnh hưởng đến sức khỏe, nhưng trên điện di có huyết sắc tố E 100%.

Bệnh huyết sắc tố S rất đặc hiệu của người da đen, chủ yếu gặp ở Châu phi và một số ít ở Trung Cận Đông, Ý, Hi Lạp. Thể dị hợp tử không có biểu hiện lâm sàng, được chẩn đoán trên điện di. Thể đồng hợp tử có bệnh cảnh giống bệnh Cooley: từ 6 tháng tuổi, trẻ có từng đợt tán huyết cấp, gây thiếu máu nặng, gan lách to, xương tổn thương (hộp sọ có hình bàn chải) nhưng hồng cầu bình sắc, sức bền bình thường, dễ gây tắc mạch, làm cho bệnh nhân có nhiều cơn đau bụng, đau xương, sưng khớp, vv. Mọi biện pháp truyền máu, cắt lách, thuốc chống đông đều không kết quả. Bệnh được chẩn đoán chủ yếu bằng điện di huyết sắc tố (có 60 - 100% huyết sắc tố S) và nghiệm pháp gây biến dạng hồng cầu **hình liềm** (trong môi trường thiếu oxy, giữ kín hồng cầu của bệnh nhân giữa 2 mảnh kính có viên parafin trong vài giờ hoặc cho vào dung dịch bisunfit natri, huyết sắc tố S sẽ bị đông đặc và gây biến dạng hồng cầu). Bệnh có thể phối hợp với một số bệnh huyết sắc tố khác C, D, Fvv.

Các bệnh huyết sắc tố còn lại, ít gặp hơn **Bệnh huyết sắc tố M** được Herlein và Weber (Đức) mô tả đầu tiên. Sau đó, năm 1960 được Sibata (Ý) chi tiết hoá với triệu chứng tím tái do tăng methemoglobin máu 15 - 30% và trên điện di có huyết sắc tố M di chuyển giống huyết sắc tố A_1 . Muốn tách M khỏi A_1 , phải dùng điện di trên giấy Wattman số 3, pH = 9,3. Thể đồng hợp tử không phù hợp với sự sống. Có 5 loại huyết sắc tố M: huyết sắc tố M Boston ($\alpha_2^{158\text{hist}} \rightarrow \text{tyr} \beta_2$) và huyết sắc tố M Iwate ($\alpha_2^{47\text{hist}} \rightarrow \text{tyr} \beta_2$) gây tím tái sớm, ngay sau đẻ, huyết sắc tố M Saskatoon ($\alpha_2 \beta_2^{63\text{hist}} \rightarrow \text{tyr}$), huyết sắc tố M Milwaukee

1 ($\alpha_2 \beta_2^{67\text{val}} \rightarrow \text{glu}$) và huyết sắc tố M Milwaukee II ($\alpha_2 \beta_2^{66\text{hist}} \rightarrow \text{tyr}$) gây tím tái muộn, sau tháng thứ 3. Bình thường, trẻ chịu đựng được mức methemoglobin 15 - 30%, nhưng khi gắng sức, trẻ dễ bị khó thở, tím đập nhanh, nhức đầu, mệt, vv. vì tỉ lệ đó có thể tăng lên trên 50%. Các loại thuốc vitamin C, xanh metylen đều không có tác dụng.

Bệnh huyết sắc tố Zurich ($\alpha_2 \beta_2^{63\text{his}} \rightarrow \text{arg}$) gây huyết tán cấp sau khi trẻ uống sulfonamide, mặc dù hồng cầu không bị thiếu men G₆PD, được Hizig (Đức) mô tả năm 1960.

Có một số **phương pháp điều trị** bệnh β -thalasemi thể đồng hợp tử (Cooley) β -thalasemi/E và anpha β -thalasemi dị hợp tử thể nặng, để kéo dài cuộc sống cho bệnh nhân. Bệnh nhi bị thiếu máu mạn nên thường có sự thích nghi, trẻ vẫn sinh hoạt bình thường với lượng huyết sắc tố trên 7,5g%, do đó chỉ nên truyền máu khi huyết sắc tố dưới 7,5g% đối với trẻ nhỏ và dưới 10g% đối với tuổi dậy thì. Để tránh tai biến lắng đọng sắt ở các phủ tạng, nên hạn chế truyền máu và nếu được, chỉ nên dùng loại hồng cầu non. Sau mỗi đợt tán huyết, lách to dần và sẽ ảnh hưởng xấu đến diễn tiến của bệnh. Lách to chẳng những gây cường lách mà còn tăng khả năng tán huyết và lắng đọng sắt, do đó, đôi khi cần cắt lách để kéo dài cuộc sống của bệnh nhi. **Cắt lách** được chỉ định khi trẻ trên 5 tuổi, để giảm khả năng bội nhiễm, khi lách quá to gây chèn ép hoặc cường lách hoặc khi nhu cầu truyền máu quá cao, trên 200ml hồng cầu lắng/kg/năm. Sau cắt lách nên tiêm chủng vaccin chống phế cầu. Để tránh lắng đọng sắt ở các phủ tạng, thường trẻ được điều trị bằng thuốc deférosamine (desferal), thuốc giúp thải sắt tốt theo nước tiểu, rất sớm lúc 3 - 4 tuổi, không cần chờ đợi có nhiễm hemosiderin, thường sau 10 tuổi. Thuốc được bán dưới dạng ống 500mg, được dùng 2 ống/ngày trong đợt tấn công, nhỏ giọt tĩnh mạch và 1 ống/ngày trong thời gian duy trì, tiêm bắp hoặc nhỏ giọt dưới da. Trước khi dùng, nên làm test: đo lượng sắt trong nước tiểu sau 6 giờ tiêm một ống thuốc, nếu trên 2mg là test (+) có chỉ định điều trị, nếu dưới 1mg là không cần thiết, có thể không dùng hoặc ngưng điều trị sau thời gian duy trì. Ở một số nước, bệnh nhân được truyền máu đều hàng tháng và được dùng deférosamine liên tục, nên tránh được các biến chứng thiếu máu nặng và hemosiderin, và kéo dài được cuộc sống trên nhiều chục năm, ngay cả đối với bệnh Cooley. Song song với deférosamine, nên cho trẻ uống thêm vitamin C, mỗi ngày 200 - 500mg để thuốc dễ thấm vào các tổ chức và hạn chế hấp thu sắt của thức ăn bằng uống nhiều nước trà. Gần đây, một số nước đã phát triển dùng phương pháp **ghép tủy** để điều trị β -thalasemi, kết quả rất mỹ mãn. Tủy của bệnh nhân nhận tế bào gốc bình thường, để sản xuất huyết sắc tố bình thường, chất ghép ít bị thải nhờ được kết hợp với cyclosporine. Nhưng phải chờ tìm được người cùng hệ HLA, mới cho được chất ghép, có thể anh chị em hoặc cha mẹ. Hiện nay, nhiều tác giả đang nghiên cứu **phương pháp ghép gen** để điều trị β -thalasemi. Phương pháp này đang được tiến hành trên súc vật thực nghiệm: người ta đã tìm thấy gen sản xuất chuỗi β -tên trên súc vật và đã thành công ghép gen này cho súc vật mắc bệnh (bị thiếu), nhưng kĩ thuật còn đòi hỏi phải được hoàn chỉnh, vì chưa điều khiển được số lượng chuỗi β -tên do gen ghép sản xuất.

Phòng bệnh vẫn là phương pháp tích cực nhất. Có thể hạn chế bệnh xuất hiện bằng cách phát hiện sớm bệnh ở bào thai và gây sảy thai: dựa vào phân tích các chuỗi anpha, β -tên, gamma của huyết sắc tố lấy từ máu bào thai, từ tuần thứ 20, sau khi thụ thai. Ngoài ra, nên tổ chức **cố vấn di truyền** đối với những gia đình có người mắc bệnh: trước khi kết hôn, nên kiểm tra

diện di huyết sắc tố của những cô dâu và chú rể tương lai của gia đình, bởi vì bệnh thalasemi sẽ di truyền.

Trường hợp có một gen bệnh (ví dụ beta thalasemi)

Bố mẹ		Tỉ lệ % con mắc bệnh		
A	B	Bình thường	Dị hợp tử	Đồng hợp tử
1. Dị hợp tử	bình thường	50	50	0
2. Dị hợp tử	dị hợp tử	25	50	25
3. Đồng hợp tử	bình thường	0	100	0
4. Đồng hợp tử	dị hợp tử	0	50	50
5. Đồng hợp tử	đồng hợp tử	0	0	100

Đối với bệnh beta thalasemi có một gen bệnh (huyết sắc tố F), muốn không đẻ con mắc bệnh thể đồng hợp tử, cần tránh các trường hợp 2, 4, 5.

Trường hợp có hai gen bệnh (ví dụ beta thalasemi/E)

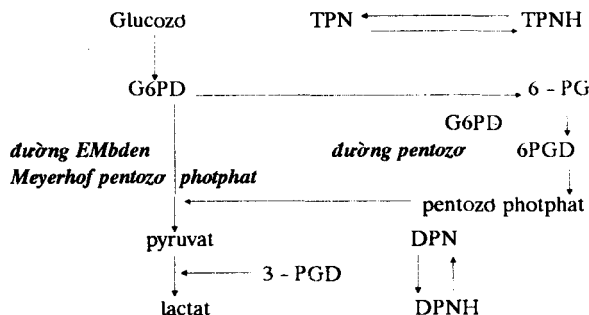
Bệnh nhân	Vợ hoặc chồng	Tỉ lệ % con mắc bệnh		
		Bình thường	Dị hợp tử	Đồng hợp tử
2 gen E + F trên một chuỗi	bình thường	0	100 50 F 50 E	0
2 gen E + F trên một chuỗi	bình thường	25	50 50 F 50 E	25

Đối với bệnh beta thalasemi/E có 2 gen bệnh, huyết sắc tố F và huyết sắc tố E, bệnh nhân nên kết hôn với người có huyết sắc tố bình thường, nhưng nếu 2 gen bệnh cùng nằm trên một chuỗi, vẫn có 25% khả năng sinh con mắc bệnh ở thể đồng hợp tử.

Bệnh thiếu men glucozo - 6 - photphat dehydrogenaza (G₆PD) được mô tả từ 1956, đầu tiên ở người da đen, dưới dạng huyết tán cấp thứ phát sau khi dùng thuốc primaquine, sau đó người ta tìm thấy ở người da trắng vùng Địa Trung Hải, cũng có bệnh tương tự sau khi ăn đậu fêve. Gần đây, lần lượt được nhiều tác giả nói đến trên khắp thế giới. Bệnh do hồng cầu bị thiếu men G₆PD: trong những năm gần đây, người ta biết nhiều về sự hoạt động của các chất trong hồng cầu. Hồng cầu không chỉ có nhiệm vụ vận chuyển oxy, không chỉ chứa huyết sắc tố và oxy, mà còn là một tế bào sống, có một số hoạt động chuyển hoá rất phong phú. Nhưng vì không có nhân nên không sản xuất được các chất cần thiết và chỉ tồn tại với số vốn rất hạn chế về đạm và các men chuyển hoá, do đó có đời sống ngắn 100 - 200 ngày. Mục đích chủ yếu của chuyển hoá nhằm bảo vệ các thành phần của hồng cầu không bị oxy hoá. Bình thường trong hồng cầu có một hệ thống khử với nhiều loại men, để cung cấp ion H⁺ cho các chất cần khử. Ion H⁺ được cung cấp từ dị hoá glucozo, chủ yếu bằng hai con đường: con đường **không có oxy**, còn gọi là đường Embden Meyerhof dành 90% glucozo của hồng cầu, ở đây ion H⁺ được gắn vào coenzym DPN để cho DPNH dưới sự điều khiển của men 3 - PGD. Con đường **có oxy** còn gọi là đường pentozơ hoặc Dicken Horecker,

dành cho 10% glucozo còn lại, ở đây ion H⁺ được gắn vào coenzym TPN để cho TPNH dưới sự điều khiển của men G₆PD.

Sơ đồ chuyển hoá glucozo trong hồng cầu



Trong điều kiện bình thường, năng lượng của con đường không có oxy đủ để bảo vệ hồng cầu. Năng lượng của con đường có oxy chỉ được sử dụng khi hồng cầu bị tấn công bởi một số tác nhân như thuốc, nhiễm trùng, thức ăn, vv. Men G₆PD điều khiển giai đoạn đầu của con đường pentozơ, cung cấp ion H⁺ cần thiết để khử TPN thành TPNH. Bình thường, men G₆PD chỉ giảm ở hồng cầu già, để mất hẳn sau 100 ngày tuổi. Tầm quan trọng của con đường pentozơ rất nhỏ về số lượng (100% glucozo) nhưng rất to về chất lượng, vì rất cần thiết cho sự tồn tại của hồng cầu. Vai trò chủ yếu của men G₆PD là cung cấp TPNH cho hồng cầu. TPNH có tác dụng khử glutathion và methemoglobin của hồng cầu và bảo vệ màng hồng cầu. Thiếu men G₆PD sẽ đưa đến thiếu TPNH. Bình thường, người bị thiếu men G₆PD không bị tán huyết vì lượng DPNH của con đường không có oxy đủ để bảo vệ hồng cầu. Nhưng nếu hồng cầu tiếp xúc với một số chất có tính oxy hoá mạnh, số lượng trên sẽ không đủ và hồng cầu sẽ bị vỡ. Chỉ có hồng cầu già bị vỡ, hồng cầu non vẫn còn đủ men G₆PD, nên không bị vỡ. Sau huyết tán, tuy sản xuất nhiều hồng cầu non để bù, do đó số hồng cầu còn huyết tán nếu bệnh nhân vẫn tiếp tục tiếp xúc với chất cũ, ít nhất trong thời gian 1 - 2 tháng, thời gian này còn được gọi là thời gian phục hồi. Ngoài bệnh cảnh huyết tán, bệnh nhân còn có tình trạng tăng methemoglobin máu gây tím môi, niêm mạc và các đầu chi.

Về mặt cấu trúc di truyền, phân tử men G₆PD được gắn vào nhiễm sắc thể X giới tính và gồm 2 chuỗi axit amin giống nhau, mỗi chuỗi có 42 axit amin và phân tử lượng 50.000. Cũng giống như huyết sắc tố, tùy theo vị trí và tính chất của axit amin bị thay thế, chúng ta có nhiều loại bệnh thiếu men G₆PD và có thể xác định bằng điện di hoặc bằng các đặc tính với pH tối ưu và sức chịu nhiệt. Cho đến nay, người ta phân lập được khoảng 100 loại. Hai loại được nói đến nhiều nhất là A (-) của người da đen và B (-) của vùng Địa Trung Hải. Trung Cận Đông và Châu Á. Ở loại B (-), hồng cầu bị thiếu men **nặng** hơn, chỉ còn từ 0 - 7% so với bình thường và **sớm** hơn, lúc mới 20 ngày tuổi, bệnh nhân chẳng những dễ bị tán huyết cấp thứ phát sau khi tiếp xúc với tác nhân gây oxy hoá mạnh, mà còn có thể bị thiếu máu huyết tán mạn, cả hồng cầu non và già đều bị de hoạ. Bệnh nhân bị thiếu men G₆PD cả trong tế bào không nhân (hồng cầu, tiểu cầu, thùy tinh thể, vv.) và tế bào có nhân (bạch cầu, tế bào gan, lách, thận, vv.), vì vậy thường bệnh diễn biến rất nặng và không có thời gian phục hồi, bệnh nhân có thể bị huyết tán, nếu sau đó vẫn tiếp xúc với tác nhân cũ.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Lượng men G₆PD của các loại A (-) và B (-)

Ở loại A (-) của người da đen, hồng cầu bị thiếu men ở mức độ nhẹ hơn, 18 - 20% so với bình thường và muộn hơn, sau 80 ngày tuổi, bệnh nhân chỉ bị huyết tán cấp thứ phát sau khi tiếp xúc với tác nhân gây oxy hoá mạnh. Men G₆PD chỉ thiếu trong tế bào hồng nhân (hồng cầu, tiểu cầu). Loại thuốc gây tán huyết thay đổi theo vùng, ví dụ ở Châu Phi thường là primaquine, ở Thái Lan thường là chloroquine, ở Việt Nam thường là aspirine. Ngoài 2 loại A (-) và B (-) còn có nhiều loại khác mang tên địa phương, nơi được phát hiện.

Một số địa phương có thể có nhiều loại bệnh cùng một lúc. Bệnh thiếu men G₆PD ít gặp ở một số dân tộc như Bắc Âu, Mĩ da đỏ, Nhật Bản, Exkimô. Ngược lại, bệnh có tỉ lệ 1% trong nhân dân ở Châu Phi, Do Thái, Libăng, Hi Lạp, Rumani, Ý, Pakistan. Ả Rập, Thổ Nhĩ Kỳ, Ấn Độ, Malaisia, Phi Luật Tân, Thái Lan, Tàn Tây Lan, Trung Quốc, vv. Thường người ta quy định kí hiệu gen thiếu là Gd kèm theo các dấu (+), (±) hoặc (-) biểu thị đủ, thiếu ít hoặc thiếu nhiều và cuối cùng là tên địa phương. Ví dụ: Gd (-) Athènes, bệnh thiếu men của vùng Athènes hoặc Gd (±) Athènes, những người dị hợp tử, thiếu men ít, không có biểu hiện lâm sàng của vùng Athènes. Để chẩn đoán chính xác nên đo men G₆PD trong hồng cầu sau đợt tán huyết 1 - 2 tháng. Bởi vì các hồng cầu trưởng thành thiếu men bị vỡ, phải chờ các hồng cầu non trưởng thành mới đo men. Đối với loại B (-) thì có thể đo men ngay trên hồng cầu non 20 ngày tuổi. Có nhiều phương pháp đo men G₆PD nhưng hầu hết chỉ đo gián tiếp, do TPNH. Chất này được đo bằng 4 phương pháp: dựa vào đặc điểm của TPNH trong quang phổ cực tím, đánh giá TPNH bằng đo glutathion khử, dựa vào tính chất của TPNH làm thay đổi màu của một số chất; dựa vào đặc điểm khử methemoglobin của TPNH. Ở bệnh viện thường dùng phương pháp quang phổ cực tím hoặc khử glutathion hoặc khử methemoglobin. Để phát hiện các phụ nữ dị hợp tử truyền bệnh, người ta dùng phương pháp làm thay đổi màu của TPNH.

Dưới đây là một số thể lâm sàng hay gặp của bệnh thiếu men G₆PD

Thể huyết tán cấp thứ phát sau khi dùng primaquine thường thấy ở người bị thiếu men loại A (-) ở Châu Phi. Mức độ tán huyết phụ thuộc vào liều primaquine (liều càng cao, bệnh càng nặng) hoặc nếu có phối hợp với tình trạng suy gan, suy thận, toan máu, rối loạn điện giải, vv. Thực nghiệm trên những người tình nguyện, với liều 15mg/kg/ngày gây huyết tán nhẹ không kèm theo thiếu máu; với liều 20mg/kg/ngày gây huyết tán cấp và thiếu máu; với liều 30mg/kg/ngày gây huyết tán cấp và thiếu máu nặng; với liều 45mg/kg/ngày gây huyết tán tối cấp và thiếu máu rất nặng gây trụy mạch. Huyết tán thường xảy ra theo ba giai đoạn.

Giai đoạn cấp, hồng cầu bị vỡ ở 48 - 72 giờ uống thuốc, số lượng có thể giảm 30 - 50% trong thời gian ngắn. Bệnh nhân rất mệt, da xanh, vã mồ hôi, chân tay lạnh, rất dễ bị sốc do thiếu máu cấp. Hồng cầu giảm về số lượng, kích thước to nhỏ không đều, đa sắc, đa dạng, có nhiều vật thể Heinz, nhiều hồng cầu non ra máu ngoại vi. Bạch cầu cũng tăng về số lượng và tỉ lệ đa nhân trung tính, do phản ứng tăng sinh của tủy sau tán huyết, tiểu cầu bình thường. Song song với tán huyết, bệnh nhi đại tiểu tiện, nước tiểu màu đỏ sậm gần như đen, do lượng huyết sắc tố trong máu quá nhiều, vượt khả năng chuyển hoá của cơ thể (thiếu haptoglobin) nên bị thải nguyên vẹn theo nước tiểu. Một số bệnh nhân có kèm theo tím môi và các đầu chi do tăng methemoglobin máu và vàng da niêm, nếu cơn huyết tán nặng và kéo dài, không kèm theo gan lách to. Đợt huyết tán kết thúc sau 7 - 10 ngày, mặc dù trong

thời gian đó trẻ vẫn uống primaquine vì trong máu chỉ còn hồng cầu non không bị thiếu men.

Giai đoạn phục hồi bắt đầu từ ngày 10 - 30, số lượng hồng cầu phục hồi dần sau 4 - 5 tuần. Giai đoạn thăng bằng vào tháng thứ 2 - 3, bệnh nhân không còn thiếu máu, nhưng hồng cầu có thể bị vỡ, nếu tiếp tục uống thuốc.

Thể huyết tán cấp thứ phát ở vùng Địa Trung Hải xảy ra trên người bị thiếu men loại B (-), sau khi ăn đậu fève hoặc hit phải phần hoa của cây đậu, hoặc dùng một số thuốc như chloroquine, aspirine, quinine, tifomycine, tetracycline, sunlfamide, vv. Bệnh nhân bị huyết tán rất nặng, không phụ thuộc vào lượng thuốc dùng, cả hồng cầu già và non trên 20 ngày tuổi đều bị vỡ làm cho nước tiểu đặc, đầy huyết sắc tố, có thể gây tắc ống thận và gây giảm hoặc vô niệu. Bệnh nhân không có giai đoạn phục hồi như trong loại A (-) và có thể bị huyết tán tái phát nếu ngay sau đây vẫn tiếp tục dùng thuốc. Đợt huyết tán có thể chấm dứt và khỏi hẳn sau vài ngày truyền máu thật tích cực. Ngoài vùng Địa Trung Hải, loại B (-) còn có thể gặp ở Trung Quốc, Thái Lan, Việt Nam, vv.

Thể thiếu máu huyết tán mạn được mô tả năm 1958 ở vùng Địa Trung Hải do thiếu men loại B(-). So với thể huyết tán cấp, thể này ít gặp hơn. Bệnh cảnh giống như bệnh hồng cầu nhỏ hình cầu: huyết tán tự nhiên, từng đợt đưa đến thiếu máu mạn, kèm theo vàng da, gan lách to, nhưng hồng cầu có hình dạng và kích thước bình thường; cấy lách không có kết quả. Trong bệnh cảnh thiếu máu mạn, bệnh nhân vẫn có thể bị huyết tán cấp sau khi dùng thuốc.

Thể vàng da huyết tán sơ sinh do thiếu men loại B (-) được mô tả ở Italia năm 1951. Trẻ sơ sinh có thể bị huyết tán ngay sau đẻ, sau khi dùng một số thuốc (trực tiếp hoặc qua sữa mẹ) như vitamin K, sulfamide, aspirine, vv. hoặc nếu trong tã lót có ù naphtaléine. Bệnh cảnh rất nặng do biến chứng vàng da nhân, cần chẩn đoán phân biệt với bất đồng nhóm máu mẹ và con hệ Rh. Ngoài Italia, thể này còn gặp ở Hi Lạp, Pháp, Thái Lan, vv.

Thể ăn của những người phụ nữ dị hợp tử, không có biểu hiện lâm sàng, ngay cả sau khi dùng thuốc, nhưng khi đo men thì thiếu. Thể này khá phổ biến trong các cuộc điều tra hàng loạt.

Thể phối hợp với các bệnh khác như beta thalassemi, bệnh huyết sắc tố S, bệnh huyết sắc tố E, anpha thalassemi, vv. làm cho bệnh cảnh huyết tán nặng thêm.

Điều trị bệnh thiếu men G₆PD chủ yếu là truyền máu, nhưng không phải trong tất cả mọi trường hợp. Nếu huyết tán nhẹ, không cần can thiệp, tủy xương sẽ nhanh chóng tăng sinh và phục hồi hồng cầu. Chỉ truyền máu nếu có huyết tán nặng gây sốc, có thể truyền nhiều lần nếu có tái phát. Trong trường hợp huyết tán tới cấp, tiểu huyết sắc tố đặc, có thể phải thay máu. Trong vùng bệnh phổ biến, tránh dùng máu của người bị thiếu men. Nếu có thiếu niên nên truyền dung dịch glucoso đẳng trương hoặc dùng thuốc lợi tiểu. Nếu có suy thận cấp nên chỉ định kịp thời thẩm phân phúc mạc hoặc chạy thận nhân tạo. Đối với trẻ sơ sinh, nên chỉ định điều trị dự phòng hoặc thay máu, nếu lượng bilirubin gián tiếp tăng cao để tránh biến chứng vàng da nhân. Tránh dùng lại những thuốc đã gây huyết tán. Vitamin E, với tác dụng bảo vệ màng hồng cầu, có thể dùng liều cao sau huyết tán, nhưng cho đến nay, kinh nghiệm thực tế chưa nhiều.

Có thể phòng bệnh thiếu men G₆PD bằng cách hạn chế sinh con mắc bệnh. Do gen bệnh được gắn vào nhiễm sắc thể X giới tính, nên bệnh có liên quan đến giới tính. Bệnh nhân nam có tỉ lệ cao gấp đôi nữ. Bệnh di truyền theo kiểu lặn: nữ mắc bệnh có thể ở dạng đồng hợp tử, cả 2 X giới tính đều mang mầm bệnh và có thể bị tiểu huyết sắc tố khi uống thuốc, hoặc ở dạng dị hợp tử, chỉ một X giới tính mang mầm bệnh

và không bị huyết tán khi dùng thuốc, nhưng có khả năng truyền bệnh cho con. Khi mắc bệnh, nam bị tiểu huyết sắc tố sau khi dùng thuốc vì chỉ mang một X giới tính. Do đó, khả năng truyền bệnh như sau:

Khả năng di truyền của bệnh thiếu men G₆PD

Bố	Mẹ	Tỉ lệ % con trai mắc bệnh	Con gái	
			% dị hợp tử	% đồng hợp tử
bình thường	đồng hợp tử	100	100	0
bình thường	dị hợp tử	50	50	0
mắc bệnh	bình thường	0	50	0
mắc bệnh	dị hợp tử	50	50	50

Qua bảng trên, chúng ta có thể làm **cố vấn di truyền** cho các gia đình có bệnh nhân, kiểm tra men G₆PD của các cô dâu và chú rể tương lai trước khi kết hôn: những cô gái đồng hợp tử nên có chồng bình thường và không nên sinh con trai; những cô gái dị hợp tử, dù có chồng bình thường, vẫn có khả năng sinh 50% con trai mắc bệnh; những thanh niên mắc bệnh, nên chọn vợ bình thường.

Đối với những vùng bệnh có nhiều bệnh nhân thiếu máu huyết tán di truyền cần điều tra hàng loạt bệnh thiếu men G₆PD trong nhân dân để phát hiện những người phụ nữ dị hợp tử có khả năng truyền bệnh và những người mắc bệnh để hướng dẫn cách sử dụng thuốc và hạn chế sử dụng máu của họ trong các trung tâm truyền máu.

BỆNH TRỊ

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Đình Hối

Bệnh trĩ là bệnh có tỉ lệ người mắc bệnh khá cao, nhất là những người lớn tuổi. Ở nước ngoài, có nơi hơn 50% số người trên 50 tuổi mắc bệnh này.

Vài chục năm trở lại đây, nhờ những công trình nghiên cứu về sự phân bố mạch máu của vùng hậu môn - trực tràng, người ta đã hiểu rõ hơn bản chất của bệnh trĩ. Những hiểu biết này là nền tảng của những nguyên tắc trong điều trị bệnh trĩ hiện nay.

Cơ chế sinh bệnh: *Thuyết cơ học* cho rằng đám rối tĩnh mạch nằm ở mặt phẳng sâu của lớp dưới niêm mạc, được giữ tại chỗ bởi các dải sợi cơ có tính đàn hồi. Khi có hiện tượng thoái hoá keo thì các dải này chùng nhẽo dần. Hiện tượng thoái hoá bắt đầu từ độ tuổi 20. Bởi vậy bệnh trĩ không thấy ở trẻ em. Khi đã có sự chùng nhẽo của các dải và áp lực trong xoang bụng tăng lên do táo bón kinh niên hay do rối loạn đại tiện thì các búi trĩ nội căng phồng to lên. Lúc đầu, các búi trĩ còn nằm trong lòng hậu môn hay lấp ló ở rìa ống hậu môn nhưng khi các dải treo đứt hẳn thì chúng sa ra ngoài và gần như thường xuyên nằm ngoài ống hậu môn.

Thuyết huyết động học cho rằng trong lớp dưới niêm mạc của phần thấp trực tràng của ống hậu môn có rất nhiều khoang mạch. Vách các khoang mạch này có chỗ dày, chỗ mỏng, tạo nên tổ chức hang; ở đây có sự thông nối giữa động mạch và tĩnh mạch. Soullard (1975) cho rằng hiện tượng chảy máu trong bệnh trĩ là do các rối loạn tuần hoàn tại chỗ của chính các mạch máu thông nối này chứ không phải là do hiện tượng dẫn tĩnh mạch.

Ống hậu môn là nơi có yêu cầu về chuyển hoá rất thấp mà lại có nhiều mạch máu tạo thành các búi tĩnh mạch nằm ở lớp dưới niêm mạc trong ống hậu môn không đối xứng nhau mà nằm ở các vị trí 4h, 7h, 11h. Chúng có tính chất cương nên có chức năng của một cái nêm, giữ vai trò khép kín hậu môn. Như vậy trĩ là một trạng thái bình thường. Mạng mạch máu trong lớp dưới niêm mạc của ống hậu môn được coi như là một ngã tư đường của một mạng tuần hoàn rộng lớn. Ở trên là các tĩnh mạch đổ máu về hệ cửa; ở trước là đám rối niệu dục; ở sau là các khoang tĩnh mạch ở chung quanh và trong lòng ống tủy; ở dưới là các tĩnh mạch của các cơ thuộc chi dưới và tầng sinh môn.

Khả năng phòng xếp của các khoang mạch máu ở lớp dưới niêm mạc ống hậu môn thể hiện chức năng "vị trí ngã tư đường"

nói trên. Khi một mạch máu bị tắc thì mạng mạch máu ở lớp dưới niêm mạc này đóng vai trò bù trừ, nhưng khi vượt quá giới hạn bù trừ thì xuất hiện bệnh trĩ.

Nguyên nhân phát sinh bệnh trĩ chưa được xác định chính xác. Nhiều yếu tố được coi như là nguồn gốc phát sinh bệnh trĩ.

Tư thế đứng: Trĩ gặp nhiều ở những người phải đứng lâu, phải ngồi nhiều như thư kí bàn giấy, người bán hàng, vv. Khi nghiên cứu về áp lực tĩnh mạch ở bệnh nhân trĩ, người ta thấy ở tư thế nằm áp lực là 25cm, ở tư thế đứng tăng vọt lên đến 75cm nước.

Lị và táo bón: Ở những người mắc các chứng bệnh này mỗi khi đại tiện phải rặn nhiều. Khi rặn, áp lực trong lòng ống hậu môn tăng lên gấp 10 lần.

Tăng áp lực trong khoang bụng: Ở những người làm nghề lao động chân tay nặng nhọc, những người mắc bệnh viêm phế quản mạn tính, dẫn phế quản, suy tim, vv. áp lực trong khoang bụng tăng và bệnh trĩ dễ xuất hiện.

U hậu môn - trực tràng và tiểu khung: Ung thư trực tràng, U xơ tử cung, thai nhiều tháng và các loại u khác ở vùng hậu môn - trực tràng, vùng tiểu khung làm cản trở máu hậu môn - trực tràng trở về cũng là những nguyên nhân của trĩ. Đây là các nguyên nhân cụ thể rõ rệt cho nên trĩ ở đây là "trĩ triệu chứng".

Triệu chứng bệnh trĩ xuất hiện không rõ ràng. Bệnh nhân cũng như thầy thuốc thường không khẳng định được thời gian bắt đầu của bệnh vì trĩ là một trạng thái sinh lí bình thường, chỉ khi nào xuất hiện các rối loạn không thể tự điều chỉnh được, ảnh hưởng tới đời sống và sinh hoạt, lao động thì bệnh nhân mới đi khám bệnh.

Chảy máu: Chảy máu là triệu chứng có sớm nhất và cũng là triệu chứng thường gặp nhất. Chính vì triệu chứng này mà bệnh được mang tên Haimorrhoids (Hi Lạp), Hemorrhoid (Anh), Hémorrhoides (Pháp). Hình thức chảy máu rất khác nhau và số lượng máu chảy cũng rất khác nhau. Lúc đầu chảy máu rất kín đáo, tình cờ bệnh nhân phát hiện khi nhìn vào giấy vệ sinh hoặc là nhìn vào phân thấy một vài tia máu nhỏ dính vào thời phân rắn. Về sau, mỗi khi đại tiện phải rặn do táo bón thì máu chảy thành giọt hoặc thành tia như cắt tiết gà. Muốn nữa, cứ

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

mỗi lần đại tiện, ngồi xổm, đi lại nhiều là máu lại chảy. Cũng có đôi lần bệnh nhân đại tiện ra máu cục do máu từ búi trĩ chảy vào trong lòng bóng trực tràng và đọng lại ở đó.

Máu có màu đỏ tươi. Không thực sự là máu tĩnh mạch, người ta thấy ở vùng này có nhiều cầu nối động tĩnh mạch. Bensaude nghiên cứu nồng độ khí trong máu thấy hàm lượng oxy trong máu cao.

Đau: Hiện tượng đau có thể không xảy ra, chỉ thấy cộm cộm vướng vướng. Nhưng cũng có thể đau thật sự trong các trường hợp sau đây: Tắc mạch: xuất hiện ở trong búi trĩ những cục máu đông nhỏ. Khi bị tắc mạch bệnh nhân không dám ngồi ngay ngắn trên ghế. Khi ngồi chỉ đặt một mông trên ghế. Khi trĩ sa ra ngoài và phù nề, búi trĩ có thể sưng khá to và mắc nghệt không thể đẩy lên được. Nút hậu môn đi kèm. Triệu chứng chính của nút hậu môn là rất đau, nhất là khi đại tiện. Đau làm cho nhiều bệnh nhân không dám ăn vì sợ ăn nhiều sẽ đại tiện nhiều. Ở apex đi kèm khu trú ngay dưới lớp niêm mạc hay ở hố ngồi - hậu môn.

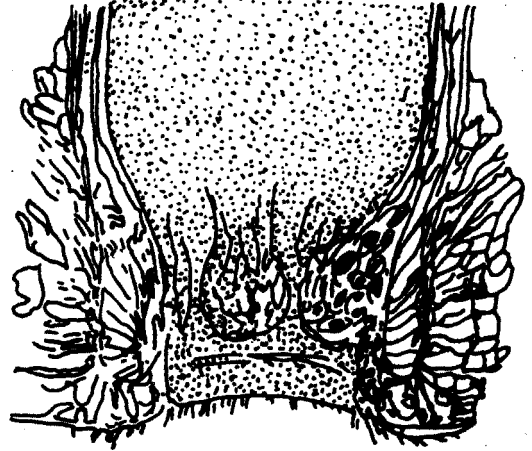
Sa trĩ: Trĩ nội lúc đầu khu trú hoàn toàn bên trong hậu môn - trực tràng. Về sau, khi to lên thì sa xuống nằm ngoài hậu môn. Tùy theo độ lớn của búi trĩ, tình trạng co thắt hậu môn và trương lực của dây chằng Parks mà búi trĩ sa nhiều hay ít, sa thường xuyên hay thỉnh thoảng. Sa trĩ ảnh hưởng rất nhiều tới sinh hoạt và khả năng lao động của người bệnh. Nếu trĩ sa ít, chỉ xuất hiện khi đại tiện bón, bệnh nhân không đến nỗi khó chịu. Nhưng khi sa nhiều và thường xuyên thì ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt và lao động. Sau mỗi lần đại tiện, bệnh nhân mất nhiều thời gian, có khi hàng giờ để chờ cho búi trĩ co lên. Bệnh nhân không thể đi lại nhiều, hoạt động thể thao, làm việc nặng. Nhiều khi đau do phù nề và loét vì nhiễm khuẩn ở búi trĩ sa. Phần lớn bệnh nhân tới bệnh viện vì sa trĩ.

Thăm khám: Bệnh nhân nằm ngửa trên bàn khám, hai chân co và dạng tối đa. Thầy thuốc đứng đối diện vùng hậu môn và quan sát trực tiếp. Vùng hậu môn trực tràng có hai đám rối tĩnh mạch: đám rối tĩnh mạch trĩ trên nằm trên và đám rối tĩnh mạch trĩ dưới nằm dưới vùng lược. Đám rối tĩnh mạch trĩ trên tạo nên **trĩ nội**, nằm trong lòng hậu môn - trực tràng, được phủ bởi niêm mạc nhưng khi quá to thì sa xuống nằm ngoài ống hậu môn. Đám rối tĩnh mạch trĩ dưới tạo nên **trĩ ngoại**, luôn luôn nằm ngoài ống hậu môn và được da phủ (Hình 1 và 2).

Trĩ ngoại có những chỗ phồng lên ngay sát rìa hậu môn làm cho da ở những chỗ này mất nếp, trở nên căng bóng. Thường có ba chỗ phồng: hai ở bên phải và một ở bên trái. Ấn vào những chỗ phồng này thấy mềm. Đôi khi cảm giác được những hạt cứng, đó là những cục máu đông do hiện tượng tắc mạch gây nên.

Trĩ nội nhìn bề ngoài không thấy gì khác thường. Nhưng hướng dẫn bệnh nhân rặn mạnh, các búi trĩ sẽ có thể sa ra ngoài ống hậu môn. Trong nhiều trường hợp có ba búi (Hình 3) cũng ở vị trí như các búi trĩ ngoại: **búi phải trước** (1h), **búi phải sau** (7h) và **búi trái** (4h). Các búi này có thể bằng nhau nhưng thường to nhỏ khác nhau. Phù lên các búi trĩ nội không phải là da mà là niêm mạc. Niêm mạc có màu hồng hơi tím. Có thể nhìn thấy những điểm đen, sờ nắn thấy hơi cứng, đó là những cục máu đông. Nếu búi trĩ sa ra ngoài thường xuyên thì trên niêm mạc có thể có những chỗ lở loét do chùi, do cọ xát. Khi bệnh nhân đến sớm thì ba búi trĩ còn phân cách nhau rõ rệt. Khi bệnh nhân đến muộn, ở giữa ba búi chính có vài búi phụ nhỏ hơn. Cũng có thể tất cả các búi chính và phụ đó đã liên kết nhau tạo thành **trĩ vòng**.

Trường hợp có cả trĩ nội và trĩ ngoại thì lúc đầu trĩ nội và trĩ ngoại phân cách nhau bởi vùng lược vì da nhấn vùng này



Hình 1. Trĩ nội.

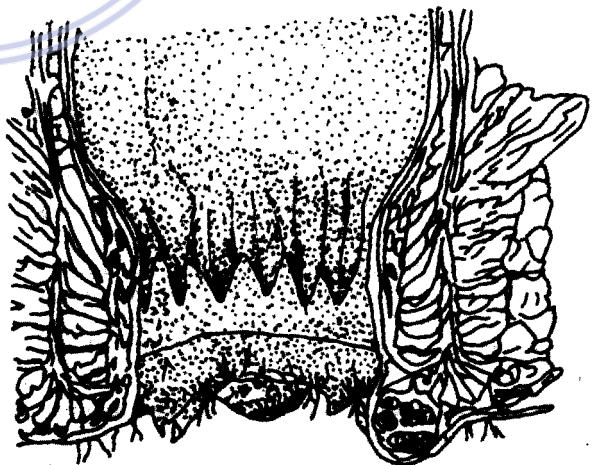
dính vào cơ thắt trong, ngăn cách hai đám rối tĩnh mạch trĩ trên và trĩ dưới. Nhưng về sau đây chằng Parks bị nhèo thì da vùng lược không còn dính vào mặt trong cơ thắt nữa và trĩ nội thông với trĩ ngoại tạo thành **trĩ hỗn hợp**.

Phần lớn bệnh nhân khi đến bệnh viện là trĩ vòng và hỗn hợp. Khi thăm khám, phải xác định chính xác mức độ của trĩ để chọn phương pháp điều trị thích hợp.

Trĩ nội độ 1: Các tĩnh mạch dẫn nhẹ, đội niêm mạc phồng lên lồi vào trong lòng trực tràng.

Trĩ nội độ 2: Các tĩnh mạch trĩ đã giãn nhiều hơn tạo thành các búi rõ rệt. Khi rặn nhiều thì búi trĩ thụt vào ở lỗ hậu môn. Khi đại tiện xong, đứng dậy thì búi trĩ lại tụt vào trong không nhìn thấy gì hết.

Trĩ nội độ 3: Cứ mỗi lần đại tiện, đi lại nhiều, ngồi xổm, làm việc nặng búi trĩ lại sa ra ngoài. Khi đã sa ra ngoài thì phải dùng tay ấn nhẹ hay phải nằm nghỉ một lúc thì búi trĩ mới tụt vào trong.

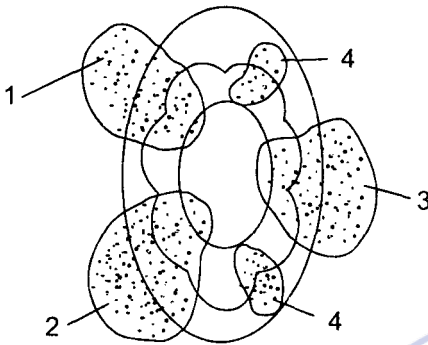


Hình 2. Trĩ ngoại.

Trĩ nội độ 4: Các búi trĩ đã khá to, thường liên kết với nhau tạo thành trĩ vòng. Mỗi lần sa ra ngoài phải dùng tay đẩy vào nhưng rồi lại tụt ra một cách dễ dàng. Bệnh nhân có cảm giác là búi trĩ thường xuyên nằm ngoài hậu môn.

Thăm trực tràng là động tác bắt buộc đối với bệnh nhân trĩ: Xác định mức độ thương tổn của búi trĩ. Khi ngón tay mang

gàng đã được bôi trơn nằm trong lòng hậu môn - trực tràng thì cảm giác được những chỗ phồng mềm, ấn vào thì xẹp đi một cách dễ dàng. Đôi khi có những cục nhỏ, cứng, ấn đau. Đó là những cục máu đông do hiện tượng tắc mạch gây nên. Với các búi trĩ nhỏ, nhận định bằng cảm giác của ngón tay rất khó. Lúc đó ngón tay miết nhẹ theo hai chiều kim đồng hồ sẽ biết để hơn. Nhưng phải là những ngón tay của các thầy thuốc kinh nghiệm mới khẳng định được.



Hình 3. Vị trí các búi trĩ

1 - Búi trĩ trước; 2 - Búi trĩ sau; 4 - Các búi phụ.

Xác định tình trạng cơ vòng hậu môn. Trong nhiều trường hợp trĩ có kèm theo viêm cơ thắt cơ vòng hậu môn. Lúc này thấy vòng cơ thắt chặt lấy ngón tay và khi thăm trực tràng bệnh nhân rất đau.

Xác định các thương tổn đi kèm với bệnh trĩ như apxe, rò, nứt hậu môn.

Phát hiện các thương tổn nguyên nhân mà trĩ chỉ là triệu chứng như ung thư ống hậu môn hay ung thư ở đoạn thấp bóng trực tràng.

Soi hậu môn là phương pháp có giá trị nhất trong chẩn đoán trĩ nội khi chưa sa ra ngoài. Qua ống soi nhìn thấy bên trên đường lược, ở các vị trí 4h, 7h, 11h những chỗ phồng lên của niêm mạc. Niêm mạc ở những chỗ phồng này có màu hơi tím do có nhiều tĩnh mạch nằm dưới. Soi hậu môn còn cho phép phát hiện thương tổn nứt hậu môn. **Nứt hậu môn** đặc trưng là do thương tổn mất niêm mạc của ống hậu môn. Thương tổn thường ở phía sau, ở nửa ngoài của ống hậu môn, ở chính giữa hay hơi lệch sang phải, sang trái một ít. Chỗ mất niêm mạc có hình một cái vệt với đầu phình hướng ra phía ngoài và cán vệt thì quay vào trong. Trên đầu chỗ phình ở phía ngoài nhiều khi thấy một mẩu da thừa mà thường được gọi lầm là trĩ. Mẩu da thừa này là một u hạt viêm mạn tính và xơ hoá. Đó là triệu chứng tốt cho chẩn đoán vì chỗ mất niêm mạc thường nằm sâu hơn nên bị che lấp. Thương tổn nứt hậu môn lúc đầu là một loét nông có bờ dẹt, đáy màu hồng. Về sau, khi bệnh đã tiến triển lâu ngày thì bờ nổi rõ, đáy loét sâu, để lộ các thớ của cơ vòng trong chạy ngang qua.

Soi trực tràng - đại tràng không phải là để phát hiện thương tổn của trĩ mà chính là để phát hiện các thương tổn của bóng trực tràng và của đại tràng chậu hông đi kèm. Qua ống soi có thể nhìn thấy một polip có cuống hay không có cuống, ung thư bóng trực tràng, ung thư đại tràng chậu hông, viêm loét trực tràng - đại tràng, bệnh polip trực tràng - đại tràng. Những thương tổn này có cùng chung một triệu chứng với bệnh trĩ là chảy máu. Như vậy, đối với một bệnh nhân đại tiện ra máu được chẩn đoán là trĩ chỉ sau khi đã quan sát kỹ vùng hậu môn, thăm trực tràng bằng tay, soi hậu môn, soi trực tràng - đại tràng.

Thiếu máu có thể gặp vì chảy máu là triệu chứng thường gặp nhất. Tùy theo mức độ chảy máu, thời gian chảy máu, chế độ ăn uống mà dẫn đến tình trạng thiếu máu. Thường thì không có thiếu máu. Nhưng cũng không ít những trường hợp thiếu máu nặng: hồng cầu dưới $1000000/\text{mm}^3$, hematocrit dưới 10%.

Ngoài ra cần thăm khám toàn diện để phát hiện: hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch của vi ở vùng hậu môn - trực tràng có sự tiếp nối giữa hai hệ tĩnh mạch của và chủ. Chú ý tới các bệnh mạn tính, đặc biệt là các chứng bệnh thường xuyên làm tăng áp lực trong xoang bụng.

Chẩn đoán trĩ không khó. Nhưng trên thực tế đã có rất nhiều trường hợp mắc sai lầm. Một ung thư trực tràng được chẩn đoán là trĩ, bệnh trĩ được chẩn đoán là sa trực tràng, vv. Ngoài ra, khi đã chẩn đoán xác định là trĩ thì cũng phải xác định những thương tổn khác. Trĩ có thể là hậu quả của một ung thư trực tràng và một ung thư trực tràng có thể xuất hiện trên một bệnh nhân đã bị trĩ nhiều năm.

Có khá nhiều bệnh ở vùng hậu môn trực tràng có triệu chứng đại tiện ra máu nên cần phân biệt với các bệnh đó.

Ung thư đại tràng - trực tràng có thể có chảy máu, bệnh nhân đại tiện ra rất nhiều máu, có khi đại tiện nhiều máu cục do đọng lâu trong lòng ruột. Trong ung thư trực tràng, máu thường lẫn với phân và chất nhầy. Máu không có màu đỏ tươi mà thường là màu đỏ lò lỏ. Để khẳng định chẩn đoán ung thư đại tràng - trực tràng chủ yếu là bằng thăm khám trực tràng và soi hậu môn, soi trực tràng - đại tràng. Khi soi sẽ thấy trong lòng ruột một diện hẹp hay rộng có nhiều nụ sùi. Nhiều khi thương tổn chiếm toàn bộ chu vi lòng ruột. Ống soi chạm vào thương tổn này dễ gây chảy máu.

Viêm loét trực tràng - đại tràng chảy máu ít gặp ở Việt Nam. Triệu chứng của bệnh là chảy máu khá nhiều. Xác định bằng phương pháp soi trực tràng - đại tràng.

Polip đơn độc trực tràng có triệu chứng duy nhất là chảy máu. Nếu polip ở thấp và có cuống dài thì có thể tự ra và nằm ngoài ống hậu môn. Thăm trực tràng hay soi trực tràng sẽ phát hiện một polip to hay nhỏ, ở nông gần phía ngoài hay ở sâu tận bên trong, có cuống hay không có cuống. Polip thường thấy ở trẻ em nhỏ, ở loại tuổi này thì lại rất ít có trĩ.

Bệnh polip trực tràng - đại tràng có triệu chứng chính là đại tiện thường xuyên ra nhiều máu. Tình trạng thiếu máu rất nặng. Bệnh có tính chất di truyền và thường ở trẻ em. Chẩn đoán xác định bằng soi hậu môn, soi trực tràng - đại tràng và chụp khung đại tràng với phương pháp đối quang kép. Khi búi trĩ sa, cần phân biệt với sa trực tràng và sa polip trực tràng.

Sa trực tràng: Khi búi trĩ còn phân cách nhau thì phân biệt dễ. Khi các búi trĩ đã liên kết với nhau tạo thành trĩ vòng thì có thể bị lầm lẫn. Sa trực tràng có thể là sa niêm mạc hoặc sa toàn bộ. Sa niêm mạc khi chỉ có niêm mạc sa ra ngoài. Sa toàn bộ là khi toàn bộ các lớp của trực tràng sa ra ngoài. Trong cả hai loại, cứ mỗi khi bệnh nhân rặn đại tiện thì lại xuất hiện ở hậu môn một khối có hình nón cụt mà đáy là lỗ hậu môn, chiều cao 1 - 3cm, dài 10 - 15cm. Niêm mạc phủ có màu hồng bóng với các nếp niêm mạc vòng tròn đồng tâm. Trên mặt niêm mạc có dính một ít chất nhầy. Khi đại tiện xong bệnh nhân thường phải lấy tay đẩy nhẹ để khối này tụt vào trong. Như vậy khối này rất khác với trĩ vòng vì trĩ vòng không bao giờ quá dài, không đều mà chỗ to chỗ nhỏ, niêm mạc phủ không có màu hồng mà có màu hơi tím.

Polip trực tràng nằm trong lòng trực tràng nhưng khi cuống dài thì sa hoàn toàn ra ngoài ống hậu môn. Phủ lên polip cũng là niêm mạc nhưng khi nắn vào thì thấy cứng chứ không có cảm giác sờ vào các tĩnh mạch như trong búi trĩ. Cuống

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

của polip sa ra ngoài thường nhỏ còn búi trĩ không có cuống thực sự.

Biến chứng của trĩ là tắc mạch, nghẹt, nhiễm khuẩn.

Tắc mạch trĩ ngoại có thể là do vỡ các tĩnh mạch, tạo nên một bọc máu, hoặc là do hiện tượng đông máu ở trong lòng mạch máu. Rặn ỉa, khuôn vác, hoạt động thể thao, mang thai, hậu sản, vv. làm tăng áp lực trong xoang bụng gây sung huyết vùng hậu môn là những yếu tố thuận lợi của tắc mạch trĩ. Một vài ngày hay một vài giờ sau khi xuất hiện, bọc máu đông được bao bọc bởi một màng mỏng, dần dần dính chặt vào da phủ khó bóc tách. Khi thăm khám thấy ở vùng rìa hậu môn có một khối sưng màu phớt xanh, kích thước to hơn hay nhỏ hơn hạt đậu, sờ vào thấy căng. Bệnh nhân đau rất. Nếu được rạch ngay lấy cục máu đông thì bệnh nhân thấy dễ chịu ngay. Nếu không được rạch thì một vài tuần sau cục máu sẽ thu bé lại thành một cục nhỏ sờ nắn khá cứng. Cũng có khi cục máu đông làm hoại tử da phía trên, gây rỉ máu.

Tắc mạch trĩ nội ít hơn nhiều so với tắc mạch trĩ ngoại. Bệnh nhân đau ở trong sâu, có cảm giác gợn cộm như có một vật lạ nằm trong lòng ống hậu môn. Ấn tay vào thành trực tràng cảm giác được một cục cứng có ranh giới rõ rệt. Khi soi hậu môn thấy ở búi trĩ có một chỗ phồng lên màu phớt xanh. Rạch nhẹ vào khối đó, một cục máu đông bật ra.

Nghẹt là khi búi trĩ hay vòng trĩ sa ra ngoài, mạch có thể bị tắc gây phù nề và do đó không thể tự tụt trở lại vào trong lòng trực tràng được. Nghẹt có thể một phần, một nửa hay toàn bộ chu vi hậu môn. Khi nhìn, thấy ở mặt ngoài của trĩ sa nghẹt là da màu xám, ở mặt trong là niêm mạc màu nâu đỏ, sưng nề, rải rác có những nốt xám đen là do hiện tượng hoại tử bắt đầu. Khi nắn, thấy có những chỗ mềm do phù nề, ấn lõm, xen kẽ với những hạt cứng là những cục máu đông. Trĩ sa nghẹt đẩy lên rất khó hay là hoàn toàn không đẩy lên được nhất là loại trĩ vòng, là do phù nề nhiều hơn và do cơ vòng thắt chặt. Trĩ sa nghẹt làm bệnh nhân rất đau đớn. Trĩ sa nghẹt hoặc là đỡ sưng nề dần, và rồi có thể đẩy lên được, hoặc là bị hoại tử, loét và nhiễm khuẩn.

Nhiễm khuẩn của trĩ là viêm khe, viêm nhú. Các khe, các nhú nằm trên đường lược. Biểu hiện lâm sàng của viêm khe, viêm nhú là cảm giác ngứa ngáy hay nóng rất. Thăm trực tràng lâm bệnh nhân rất đau, thấy cơ vòng hậu môn thắt chặt, dần nở kém. Soi hậu môn thấy các nhú bị phù nề sưng to, màu trắng, các khe nằm giữa các búi trĩ bị loét nông, màu đỏ.

Điều trị

Trĩ là một trạng thái sinh lý bình thường, chỉ khi nào mất sự điều chỉnh mới trở thành bệnh lý. Điều trị trĩ khi có những triệu chứng làm bệnh nhân khó chịu, đau đớn hay chảy máu.

Trĩ ngoại có biểu hiện lâm sàng thường là tắc mạch. Mục đích của điều trị là làm hết đau do hiện tượng phù nề và viêm nhiễm.

Nội khoa: Ngâm hậu môn vào nước ấm. Bôi tại chỗ các thuốc chống viêm, chống phù nề, chống tắc mạch, như pomat có cortisone, héparine hyaluronidase. Điều chỉnh các rối loạn tuần hoàn.

Thủ thuật: Rạch trực tiếp vào chỗ có tắc mạch để cục máu đông bật ra. Nạo sạch hốc huyết khối nằm để bảo đảm lấy hết cục máu đông hay lấy trọn cả cục huyết khối lẫn túi đựng. Thủ thuật sau tránh huyết khối tái phát và tránh các mẫu da thừa do tắc mạch gây nên. Cả hai loại thủ thuật này được thực hiện với gây tê tại chỗ bằng xylocain có adrénaline.

Phẫu thuật: Cắt bỏ búi trĩ ngoại, thực hiện giống như đối với trĩ nội.

Điều trị nội khoa đơn thuần dùng cho các trường hợp trĩ ngoại phù nề. Điều trị thủ thuật dùng cho các trường hợp tắc

mạch đau. Điều trị phẫu thuật dùng cho các trường hợp đám rối tĩnh mạch đã dần nở lớn.

Trĩ nội được điều trị như sau.

Về sinh hoạt: Hạn chế các công việc nặng nhọc, tránh các động tác mạnh làm cho áp lực trong xoang bụng tăng lên một cách đột ngột. Tránh ngồi lâu, tránh đứng nhiều. Không uống bia, rượu. Có những bệnh nhân uống rượu không thấy ảnh hưởng gì. Nhưng cũng có những bệnh nhân chỉ cần một hớp rượu cũng làm khởi phát một đợt sa trĩ. Không dùng các đồ ăn dễ gây kích thích niêm mạc dạ dày - ruột như tiêu, ớt, vv. Không ăn các loại đồ ăn dễ gây tiêu chảy. Nên ăn rau, đu đủ, chuối, vv. Các loại đồ ăn này làm cho phân mềm, đỡ táo bón, để khi đi đại tiện không phải rặn mạnh.

Tránh va chạm vào vùng hậu môn. Giấy vệ sinh phải mềm. Có khi phải dùng loại bông thấm nước. Dùng loại xà phòng có tính axit nhẹ.

Giữ sạch vùng hậu môn. Vùng hậu môn bị dơ bẩn dễ gây nên những kích thích. Mỗi ngày rửa vùng hậu môn một hai lần nhất là sau khi đại tiện. Không nên rửa quá nhiều lần vì dễ gây nên những va chạm, tổn thương tại chỗ. Với những búi trĩ sa lại càng nhẹ nhàng, tránh những trầy xước niêm mạc để dẫn đến lở loét.

Thuốc toàn thân: Từ xưa người ta đã biết cách dùng rất nhiều các loại cây thuốc dưới dạng uống. Tác dụng của các loại cây thuốc này thường là do có chứa đựng vitamin P (flavonoides, rutosoides). Khi trĩ có phù nề hoặc có tắc mạch thì dùng các loại thuốc chống viêm. Với các bệnh nhân có bệnh loét dạ dày tá tràng phải hết sức cẩn thận khi dùng các thuốc cortisone, axit tiaprofenic, phenylbutazone. Alfachymotrypsine uống hay tiêm bắp. Hyaluronidase, thiomucase tiêm bắp. Chymoral và extranase uống.

Thuốc tại chỗ: Thuốc đạn đặt hậu môn dùng cho các thương tổn nằm trong lòng hậu môn trực tràng. Pomat dùng cho các thương tổn nằm ở phía ngoài rìa hậu môn. Pomat được bôi vào một cánun hay vào đầu ngón tay mang găng đặt nhẹ vào trong lòng ống hậu môn, nơi có thương tổn. Menthol và các dẫn xuất của cocaine có tác dụng đỡ cảm giác căng tức và đỡ đau. Heparine có tác dụng chống tắc mạch và huyết khối. Hydrocortisone có tác dụng tốt trong các trường hợp có viêm nhú, viêm khe, dùng loại pomat 0,5% hay dùng đặt hậu môn 0,002g và 0,005g. Kháng sinh tại chỗ như framycetine, néomycine có tác dụng tốt trong các trường hợp nhiễm khuẩn ở các khe và nhiễm khuẩn ở búi trĩ sa nghẹt. Trimébutine có tác dụng làm giảm đau và chống co thắt cơ. Titanoréine làm giảm đau, giảm ngứa, bớt phù nề. Các loại thuốc trên thị trường thường phối hợp hai hay nhiều thuốc trên.

Tiêm thuốc làm xơ

Chlorhydrate quinine - urée 50% (kinurée), đã được dùng từ rất lâu. Nhược điểm của thuốc này là làm bệnh nhân đau và gây chảy máu, có khi loét tại nơi tiêm.

Đầu phenol (anusclérol) gồm có: phenol, menthol, butoforme. So với chlorhydrate quinine - urée thì thuốc này có ít biến chứng hơn.

Polidocanol (aetoxisclelrol) gồm có: polidocanol, ethanol. Thuốc này được bán nhiều ở thị trường, dễ sử dụng, ít biến chứng, có kết quả tốt.

Bệnh nhân nằm theo tư thế gối - ngực. Đặt ống soi hậu môn, dùng loại kim ngắn 1cm có đường kính 5/10 hay 8/10mm. Tiêm ở trên cao vào chân búi trĩ, nơi tiếp giáp của ống hậu môn và bóng trực tràng. Tiêm một lần vào bốn điểm theo chu vi của bóng trực tràng. Tránh tiêm ở phía trước nơi 12 giờ vì có thể chạm vào tuyến tiền liệt, túi tinh hay thành sau âm đạo. Về chiều sâu, đầu kim bắt buộc phải vào tới và chỉ được

vào tới lớp dưới niêm mạc. Không được tiêm quá sâu vào tới lớp cơ. Nếu tiêm vào lớp niêm mạc, nơi tiêm có thể bị loét và hoại tử. Nếu tiêm vào lớp cơ khi bơm thuốc sẽ thấy rất nặng tay và bệnh nhân rất đau, nhiều ngày sau chỗ tiêm cũng có thể bị hoại tử và lở loét.

Thường ít khi xảy ra tai biến. Nguyên nhân của tai biến là do các sai sót kỹ thuật: Trong khi tiêm đau và chảy máu. Những giờ sau đau tại nơi tiêm, có thể mất đại tiện. Đôi khi có các biểu hiện toàn thân như mệt mỏi, chóng mặt, toát mồ hôi, đau quần bụng, có khi sốt cao, nguyên nhân có thể là do nhiễm khuẩn huyết. Những ngày sau có thể đau và chảy máu thường do loét hoại tử. Các tai biến thường xảy ra khi dùng chlorhydrate quinine - urée, ít khi xảy ra với dầu phenol. Một vài tuần sau khi điều trị, thăm khám không thấy búi trĩ nhỏ lại, màu sắc vẫn như cũ, khi thăm khám trực tràng cũng không thấy có gì khác trước. Nhưng về mặt lâm sàng thì kết quả lại rất rõ rệt. Cảm giác tức vướng, khó chịu ở vùng hậu môn mất hẳn và hết chảy máu.

Thắt trĩ: Khi thắt vào chân búi trĩ, phần búi trĩ ở dưới chỉ thắt do thiếu máu nuôi dưỡng, sẽ hoại tử và rụng đi. Quá trình hoại tử diễn ra từ từ vì vậy không làm chảy máu. Đặt và đẩy dần ống soi vào trong lòng ống hậu môn trực tràng, vừa đẩy vừa lựa chiều để thấy rõ từng búi trĩ. Khi đã nhận rõ búi trĩ thì kéo nó ra ngoài, lúc đó sẽ nhận rõ cuống và gốc của nó. Thắt búi trĩ tại gốc bằng một sợi chỉ hay bằng một sợi thun (Baron - 1962). Chỗ thắt bao giờ cũng phải ở phía trên đường lược. Nếu thắt ở thấp vào vùng da nhăn, vừa không lấy hết được búi trĩ vừa làm bệnh nhân đau.

Phương pháp thắt để thực hiện khi các búi trĩ còn phân cách nhau. Thực hiện khó khăn khi chân các búi trĩ rộng nhất là trĩ đã sa thành vòng tròn. Tai biến đau gặp trong 10% số bệnh nhân. Đau chỉ trong vòng 12 - 24 giờ. Đau kéo dài thường là do huyết khối tại nơi thắt hay do loét hoại tử lan rộng xuống tới vùng lược. Chảy máu nặng rất ít gặp. Những giờ sau khi thắt, bệnh nhân sốt cao mà không tìm thấy lý do. Sốt tự nhiên hết, không cần phải xử lý. Khám lại trong ngày hôm sau thấy búi trĩ nhỏ lại rất nhiều. Ba bốn ngày sau thì búi trĩ hoại tử và rụng.

Một công trình tổng hợp ở nước ngoài đã thống kê trên 1074 bệnh nhân với 4122 nốt thắt, theo dõi 10 năm cho kết quả như sau: đối với trĩ sa có kết quả hoàn toàn là: 60%, bớt 32%; đối với trĩ nội trĩ ngoại chảy máu, khối 69%. Wroblewski theo dõi ba năm trên 362 bệnh nhân thấy tỉ lệ khỏi bệnh: 69%.

Liệu pháp lạnh: Nhiệt độ rất thấp làm kết tinh nước ở khu vực ngoài và trong tế bào. Sự kết tinh nước làm cho mạch máu bị tắc nghẽn và gây hoại tử. Làm lạnh bằng nitơ lỏng hay protoxyt nitơ.

Bệnh nhân nằm ở tư thế gối - ngực. Đặt ống soi hậu môn, áp sát que đã làm lạnh lên tất cả chiều cao của búi trĩ. Sau 2 - 3 phút nhiệt độ lạnh làm cho một vùng tái nhợt, đường kính 6 - 8mm. Dùng hai que lạnh áp hai bên búi trĩ kết quả đạt được sẽ chắc chắn hơn. Trong cùng một lần có thể đốt lạnh cả ba búi trĩ. Chiều tối và ngày hôm sau, nếu bệnh nhân đau cho thuốc giảm đau. Chỗ đốt lạnh có thể bị phù nề, rỉ nước kéo dài trong vài ngày. Sau chừng một tuần búi trĩ hoại tử. Sau hai ba tuần thì vết loét hoại tử khỏi dần và chừng hai tuần sau thì khỏi hẳn. Kết quả chỉ vào khoảng 50%.

Liệu pháp quang học: Tia hồng ngoại làm cho búi trĩ đông lại. Đặt tia hồng ngoại vào 3 - 4 chỗ theo chu vi của ống hậu môn. Thời gian đặt tại chỗ chỉ 1 - 2 giây, sẽ được một diện đông đường kính chừng 3mm. Ngày nay người ta dùng LASER YAG.

Đốt điện: Dùng dao điện một cực, hai cực hay dùng dòng điện trực tiếp. Dao điện áp sát vào gốc búi trĩ và tăng dần điện thế lên đến 16mA. Dưới tác dụng của nhiệt búi trĩ sẽ đông lại.

Nước sôi: Tiêm trực tiếp nước đang được đun sôi vào búi trĩ sau khi được gây tê tại chỗ. Phương pháp này do Bệnh viện Việt Đức, Hà Nội giới thiệu.

Phẫu thuật

Phương pháp Whitehead (Anh, 1882), cắt bỏ đi một đoạn của ống hậu môn bao gồm lớp niêm mạc và lớp dưới niêm mạc. Đoạn cắt bỏ này mang theo các búi trĩ. Kéo niêm mạc trực tràng xuống khâu với da ở hậu môn. Đường khâu là một vòng tròn. Ưu điểm của phương pháp này là rất triệt để. Nhược điểm là hẹp hậu môn, đại tiện mất tự chủ, hậu môn luôn luôn tiết dịch. Các tai biến này nặng hơn nhiều so với bệnh trĩ mà lại rất khó chữa. Chính vì thế mà nhiều tác giả khuyên không nên sử dụng nữa. Nhưng vì là một phẫu thuật triệt để nên một số tác giả chủ trương vẫn sử dụng với những cải biến cần thiết.

Phương pháp Toupet (Pháp, 1970) cải biến của Toupet nhằm khắc phục những nhược điểm của phương pháp Whithead. Khắc phục nhược điểm hẹp hậu môn bằng cách hạ niêm mạc của 1/4 sau vòng hậu môn - xuống tới bờ dưới cơ thắt trong. Khắc phục nhược điểm đại tiện không tự chủ bằng cách không rạch đường dưới ở thấp nơi đường hậu môn - đáy chậu mà rạch ở cao nơi đường lược. Khắc phục nhược điểm sa niêm mạc bằng cách khâu ở trong lòng ống hậu môn và khi khâu mũi kim lấy vào cơ thắt trong để làm lại dây chằng Parks.

Phương pháp Milligan - Morgan (Anh, 1937) còn gọi là phương pháp của Bệnh viện Saint Mark. Cắt các búi trĩ riêng biệt. Sau khi cắt, để lại ở giữa các diện cắt các cầu da - niêm để bệnh nhân còn giữ lại phần xạ mót đi ngoài. Thường hợp trĩ vòng vẫn giữ nguyên cách cắt này nhưng những búi tĩnh mạch dẫn nằm dưới các cầu da - niêm mạc thì được lấy bỏ. Cắt các búi trĩ ở trên cao nơi gốc búi trĩ. Vì cắt tại gốc nên phẫu thuật có tính triệt để và ít bị tái phát. Phương pháp phẫu thuật này ngày nay được sử dụng rất rộng rãi vì kết quả rất tốt.

Phương pháp Parks (Anh, 1965) thực hiện như với phương pháp Milligan - Morgan nhưng trước khi cắt trĩ thì rạch niêm mạc.

Phương pháp Ferguson (Mĩ, 1971): sau khi rạch niêm mạc để cắt bỏ búi tĩnh mạch trĩ thì khâu kín lại. Ưu điểm của phương pháp là trong khi mổ ít chảy máu và sau khi mổ sẹo liền nhanh. Nhược điểm là nếu trong khi mổ cầm máu không kĩ thì dễ gây tụ máu và nếu khâu dùm thì sau mổ sẽ bị đau.

Phương pháp của Bệnh viện Việt - Đức: Từ năm 1966, Bệnh viện Việt - Đức, Hà Nội sử dụng phương pháp của Bệnh viện Saint Mark với một số cải tiến. Rạch một đường dài theo đường nan hoa, từ da đáy chậu vào tới phía trên đường lược để nhận rõ cơ thắt và gốc búi trĩ. Đường rạch được chia đôi để lấy đi phần da và niêm mạc thừa để tránh da thừa. Da và niêm mạc sau khi cắt được để hở như vậy việc dẫn lưu sau mổ thuận lợi và sẹo lành trong tư thế tự nhiên.

Trong 15 năm, tại Bệnh viện Việt - Đức có 379 bệnh nhân được phẫu thuật theo phương pháp trên có kết quả rất tốt: không hẹp hậu môn, không có tai biến đại tiện mất tự chủ, sau mổ không đau hay chỉ đau ít, nhiều bệnh nhân có thể ra viện ngay buổi chiều ngày mổ, tái phát khoảng 3% với mức độ nhẹ.

Trong mọi trường hợp dù nặng, dù nhẹ, trước hết phải điều chỉnh các rối loạn đại tiện như táo bón, đại tiện khó khăn. Sử dụng phương pháp nào là căn cứ vào mức độ của thương tổn:

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Trĩ nội độ 1: Tiêm thuốc làm xơ, dùng tia hồng ngoại, đốt điện. Chống chỉ định của tiêm thuốc làm xơ khi có rối loạn đông máu hoặc nhiễm khuẩn.

Trĩ nội độ 2: đốt điện, đốt lạnh, thắt.

Trĩ nội độ 3: đốt điện, đốt lạnh, thắt hay phẫu thuật.

Trĩ nội độ 4: phẫu thuật.

Trĩ sa ngهن mạch: đẩy lên sau khi ngâm hậu môn nước ấm, đắp gạc tẩm hyaluronidase, bôi pommade có bạc keo hay corticoid và dùng thuốc uống hoặc là phong bế tại chỗ bằng hỗn hợp adrenaline - hyaluronidase và rạch lấy huyết khối.

PHƯƠNG PHÁP CHỮA BỆNH TRĨ BẰNG Y HỌC CỔ TRUYỀN

Giáo sư Hoàng Bảo Châu

Trĩ là một bệnh do tĩnh mạch trực tràng hậu môn bị giãn rộng và sung huyết. Đám tĩnh mạch ở dưới niêm mạc gồm nhiều xoang tĩnh mạch to nhỏ không đều nhau. Khi nó giãn ra gây nên trĩ vì vậy có thể có một trĩ riêng biệt hoặc nhiều trĩ dính vào nhau.

Có nhiều **nguyên nhân** gây ra bệnh trĩ (tức là nguyên nhân làm giãn xoang tĩnh mạch).

Theo y học hiện đại, trĩ có thể do các nguyên nhân sau đây.
Nguyên nhân cơ học: Bệnh xơ gan làm tăng áp lực tĩnh mạch của lam ú trệ máu ở xoang của đám rối làm cản trở máu về tĩnh mạch của, máu phải về bằng tĩnh mạch chủ dưới, lâu ngày gây trĩ.

Khối u ở bụng dưới như có thai, vv. làm cản trở máu về tĩnh mạch chủ dưới. Máu ú lâu ngày gây giãn xoang tạo nên trĩ.

Táo bón lâu ngày, đi ngoài phải rặn nhiều, phân cản trở tuần hoàn ở đám rối dưới niêm mạc lâu ngày gây nên trĩ.

Nguyên nhân viêm nhiễm: Thường xảy ra sau thời gian bị kết li, viêm đại tràng. Viêm làm thương tổn mô dưới niêm mạc, thương tổn đến mạch máu gây ỉa ra máu và tạo thành trĩ trĩ lòi ra hậu môn.

Nguyên nhân thường gặp là mô liên kết dưới niêm mạc trực tràng hậu môn yếu, tổ chức lỏng lẻo do do trĩ sa xuống kèm theo sa niêm mạc. Hoặc do cơ nâng hậu môn, cơ thắt hậu môn làm cản trở tuần hoàn vùng hậu môn gây nên giãn tĩnh mạch tạo thành các trĩ trĩ.

Theo y học cổ truyền, nguyên nhân bệnh trĩ cơ bản giống y học hiện đại. Từ 2000 năm nay trong *Hoàng đế nội kinh* đã ghi rằng nguyên nhân sinh ra bệnh trĩ là do cân mạch bị giãn rộng. Phát sinh ra bệnh trĩ không đơn giản chỉ do bệnh lí tại chỗ mà còn do cơ thể âm dương, khí huyết không điều hoà. Bên ngoài do lực dâm, bên trong do thất tình.

1. Ngoại tà: Thấp nhiệt sinh kết li, kết li lâu ngày rặn nhiều sinh trĩ.

2. Đại trường tích nhiệt: Đại tiện táo bón lâu ngày sinh trĩ.

3. Tì vị mất điều hoà, thấp nhiệt dồn xuống giang môn, khí huyết hư hao, đại tiện một rặn thành trĩ.

4. Ăn uống không điều hoà, khi no quá, khi đói quá, uống rượu, ăn nhiều thức ăn cay nóng gây táo bón lâu ngày sinh trĩ.

5. Lao động nặng nhọc, ngهن xồm, phụ nữ có thai hay nín nhịn đi đại tiện lâu ngày gây trĩ.

Trên đây là những nguyên nhân thường gặp gây ra bệnh trĩ. Cổ nhân có câu: "*Thập nhân cửu trĩ*" để nói lên bệnh trĩ rất phổ biến, và cũng là một trong những bệnh được điều trị sớm trong y học cổ truyền.

Các tác giả đều thấy rằng chỉ điều trị bệnh trĩ khi nó gây phiền phức như đau, chảy máu, sa ra ngoài hậu môn, viêm lam ảnh hưởng đến sinh hoạt hàng ngày.

Phương pháp chữa bệnh trĩ có thể là điều trị bảo tồn và điều trị không bảo tồn.

Y học hiện đại có các phương pháp chữa bệnh trĩ như uống thuốc, đặt thuốc tại chỗ, tiêm gây chai, đốt điện, đông lạnh, thắt trĩ, mổ trĩ.

Y học cổ truyền cũng có nhiều phương pháp như châm cứu, uống thuốc, ngâm thuốc, đắp thuốc, xông bởi thuốc, vv.

Mỗi phương pháp điều trị của y học hiện đại hay y học cổ truyền đều cho tỉ lệ kết quả khác nhau. Hiện nay việc điều trị còn nhiều hạn chế. Dưới đây là phương pháp điều trị bệnh trĩ tại Viện y học cổ truyền Việt Nam trong 35 năm qua.

Phương pháp điều trị bảo tồn

Nguyên tắc điều trị là thanh nhiệt, trừ thấp, lương huyết, hoạt huyết, chỉ huyết.

Những bài thuốc thường dùng:

1. Trĩ số 8 có tác dụng thanh nhiệt, lương huyết, nhuận táo.

Công dụng chữa các loại trĩ nội, ngoại, trĩ viêm, táo bón, chảy máu khi có đợt tiến triển.

Những người tì vị hư hàn, đại tiện lỏng không dùng thuốc này.

Thành phần gồm: Thổ hoàng liên, rau má, kim ngân, cỏ nhọ nồi, lá vông, kim tiền thảo, cam thảo nam. Ngày 50g, sắc uống.

2. Trĩ số 9 có tác dụng lương huyết, hành huyết trừ thấp nhiệt.

Công dụng chữa trĩ nội ngoại viêm, trĩ viêm nghẹt, chảy máu tiến triển.

Thành phần: Cam thảo nam, huyết giác, tở mộc, cỏ nhọ nồi, trần bì, lá móng, mộc hương, nghệ, hậu phác. Ngày 50g, sắc uống.

3. Cao tiêu viêm có công dụng hành huyết, phá ú. Ngày uống 70ml, chia 2 lần, sáng và chiều.

Trĩ đau, phù nề: dùng trước trong và sau khi làm thủ thuật phẫu thuật vùng hậu môn.

Thành phần: Lá móng, ngải cứu, huyết giác, tở mộc, nghệ.

4. Bột ngâm trĩ.

Thành phần: hạt cau, hoàng bá, đảm phàn.

Thuốc được tán bột, đóng gói 10g/gói. Khi dùng bệnh nhân chỉ việc cho thuốc vào nước sôi để nguội ngâm hậu môn 10 phút. Ngày ngâm 1 - 2 lần.

Thuốc thường kết hợp:

Cao tiêu viêm + trĩ số 8 + bột ngâm

Cao tiêu viêm + trĩ số 9 + bột ngâm

Phương pháp điều trị nội khoa y học cổ truyền đạt kết quả cao với trĩ nội chảy máu, viêm.

Đối với trĩ có chỉ định thủ thật hay phẫu thuật điều trị nội khoa chỉ là phương pháp cầm cự tạm thời nhằm cầm máu, tiêu viêm trước khi phẫu thuật hay làm thủ thuật.

Phương pháp điều trị không bảo tồn

Y học cổ truyền Việt Nam có nhiều kinh nghiệm chữa trĩ các loại. Trong dân gian cũng lưu truyền nhiều kinh nghiệm chữa trĩ.

1. *Khô trĩ lún A.*

Thành phần: Thạch tín, phen phi, thần sa, ô mai, novocain. Viện y học cổ truyền đã dùng chữa cho 10465 bệnh nhân từ 1957 - 77. kết quả đạt 80% trí rụng.

Chỉ định điều trị với trí nội độ II, III đơn thuần và có biến chứng viêm tắc tĩnh mạch.

Đây là một biện pháp đơn giản, dễ áp dụng nhưng cần phải có sự khám bệnh, xét nghiệm chẩn đoán và theo dõi của bác sĩ y học hiện đại.

Phương pháp chữa trí bằng khô trí tán bôi lên búi trí còn có mấy nhược điểm là bệnh nhân bị đau; trí xơ chai chữa không có kết quả.

Có thể dùng phương pháp kết hợp y học hiện đại với bôi khô trí tán.

Dùng novocain 3% + cồn 90° tiêm vào các búi trí sau đó bôi khô trí tán lên mặt và các khe kẽ của búi trí cho đến khi trí rụng (chỉ tiêm ngày đầu tiên).

Kết quả điều trị 429 bệnh nhân (1976 - 85) như sau:

Trí hoại tử hoàn toàn 405 bệnh nhân, đạt 94,5%

Trí hoại tử còn gờ xơ 8 bệnh nhân, đạt 1,85%

Trí không hoại tử còn 16 bệnh nhân, đạt 3,7%

Bệnh nhân giảm đau rõ, nhiều bệnh nhân không đau, các rối loạn như bí đại ít xảy ra.

2. Khô trí tán B

Bình thường cơ thể không bao giờ sinh ra các đáp ứng miễn dịch chống lại bản thân mình. Cơ thể chỉ tạo kháng thể chống các kháng nguyên không có trong cơ thể, ví dụ virus, vi khuẩn, kí sinh trùng và các protein lạ khác. Các kháng thể được tạo ra sẽ bắt hoạt và phá huỷ các kháng nguyên đặc hiệu tương ứng.

Đôi khi cơ thể lại tạo kháng thể (dịch thể hay các lympho T tự phản ứng) đối với các kháng nguyên của bản thân mình, nghĩa là đối với các tế bào và tổ chức hoàn toàn không bị biến đổi gì cả (các tự kháng thể thực) để gây ra trạng thái bệnh lý tự miễn dịch.

Có nhiều giả thiết để giải thích nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của các tình trạng bệnh lý tự miễn trên thực tế. Cũng cần phải nhớ rằng trạng thái tự miễn sinh lý là trạng thái điều hoà đáp ứng tạo kháng thể (đáp tắt đáp ứng tạo kháng thể của tế bào B) thông qua tương tác mạng lưới idiotip - anti - idiotip là không có vai trò bệnh lý.

Cơ chế xuất hiện đáp ứng tự miễn là một vấn đề rất phức tạp. Khả năng xuất hiện đáp ứng tự miễn rất khác nhau và tùy loại kháng nguyên. Nhiều chất của cơ quan và mô trong điều kiện bình thường không có sự tiếp xúc với hệ miễn dịch. Khi cơ quan và tổ chức đó bị thương tổn (chấn thương, viêm, vv.) các kháng nguyên đó xuất hiện trong máu và bị tế bào có khả năng miễn dịch chống lại bằng cách sản sinh các tự kháng thể thực, ví dụ kháng thể chống protein của thể thủy tinh ở mắt, của tinh trùng, gây thương tổn trực tiếp cơ quan và tổ chức đó (bệnh viêm mắt đồng cảm, vô sinh do vô tinh trùng, vv.). Các thương tổn viêm, thoái hoá, hoại tử ở các nơi khác trong cơ

thành phần của bài thuốc trí tán A chủ yếu là thạch tín mà thạch tín lại độc. Những người có chức năng gan thận yếu, mang thai, cho con bú, già không dùng được. Bởi vậy, Viện dùng công thức thuốc mới gọi là khô trí tán B.

Thành phần: nha đam tử, khô phân, đàm phân, novocain.

Bôi khô trí tán B lên bề mặt và khe kẽ các búi trí sau khi đã tiêm novocain 3% + cồn 90°.

Đã điều trị 245 bệnh nhân đạt kết quả: trí rụng hết 75%, còn gờ xơ 23%, trí không rụng 2%.

Thuốc bào chế đơn giản, rẻ tiền, nguyên liệu sẵn.

3. Khô trí tán C

Cải tiến khô trí tán B thành khô trí tán C.

Thành phần: Nha đam tử, đàm phân, băng phiến, khô phân, ô mai, novocain.

Bôi khô trí tán C lên bề mặt khe kẽ các búi trí sau khi tiêm novocain 3% + cồn 90°. Điều trị 50 bệnh nhân kết quả: trí rụng hoàn toàn 80%, trí rụng còn gờ xơ 18%, trí không rụng 2%.

Bôi khô trí tán kết hợp với tiêm novocain 3% + cồn 90°, tác dụng tốt với trí nội II, III chưa xơ chai. Kết quả kém với trí nội xơ chai và không kết quả với trí ngoại và trí thể niêm mạc.

Hiện nay Viện y học cổ truyền Việt Nam đang tiếp tục nghiên cứu hoàn thiện phương pháp kết hợp y học cổ truyền và y học hiện đại trong việc chữa bệnh trí có kết quả hơn.

BỆNH TỰ MIỄN DỊCH

Giáo sư, tiến sĩ Phan Thị Phi Phi

thể như ở da, gan, thận, dạ dày, tim mạch, khớp, thần kinh, cơ, vv. đều có thể do cơ chế tự miễn dịch.

Một số nhà nghiên cứu đã chứng minh rằng đôi khi một số kháng nguyên lạ có các nhóm quyết định kháng nguyên giống của bản thân, gây phản ứng miễn dịch chéo với kháng nguyên bản thân - một sự trùng hợp thật rủi ro! Ví dụ các thương tổn tim trong nhiễm liên cầu khuẩn.

Trong những trường hợp khác thì lại thấy dưới tác dụng của nhiễm độc, nhiễm khuẩn, chấn thương, tác nhân vật lý, hoá học. tế bào bị thương tổn thay đổi cấu trúc kháng nguyên, trở thành lạ, hoặc các tác nhân trên có thể giữ vai trò của hapten trong việc biến đổi kháng nguyên bản thân thành kháng nguyên lạ, mất tính chất đặc hiệu bình thường vốn có. Như vậy các trạng thái bệnh lý tự miễn này không khác gì đáp ứng miễn dịch với các kháng nguyên lạ bên ngoài.

Có khi tự miễn xảy ra sau các biến dị thân của tế bào miễn dịch. Trong cơ thể xuất hiện các clon tế bào mất khả năng dung thứ miễn dịch với kháng nguyên bản thân, nhất là khi hệ miễn dịch suy yếu. Trường hợp tương tác mạng lưới idiotip - anti - idiotip để phát ra các tín hiệu đáp ứng tạo kháng thể của tế bào B rối loạn thì cũng làm tế bào B tăng phản ứng, sinh tự kháng thể mà không đáp ứng được. Một số kháng thể kháng rezeptơ được xem như anti - idiotip (rezeptơ được xem như idiotip) được sản sinh trong một số bệnh tự miễn, ví dụ kháng thể kháng rezeptơ với AChR trong bệnh nhược cơ nặng, kháng thể chống rezeptơ với insulin trong bệnh đái đường typ I, kháng thể kháng rezeptơ với thyrotropin.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Gần đây nhiều tác giả đã chứng minh mối liên quan chặt chẽ giữa tự miễn và di truyền, đặc biệt với gen Ir (đáp ứng miễn dịch), gen MHC (phức hợp hoà hợp mô chủ yếu), gen của một số yếu tố C' là những gen nằm chung trên một thể nhiễm sắc.

Mối liên quan với huyết thống được chứng minh như sau:

Thống kê cho thấy bệnh có tần suất cao rõ rệt trong những người thân thuộc, cùng huyết thống với bệnh nhân. Điều lí thú là ở thân nhân người bệnh điển hình dù chưa có biểu hiện bệnh thật sự thì cũng tìm thấy nhiều tự kháng thể khác nhau. Cũng đã công bố những kết quả điều tra: thân nhân người bệnh Hashimoto dễ bị viêm giáp tự miễn (rõ ràng hay thể ẩn), đồng thời mắc bệnh giáp ngoài tự miễn (buồng cổ có nang), vv. Nếu cha (hoặc mẹ) bị luput ban đỏ thì thể hệ con có tần suất mắc bệnh gấp đôi quần thể nói chung; bệnh này nếu gặp ở anh (chị) em sinh đôi thì số người cùng cặp đồng hợp tử cũng mắc là 63%, nếu là dị hợp tử thì chỉ 10%. Đến nay, tính chất gia đình, bẩm sinh đã được thừa nhận chung.

Vai trò MHC lớp II

Tác dụng của MHC cũng được nêu, với nhiều bằng chứng cho thấy liên quan với tự miễn. Bệnh nhân viêm khớp dạng thấp hay có MHC là DW4 và DR4, còn luput ban đỏ là DR2, DR3, vv.

Trong thực nghiệm, đã tạo được nhiều chủng chuột tự phát mắc bệnh tự miễn và có thể chết vì bệnh ấy, chẳng hạn viêm khớp, luput ban đỏ (chuột), viêm tuyến giáp (gà).

Chuột đen NZB (New Zeland Black) vốn bị thiếu máu tự miễn do tan huyết, nếu được lai với chuột trắng NZW (White) thì thế hệ F_1 mắc luput ban đỏ thể hiện ở thận. Điều đó nói lên sự liên quan gen học giữa các bệnh tự miễn, đồng thời cũng cho thấy MHC II nếu là dị hợp tử thì dễ dàng trình diện tự kháng nguyên để sinh ra tự miễn. Các công trình lai ngang hoặc lai ngược hai dòng chuột trên cho phép kết luận có ít nhất 3 gen quyết định sự biểu lộ bệnh.

Các đặc điểm chung và chủ yếu của nhóm bệnh này như sau:

Về giải phẫu bệnh, thường thấy có thoái hoá dạng tơ huyết của các mạch máu và sự tích tụ của các chất dạng tơ huyết trong mô liên kết, đặc biệt ở các vùng có mạch máu bị hoại tử

(như trong bệnh luput đỏ hệ thống). Nghiên cứu tính chất hoá sinh của mô thấy trong chất dạng tơ huyết có ADN và kháng thể kháng ADN. Mô bị bệnh có thâm nhiễm nhiều tế bào lympho kiểu viêm dị ứng. Các hạch lympho phì đại với quá sản của nhiều loại tế bào miễn dịch. Về xét nghiệm, có tăng gama globulin trong máu, giảm C', đôi khi có nhiều loại tự kháng thể trong một bệnh tự miễn. Về điều trị, bệnh chịu ảnh hưởng tốt của các thuốc ức chế miễn dịch, các thuốc gây độc tế bào, với thời gian điều trị dài.

Về thực nghiệm, có thể gây thực nghiệm nhiều bệnh bằng cách tiêm tinh chất cơ quan trộn với chất phụ Freund như viêm cầu thận kiểu Masugi, thấp tim kiểu Cavelti, viêm tuyến giáp mạn kiểu Hashimoto, viêm não tuy dị ứng thực nghiệm, vv.

Người mắc bệnh thường trẻ hay đứng tuổi, nữ nhiều hơn nam và có yếu tố di truyền.

Bệnh có thể đột nhiên xuất hiện nhưng thường xảy ra do đã bị nhiễm trùng, nhiễm độc, do tác động của các tác nhân vật lí, hoá học (sau khi dùng một số thuốc). Bệnh có khuynh hướng tự duy trì nhưng phát triển nặng dần lên sau nhiều đợt tiến triển.

Hiện nay, do nhiều bệnh có tự kháng thể trong máu hoặc trên tế bào nên không biết rõ tự kháng thể là nguyên nhân hay hậu quả của bệnh.

Cơ chế bệnh sinh của thương tổn tự miễn:

Chỉ khi tự kháng thể (hoặc tế bào T tự phản ứng) gây ra những rối loạn bệnh lí, và khi loại trừ chúng thì mất hoặc giảm các rối loạn đó, người ta mới coi đó là bệnh lí tự miễn.

Cơ chế thương tổn tế bào, mô, hoặc cơ quan trong bệnh tự miễn về cơ bản cũng giống như cơ chế thương tổn trong quá mẫn. Tuy nhiên, người ta chưa gặp bệnh tự miễn do IgE. Có lẽ IgE chỉ chống kháng nguyên ngoại lai. Kháng thể trong tự miễn đa số trường hợp là IgM.

Cơ chế thứ nhất:

Cơ chế đầu tiên là kháng thể trực tiếp tấn công các tế bào mang tự kháng nguyên đặc hiệu, chẳng hạn trong bệnh tự miễn tan huyết hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu. Ở đây có vai trò quan trọng của bổ thể. Các trường hợp tương tự như hội chứng

Goodpasture có kháng thể chống màng cơ bản của phổi và thận, bệnh viêm giáp trạng Hashimoto, nhiễm độc giáp (kháng thể chống thụ thể TSH), thiếu máu ác tính tự miễn (kháng thể chống yếu tố nội), vv.

Cơ chế thứ hai

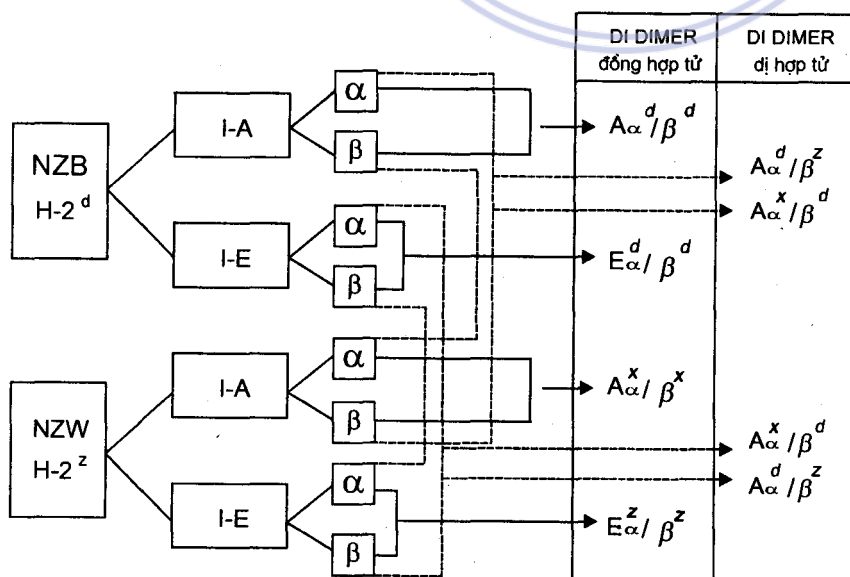
Cơ chế thứ hai là sự lắng đọng của phức hợp miễn dịch, cũng như trong bệnh luput ban đỏ.

Đáng chú ý là một khi mô đã bị thương tổn do phức hợp miễn dịch thì càng tạo điều kiện để phức hợp miễn dịch tiếp tục lắng đọng thêm.

Cơ chế do tế bào T

Tế bào T chống lại các tự kháng nguyên cũng gặp ở nhiều bệnh tự miễn. Chúng hoạt động riêng rẽ hoặc kết hợp với kháng thể.

Có thể kể ra một số ví dụ sau: Viêm teo dạ dày (đưa đến thiếu máu do thiếu vitamin B12); viêm gan mạn tự miễn; viêm tuyến giáp Hashimoto;



Hình 1. Các khả năng phối hợp (đồng, dị hợp tử) của 2 chuỗi dị dime αβ (MHC lớp II) trong chuột lai (NZB x NZW) F_1 .

viêm não tự miễn thực nghiệm, vô tình trùng thực nghiệm, vv.

Cơ chế khuếch đại

Sự khuếch đại các thương tổn trong bệnh tự miễn cũng tương tự như trong quá miễn. Thường tổn nguyên phát do kháng thể, phức hợp miễn dịch hay tế bào T tự phản ứng có thể được mở rộng bằng vai trò bổ thể, các enzym huỷ hoại của bạch cầu đa nhân, các lymphokine.

Một số bệnh tự miễn ở người

Bệnh tự miễn có thể biểu hiện toàn thân hay chỉ biểu hiện khu trú ở cơ quan. Bệnh tự miễn có biểu hiện toàn thân bao gồm các bệnh luput ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, viêm đốt sống cứng khớp, hội chứng Sjögren, viêm nút đa động mạch, viêm da cơ và viêm da cơ, xơ cứng bì hệ thống tiến triển, bệnh mô liên kết hỗn hợp.

Bệnh tự miễn biểu hiện khu trú ở cơ quan gồm các loại bệnh về máu: thiếu máu, tan máu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu; bệnh thần kinh: viêm não dị ứng, bệnh thoái hoá myelin; bệnh nội tiết: viêm tuyến giáp cấp, bán cấp, mạn tính (thể Hashimoto), bệnh Grave, bệnh Addison, suy cận giáp; bệnh tiêu hoá: thiếu máu ác tính, viêm loét đại tràng, viêm hồi tràng khu trú, bệnh ruột nhạy cảm với gluten (bệnh coeliac), viêm gan mạn tính; bệnh thận: hội chứng Goodpasture, viêm thận do tự kháng thể chống màng cơ bản; bệnh cơ: bệnh nhược cơ nặng; bệnh tim: sốt dạng thấp; bệnh mắt: viêm màng bồ đào, viêm mắt đồng cảm; bệnh da: ban đỏ da, pemphigut thông thường, viêm da dạng eczema. Như ta đã biết, các cơ chế tự miễn chỉ phối rất nhiều quá trình bệnh lý ở người.

Sau đây giới thiệu một số bệnh tự miễn ở người, minh hoạ cho lý thuyết về bệnh tự miễn nói chung.

Bệnh thiếu máu tan máu tự miễn

Bệnh đã được Hayem G. mô tả năm 1898, Widal F. và Chauffard A. năm 1907 - 08. Song việc xác định bệnh do cơ chế tự miễn dịch là từ Boorman K., Dodd B., Loutit F. J. năm 1946. Các tác giả đã dùng nghiệm pháp Coombs chứng minh có 2 tip tự kháng thể lạnh và nóng gây vỡ hồng cầu.

Tự kháng thể gắn trên bề mặt hồng cầu ngăn cản việc sử dụng glucocorticoid của hồng cầu và hoạt hoá một số enzym trong hồng cầu, đặc biệt là photphatase kiềm gây rối loạn màng hồng cầu làm hồng cầu có hình cầu, dễ ngưng kết trong lòng mạch. Các hồng cầu ngưng kết đông ở lách, gan, tuỷ xương, hạch thận, một số bị C' làm tan, một số bị đại thực bào ăn và phá huỷ.

Về cơ chế các tự kháng thể trong bệnh này theo Springer G. F. (1963) là do các kháng nguyên ngoại sinh có cấu trúc gần giống với cấu trúc kháng nguyên hồng cầu nên các kháng thể chống kháng nguyên ngoại sinh có phản ứng chéo với hồng cầu. Các kháng nguyên hồng cầu thường có các nhóm quyết định kháng nguyên chung với vi khuẩn hay với tổ chức của cơ thể đặc biệt là các polysaccharit hay các chất tương tự với polysaccharit trong cơ thể. Nhưng tại sao trong điều kiện bình thường các tế bào miễn dịch lại có dung nạp với kháng nguyên hồng cầu? Theo Burnett F. (1969) và Damashek W. (1963) thì thiếu máu tan máu xảy ra khi các tế bào miễn dịch bị biến dị thân. Ở các bệnh nhân này xuất hiện các clon tế bào miễn dịch không có khả năng dung nạp đối với kháng nguyên bản thân, nghĩa là các clon tự phản ứng không bị ngăn cấm. Trong các điều kiện mà chức năng hệ miễn dịch bình thường các tế bào biến dị bị các tế bào Tc (Tc cytotoxic) loại trừ. Khi hệ miễn dịch bị suy yếu đặc biệt là đáp ứng miễn dịch tế bào suy yếu sẽ dễ bị thiếu máu tan máu tự miễn. Do đó bệnh thường hay phối hợp với các bệnh có suy giảm miễn dịch như bệnh bạch cầu

lympho bào thể mạn tính, u hạt lympho, không có gamma globulin trong máu.

Cũng có giả thuyết cho rằng các chất ngoại sinh lạ hay các thuốc trong điều trị bệnh có vai trò của hapten khi kết hợp với hồng cầu hay với protein huyết tương tạo kháng thể chống trực tiếp hồng cầu hay gián tiếp phá huỷ hồng cầu. Các chất ngoại sinh lạ có thể là sản phẩm của hoạt động sống của vi khuẩn hay virus và giun sán. Một số thuốc còn gây tan cả hồng cầu lẫn bạch cầu hạt và tiểu cầu. Khi cơ chế này hoạt động thì theo Grabar P. (1963) không có tự kháng thể thực mà là kháng thể xuất hiện khi kháng nguyên hồng cầu đã bị biến đổi như kháng thể đối với bất kì kháng nguyên lạ nào khác. Loại bỏ các yếu tố ngoại sinh này tức loại bỏ hapten, bệnh sẽ giảm (điều trị nhiễm khuẩn, ngừng dùng thuốc). Đối với bệnh thiếu máu tan máu tự miễn thực thì phải dùng các chất ức chế miễn dịch để ức chế chức năng tạo kháng thể trong cơ thể. Các bệnh thiếu máu tự miễn hay kèm với bệnh giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu tự miễn. Dausset cho rằng các thuốc nhất là amidopurine, sulfamide thường có vai trò hapten trong cơ chế bệnh sinh của giảm bạch cầu hạt. Lần đầu tiên, năm 1948 Grandjean cũng mô tả bệnh giảm tiểu cầu do dùng quinine. Năm 1949 Ackroyd J. thấy bệnh xảy ra khi dùng sedormid, quinidine và một số chế phẩm khác. Fisher - Evans đã mô tả các bệnh tự miễn hoá học. Đôi khi còn gây rối loạn đông máu do các tự kháng thể chống các yếu tố đông máu.

Thiếu máu tan máu tự miễn do kháng thể nóng thường là do IgG, đôi khi gặp IgA.

Kháng thể nóng gây tan máu tự miễn xảy ra ở tất cả các tuổi, chủ yếu ở người trưởng thành và phụ nữ lớn tuổi. Thường là biến chứng của một số thuốc điều trị hay phối hợp với các bệnh có suy giảm miễn dịch như bệnh bạch cầu lympho bào mạn tính, u lympho ác tính không phải Hodgkin, luput đỏ hệ thống, đôi khi ở Hodgkin đang tiến triển và ung thư không thuộc dòng lympho. Trong thể nhẹ, test Coombs trực tiếp dương tính, gián tiếp thì âm tính, gặp trong bệnh luput đỏ hệ thống. Các hồng cầu gắn kháng thể làm tăng thực bào trong hệ liên võng, bệnh nhân có thiếu máu nhẹ và lách to. Hb < 7g/dl, hồng cầu lưới > 30%, hồng cầu có hình cầu. Test Coombs dương tính với IgG và C3, có giảm tiểu cầu. Thể bệnh nặng có Hb tăng trong máu, đại ra Hb, sốt và có thể chết. Có thể tăng bilirubin trong máu, haptoglobin giảm hay biến mất, đôi khi gan to. Sốt, có thể đau bụng. Huyết khối tĩnh mạch, nhất là các tĩnh mạch sâu ở chi dưới, hoặc ở tĩnh mạch mạc treo và tĩnh mạch chủ. Đôi khi có huyết khối động mạch.

Lách là nơi phá huỷ hồng cầu mạnh nhất.

Tiền lượng và điều trị: Lúc đầu khi bệnh mới phát, việc quan trọng nhất là phải tìm ra thuốc nào được nghi gây tan máu, thể nhẹ không cần điều trị, phải cắt thuốc đang dùng ngay. Với thể nặng cấp dùng corticosteroide (ví dụ prednisone, 4mg/ngày/kg thể trọng trong 48 giờ). Đa số bệnh nhân có Hb niệu trong 3 - 4 ngày hay 1 tuần. Tiếp tục prednisone 1mg/ngày/kg thể trọng cho đến khi Hb máu trở về bình thường, rồi giảm tối thiểu trong vòng vài tháng 75% bệnh nhân khỏi hay giảm bệnh, song trong nửa số này bệnh tái phát ngay khi đang giảm liều steroide. Steroide tác dụng theo 2 cách: tức khắc do ức chế thanh thải hồng cầu gắn kháng thể và chậm hơn do ức chế tổng hợp kháng thể. Có thể truyền máu cho các bệnh nhân thiếu máu nặng, chỉ cần chọn máu truyền tránh đưa vào các kháng nguyên đã mắc bệnh nhân trước đó. Ngoài hồng cầu A và B chú ý các kháng nguyên Kell, Kidd (JKa) và Duffy (Fy) đều gây được thiếu máu tan máu tự miễn.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Nếu bệnh nhân không đáp ứng với thuốc hay đáp ứng kém thì nên cắt lách (75% trường hợp lách là nơi phá hủy chính còn 25% thì gan là nơi phá hủy chính). Phòng nhiễm phế cầu khuẩn, nguy cơ của cắt lách thì phải tiêm chủng vaccin phế cầu da giả hay kháng huyết thanh da giả. Các thuốc ức chế miễn dịch chỉ dùng khi không dùng steroide hay cắt lách được (azathioprine hay imuran và cyclophosphamide hay cytoxan). Lạm chế truyền máu vì có nguy cơ tan máu nặng thêm.

Chết xảy ra khi có tan máu nặng, thiếu máu, hoặc có huyết khối phổi hợp với tan máu mạnh, hoặc do sức đề kháng của người bệnh bị ảnh hưởng bởi thuốc và cắt lách. Khi thiếu máu tự miễn là thứ phát, thì tiền lượng phụ thuộc vào bệnh nguyên phát.

Thiếu máu tự miễn do thuốc: Xếp 3 loại theo cơ chế bệnh sinh:

- 1) Các thuốc như alfa - méthyldopa gây tự kháng thể nóng.
- 2) Thuốc tip penicilline kết hợp với kháng nguyên hồng cầu tạo kháng thể nóng chống phức hợp này làm vỡ hồng cầu.
- 3) Nhóm thuốc như quinidine, sulfonamide, acide para - aminosalicique tạo thành phức hợp với protein huyết tương gây sản xuất kháng thể. Phức hợp thuốc - protein huyết tương và kháng thể gắn trên hồng cầu, tiểu cầu gây phá hủy hồng cầu, tiểu cầu tuy không có liên quan kháng nguyên.

Thiếu máu tan máu tự miễn do kháng thể lạnh: Có 2 điều kiện gây tan máu trong lạnh: kháng thể lạnh là IgM, thường phản ứng với kháng nguyên I của hồng cầu, xuất hiện tự phát trong quá trình bệnh lý tăng sinh lympho hay biến chứng của tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn hay Mycoplasma pneumoniae. Còn huyết sắc tố niệu kích phát, kháng thể là IgG (Donath - Landsteiner) xuất hiện tự phát hay biến chứng của một số bệnh do virus hay giang mai.

Bệnh biểu hiện nặng nhất ở nhiệt độ thấp, khi ủ nóng đến 32°C thì kết hợp với hồng cầu - tự kháng thể không xảy ra nữa. Sự cố định C' xảy ra ở nhiệt độ cao, nhưng hiệu giá kháng thể lại ở nhiệt độ thấp nên trong nhiệt độ của dòng máu thì nói chung không có phản ứng ngưng kết. Đa số ngưng kết tổ lạnh ít làm vỡ hồng cầu.

Thể mạn tính của tan máu do kháng thể lạnh thường thấy ở bệnh nhân bệnh bạch cầu lympho bào mạn, trên 70 tuổi, bệnh nhân hay có tím đầu chi. Ít khi có hoại thư. Hb ít khi xuống dưới 7g/dl. Hồng cầu mạng lưới tăng ít hơn các thiếu máu tan máu khác do hồng cầu non bị phá hủy. Hiệu giá kháng thể lạnh thường rất cao ở 4°C (1:10.000) và rất thấp ở 37°C (1:16). Ở một số bệnh nhân, hiệu giá kháng thể ít thay đổi trong lạnh hay nóng, ví dụ 1: 320 ở 4°C và 1:64 ở 37°C, chính hiện tượng tan máu ở các bệnh nhân này mạnh hơn. Test Coombs thấy có C3 ở bề mặt hồng cầu, không thấy IgM. Có lẽ trong loại thiếu máu này, gan tăng cường thanh thải các hồng cầu gắn với C3 khỏi hệ tuần hoàn.

Điều trị bằng cách ủ ấm cho bệnh nhân. Không cắt lách được và corticoide ít có hiệu quả. Thường hay dùng chlorambucil và cyclophosphamide có khi có kết quả tốt. Chlorambucil: Liều ức chế miễn dịch: 0,2 - 2mg/kg thể trọng/ngày. Liều duy trì 0,03mg/kg thể trọng/ngày. Cyclophosphamide: uống từ 2 - 4mg/kg thể trọng/ngày. Tiêm tĩnh mạch (hay bắp thịt) 5 - 10mg/kg thể trọng/ngày trong 4 - 10 ngày một đợt. Liều duy trì 1 - 3mg/kg thể trọng/ngày hay tiêm tĩnh mạch từ 1 - 2 lần trong tuần từ 3 - 5mg/kg thể trọng/ngày, có khi kéo dài 3 tháng mới có kết quả. Theo dõi số lượng bạch cầu mỗi tuần lễ.

Bệnh thường trở thành mạn tính, không lui bệnh. Có một số bệnh nhân tan máu do kháng thể lạnh thường đi trước ung thư tổ chức lympho.

Còn huyết sắc tố niệu kích phát trước đây thường gặp ở nhiều người bị giang mai. Bệnh sinh sản IgG chống kháng nguyên P, gây tan máu do C'. Xảy ra khi lạnh làm Hb tăng trong máu, dài ra Hb, lạnh và sốt, đau bụng, đau đầu, khó chịu. Bệnh kéo dài nhiều năm phải điều trị đặc hiệu (trong giang mai). Bệnh nhẹ khi bị nhiễm các virus như sởi, quai bị.

Bệnh nhược cơ nặng (MG) là một bệnh tự miễn thứ phát do suy giảm rezeptơ với ACh (AChR) ở tấm vận động cuối. Khả năng giải phóng và lượng ACh ở đầu tận cùng thần kinh do một xung thần kinh là bình thường. Nhưng thiếu rezeptơ tiếp nhận ACh khiến cho biên độ thể năng ở tấm vận động cuối bị giảm. Đáp ứng với lượng ACh giải phóng ở thần kinh tận khi nghỉ ngơi cũng giảm. Bệnh thường gây thương tổn ở cơ vận nhãn ngoài chọn lọc hay gây thương tổn toàn cơ thể ở nhiều cơ.

Khi nghỉ ngơi hay khi dùng anticolinesteraza các triệu chứng của bệnh giảm. Ở 80 - 90% bệnh nhân thấy có kháng thể lưu thông chống AChR và các phức hợp miễn dịch (IgG và C') vốn tụ trong màng sau sinap của tấm vận động. Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, phụ nữ thường bị ở quãng 30 tuổi, đàn ông ở 60 - 70 tuổi, nữ nhiều hơn nam. Các triệu chứng của bệnh dao động từng giờ, từng ngày. Thường xuất hiện rõ hoặc nặng lên khi gắng sức; khi tiếp xúc với nhiệt độ quá cao, quá thấp; khi nhiễm khuẩn hay virus; khi có kinh nguyệt và khi bị kích thích. Cơ mắt hai bên thường hay bị bệnh, bệnh nhân bị sụp mí và nhìn đôi. Khi các cơ khác bị nhược do thần kinh sợ chi phối thì về mặt không bình thường, môi trề ra ngoài, cười nhăn nhó, má chảy xệ, dịch trong miệng trào ngược lên mũi, ngạt do thức ăn và dịch tiết, nói kiểu giọng mũi và bé; cơ ở các chi yếu làm cho khó vận động, khó thở. Bệnh nhân rất mệt khi phải mở mắt nhìn vào một vật trong một phút, khi phải đếm to tiếng từ 1 - 100 hoặc cánh tay khép ở tư thế ngang trong một phút, vv. Phản xạ gân sâu bình thường ngay cả khi cơ yếu. Các cơ nhai, cơ thái dương, cơ lưỡi ít bị teo so với các cơ khác.

Trong tháng thứ nhất, sau toàn phát 40% bệnh nhân thường chỉ bị nhược cơ mắt, 40% bị nhược ở nhiều cơ, 10% chỉ ở các chi. Khi nặng thêm bệnh sẽ lan rộng từ cơ mắt đến cơ mặt, cơ bán thân, cơ chi; 90% bệnh nhân trong năm thứ nhất bị triệu chứng toàn thể. Bệnh tiến triển nhanh trong 3 năm đầu, hơn 50% số bệnh nhân chết trong giai đoạn này. Lui bệnh tự phát hiếm gặp. Khoảng 2/3 bệnh nhân MG có quá sản tuyến ức, 10 - 15% có u tuyến ức, 10% có phối hợp với các bệnh tự miễn khác, ví dụ tăng năng giáp, viêm đa cơ, luput đỏ hệ thống, hội chứng Sjögren, viêm khớp dạng thấp, viêm đại tràng loét, thiếu máu ác tính, vv.

Các thể lâm sàng của bệnh MG theo phân loại của Osserman là dựa vào sự phân bố và mức độ nặng nhẹ của triệu chứng.

Nhóm 1: triệu chứng ở mắt.

Nhóm 2A: triệu chứng toàn thể nhẹ.

Nhóm 2B: triệu chứng toàn thể nặng trung bình.

Nhóm 3: triệu chứng cấp độ at.

Nhóm 4: triệu chứng nặng nhưng chậm.

Cách phân loại khác có liên quan đến u tuyến ức, tuổi toàn phát.

Nhóm 1: MG với u tuyến ức. Bệnh thường nặng và nồng độ kháng thể kháng AChR cao. Không có sự phối hợp với giới và với kháng nguyên HLA.

Nhóm 2: Không có u tuyến ức, toàn phát trước 40 tuổi. Nồng độ kháng thể/AChR trung bình, chủ yếu ở phụ nữ. Có sự phối hợp với HLA - A₁, HLA - B₈, HLA - DR_{w3} (HLA - B₁₂ ở Nhật Bản).

Nhóm 3: Không có u tuyến ức, toàn phát sau 40 tuổi. Nồng độ kháng thể/AChR thấp. Chủ yếu ở nam giới, hay có phối hợp với HLA - A₃, HLA - B₇ và HLA - DR_{w2} (HLA - A₁₀ ở Nhật Bản). Cả 3 nhóm trên đều có kháng thể chống cơ vân, chiếm tỉ lệ 90% (nhóm 1), 5% (nhóm 2) và 45% (nhóm 3). Hay phối hợp với các bệnh tự miễn khác nhất là nhóm 3, ít phối hợp nhất là nhóm 1.

MG thoáng qua ở sơ sinh

Các kháng thể lưu thông chống AChR có thể phát hiện được ở khoảng 12% số trẻ em, con của các bà mẹ bị MG. Bệnh thường biểu hiện ở trẻ sơ sinh các giờ đầu tiên sau đẻ, kéo dài trung bình 18 ngày. Bệnh nhi yếu toàn thể, khó thở, sụp mí mắt yếu cơ mặt và khó cho ăn. Bệnh do truyền thụ động kháng thể/AChR hay truyền các tế bào miễn dịch từ mẹ sang con.

Tính chất tự miễn của bệnh MG và vai trò bệnh sinh của các kháng thể/AChR đã được chứng minh:

Gây được MG thực nghiệm ở vật giống bệnh cảnh của người bằng cách tiêm AChR cho vật.

Phát hiện được kháng thể/AChR lưu thông ở đa số bệnh nhân.

Truyền thụ động IgG gây một vài đặc điểm của bệnh ở người cho chuột nhắt.

Định vị được chỗ các phức hợp miễn dịch ở màng sau sinap.

Thảo huyết tương người bệnh, giảm nhẹ được triệu chứng.

Hiện tượng giảm AChR ở tấm vận động cuối trong bệnh MG được chứng minh bằng chụp phóng xạ, siêu cấu trúc và hoá tế bào.

Các kháng thể gắn với AChR gây giảm AChR là do 2 cơ chế chính: tấn công của C' và biến điệu của AChR. Cố định C' và hoạt hoá C' sẽ có tác động phá huỷ tại chỗ các nếp gấp nổi và mất AChR. AChR gắn chéo với kháng thể làm tăng sự lặn vào trong của các phức này, gây biến điệu AChR. Sự tổng hợp mới và sự cắm vào màng AChR mới không bù nổi sự mất AChR, nhất là giảm diện tích cắm các AChR (tan các chỗ gấp nổi do C').

Việc cắt tuyến ức làm giảm bệnh, điều đó chứng tỏ tuyến ức có vai trò trong bệnh sinh MG. Người ta cho rằng các tế bào lympho mẫn cảm với AChR xuất hiện trong tuyến ức và các tế bào T hỗ trợ (Th) đặc hiệu kháng nguyên này từ tuyến ức sẽ chuyển đến các vị trí sản xuất kháng thể khác trong cơ thể.

Chẩn đoán bệnh bằng cách dựa vào tiền sử bệnh nhân, khám thực thể, làm test anticolinesteraza và các xét nghiệm khác (điện cơ đồ, test huyết thanh học). Trong một số ca có thể nghiên cứu bằng vi điện cực sự dẫn truyền thần kinh - cơ, siêu cấu trúc và hoá tế bào ở tấm vận động cuối. Test anticolinesteraza: Tiêm tĩnh mạch edrophosium 0,1 - 0,2ml (10mg/ml) trong 15 giây. Tác dụng của nó kéo dài vài phút.

Nếu sau 30 giây không có đáp ứng tiêm tiếp thêm 0,8 - 0,9ml thuốc. Đánh giá bằng mức độ sụp mí, giới hạn vận nhãn và lực nắm chặt tay. Tác dụng phụ có thể có chuột rút bụng, nôn mửa, đi lỏng. Dùng cẩn thận ở bệnh nhân tim vì nó gây chậm nhịp xoang, bloc - nhĩ thất.

Điều trị bằng atropine. Tiêm bắp thịt neostigmine 0,5 - 1mg có tác dụng sau 30 phút, kéo dài 2 tiếng, cho phép đánh giá để hơn các biến đổi lâm sàng.

Điện cơ đồ (EMG): Kích thích gần tối đa 1 thần kinh vận động với 2 - 3 Hz thì trên 10% có giảm biên độ cơ kích thích từ đáp ứng thứ 1 đến thứ 5. Test dương tính trong hầu hết bệnh nhân. Test huyết thanh học: Kháng thể kháng AChR dương tính trong hầu hết bệnh nhân MG nặng vừa và nặng cấp tính, dương tính trong 80% thể toàn thể nhẹ, 50% thể mắt và trong 25% số bệnh nhân lui cơn.

Kháng thể kháng cơ trơn cũng thấy trong MG, thường có phối hợp với u tuyến ức. Chưa rõ vai trò của các kháng thể này.

Miễn dịch hoá tế bào: Định vị phức hợp miễn dịch và đặc biệt là C3 ở màng cấu trúc bị bệnh. Chẩn đoán phân biệt với suy nhược thần kinh, teo cơ mắt, thanh quản, suy yếu các cơ sọ hay chi (do thương tổn thần kinh nội sọ), suy yếu cơ do thuốc và các rối loạn dẫn truyền thần kinh cơ khác là dựa vào sinh thiết cơ.

Điều trị: Dùng các thuốc anticolinesteraza, dùng prednisone cách nhật, azathioprine, cắt tuyến ức (khi có u), thảo huyết tương.

Anticolinesteraza có tác dụng trong mọi thể lâm sàng. Pyridostigmine bromure (60mg/viên) tác dụng trong 3 - 4 giờ, còn neostigmine (15mg/viên) thì tác dụng trong 2 - 3 giờ. Hay dùng pyridostigmine do ít tác dụng phụ và tác dụng kéo dài hơn. Dùng dạng viên (1,5 - 4 viên/4 giờ trong ngày hoặc 180mg tác dụng kéo dài khi đi ngủ. Nếu tác dụng phụ nặng có thể dùng 0,4 - 0,6mg atropine, uống 2 - 3 lần trong ngày. Sau mổ hay ở bệnh nhân nặng phải tiêm bắp thịt pyridostigmine (1/30 liều uống) hay neostigmine methyl sulfate (1/15 liều uống).

Khi bệnh nhân không đáp ứng với thuốc anticolinesteraza tốt nhất là cắt thuốc, đặt nội khí quản hay mổ khi quản, cho ăn bằng đường tĩnh mạch.

Thể toàn thể của bệnh ít đáp ứng với anticolinesteraza. Cắt tuyến ức làm bệnh tiến triển tốt, nên cắt nếu u khu trú, tuy sau khi cắt tuyến ức nhiều năm có thể xuất hiện một bệnh tự miễn khác. Với các bệnh nhân nữ trẻ, có quá sản tuyến ức và hiệu giá kháng thể cao, cắt tuyến ức cũng tốt.

Dùng prednisone cách nhật 70mg/ngày, sau 5 tháng bệnh sẽ thuyên giảm. Sau đó giảm liều và duy trì với liều tối thiểu.

Azathioprine 150 - 200mg/ngày cũng làm lui bệnh hay cải thiện bệnh trong hơn 50% bệnh nhân. Phải điều trị trong 3 tháng mới có kết quả, theo dõi các tác dụng phụ như giảm tế bào máu (tất cả các dòng), giảm bạch cầu, nhiễm khuẩn nặng thường tổn tế bào gan.

Thảo huyết tương chỉ khi nào bệnh toàn thể quá nặng, lại trở với các thuốc. Mỗi ngày thảo 2 lít huyết tương. Kết quả rất tạm thời, không tốt bằng dùng các thuốc ức chế miễn dịch.

Viêm da cơ và viêm da cơ: Bệnh chưa rõ nguyên nhân, trong đó cơ xương bị viêm không chảy mủ do thâm nhiễm các tế bào lympho là chủ yếu. Viêm da cơ khi da không bị thương tổn (không có ban da đặc trưng) còn viêm da cơ khi viêm cơ phổi hợp với ban da. Khoảng 1/3 số trường hợp có thêm các rối loạn mô liên kết khác như viêm khớp dạng thấp, luput do hệ thống bệnh mô liên kết hỗn hợp, xơ cứng bì hệ thống tiến triển. Có 10% trường hợp kèm với ung thư.

Có 2 giả thuyết: do nhiễm virus của cơ xương hoặc do bệnh tự miễn.

Bệnh viêm cơ do virus thực nghiệm ở súc vật khi tiêm virus Cocksackie. Viêm cơ nhẹ có thể gặp trong bệnh cúm. Hình ảnh dưới kính hiển vi điện tử cho thấy có các hạt giống virus trong sợi cơ của hai bệnh này, nhưng vẫn chưa phân lập được virus. Không thấy tăng hiệu giá kháng thể chống virus. Bệnh không lây truyền sang vật khác như tiêm chất chiết cơ bệnh

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

cho vật đó. Ở một số ít bệnh nhân thấy có kháng thể chống toxoplasma, nhưng điều trị chống bệnh toxoplasma không hiệu quả.

Viêm cơ dị ứng thực nghiệm có thể xảy ra khi tiêm tinh chất cơ vô trùng trộn với chất phụ Freund. Thấy có các lympho phản ứng với kháng nguyên cơ xương lưu thông trong máu và có thâm nhiễm lympho trong cơ bệnh, chứng tỏ có vai trò của miễn dịch tế bào trong bệnh này. Ở một số ít bệnh nhân thấy các globulin miễn dịch ứ đọng trong lớp cơ các mạch máu nghĩa là kháng thể lưu thông cũng có thể có vai trò trong bệnh. Viêm đa cơ hay phối hợp với bệnh lý tổ chức liên kết cho thấy nguyên nhân và cơ chế tự miễn chung của bệnh này. Thường ở các bệnh nhân viêm đa cơ lớn tuổi hay có ung thư phối hợp tuy có thể do các nguyên nhân khác nhau.

Có thể phân loại các nhóm bệnh sau đây. Nhóm I: viêm đa cơ nguyên phát không rõ nguyên nhân. Nhóm II: viêm đa cơ nguyên phát không rõ nguyên nhân. Nhóm III: viêm đa cơ (hay đa cơ) phối hợp với ung thư. Nhóm IV: viêm đa cơ trẻ em (hay đa cơ) phối hợp với viêm mạch máu. Nhóm V: viêm đa cơ (hay đa cơ) phối hợp với bệnh collagen mạch máu.

Ở nhóm I, khoảng 1/3 số bệnh nhân viêm đa cơ tiến triển lạng lẽ nhiều tuần, nhiều tháng hoặc cả năm. Rất hiếm gặp bệnh cấp làm cơ suy yếu cấp tính sau ít ngày. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nữ nhiều gặp đôi nam.

Đầu tiên bệnh nhân nhận biết được bệnh do yếu cơ các chi đặc biệt hông và đùi (khó đứng dậy khi ngồi xổm hay khi quỳ, lên xuống cầu thang đều khó khăn). Khi cơ vai bị đau thì khó vận động. Có bệnh nhân đau đốn cơ mông, đùi, bắp chân, có bệnh nhân bị mềm cơ. Khi có hiện tượng yếu cơ dưới ở cổ là đủ chẩn đoán viêm đa cơ. Ở giai đoạn sớm ít gặp cơ teo, cơ cứng co và giảm phản xạ gân. Cũng có khi phản xạ tăng ngược với triệu chứng của viêm đa cơ - đa cơ, có lẽ do viêm kích thích các receptor của bó cơ.

Khoảng 25% bệnh nhân nói khó (do thương tổn cơ van thanh quản và phần trên thực quản), 5% có rối loạn hô hấp, 5% không đi được, 30% bệnh nhân có rối loạn hoạt động tim, có biến đổi điện tim, loạn nhịp, suy tim thứ phát do viêm cơ tim. Một nửa số bệnh nhân chết có hoại tử sợi cơ tim, còn thường chỉ có phản ứng viêm trung bình. Những người điều trị lâu với corticostéroide có thể bị nhồi máu cơ tim. Đôi khi có khó thở do xơ phổi, đau khớp, có hiện tượng Raynaud.

Ở nhóm II viêm đa cơ nguyên phát không rõ nguyên nhân. Thương tổn da có thể xảy ra trước hay cùng lúc với hội chứng cơ, sung huyết đỏ ở da khu trú hay lan rộng với ban dát sần, viêm da kiểu chàm có vảy. Ban màu đỏ tím ở mí mắt, cầu mũi, má (hình cánh bướm), trán, má, khuỷu tay, đầu gối, các khớp ngón tay và xung quanh móng tay. Đôi khi ngứa, loét, có thể dưới da bị vôi hoá, đặc biệt ở trẻ em.

Thuộc nhóm III, IV và V nếu bệnh phối hợp với các đặc điểm khác (đã mô tả ở trên). Bệnh nhân trên 55 tuổi, đa số có ung thư phổi, buồng trứng, vú, tiểu hoá và tăng sinh tuỷ xương. Viêm cơ có thể là một hội chứng tiền ung thư, có thể do suy giảm miễn dịch hay một nhiễm virus ẩn của cơ.

Viêm đa cơ (hay đa cơ) ở trẻ em hay có phối hợp với viêm mạch máu, có thể gây hoại tử da, nhồi máu thận và ống tiêu hoá, ít gặp ở não; 1/3 trẻ viêm đa cơ bị chết.

Ở nhóm V, bệnh thường kèm với bệnh mô liên kết như viêm khớp dạng thấp, xơ cứng bì tiến triển, luput đỏ hệ thống, bệnh mô liên kết hỗn hợp. Muốn chẩn đoán xác định phải định lượng creatininkinaza (CK) trong huyết thanh, làm điện cơ đồ và sinh thiết cơ.

Viêm đa cơ nhiễm khuẩn ít gặp, có thể do bệnh toxoplasma hay virus Cocksackie. Phải chẩn đoán huyết thanh học. Còn có thể gặp bệnh giun xoắn; sốt nhẹ, đau cơ, phù kết mạc và quanh hốc mắt, mệt nhọc. Nếu giun xoắn tràn nhiều vào máu thì có rối loạn thần kinh trung ương (mê sảng, hôn mê, suy giảm thần kinh ở). Cơ tim thường tổn, nhịp nhanh, điện tim thay đổi. Chẩn đoán dựa vào tăng bạch cầu ưa axit trong máu, có kháng thể chống giun xoắn trong máu, sinh thiết cơ. Viêm mù cơ do Staphylococcus hay Streptococcus chủ yếu gặp ở vùng nhiệt đới, gây apxe lan rộng ở cơ.

Xét nghiệm viêm đa cơ, thấy tăng các enzym của cơ xương theo thứ tự từ nhiều đến ít là CK, andolaza, SGOT, LDH, SGPT, vv.

Còn có yếu tố dạng thấp và kháng thể kháng nhân trong gần 50% bệnh nhân, myoglobin trong nước tiểu khi cơ bị phá hủy mạnh và cấp tính.

Tốc độ lắng máu tăng trong 2/3 số bệnh nhân, ECG rối loạn trong 5 - 10% số trường hợp; 90% số ca sinh thiết cơ có thương tổn đặc trưng, 10% sinh thiết cơ bình thường.

Thương tổn mô bệnh học có dấu hiệu thâm nhiễm tế bào viêm (như lympho, đại thực bào, tương bào đôi khi có bạch cầu ưa axit và đa nhân) và sự phá hủy sợi cơ với phản ứng thực bào.

Thâm nhiễm tế bào viêm quanh mạch, nhất là quanh tĩnh mạch là một dấu hiệu của viêm đa cơ, có thể kèm thâm nhiễm kẽ với tế bào viêm nhưng nhẹ hơn. Thoái hoá sợi cơ, tăng sinh sợi cơ thay đổi tuỷ bệnh nhân. Có thể gặp nhồi máu cơ. Nếu bệnh nhân viêm đa cơ có ban đỏ đặc trưng ở da, suy yếu cơ, thương tổn cơ ở hình ảnh điện cơ đồ và tăng CK trong huyết thanh thì không cần phải làm sinh thiết cơ để chẩn đoán. Trường hợp viêm đa cơ không rõ nguyên nhân thì việc chẩn đoán xác định dựa trên hình ảnh lâm sàng điển hình, EMG điển hình, CK huyết thanh tăng và sinh thiết cơ (4 tiêu chuẩn). Thường chỉ ở 1/3 số bệnh nhân có đủ 4 tiêu chuẩn trên, do đó phải điều trị thử với corticostéroide.

Điều trị: Dùng corticostéroide liều cao, tốt nhất dùng prednisone. Bắt đầu từ 1 - 2mg/kg thể trọng/ngày (60 - 100mg/ngày cho người trưởng thành). Sau 1 - 4 tuần lễ, bệnh sẽ giảm. Đôi khi phải điều trị kéo dài 3 tháng mới có kết quả. Giảm liều khi hết yếu cơ, giảm 5mg/ngày. Theo dõi bệnh bằng định lượng CK trong huyết thanh. Nếu giảm liều quá nhanh bệnh có thể tái phát. Có thể dùng prednisone liên tục trong nhiều năm. Thuốc độc tế bào: chỉ dùng khi bệnh nặng, hay khi không đáp ứng tốt với corticostéroide. Azathioprine: 2,5 - 3,5mg/kg thể trọng/ngày, chia nhỏ nhiều. Cyclophosphamide và methotrexate có tác dụng hạ thấp lympho bào đến xuống 750/mm³, giữ Hb 12g/dl, bạch cầu xấp xỉ 3000/mm³, tiểu cầu 125.000/mm³.

Giai đoạn cấp phải nằm nghỉ tại giường. Với bệnh nhân điều trị lâu ngày phải dùng liệu pháp vật lý và phục hồi chức năng. Với các bệnh nhân lớn tuổi, thỉnh thoảng phải kiểm tra tìm ung thư phối hợp. Hoạt tính CK giúp theo dõi bệnh nhân rất tốt khi giảm liều thuốc vì tăng CK là có tái phát.

Yếu cơ cũng có thể do dùng corticostéroide nhưng khi giảm dần liều thuốc sẽ bớt yếu cơ. Nếu viêm cơ tái phát thì yếu cơ sẽ tăng.

Các tác dụng phụ gồm có ức chế tuỷ xương, rụng tóc, rối loạn tiểu hoá, thường tổn tinh hoàn và buồng trứng, có thể có thương tổn gan và các rối loạn khác do ức chế miễn dịch mạn tính. Không nên cắt corticostéroide quá sớm vì rất khó điều trị nếu bệnh tái phát.

BỆNH ƯA CHẢY MÁU (HEMOPHILI)

Giáo sư Bạch Quốc Tuyên

Bệnh ưa chảy máu hay còn gọi là bệnh hemophili là bệnh di truyền lặn thường gặp, với triệu chứng chảy máu, thiếu hụt các yếu tố tạo thành tromboplastin, như yếu tố chống hemophili A (yếu tố VIII - 85% trường hợp), yếu tố chống hemophili B (yếu tố IX - 15% trường hợp), yếu tố chống hemophili C (yếu tố XI - PTA - Rósenthal - rất hiếm gặp). Tỷ lệ mắc bệnh ở các nước có mức độ khác nhau, trung bình 1/10.000 dân.

Y học cổ đại đã mô tả bệnh ưa chảy máu. Năm 1110 bác sĩ Alza - Garavi người Ảrập lần đầu tiên đã thông báo có một số nam giới trong một vài gia đình bị bệnh chảy máu không cầm sau chấn thương. Đến 1820, Shönlein dùng danh từ hemophili để chỉ bệnh xuất huyết này. Vào thế kỉ 18, Otto nhận xét rằng chỉ có nam giới bị bệnh và có khả năng truyền bệnh cho con trai. Mãi đến 1822, Nasse phát hiện đặc điểm di truyền của bệnh. Con gái bệnh nhân mang gen bệnh và truyền bệnh cho con trai mình. Năm 1872, William Legg đã mô tả bệnh cảnh lâm sàng, hiện tượng máu chậm đông và cách điều trị. Năm 1895 Schmidt nghiên cứu sinh lý bệnh của hiện tượng chảy máu trong bệnh hemophili. Tác giả cho rằng máu bệnh nhân hemophili có đủ các muối khoáng và protrombin, sự không đông máu là do thiếu một chất làm đông máu nào đó, bởi vì khi thêm vào chất chiết xuất của mô thì máu của bệnh nhân đông nhanh hơn nhiều. Đến 1936 Quick đã xác định chất chiết xuất của mô là tromboplastin và trong quá trình đông máu không những có sự tham gia của yếu tố mô mà còn có tromboplastin của chính máu. Năm 1936 lần đầu tiên Patek và Stetson cho rằng trong huyết tương bệnh nhân hemophili thiếu chất gì đó có liên quan tới globulin huyết tương. Sau đó Patek và Taylok (1937) gọi chất này là globulin chống hemophili. Đến 1959 Wright đề nghị đánh số trong các yếu tố đông máu là yếu tố VIII.

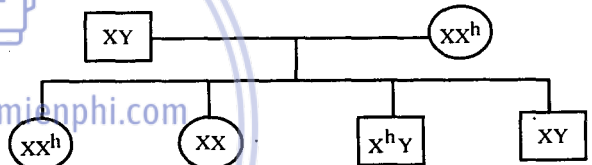
Trong mấy thập kỉ vừa qua nhiều tác giả đã xác định các tiêu chuẩn chẩn đoán và điều trị bệnh hemophili, đặc tính lí-hoá của các yếu tố chống hemophili. Ngày nay, với nhiều phương pháp, người ta xác định yếu tố VIII có trọng lượng phân tử 250.000 - 300.000 (Hoyer và Trabold, 1981, Rotblat và cộng sự 1982). Năm 1947 Pavlovsky thấy rằng khi trộn huyết tương của vài bệnh nhân hemophili với nhau thì thời gian đông máu trở lại bình thường. Như vậy sự thiếu hụt ở các bệnh nhân hemophili có thể điều chỉnh cho nhau được và chứng tỏ phải có một yếu tố khác tham gia vào tạo thành tromboplastin. Năm 1952 Aggeler và cộng sự phát hiện fibrinogen, protrombin, yếu tố VII, V, VIII của bệnh nhân bình thường, rối loạn đông máu không chữa được bằng globulin chống hemophili (lúc đó mới chỉ biết có yếu tố VIII). Nhưng máu được điều chỉnh khi thêm vào đó huyết tương và huyết thanh của người bình thường, tác giả gọi đó là yếu tố IX, nó có mặt trong huyết tương và huyết thanh. Biggs và cộng sự (1952) gọi là yếu tố Christmas (theo tên họ của một bệnh nhân đầu tiên) và bệnh đó được gọi là bệnh Christmas hoặc hemophili B. Sau này, người ta xác định một bệnh chảy máu về lâm sàng giống hemophili, nhưng do thiếu hụt một yếu tố huyết tương khác, yếu tố XI, tham gia tạo thành tromboplastin, đó là bệnh Rosenthal hay hemophili C. Tuy vậy bệnh này không mang tính di truyền theo giới tính, nam hay nữ đều có thể mắc bệnh.

Hemophili là bệnh di truyền lặn liên quan đến giới tính. Bệnh là hậu quả của sự không bình thường của phân tử protein chứ không phải do vắng mặt yếu tố chống hemophili. Sự không bình thường này do thương tổn gen cấu trúc nằm trên thể nhiễm

sắc X. Nam giới có cặp nhiễm sắc thể giới tính XY, vì vậy, một phần thể nhiễm sắc X không có sự tương đồng trên thể nhiễm sắc Y, nên khi gen nằm trên đoạn đó (gen chỉ đạo tổng hợp yếu tố chống hemophili) bị thương tổn, đã biểu hiện bệnh. Ngược lại, ở nữ giới, tất cả nhiễm sắc X này có thể nhiễm sắc X kia tương đồng (cặp thể nhiễm sắc giới tính của nữ là XX) nên phụ nữ mang một thể nhiễm sắc X thương tổn vẫn không biểu hiện bệnh vì đã được bù trừ. Nam giới bị bệnh tức là mang trong mình thể nhiễm sắc X bị thương tổn, có thể đó là do hậu quả của một quá trình di truyền phả hệ hoặc do đột biến.

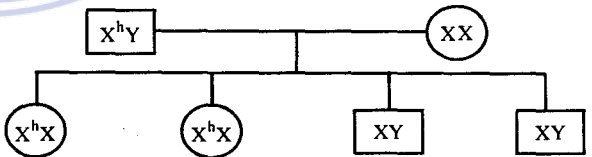
Di truyền phả hệ: Người phụ nữ mang một thể nhiễm sắc X thương tổn (gen lép) sẽ không biểu hiện bệnh, vì có phần tương đồng trên thể nhiễm sắc X bình thường bù trừ lại (gen trội lấn át), nhưng nếu người mẹ truyền cho con trai (50%) thể nhiễm sắc X bị thương tổn thì người con trai sẽ bị bệnh. Có thể sơ đồ hoá các kiểu phả hệ:

I. Mẹ mang gen bệnh, bố bình thường



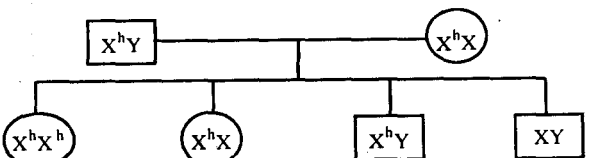
Trong một gia đình có bố bình thường (XY), mẹ mang tật (XX^h) (người truyền bệnh) thì 50% số con gái sẽ là người mang tật (XX^h), 50% con gái bình thường (XX), 50% con trai bị bệnh (X^hY) và 50% con trai bình thường (XY).

II. Bố bị bệnh, mẹ bình thường



Bố bị bệnh, mẹ bình thường: 100% con gái là người mang tật và 100% con trai bình thường.

III. Bố bị bệnh, mẹ mang tật



Bố bị bệnh, mẹ mang tật: 50% con gái bị bệnh (X^hX^h) đồng hợp tử, 50% con gái mang tật, 50% con trai bị bệnh và 50% con trai bình thường. Như vậy, nữ chỉ mắc bệnh khi mang đồng

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

hợp tử gen bệnh (cả hai thể nhiễm sắc X bị thương tổn), còn nữ mang tật thì chỉ mang dị hợp tử gen bệnh (một thể nhiễm sắc X bị thương tổn).

Việc phát hiện người phụ nữ truyền bệnh còn gặp khó khăn vì tỉ lệ yếu tố VIII của họ có thể dao động từ 50 - 100%. Ngày nay đang cố gắng đo VIII: Ag và chống VIII để phát hiện người truyền bệnh (mang tật). Có thể khẳng định chắc chắn người phụ nữ truyền bệnh, nếu bố người đó bị hemophili, nhiều con trai người đó bị hemophili hoặc mẹ người đó là bệnh nhân hemophili (đồng hợp tử). Có thể nghi ngờ người phụ nữ truyền bệnh nếu người đó là mẹ của một người con trai bị bệnh hemophili hoặc là con gái của một bà mẹ mang tật; hoặc chị em con dì với người bị bệnh hemophili.

Đột biến: Trong một gia đình nào đó, có thể xảy ra đột biến. Nếu ta gọi tỉ lệ này là μ cho hemophili A thì sẽ có: $\mu = 22 \times 10^{-5}$ đến 41×10^{-5} cho một thể nhiễm sắc X đối với một thể hệ. Đột biến xảy ra ở các cơ quan sinh dục của bố hoặc mẹ và như vậy tuy cả bố và mẹ đều là những người hoàn toàn bình thường (không mang gen bệnh) nhưng con lại mắc bệnh. Hoffbrand và Pettit (1988) thấy rằng có 33% bệnh nhân hemophili không có tiền sử gia đình, có thể đó là kết quả của sự đột biến tự phát.

Trong quá trình di truyền phả hệ, gen bệnh lí sẽ mất dần khi người bệnh không sinh đẻ hoặc khi thể nhiễm sắc X bị thương tổn không được truyền cho thế hệ sau mà chỉ truyền thể nhiễm sắc X bình thường. Song do có vấn đề đột biến gen mới nên tần suất của bệnh qua các thế kỉ vẫn giữ nguyên tính hằng định của nó. Người ta chứng minh rằng gen di chứng hemophili A và gen di chứng hemophili B đều nằm trên cùng một điểm thể nhiễm sắc X nhưng các yếu tố chống hemophili A và chống hemophili B lại khác nhau về bản chất hoá học cũng như về tác dụng của chúng. Còn về sự thiếu hụt các yếu tố PTA của Rosenthal (yếu tố XI - plasma thromboplastine antecedent) tiền sử tromboplastin huyết tương được gọi là bệnh hemophili C, loại này rất khác với hai loại trên vì nó được gặp ở hai giới cân bằng nhau mà Rosenthal đã công bố. Cho đến nay sự hệ thống hoá các yếu tố PTA đã không được thực hiện đối với các ông bà, cha mẹ bệnh nhân, cũng chưa rút ra được kết luận nào dứt khoát.

Cơ sở sinh học phân tử của hemophili: Yếu tố VIII bình thường có 3 hoạt tính: chỉnh lí thời gian đông huyết tương, đó là đặc trưng của VIII: C; bị tiêu bởi một kháng thể di loại đặc biệt, hoạt tính này mang tên là VIII - R: Ag (Factor VIII Related Antigen: kháng nguyên liên quan yếu tố VIII); chỉnh lí được xu hướng chảy máu ở người bị Willebrand, gọi là hoạt tính VIII- R: WF (Factor VIII Related Willebrand). Càng ngày yếu tố VIII càng được coi như một chất trung gian quan trọng trong các phản ứng giữa tiểu cầu và thành mạch, do đó nó có vai trò gây ra xơ vữa động mạch.

Hoạt tính VIII: C. Hoạt tính này ứng với yếu tố được gọi là kháng hemophili A là yếu tố được kiểm soát bởi gen nằm trên thể nhiễm sắc X. Đây là yếu tố thu hoạch được khi tủa lạnh, giúp vào việc hoạt hoá yếu tố X bởi yếu tố IXa trong đông máu nội sinh, yếu tố này bị trung hoà bởi một kháng thể lưu hành có ở một số người bị hemophili.

Hoạt tính VIII - R: Ag. Khi tiêm VIII tinh khiết vào người hemophili thì sẽ tạo được kháng thể chống VIII: C. Ở người bị bệnh hemophili kháng nguyên VIII - R: Ag vẫn bình thường. Như vậy là hoạt tính VIII: C, VIII - R: Ag không cùng có một cấu trúc protein như nhau. Người ta cho rằng sự tổng hợp VIII - R: Ag được kiểm soát bởi một gen nằm trên thể nhiễm sắc thường.

Hoạt tính của Von - Willebrand hay yếu tố VIII - R: WF: Đó là một yếu tố huyết tương mà thiếu nó được coi như do một sự thiếu hụt của tiểu cầu hoặc thành mạch.

Cả ba yếu tố trên tạo thành một phức hệ đại phân tử. Dùng men để phân lập có thể tách được thành những đơn vị có hoạt tính VIII - R: Ag, VIII - R: WF, còn VIII: C thì lượng ít hơn.

Đối với hemophili A, người ta biết rằng ở những người này vị trí kháng nguyên của yếu tố VIII vẫn bình thường vì nó tuy phản ứng với kháng thể nhưng vị trí hoạt tính thì bị tổng hợp không bình thường, có thể là do một axit amin thiếu hoặc bị thay thế hoặc bị ức chế.

Triệu chứng của bệnh ưa chảy máu biểu hiện đa dạng nhưng chảy máu là triệu chứng chủ yếu. Hội chứng chảy máu ít khi xảy ra ngay lúc mới đẻ, nhưng có thể vào những tháng đầu và thường là khi đứa trẻ tập đi. Đứa trẻ hay bị xuất huyết dưới dạng tụ máu. Trong các thể nhẹ, xuất huyết xảy ra khi rụng răng sữa. Bệnh càng nặng, thì triệu chứng xuất huyết xảy ra càng sớm; người bệnh hemophili dù bị chấn thương nhẹ cũng bị xuất huyết và ít có khả năng tự cầm máu. Xuất huyết thường hay tái phát ở một nơi nhất định. Chảy máu khớp là biểu hiện hay gặp nhất; ngoài ra còn chảy máu ở các vết thương ngoài da, ở các hố tự nhiên; chảy máu cam, chảy máu ở lợi răng và sau khi nhổ răng. Các khối tụ máu xuất hiện dưới da; tụ máu vòm họng chèn ép, gây khó thở; tụ máu sau hốc mắt; trong các cơ: móng, cơ đùi chậu; tụ máu sau phúc mạc; tràn máu khớp thường gặp ở thể nặng, có thể gặp ở trẻ nhỏ 3 - 4 tuổi, thường gặp ở khớp gối, khuỷu, cổ chân. Khi tràn máu trong khớp thường có triệu chứng đau như viêm khớp (chú ý không nên chọc dò khớp). Xuất huyết tái phát nhiều lần ở một khớp, nếu không được điều trị đúng cách, khớp này sẽ bị phá huỷ ở vùng sụn, gây biến dạng khớp, các cơ quanh khớp bị teo và mất chức năng vận động của chi, kết quả là bệnh khớp mạn tính. Các triệu chứng sinh học có vai trò quan trọng trong việc xác định chẩn đoán, phân loại bệnh, tìm chất chống đông lưu hành trong bệnh hemophili, theo dõi kết quả điều trị.

Cần làm các xét nghiệm không bị rối loạn ở bệnh nhân hemophili: sức bền mao mạch; số lượng và chất lượng tiểu cầu; thời gian máu chảy; tỉ lệ protrombin; lượng fibrinogen và hệ thống tiêu fibrin.

Các xét nghiệm bị rối loạn: thời gian đông máu kéo dài (có thể hơn 1 giờ); chất lượng cục đông kém: cục đông sần sùi có nhiều nấc (bình thường đông thành một khối); thời gian Howell kéo dài; TEG chỉ số r kéo dài (Am bình thường); chịu đựng heparin rối loạn; thời gian xephalin hay xephalin - kaolin kéo dài; tiêu thụ protrombin rối loạn trong hemophili thể nặng (đây không phải là xét nghiệm đặc hiệu vì trong các bệnh tiểu cầu, nó cũng biểu hiện rối loạn). Nghiệm pháp sinh tromboplastin theo phương pháp Biggs và Douglas: phản ứng huyết tương bị rối loạn trong hemophili A và phản ứng huyết thanh bị rối loạn trong hemophili B; định lượng yếu tố VIII: IX: giảm dưới 50%. Việc định lượng yếu tố thiếu hụt cho phép ta phân biệt được các thể nặng, vừa, nhẹ dựa vào nồng độ của nó và nhờ đó có thể quyết định việc điều trị.

Chẩn đoán lâm sàng dựa vào tiền sử bệnh nhân: bị chấn thương chảy máu khó cầm; tiền sử gia đình có hiện tượng chảy máu di truyền (không nhất thiết tất cả các bệnh nhân đều có tiền sử gia đình). Chẩn đoán sinh học chủ yếu dựa vào thời gian xephalin - kaolin kéo dài và định lượng yếu tố VIII: C (hemphili A) và IX (hemophili B) thiếu hụt; thời gian đông máu (Lee - White) và tiêu thụ protrombin không nhạy ở các thể vừa và nhẹ.

Các thể bệnh ưa chảy máu

Hemophili A: Đặc điểm chủ yếu của xuất huyết là các vết bầm máu, bọc máu, xuất huyết niêm mạc, tràn máu khớp. Chẩn đoán cần dựa vào nghiệm pháp sinh tromboplastin của Biggs - Douglas, định lượng yếu tố VIII thấy thiếu hụt. Hemophili B: (bệnh Christmas, thiếu yếu tố chống hemophili B - yếu tố IX), PTC thiếu hụt (plasma thromboplastin component deficiency thiếu hụt thành phần tromboplastin huyết tương). Về lâm sàng và di truyền, không phân biệt được với hemophili A. Triệu chứng sinh học là thiếu hụt yếu tố IX. Bệnh hemophili B có nhẹ hơn một cách tự nhiên so với hemophili A.

Hemophili A và B kết hợp: Thiếu hụt cả yếu tố VIII và IX được Verstraete và Vandenbroucke mô tả nhưng ít gặp.

Thể mờ và thể tiềm tàng: Đây là quan niệm mới. Beaumont, Coon và Benrnard J. đã nghiên cứu về hai thể này và có nhận xét biểu hiện lâm sàng và sinh học của bệnh đều nhẹ hơn, điều trị dễ dàng hơn. Về di truyền, cũng giống quy luật truyền bệnh hemophili A.

Hemophili đơn phát: Bệnh hemophili không có tiền sử phá hệ rõ ràng. Có 2 khả năng: có tiền sử gia đình nhưng bị ức chế đầu đi qua nhiều thế hệ dưới dạng chỉ có con gái mang tật cho đến khi có con trai qua gia đình mang gen bệnh thì mới biểu hiện; có đột biến xảy ra, đây là trường hợp đầu tiên mắc bệnh và sẽ di truyền lại cho đời sau gen đột biến đó.

Hemophili C: hoặc PTA thiếu hụt: (plasma thromboplastine antecedent Rosenthal: tiền sử trong tromboplastin huyết tương của Rosenthal) được Rosenthal mô tả, thiếu yếu tố XI. Về lâm sàng, biểu hiện nhẹ, di truyền trội không liên quan đến giới tính.

Hemophili D: Speet, Aggeler và Kiwse L. L. (1954) có nói đến thể này nhưng chưa được chứng minh trong thực tế.

Hemophili ở phụ nữ: Có thể xảy ra trong hai trường hợp: cả hai thể nhiễm sắc X đều mang gen bệnh gọi là đồng hợp tử về gen; chỉ một thể nhiễm sắc X mang gen bệnh gọi là dị hợp tử về gen. Bệnh nhân nữ mắc bệnh hemophili là con của người cha bị bệnh hemophili A, người mẹ là người mang tật hemophili A. Thực tế có sự tồn tại bệnh hemophili nữ nhưng rất hiếm và bệnh nhân có biểu hiện bệnh rất nặng. Bệnh hemophili - hemogeni (hémogenie: bệnh sinh chảy máu): Weil P. E. là người đầu tiên nhận mạnh khả năng kết hợp một bệnh hemophili thật với một rối loạn chảy máu. Thực ra trong rối loạn này có kết hợp với tình trạng bất thường của tiểu cầu.

Điều trị tại chỗ: Đối với chảy máu khớp: bất động trong thời gian chảy máu, ép đá và băng ép. Đối với chảy máu ngoài da: băng ép, bột trombin. Đối với chảy máu mũi: nút gạc gelatin (gelaspon). Đối với đầu máu dưới da: ép đá (chườm lạnh). Đối với tụ máu trong cơ: bất động. Đối với tụ máu trong hốc mắt: có thể khâu sa hốc mắt để chống lồi nhãn cầu. Đối với tụ máu họng: nếu khối tụ máu chèn ép gây khó thở, có thể phải mổ khí quản.

Điều trị toàn thân (cầm máu):

Corticoide: 0,5 - 1mg/kg/ngày trong vài ngày để chống viêm, giảm đau, rút đỡ ổ máu. Axit epsilon amino caproic (EACA): có thể dùng khi có hiện tượng tiêu sợi huyết tại chỗ. Chú ý tránh dùng axit salicylic, phenylbutazole để giảm đau.

Thuốc nam: Viên huyết học truyền máu trung ương đã thủ dùng hoa đại dưới dạng nước hầm cho bệnh nhân hemophili uống. Bước đầu thấy kéo dài thời gian ổn định hoạt tính yếu tố VIII. Không dùng hoa đại cho bệnh nhân huyết áp thấp.

Điều trị thay thế: Dùng máu hoặc các chế phẩm của máu để bù cho lượng yếu tố bị thiếu hụt. Chỉ định dựa vào kết quả định lượng yếu tố bị thiếu ở mức độ nào, vị trí và mức độ chảy máu của bệnh nhân. Hoạt tính yếu tố VIII 0 - 5% là thể nặng; 5 - 10% là thể vừa; trên 10% là thể nhẹ.

Những thành phẩm thay thế: huyết tương tươi đông lạnh; tủa lạnh (thường ở dạng đông khô); yếu tố chống hemophili cô đặc (thường ở dạng đông khô); PPSB. Ngoài ra, người ta còn dùng yếu tố VIII cô đặc của lợn để điều trị có tác dụng đối với một số bệnh nhân có kháng đông lưu hành chống yếu tố VIII của người.

Trong quá trình điều trị cần phải kiểm tra thường xuyên hoạt tính yếu tố chống hemophili của bệnh nhân để đánh giá hiệu quả điều trị và có thái độ xử lý phù hợp. Bởi vì mỗi cách điều trị đối với mỗi bệnh nhân có kết quả khác nhau. Dùng tủa lạnh (thường ở dạng đông lạnh) có thể gây tai biến như tai biến truyền máu: rét, đau đầu, nôn, mẩn ngứa, đau lưng, nhịp tim nhanh và tăng huyết áp. Có thể xử trí bằng kháng histamin và corticoide. Khi tiêm truyền cần chú ý tiêm truyền chậm.

Khi tính liều lượng yếu tố VIII cần truyền phải lưu ý mấy thông số sau: thời gian bán hủy của chất định đưa vào cơ thể (yếu tố VIII = $11,3 \pm 3,4$ giờ, yếu tố IX khoảng 24 giờ); trọng lượng của bệnh nhân để xác định thể tích huyết tương; tỉ lệ yếu tố bị thiếu trước khi điều trị; hàm lượng yếu tố có trong dịch truyền (có 0,3 đơn vị yếu tố VIII trong 1ml máu tươi; 0,6 đơn vị VIII trong 1ml huyết tương tươi đông lạnh; 3 - 5 đơn vị trong 1ml tủa lạnh yếu tố VIII); trong máu bệnh nhân có chất ức chế hay không. Có một số cách tính lượng yếu tố cần bù thêm cho bệnh nhân. Ví dụ theo công thức của Tổ chức y tế thế giới thì lượng yếu tố VIII cần bù trong 8 giờ bằng trọng lượng của người bệnh với hoạt tính yếu tố VIII cần nâng thêm nhân với 0,4.

Tuy theo từng trường hợp cụ thể của bệnh nhân mà người ta đặt mức hoạt tính yếu tố VIII cần phải đưa lên trong máu bệnh nhân. Để có thể làm phẫu thuật cho bệnh nhân hemophili, phải đưa yếu tố VIII lên ít nhất là 30%; để cầm máu nội khoa trung bình cần nâng tới 20%. Ví dụ một bệnh nhân nặng 50kg, không có chất chống đông lưu hành trong máu, nếu hoạt tính yếu tố VIII lúc vào viện là 2% vì chảy máu trong khớp khuỷu tay, nay cần nâng lên đến 20% thì hoạt tính VIII cần nâng thêm là $20\% - 2\% = 18\%$. Theo công thức trên ta sẽ có: $50 \times 18 \times 0,4 = 360$ đơn vị VIII. Cần đưa vào máu bệnh nhân 360 đơn vị yếu tố VIII trong 8 giờ, nếu dùng huyết tương tươi đông lạnh với hàm lượng 0,7 đơn vị/1ml sẽ cần khoảng 510ml huyết tương, nếu tủa lạnh yếu tố VIII với hàm lượng 3 đơn vị/1ml sẽ cần 120 tủa lạnh yếu tố VIII cho bệnh nhân trong 8 giờ.

Một số vấn đề đặc biệt cần chú ý: Điều trị chảy máu cơ, khớp và đái ra máu: lúc mới chảy máu, tiêm 20 đơn vị VIII/kg/ngày trong 3 - 4 ngày. Nếu chưa ngừng chảy máu thì tiêm tiếp. Trường hợp đái ra máu, tùy theo mức độ mất máu - nếu cần phải truyền thêm khối lượng hồng cầu, truyền lượng VIII 20 đơn vị/kg/ngày trong 7 ngày. Khi chảy máu não, màng não, tiêm 50 đơn vị/kg lúc đầu, duy trì 8 giờ một lần với liều 30 đơn vị cho 1kg trọng lượng cơ thể, kéo dài 15 - 20 ngày.

Khi phẫu thuật bệnh nhân, phải giữ tỉ lệ yếu tố VIII trên 30% suốt trong thời gian mổ, sau khi mổ và cho đến khi vết thương thành sẹo. Có thầy thuốc còn yêu cầu giữ yếu tố VIII ở mức 50%. Cần chú ý là khi vết thương bong vảy cũng có thể gây chảy máu nghiêm trọng. Một số thầy thuốc khuyên phải truyền và kiểm tra yếu tố VIII liên tục.

Khi có chống đông lưu hành trong máu bệnh nhân, chỉ nên truyền các yếu tố cầm máu khi thật cần thiết. Nếu cần truyền

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

máu thì chỉ nên truyền hồng cầu rửa hoặc đã đông lạnh. Cần phải xác định rõ bản chất của chất chống đông lưu hành là gì để có chỉ định truyền cho thích hợp và an toàn. Nếu hiệu giá chất chống đông thấp có thể trung hoà bằng một liều protein cầm máu. Nếu hiệu giá cao trong khi truyền các yếu tố VIII hoặc IX nên tiến hành gạn huyết tương để loại bớt chất chống đông, có thể thay máu và nên dùng thêm chất ức chế miễn dịch.

Phòng xét nghiệm đóng vai trò quan trọng trong việc tính liều lượng. Hiện nay có mấy cách tính đơn vị chất chống đông lưu hành. Đơn vị Bethesda: một đơn vị Bethesda của chất ức chế được xác định bằng lượng kháng thể làm phá huỷ 50% yếu tố VIII của huyết tương bình thường thêm vào và ủ ở 37°C sau 2 giờ. *Đơn vị Oxford cũ*: một đơn vị Oxford cũ được xác định bằng lượng kháng thể phá huỷ 75% lượng VIII thêm vào và ủ ở 37°C sau 1 giờ. *Đơn vị Oxford mới*: một đơn vị Oxford mới của chất ức chế được xác định bằng lượng kháng thể phá huỷ 0,5 đơn vị yếu tố VIII được thêm vào, ủ 37°C sau 4 giờ. Dựa vào nồng độ kháng thể có trong huyết tương bệnh nhân để tính ra lượng VIII hay IX cần truyền để trung hoà kháng thể và cầm máu.

Với một người bị hemophiliA có chống đông lưu hành, cần truyền VIII + PPSB để tăng hoạt tính cho yếu tố VIII đã được đưa vào quá nhiều. Đối với bệnh nhân có kháng đông lưu hành chống các yếu tố cầm máu của người (yếu tố VIII), người ta có thể truyền yếu tố VIII của động vật (của lợn) nhưng không thể truyền nhiều lần vì có thể sinh ra kháng thể dị loại ở bệnh nhân.

Đối với Willebrand (thời gian chảy máu kéo dài, độ dính tiểu cầu giảm vì thiếu đồng yếu tố của Ristocetine, yếu tố VIII giảm

và VIII - R: Ag giảm) điều trị bằng corticoïde với các chế phẩm máu có yếu tố VIII.

Bệnh ưa chảy máu có thể điều trị tại nhà và điều trị dự phòng. Nhờ có truyền máu và các thành phẩm của yếu tố VIII nên bệnh nhân hemophili có thể kéo dài tuổi thọ gần như người bình thường. Gia đình cần phải hiểu bệnh một cách đầy đủ để giúp bệnh nhân điều trị sớm các hiện tượng chảy máu, tránh di chứng của chảy máu. Thực hiện tiêm truyền các yếu tố tại nhà, liên hệ mật thiết với thầy thuốc ở trung tâm huyết học để nhận được những lời chỉ dẫn kịp thời. Tiến hành điều trị dự phòng cho những bệnh nhân có tỉ lệ yếu tố VIII, IX dưới 1% để nâng tỉ lệ yếu tố VIII lên. Tùy từng thời gian bệnh nhân, thầy thuốc phải hợp tác để kiểm tra lại, đặc biệt vào những thời điểm quan trọng như sau những cuộc đi đường dài, sau những biến động lớn trong cuộc sống. Tiêm thuốc dự phòng hai lần trong một tuần. Cần sản xuất đủ tủ lạnh, đông khô, VIII cô đặc, PPSB để đáp ứng điều trị cho số bệnh nhân trong khu vực hoặc trong cả nước. Điều trị sớm tai biến chảy máu. Đặt bệnh nhân vào tư thế chức năng, bất động, sau đó tùy vị trí chảy máu mà có cách điều trị cũng như luyện tập thích hợp. Nên truyền yếu tố VIII, IX cho bệnh nhân hemophili sau khi có chấn thương mặc dù không có triệu chứng lâm sàng về chảy máu.

Ngày nay bí quyết về điều trị bệnh hemophili đã được tìm ra. Việc đề phòng chảy máu và hướng nghiệp thích hợp cho bệnh nhân tuy còn có khó khăn nhưng cuộc sống của các bệnh nhân hemophili đã trở nên tốt hơn nhiều, tuổi thọ trung bình của họ gần như bình thường. Điều đặc biệt quan trọng là cần áp dụng quy luật di truyền phả hệ để tìm ra người lành, mang bệnh.

downloadsachmienphi.com

BLÔC NHĨ - THẤT

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Giáo sư, tiến sĩ Trần Đỗ Trinh

Blôc nhĩ - thất còn được trường phái Anh, Mỹ gọi là **blôc tim** (Heart Block) và một số tác giả Việt Nam gọi là **tắc nhĩ thất** hoặc **nghe nhĩ thất**.

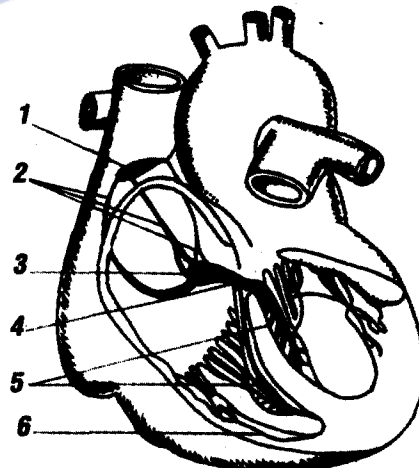
Bình thường tim tự động cơ bóp nhịp nhàng, 2 tâm nhĩ bóp trước đẩy máu xuống thất, 2 tâm thất bóp sau đẩy máu ra toàn thân và lên phổi. Đó là nhờ xung động tự động phát sinh ra từ nút xoang rồi được dẫn truyền theo suốt dọc thần kinh tự động của tim, nút Tawara, thân và 2 nhánh bó His và mạng Purkinje, đồng thời được truyền lan toả ra kích thích cơ bóp cơ tâm nhĩ rồi đến tâm thất (Hình 1). Nút Tawara và thân bó His có tên chung là bộ nối nhĩ - thất có thể nói là con đường độc đạo vì xung quanh nó là một vòng đai tổ chức xơ ngăn cách phần cơ nhĩ với phần cơ thất không thể có một xung động nào có thể truyền qua được; trừ khi có tồn tại các cầu nối phụ của các hội chứng tiền kích thích (Hình 1).

Blôc nhĩ - thất là tình trạng trì trệ hoặc tắc nghẽn sự dẫn truyền xung động qua bộ nối nhĩ - thất do một thương tổn của đường dẫn truyền này. Có thể tắc nghẽn ở tầng cao (nút Tawara), tầng giữa (thân bó His) hay tầng thấp (2 gốc nhánh bó His). Tỉ lệ thường gặp chứng blocl nhĩ - thất hoàn toàn ở một số nước là khoảng 50 bệnh nhân trong số một triệu dân.

Theo Gaskell (1881), blocl nhĩ - thất có 3 cấp:

Cấp 1: Tất cả các xung động từ nhĩ đều dẫn truyền được xuống thất nhưng khả năng dẫn giảm sút và chậm chạp làm thời gian dẫn truyền (PR) dài ra.

Cấp 2: Chỉ có một số xung động từ nhĩ truyền được xuống thất (và làm thất cơ bóp) còn một số tắc lại ở đường dẫn truyền. Các mức nhẹ nhất thường có tỉ lệ 5/4, 3/2, vv. có nghĩa là cứ 5 hay 3 xung động từ nhĩ thì có 4 hay 2 xung động xuống tới



Hình 1. Các cấu trúc của đường dẫn truyền xung động từ tâm nhĩ xuống tâm thất

1 - Nút xoang; 2 - Các đường môn liên nút; 3 - Nút nhĩ thất (Tawara); 4 - Thân bó His; 5 - Các nhánh bó His; 6 - Mạng Purkinje.

thất, còn một xung bị tắc lại. Một hình thái rất hay gặp ở bloc cấp 2 là chu kì Wenckebach, còn gọi là bloc cấp 2 kiểu 1. Mỗi lần dẫn truyền một xung động, sức dẫn truyền lại giảm sút hơn làm thời gian dẫn truyền từ nhĩ xuống thất (PR) dài dần ra cho tới khi một xung động nhĩ bị tắc lại. Lúc này mô dẫn truyền được nghỉ và hồi phục lại khả năng dẫn truyền ban đầu, do đó có điều kiện để lặp lại 1 chu kì tương tự. Còn bloc cấp 2 kiểu 2 còn gọi là Mobitz 2 có nghĩa là trên cơ sở một nhịp xoang đều, có nhiều hay ít các xung động nhĩ không dẫn truyền được xuống tới thất.

Cấp 3: Tất cả các xung động nhĩ (điều khiển bởi nút xoang) đều bị tắc lại không xuống được thất, và do đó, thất được điều khiển bởi một chủ nhịp phụ ở dưới chỗ tắc thoát ra thay thế xung động từ nhĩ. Như vậy nhĩ và thất tách rời hẳn nhau mỗi bên "độc lập hoạt động" và do đó còn gọi là bloc nhĩ - thất hoàn toàn. Bloc nhĩ - thất có thể tiến triển từ cấp 1 lên cấp 2, cấp 3 trong các ca cấp tính như nhiễm độc digitalis, nhồi máu cơ tim, vv.

Nguyên nhân thường gặp nhất là nhiễm độc digitalis, thấp tim tiến triển, nhồi máu thành dưới cơ tim, co thắt mạch vành (nhất là động mạch vành phải), thiếu năng vành mạn tính, tăng huyết áp, bạch hầu. Sau đó phải kể đến bệnh của cơ tim, viêm cơ tim; với hoá van, vòng van hai lá, động mạch chủ; bệnh dài đường (3 - 7%) rồi đến bệnh chất tạo keo, nhiễm amyloid, viêm khớp dạng thấp (4%); giang mai; di căn ung thư hay nhiễm bạch cầu vào vách liên thất và sau cùng là bệnh phù niêm, bệnh Paget, bệnh Chagas (chủ yếu ở Nam Mỹ), một loạt các bệnh nhiễm khuẩn khác như tinh hồng nhiệt, viêm phổi, cúm, lao, thương hàn, sốt xuất huyết, quai bị, sởi, rubella, sốt rét, viêm gan amip, một số thuốc như quinidine, prostigmine, pilocarpine, tacratat antimoan kali, procainamid, một số nguyên nhân khác như loạn dưỡng cơ tiến triển, phồng tâm thất với hoá, vết thương lồng ngực không xuyên, các khối u, viêm da cơ, luput ban đỏ, cường phế vị, phẫu thuật tim khó.

Triệu chứng lâm sàng: Ở các ca bloc nhĩ - thất cấp 1 và một số cấp 2 nhẹ thường không có biểu hiện gì. Nhưng ở các ca bloc nhĩ - thất cấp 3 và một số ca cấp 2 nặng thì tần số tim giảm xuống làm cho lưu lượng tim giảm theo, sinh ra một số triệu chứng cơ năng như mệt, giác quan sút kém, trí óc chậm chạp, gắng sức kém và có khi ngất, đôi khi suy tim, suy thận và đau ngực.

Hội chứng Morgagni - Adams Stokes thường gọi tắt là Adams - Stokes do 2 nhà lâm sàng học Airoden là Adams (1827) và Stokes (1846) mô tả. Đây là hiện tượng bệnh nhân bị ngất một cách đột ngột vì thiếu máu não do ngừng tuần hoàn đột ngột, chiếm tỉ lệ 35 - 67% các ca bloc nhĩ - thất hoàn toàn.

Triệu chứng ngất có nhiều mức độ khác nhau tùy theo sự ngừng tuần hoàn dài hay ngắn. Nếu chỉ ngừng 3 - 5 giây thì bệnh nhân chỉ cảm thấy choáng váng, hoặc hơi xiêu đi, mất thăng bằng thoáng qua. Nếu ngừng 5 - 10 giây thì bị ngất hẳn; nếu đang đứng thì ngã vật xuống và có thể bị thương, lúc tỉnh dậy không nhớ gì về cơn ngất cả. Đây là bệnh cảnh hay gặp hơn cả. Nhưng cũng có những bệnh nhân có kinh nghiệm, cảm thấy trước và kịp thời ngồi xuống trước khi ngất. Nếu ngừng tim 15 giây trở lên thì ngã ra mê man, tay chân bị co gập, thở nhanh, sâu và ồn ào, sùi bọt mép và có thể có những hiện tượng thần kinh khu trú để lại di chứng vĩnh viễn. Nếu ngừng quá 30 giây thì nằm yên như chết, ngừng cả hô hấp và tuần hoàn. Khi hết cơn, bệnh nhân tỉnh rất nhanh nhưng nếu cơn ngất quá 3 phút thì ít khi hồi phục.

Một điểm đặc biệt quan trọng là khi bắt đầu ngừng tuần hoàn nghĩa là có thể ngay từ lúc bệnh nhân chưa ngất thì đã bệnh nhân đã đột nhiên tái ngất như người chết. Nếu có co

giật thì có thể chuyển thành màu tím, và khi hết cơn, tuần hoàn lập lại thì da đột ngột đỏ bừng lên. Khám bệnh nhân trong cơn ngất, ta thấy mạch mất hẳn hay hết sức chậm, nhưng cũng có khi nhịp tim lại rất nhanh, tiếng tim và huyết áp cũng mất. Đồng tử giãn ra.

Còn Adams - Stokes cần được chẩn đoán phân biệt với cơn động kinh. Phần lớn cơn thường tự nhiên xuất hiện, kể cả trong khi ngủ.

Cơ chế ngừng tuần hoàn của cơn Adams - Stokes, trong phần lớn các ca là vô tâm thu đơn thuần. Còn một số ca khác có thể do loạn nhịp thất nhanh.

Các triệu chứng thực thể:

Bloc cấp 1: Thường không có triệu chứng trên lâm sàng.

Bloc cấp 2: Khi có chu kì Wenckebach dài với từng đoạn nghỉ (chỗ P bị bloc) thì nghe tim dễ nhầm là có ngoại tâm thu. Nhưng nếu nghe kĩ thì thấy nó khác ngoại tâm thu ở chỗ tim đập thành từng đợt dài gần như nhau và trong mỗi đợt thì tim đập nhanh dần lên (xem điện tim đồ). Khi bloc luôn luôn thay đổi mức độ, làm cho nhịp tim đập không đều thì dễ nhầm với rung nhĩ chậm, thường phải ghi điện tim đồ mới chẩn đoán được.

Bloc cấp 3: Thường dễ chẩn đoán. Tim đập rất chậm 30 - 50 c/phút (c = chu kì). Tiếng T1 thì lúc mạnh lúc nhẹ, không đều nhau do thường xuyên có các biến đổi huyết động gây ra bởi sự thay đổi thường xuyên của khoảng cách giữa các nhát bóp nhĩ và các nhát bóp thất. Cũng có lúc tiếng T1 mạnh dội hẳn lên, gọi là tiếng "dại bác" do nhát bóp nhĩ (P) vô tình rơi trúng vào trước nhát bóp thất (QRS). Trường hợp có "nhát bắt được thất" thì cũng có tiếng "dại bác" với cơ chế tương tự.

Cũng có lúc nhát bóp nhĩ rơi trúng đồng thời với nhát bóp thất. Lúc này van nhĩ thất đóng lại, máu từ nhĩ không dồn được xuống thất nên phải dồn ngược lên tĩnh mạch cổ, nhìn tĩnh mạch cổ và ghi tĩnh mạch cổ đồ ta có thể thấy một sóng đột ngột dội lên gọi là "sóng dồn" trong khi đó T1 vẫn nhẹ.

Ngoài ra, ở nhiều ca ta còn nghe được một tiếng đập của nhĩ (T4) tách hẳn ra khỏi các tiếng tim T1 và T2 và thấy rõ nhất ở khoảng giữa mỏm tim và bờ trái xương ức. Ghi tâm thanh đồ càng thấy dễ hơn. Cần chú ý rằng tất cả các triệu chứng trên sẽ không còn thấy nếu bệnh nhân bị cả rung nhĩ, vì không còn các nhát bóp nhĩ nữa.

Tiến triển lâm sàng của bloc nhĩ - thất có quan hệ mật thiết với hình thái bloc và nguyên nhân bloc. Nhìn chung có 4 thể loại tiến triển khác nhau sau đây.

Bloc nhĩ - thất cấp tính và tạm thời: Loại này có đặc điểm là khởi hẳn khi nguyên nhân gây ra bloc được ổn định. Bloc có thể chỉ ở cấp 1 hoặc chuyển dần sang cấp 2 hay cấp 3 rồi lại đỡ dần. Các nguyên nhân chủ yếu của bloc là do thuốc, nhiễm khuẩn và nhồi máu cơ tim.

Thuốc hay gây bloc nhĩ - thất là digitalis, lá trúc đào; quinidine và procainamid và nhiều loại thuốc tim mạch khác. Các loại nhiễm khuẩn gây ra bloc là sởi, quai bị, sốt phát ban, nhưng chủ yếu vẫn là thấp tim tiến triển và bạch hầu. Đôi khi gặp bloc nhĩ - thất cả trong sốt xuất huyết, viêm phổi.

Bloc nhĩ - thất cấp 1 tồn tại lâu dài: Chứng này có thể gặp trong bệnh tim thực tổn như thấp tim mạn tính, bệnh mạch vành mạn tính, bệnh của cơ tim, nhiễm khuẩn màng trong tim hoặc bloc đơn độc. Rất ít khi tiến triển nặng lên và tiên lượng không có gì quan trọng.

Bloc nhĩ - thất tăng dần: Loại này đã được Gilchrist tả rất chu đáo năm 1958 căn cứ trên kinh nghiệm cá nhân ở 140 ca của ông và tách ra làm 2 loại tiến triển mà ông gọi là tiến triển

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

A và tiến triển B. Cách chia đó đã được nhiều tác giả khác tán thành.

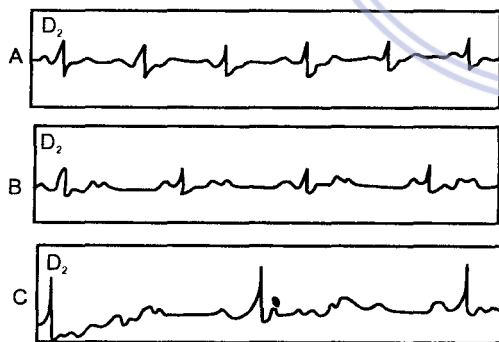
Tiến triển A: Có thể coi như 1 loại bloc cấp 3 kịch phát với những cơn ngất xảy ra trên cơ sở một người lúc bình thường là nhịp xoang.

Ở phần lớn bệnh nhân ta không bắt gặp được cơn ngất. Vì thế khi thấy một bệnh nhân trung niên hay cao tuổi mà có trong bệnh sử những cơn ngất hay yếu nhẹ hoặc tái phát không có nguyên nhân rõ ràng thì nên nghi là bloc nhĩ - thất kịch phát.

Tiến triển B: Các ca bloc cấp 2 kiểu 2 bao giờ cũng tiến lên bloc nhĩ - thất hoàn toàn sau một thời gian, theo Gilchrist thường là từ 6 tháng đến 12 năm. Phần lớn các ca theo tiến triển B thường có bloc ở 2 nhánh bó His.

Bloc nhĩ - thất cấp 3 mạn tính: Theo thống kê của hầu hết các tác giả thì tỉ lệ bloc nhĩ - thất hoàn toàn đều cao hơn hẳn tỉ lệ bloc một phần, đặc biệt là ở bệnh nhân từ 50 tuổi trở lên. Các bệnh nhân đó khi đến khám bệnh lần đầu tiên thì đã bị bloc hoàn toàn rồi. Nguyên nhân bệnh ở đây phần lớn là không rõ, chỉ có một số ít là do bệnh tim thiếu máu cục bộ. Các bệnh nhân này cũng có các triệu chứng cơ năng như khó thở khi gắng sức, có khi rất nặng, tri tuệ và tinh thần cũng hay bị giảm sút và suy tim với gan to và phù. Phần đông bệnh nhân bị các cơn Adams - Stokes nhẹ, chỉ là các cơn choáng váng, không ngất nhưng cũng có nhiều bệnh nhân bị cả các cơn ngất thật sự, có khi tái phát rất mau và đe dọa tính mạng bệnh nhân.

Điện tim đồ có giá trị quyết định trong việc chẩn đoán và theo dõi bloc nhĩ - thất và giúp ta hiểu rõ hơn về sinh lý học bình thường và bệnh lý của sự dẫn truyền xung động của tim. Đối với bloc cấp I, giới hạn trên của khoảng PR bình thường là 0,21 giây với điều kiện đo bằng các phương pháp bảo đảm chính xác. Ở người Việt Nam, giới hạn đó là 0,20 giây. Khi PR dài vượt con số đó thì có bloc nhĩ - thất cấp I. PR có thể dài ra ít hay nhiều tới 0,50 giây hay hơn nữa, làm cho sóng P chồng lên hay đứng trước cả sóng T hay sóng R của phức bộ trước nó (Hình 2).

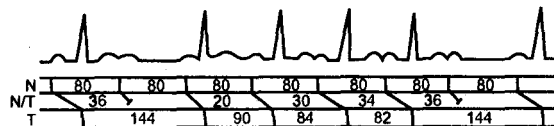


Hình 2. Bloc Mobitz II

A - Khi tần số nhĩ (P) là 70c/phút, ta còn thấy nhịp xoang với dạng bloc nhánh phải; B - Khi cho bệnh nhân gắng sức nhẹ (nằm tại chỗ, nâng cao hai chân lên khỏi giường mấy lần) tần số nhĩ tăng lên 96c/phút, xuất hiện bloc nhĩ - thất 2 kiểu II (Mobitz II) tần số nhĩ chậm đi; C - Khi gắng sức mạnh hơn tần số nhĩ tăng lên 108 chu kỳ/phút xuất hiện bloc cấp 3 với tần số thất chậm hơn nửa (điện tâm đồ hơi nhiễu do bệnh nhân gắng sức).

Đối với bloc cấp 2 kiểu 1, diễn hình là chu kỳ Wenckebach (1899). Ở đây ta thấy (Hình 3) sau một đoạn nghỉ, nhát bóp đầu tiên có PR ngắn nhất, nhát bóp thứ 2 có PR dài hơn,

các nhát bóp sau có PR dài dần ra hơn nữa cho tới sóng P bị bloc lại không có QRS đi kèm gây ra một đoạn nghỉ thất. Sau đoạn nghỉ lại diễn ra một loạt nhát bóp giống hệt như trên. Hiện tượng có lặp đi lặp lại như thế mãi và được gọi là chu kỳ Wenckebach. Cần chú ý là trên suốt dọc một điện tâm đồ chu kỳ Wenckebach, nhịp điệu của sóng P vẫn rất đều, nghĩa là tất cả các khoảng PP vẫn bằng nhau (Hình 3). Chu kỳ Wenckebach trong bloc nhĩ - thất cấp 2 trên biểu đồ hình tăng cho ta thấy các con số (phần trăm giây) chỉ khoảng cách giữa các nhĩ đồ (N) giữa các thất đồ (T) và thời gian dẫn truyền nhĩ - thất (NT).



Hình 3. Chu kỳ Wenckebach trong bloc nhĩ - thất cấp 2

Trên biểu đồ tăng ta thấy các con số (phần trăm giây) chỉ khoảng cách giữa các nhĩ đồ (N) giữa các thất đồ (T) và thời gian dẫn truyền nhĩ - thất (NT).

Người ta có thể nghĩ rằng trong mỗi chu kỳ, nếu khoảng PR cứ dài dần ra như thế thì các khoảng RR cũng sẽ dài dần ra và cho rằng nhịp thất chậm dần đi. Nhưng trên thực tế, nhịp thất lại nhanh dần lên vì nếu tính riêng các phần dài thêm ra còn gọi là phần tăng của mỗi khoảng PR thì thấy các phần đó lại ngắn dần đi. Ví dụ trong hình 2 ta thấy các khoảng RR của mỗi chu kỳ (0,90; 0,84; 0,82 giây) ngắn dần đi nghĩa là nhịp thất nhanh dần lên cho đến đoạn nghỉ.

Chúng ta lại biết rằng mô dẫn truyền (cũng như các mô tim khác) sau khi dẫn truyền xong cho một xung động nhĩ (P) đi qua thì bước vào thời kỳ trơ và phải nghỉ một thời gian đủ mức để hồi phục khả năng dẫn truyền của nó mới có thể tiếp tục dẫn truyền một xung động thứ 2 đi qua. Nếu xung động thứ 2 này đi tới mô dẫn truyền đó khi nó chưa hồi phục xong thì sẽ bị tắc lại (bloc) không xuống được thất. Trong hiện tượng Wenckebach, các xung động xoang đi tới bộ nối nhĩ - thất càng ngày càng sớm trong thời kỳ trơ tương đối của nó cho tới khi một xung động rơi lọt vào thời kỳ trơ tuyệt đối và bị bloc lại. Như vậy chu kỳ Wenckebach chỉ là hậu quả tất yếu của sự dài dần ra của thời kỳ trơ tương đối của đường dẫn truyền.

Đối với bloc cấp 2 kiểu 2 tức là Mobitz 2, nét đặc trưng nhất là có những sóng P' bị bloc một cách đột nhiên trong khi đó các nhát bóp khác vẫn xoang bình thường, không hề có PR dài ra. Thể loại hay gặp nhất là bloc 2/1. Trong loại này thường có 1 hiện tượng đặc biệt là nếu gọi P' là các sóng P bị bloc thì các khoảng PP' đều ngắn hơn các khoảng PP một chút, coi như sóng P' bị QRST kéo sớm lên. Hiện tượng này được gọi là loạn nhịp xoang theo pha thất hay còn gọi là hiện tượng Erlanger - Blackman dương tính.

Bloc cấp 2 kiểu 2 còn có thể có các loại bloc 3/1; 4/1 nhưng hiếm hơn. Những loại bloc này làm cho tần số xuống rất chậm và dễ có thoát bộ nối, thoát thất xen vào. Khi gắng sức, tần số nhĩ nhanh lên và bloc từ 2/1 có thể chuyển thành 3/1, 4/1 làm cho tần số thất chậm đi một cách có vẻ nghịch lý.

Đối với bloc cấp 3, tức bloc hoàn toàn thì P và QRS tách khỏi nhau. P có tần số nhanh hơn, thường là 70 - 80c/phút (tần số xoang) và có thể thay đổi nhiều theo nhịp thở, gắng sức hay xoa xoang cảnh nghĩa là chịu ảnh hưởng của hệ thần kinh, còn QRS có tần số chậm hơn, khoảng 40c/phút (tần số thân bó His) và cũng có thể thay đổi khi gắng sức, cảm xúc nhưng rất ít. Với tần số khác nhau như thế, các sóng P

có thể rơi bất kỳ vào chỗ nào so với QRS hay trên khoảng ST, hay chồng lên phức bộ QRS hay lên sóng T. Vì thế muốn tìm ra hết các sóng P để từ đó mà tìm ra nhịp điệu tần số, hình thể và mối quan hệ của nó với QRS nếu có thì ta nên sử dụng các phương pháp "xác định các sóng P" và "biểu đồ hình tăng".

Hình dạng QRS có hai thể: a) QRS hẹp như bình thường (0,08 giây), loại này chiếm 21% các ca bloc cấp 3 của Harris (1965) và bao gồm một số khá lớn bloc bẩm sinh. Nhịp thất ở đây tương đối đều và ổn định với tần số tương đối nhanh hơn loại sau thường ở vào khoảng 40 - 60 c/phút. Tất cả các dấu hiệu đó nói lên một cách chắc chắn là chủ nhịp thất nằm ở thân chung bó His và làm khử cực hai thất đồng thời và bình thường. b) QRS dẫn rộng, trung bình là 0,12 giây và có móc dạng bloc nhánh. Loại này chiếm khoảng 70% các ca bloc cấp 3 (Siddons). Nhịp thất ở đây nhiều khi không đều lắm, không ổn định với tần số chậm hơn loại trên, thường từ 40c/phút trở xuống, có khi chỉ 20c/phút. Tất cả các dấu hiệu đó nói lên là chủ nhịp thất nằm ở một nhánh bó His làm khử cực thất trái trước và thất phải sau hay ngược lại.

Hình dạng của sóng P nói chung không có gì đặc biệt. Đôi khi ta thấy các đợt sóng P đi bình thường như đã tả ở trên nhưng thỉnh thoảng lại có 1 sóng P rơi trúng vào đoạn ST của một phức bộ thất và cách sau khởi điểm của QRS đó một khoảng RP gần giống PR bình thường (0,12 - 0,20 giây). Sóng P này có dạng âm nếu là D2; D3 hay aVF. Các sóng P, đặc biệt đó là các nhất bắt được nhờ do xung động từ chủ nhịp thất được dẫn truyền ngược dòng lên khử cực nhĩ.

Nhịp điệu QRS ở một số ca có thể không đều do bốn nguyên nhân chủ yếu dưới đây.

1) Có xen vào các nhất bóp có dẫn truyền từ nhĩ xuống thất, nhiều tác giả gọi là nhất bắt được thất. Các nhất bóp đó có QRS sớm hơn các nhất bóp khác, có một sóng P đứng trước với khoảng PR cố định cho tất cả các nhất bắt được thất đồng thời sóng P đó đứng rất gần sóng T của nhất bóp trước với khoảng TP cũng cố định. Còn về hình dạng và thời gian QRS thì phần lớn là hẹp giống kiểu bình thường. Về cơ chế các nhất bắt được thất thì có người cho rằng đường dẫn truyền còn một số chỗ chỉ bị bloc cơ năng và đột nhiên hồi phục khả năng dẫn truyền. Một số tác giả khác thì cho rằng xung động từ nhĩ (P) đi xuống đã gặp đường dẫn truyền đứng vào giai đoạn quá mức bình thường về dẫn truyền của nó nên đi qua được xuống thất.

2) Có xen vào các ngoại tâm thu thất; chẩn đoán dựa vào khoảng ghép cố định của chúng.

3) Có hai hay nhiều chủ nhịp tự thất "tranh nhau" làm chủ nhịp tim. Ở đây mỗi chủ nhịp thường sản sinh ra các nhất bóp có hình dạng QRS riêng với tần số riêng.

4) Bản thân chủ nhịp cơ sở của ca đó phát xung động không đều, không ổn định có khi ngừng phát, sinh ra ngừng tim.

Còn bloc nhĩ - thất cấp 3 có kèm rung nhĩ là một bệnh cảnh chiếm khoảng 10% các ca bloc.

Người ta biết có tới 50% các ca bloc nhĩ - thất hoàn toàn mạn tính là do xơ hoá hai nhánh chủ còn nút Tawara và thân chung bó His thì không việc gì.

Trên thực tế lâm sàng, có thể chẩn đoán vị trí chỗ tắc của bloc nhĩ - thất hoàn toàn bằng các dấu hiệu điện tâm đồ sau đây:

- 1) Tắc ở thân chung bó His: QRS hẹp bình thường.
- 2) Tắc ở thân chung bó His có kèm tắc thêm ở một nhánh bó His. QRS có dạng bloc nhánh nhưng tần số thường trên 40c/phút và có biến đổi khi kích thích phế vị, khi gắng sức,

tiêm atropine hay khi đứng dậy (vì chủ nhịp vẫn nằm ở thân chung bó His).

3) Tắc hoàn toàn ở cả hai nhánh bó His. Nếu là tắc ở nhánh phải và ở cả hai phân nhánh trái thì gọi là "tắc ba nhánh": ta thấy QRS có dạng bloc nhánh và nhiều khi tần số thấp hơn 40c/phút, có khi chỉ 20c/phút, và không bị ảnh hưởng của trương lực phế vị như trên nhưng vẫn bị ảnh hưởng của trương lực giao cảm (chủ nhịp ở 1 nhánh bó His).

Điện tâm đồ trong cơn ngất Adams - Stokes, hay gặp nhất là vô tâm thu (điện tâm đồ không còn QRST). Ngoài ra, có thể là nhịp rất chậm, dưới 20c/phút, bloc xoang nhĩ hoặc một loại loạn nhịp nhanh thất như nhịp nhanh thất với tần số trên 200c/phút, cuồng động thất, rung thất, xoắn đỉnh, hoặc các loại nhịp đó phối hợp với nhau, luân phiên nhau.

Nhiều tác giả nêu ý kiến có thể dựa vào các triệu chứng điện tâm đồ ngoài cơn ngất để dự đoán bệnh nhân có khả năng bị các cơn ngất. Các triệu chứng đe dọa đó là: QRS dẫn quá rộng, tần số nhĩ quá nhanh, khoảng PP rất cố định, không bị ảnh hưởng của hiện tượng loạn nhịp xoang theo pha thất.

Gần đây để chẩn đoán một cách chính xác hơn vị trí thương tổn bloc ở chỗ nào trên đường dẫn truyền, người ta đã sử dụng phương pháp ghi điện thế trực tiếp của đường dẫn truyền nhất là của thân bó His và tạo nhịp thử. Việc đó có nhiều lợi ích thực tế: nắm được tiền lượng bloc, chẩn đoán được các rối loạn nhịp tim khác phối hợp vào bloc, xét nghiệm được tác dụng của từng loại thuốc lên từng phần tử của đường dẫn truyền, xác định thái độ và phương pháp phẫu thuật nếu cần, cụ thể như sau:

Phương pháp ghi điện thế trong buồng tim và của hệ thống dẫn truyền biệt hoá.

Các dây thông - điện cực cho phép ghi lại sự hoạt hoá của từng đoạn của hệ thống dẫn truyền biệt hoá, bao gồm bó His. Để ghi lại điện thế bó His ta phải đặt dây thông - điện cực vắt qua van 3 lá. Trên đường cong điện thế bó His ghi được, khoảng thời gian từ khử cực tâm nhĩ đến khử cực thân bó His được gọi là đoạn AH (bình thường = 60 - 125ms), đoạn này gián tiếp đánh giá thời gian dẫn truyền qua nút N/T. Còn đoạn từ thời điểm bắt đầu khử cực bó His cho đến thời điểm bắt đầu xuất hiện hoạt hoá tâm thất mà ta có thể xác định được bằng bất kỳ chuyển đạo điện tim đồ nào hoặc bằng điện đồ buồng tim thì được gọi là khoảng HV (bình thường 35 - 55ms) và thể hiện thời gian dẫn truyền qua hệ thống His - Purkinje. Đầu điện cực của dây thông có thể đặt ở vùng nút xoang ghi lại từ hoạt động nhĩ phải cao. Hoạt động nhĩ trái có thể ghi trực tiếp bằng cách đưa dây thông - điện cực qua lỗ bầu dục hoặc gián tiếp với dây điện cực đưa vào trong xoang vành. Thủ tục hoá tâm nhĩ có thể được ghi thành bản đồ (mapping) và bằng cách đó có thể xác định được vị trí của đường dẫn truyền trong nhĩ và liên nhĩ bất thường.

Chỉ định ghi điện tim đồ trong buồng tim để chẩn đoán và điều trị.

Quyết định điều trị chủ yếu đối với các bệnh nhân bị rối loạn dẫn truyền N/T là có nên cấy một máy tạo nhịp vĩnh viễn hay không và trong một số trường hợp, ghi điện đồ bó His là phương pháp chẩn đoán có thể làm chỗ dựa cho quyết định đó. Đối với các bệnh nhân bị bloc N/T cấp II, III, có triệu chứng thì việc cấy máy tạo nhịp là đương nhiên. Vì vậy, những bệnh nhân này không cần thăm dò điện sinh lý học. Tuy nhiên, ghi điện tâm đồ trong buồng tim có thể được sử dụng ít nhất trong 3 nhóm bệnh nhân sau đây:

1. Bệnh nhân có ngất và bloc 1 nhánh hoặc 2 nhánh mà chưa có bằng chứng của bloc N/T. Ở những bệnh này, nếu ta ghi được một rối loạn dẫn truyền dưới His nặng nề nghĩa là khoảng

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

HV kéo dài (> 100ms) thì thường đó là chỉ định cần đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Với một khoảng HV từ 60 - 100ms, chỉ định cấy máy tạo nhịp là chưa rõ ràng. Bloc dưới His bị tăng lên khi ta tạo nhịp nhĩ ở tần số nhỏ hơn 150 nhịp/1 phút và sự xuất hiện bloc dưới His tức HV dài > 100ms sau khi tiêm tĩnh mạch 1g procainamide cũng là dấu hiệu bệnh nhân có nguy cơ cao xuất hiện những triệu chứng của bloc N/T và có chỉ định đặt máy tạo nhịp. Đánh giá điện sinh lý học đầy đủ, gồm cả kích thích nhĩ và thất theo chương trình, giúp ta nhận biết những nguyên nhân khác có thể gây ra ngắt. Vì tỉ lệ bị bloc N/T nặng ở những bệnh nhân có bloc 2 nhánh mà không có triệu chứng là thấp nên việc thăm dò điện sinh lý học hoặc cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn có thể coi như không có tỉ lệ giá thành/hiệu quả tốt. Vậy hợp lý nhất là cứ theo dõi nhận xét.

2. Bệnh nhân với dẫn truyền nhĩ - thất 2:1. Ghi điện đồ trong buồng tim là cần thiết để xác định rõ vị trí của rối loạn dẫn truyền bởi vì hình ảnh điện tâm đồ điển hình của Mobitz I hoặc Mobitz II không thể thấy được trong điện tâm đồ bề mặt bình thường nếu dẫn truyền N/T là kiểu 2:1. Ghi điện đồ trong buồng tim có thể chứng minh được đó là bloc ở nút N/T, bloc ở trong bó His, bloc dưới - His, hoặc phối hợp của các vị trí đó. Một điện tâm đồ bề mặt có thể gợi ý ra tổn thương là dưới bó His nếu ta thấy trên điện tâm đồ đó hình ảnh bloc nhánh luân phiên phối hợp với khoảng PK luôn thay đổi. Ghi điện đồ trong buồng tim ở những bệnh nhân này đã xác định rằng bloc hầu như bao giờ cũng nằm ở hệ His - Purkinje.

Nếu ta thấy có bloc dưới - His ở những bệnh nhân bloc N/T cấp II không có triệu chứng thì vẫn có chỉ định cấy máy tạo nhịp vì nó dễ trở thành bloc N/T độ cao và có triệu chứng và ngắt.

3. Bệnh nhân bloc N/T cấp III không có triệu chứng.

Đối với những bệnh nhân này, thăm dò điện sinh lý học có thể dùng để đánh giá tình trạng ổn định của chủ nhịp bộ nối. Tạo nhịp được chỉ định khi ta thấy chủ nhịp thoát bó His không ổn định bởi nó không đáp ứng đúng mức với gắng sức, với atropine, với isoproterenol hoặc bởi thời gian hồi phục bộ nối bị kéo dài khi tạo nhịp thất.

Điều trị: Ngày nay với sự phát minh ra máy tạo nhịp và nhiều loại thuốc mới, việc điều trị bloc nhĩ - thất đã có nhiều tiến bộ, vượt xa sự điều trị 20 năm về trước.

Đối với bloc cấp I không gây ra triệu chứng gì thì thường không phải điều trị, trừ trường hợp bloc do thuốc thì phải giảm hay bỏ liều thuốc. Phương pháp điều trị trình bày dưới đây là nhằm vào bloc cấp 2 và nhất là bloc cấp 3.

Các loại amin vương giao cảm có tác dụng chung là tăng tần số tim (chặn cơn Adams - Stokes) và phần nào tăng dẫn truyền.

Isoprenaline (isuprel) là thuốc tốt nhất. Do đó hiện nay được dùng rộng rãi. Nó kích thích tính tự động ở các trung tâm trên thất và thất, làm tăng tần số nhĩ và làm tăng sức bóp của cơ tim lên khá mạnh. Thuốc có thể tiêm tĩnh mạch, bắp thịt, dưới da (ống 0,2mg và 0,5mg), đặt dưới lưỡi (viên 10mg tác dụng ngắn, uống (viên 30mg tác dụng dài) hoặc đặt hậu môn. Người ta thường cho truyền tĩnh mạch 1 - 5mg trong 500ml glucoza 5% với số giọt tuôn luôn điều chỉnh trung bình 5 - 50 giọt/phút sao cho tần số tim của bệnh nhân giữ được mức bình thường tức là khoảng 70c/phút. Nhưng cách thường dùng nhất là đặt dưới lưỡi với liều 10 - 30mg/lần, đặt nhiều lần trong ngày, có khi cứ phải nửa giờ đặt 1 lần. Lillehei cho rằng đặt hậu môn tác dụng hơn dưới lưỡi nhưng với liều thấp hơn. Isoprenaline dù là với liều cao hay thấp đều có thể gây ra ngoại tâm thu thất hay các loạn nhịp thất nhanh.

Orciprenaline (metaproterenol, alupent, astmopent) hiện được dùng rộng rãi ở Châu Âu để điều trị các cơn Adams - Stokes. Thường cho truyền tĩnh mạch 5mg trong 200mg dung dịch glucoza 5%, truyền nhỏ giọt 0,05 - 0,12mg/phút và cũng điều chỉnh theo tần số tim, cũng có thể dùng uống.

Adrenaline tiêm truyền tĩnh mạch, có thể dùng 0,5mg pha vào 500ml dung dịch glucoza đẳng trương nhưng phần lớn không có kết quả vì nhiều phản ứng phụ nên hiện nay hầu như đã bỏ hẳn.

Ephedrine nay rất ít dùng vì tác dụng rất hạn chế, có tác dụng xấu làm tăng huyết áp, gây khó ngủ, và đôi khi bí đái, vv. Liều dùng uống trung bình 30 - 60mg/lần, cứ 4 giờ 1 lần.

Atropine là thuốc huy phế vị nên không thể có tác dụng xuống đến tâm thất được. Do đó trong nhiều trường hợp không có tác dụng. Nhưng trong một số trường hợp cấp cứu, atropine tiêm tĩnh mạch có thể chặn đứng các cơn bloc tim kịch phát hoặc lập lại nhịp xoang cho một số ca bloc tim do nhồi máu cơ tim. Gilchrist cũng cho biết ở một số ca, thuốc có thể làm tăng tần số thất.

Trên thực tế lâm sàng, atropine có tác dụng chủ yếu trên các ca Adams - Stokes hay nhịp chậm do cường phế vị.

Cortico - steroïde chỉ có đôi chút tác dụng khi tiêm tĩnh mạch cho các ca bloc cấp 3 do nhồi máu cơ tim cấp với hi vọng là làm giảm phản ứng viêm cho tới liều 80mg prednisone/ngày.

Một số thuốc khác như natrilactat, chlorothiazide, cũng đã được dùng để điều trị bloc nhĩ - thất và cơn Adams - Stokes nhưng rất ít hiệu quả.

Digitalis nói chung vẫn coi là chống chỉ định khi có bloc hoàn toàn. Nhưng trong những trường hợp cần thiết điều trị suy tim thì nhiều khi vẫn buộc phải dùng nó, và có khi digitalis liều duy trì có thể làm thuyên giảm được nhiều cơn Adams - Stokes, có lẽ là thông qua tác dụng làm tăng chức năng cơ tim và tuần hoàn vành của nó.

Chỉ định điều trị bloc cấp 2: Nếu không có chứng Adams - Stokes (kể cả loại nhẹ) hay suy tim thì chỉ chủ yếu là theo dõi chặt chẽ, từng thời kì khám lại. Chu kì Wenckebach thường là tiên lượng tốt, chỉ cần tìm nguyên nhân gì (như nhiễm độc digitalis) để điều trị. Trường hợp cần, có thể dùng atropine để chữa bloc. Khi có triệu chứng Adams - Stokes hay suy tim thì phải dùng thuốc, trước hết là isoprenaline, nếu không có sẵn hay không có kết quả thì có thể thử ephedrine, và nhất là đặt máy tạo nhịp loại theo yêu cầu.

Bloc cấp 3 thường có 3 tình huống xử trí.

Các ca cấp cứu bao gồm các ca có các cơn Adams - Stokes liên tục, hoặc nửa mất tri giác vì nhịp tim xuống quá chậm, dưới 25c/phút.

Điều quan trọng hàng đầu là phải đưa bệnh nhân vào một đơn vị điều trị tăng cường tim mạch, theo dõi liên tục bằng một monitoring có màn ảnh điện tim đồ, tần số tim, hệ báo động còi và đèn khi tần số xuống quá thấp hay lên cao quá, vượt quá các giới hạn mà ta vận, kèm một bộ tự động ghi điện tâm đồ khi xảy ra cơn Adams - Stokes.

Nếu ngừng tuần hoàn là do vô tâm thu thì phải đập mạnh một cái lên vùng trước tim, rồi xử lý như đã nói ở trên. Nếu ngừng tuần hoàn là do rung thất thì phải đánh sốc điện ngay. Trường hợp không có máy điện tâm đồ không rõ là cơ chế nào thì đành tiêm thử adrenaline vào tim và cấp cứu như trên. Cấp cứu như vậy trong 10 - 15 phút mà không có hiệu quả thì thường là không còn hi vọng.

Ngăn ngừa cơn tái phát: Trong bloc nhĩ hoàn toàn có thể ngăn ngừa cơn Adams - Stokes bằng cách làm tăng tần số thất

lên, bất kể cơn (trước đó) là vô tâm thu hay do loạn nhịp thất nhanh kể cả rung thất. Theo kinh nghiệm của nhiều tác giả thì các cơn loạn nhịp thất nhanh đủ mức gây ra cơn Adams - Stokes hầu hết là xuất phát từ một nhịp chậm chủ rất ít khi từ nhịp xoang.

Tiến hành làm tăng tần số thất, người ta thường tiêm truyền thuốc vào tĩnh mạch và điều chỉnh số giọt/phút sao cho nhịp thất đạt tới một "tần số tối hạn" ổn định và nhanh đủ mức để khỏi bùng ra các đợt loạn nhịp thất nhanh từ một ổ ngoại vi nào đó hoặc các đợt vô tâm thu. Tần số tối hạn đó có thể là phát ra từ một chủ nhịp ở thất (vẫn có bloc ở dẫn truyền nhĩ - thất) hay ở trên thất (hết bloc) miễn là nó ở một vị trí ổn định. Thứ thuốc tốt nhất ở đây là isoprenaline có khi dùng cả noradrenaline, cả hai thứ thuốc này đều có tác dụng làm tăng tần số tim. Nếu huyết áp thấp (huyết áp tâm thu từ 100mmHg trở xuống) thì dùng noradrenaline, còn nếu huyết áp không thấp thì nên dùng isoprenaline.

Điều trị lâu dài: Bloc nhĩ - thất hoàn toàn có khi chỉ là một khám phá bất ngờ trên một bệnh nhân không hề có triệu chứng khó chịu gì cả và điều này thường xảy ra khi ta kiểm tra sức khoẻ hàng loạt hay khám nghĩa vụ quân sự. Các ca bloc đó thường là bẩm sinh và ít khi phải điều trị gì.

Ngoài ra có những ca bloc nhĩ - thất có triệu chứng không cấp lắm như khó thở khi gắng sức, khi choáng váng nhẹ, suy tim hoặc sau khi đã điều trị cấp cứu hết cơn Adams - Stokes như trên thì phải điều trị lâu dài trước hết là bằng thuốc. Nhưng trước khi uống bệnh nhân cần vào nằm viện và thủ sự chịu đựng của họ đối với isoprenaline bằng thuốc tiêm tương tự như đã nói ở mục trên, nghĩa là tiêm truyền tĩnh mạch isoprenaline (dưới monitoring điện tâm đồ) sao cho tần số thất đạt tới 60 - 70c/phút (tần số tối hạn) mà không gây ra các ngoại tâm thất thì ta có thể yên tâm cho ngậm isoprenaline lâu dài.

Thuốc thường hay gây ra các tác dụng phụ như đánh trống ngực (kể cả các ca không có ngoại tâm thu) buồn nôn làm cho một số bệnh nhân không chịu đựng được. Trung bình chỉ có khoảng 10% các ca bloc nhĩ - thất hoàn toàn có kết quả ngăn chặn được cơn Adams - Stokes.

Máy tạo nhịp

Máy tạo nhịp ra đời là một bước tiến bộ rất lớn trong việc điều trị bloc nhĩ - thất và có thể giải quyết tốt được nhiều ca bệnh mà thuốc không giải quyết được. Tạo nhịp tạm thời bằng máy tạo nhịp ngoài thường được dùng để cấp cứu cơn Adams - Stokes và điều trị thử để tìm ngưỡng kích thích trước khi tạo nhịp lâu dài hay để "thường trực" trong khi mổ xẻ trên một bệnh nhân bị bloc nhĩ - thất. Ở đây, tốt hơn cả là dùng điện cực nội tâm mạc (dây dẫn qua đường tĩnh mạch), trường hợp gấp lắm mới dùng điện cực cơ tim (cắm kim qua thành ngực vào thất trái hay điện cực ngoài da (phải dùng điện áp cao, trung bình 120 volt). Tạo nhịp lâu dài bằng máy cấy vào cơ thể. Có thể dùng điện cực xoáy hay khâu vào cơ tim nhưng như thế phải mổ lồng ngực mà nếu bệnh nhân cao tuổi thì khó chịu đựng nổi. Dùng điện cực nội tâm mạc tránh được mổ lồng ngực nên hay được sử dụng nhiều hơn.

Nhiều công trình nghiên cứu về huyết động học cho biết khi bệnh nhân bị bloc nhĩ - thất hoàn toàn được máy tạo nhịp đưa tần số tim lên khoảng 70c/phút thì lưu lượng tim đạt mức tối đa được gọi là "tần số tạo nhịp lý tưởng". Khi nhịp tim ở tần số lý tưởng, các cơn Adams - Stokes biến đi, khó thở và suy tim cũng giảm nhẹ và nhiều khi mất hẳn, bệnh nhân có thể hoạt động một cách bình thường.

Như ở chương trên đã nói, sau khi cấy máy tạo nhịp cho các ca bloc nhĩ - thất một thời gian thì có tới 25% số ca trở về

nhịp xoang. Trước đây lúc còn mới chỉ dùng phổ biến loại máy tạo nhịp tần số cố định thì đó là điều tai hại, vì các xung động của máy lập thành một song tâm thu (parasystole) "đấu đá" với nhịp xoang và có nguy cơ đánh vào thời kì dễ dãi kích gây ra rung thất. Sowton (1965) đã tính toán thấy nguy cơ này có thể xảy ra cứ 2 lần 1 phút tức là 3000 lần một ngày. Chính vì thế mà ở các bệnh nhân đặt máy, tỉ lệ chết đột ngột ở những người không trở về được nhịp xoang là 10,3% đã tăng vọt lên 53% ở người trở về nhịp xoang. Nhưng ngày nay với máy tạo nhịp theo yêu cầu thì đã gạt bỏ hẳn được nguy cơ này.

Các loại máy tạo nhịp cấy có nhiều loại. Vì thế, năm 1981, Parsonet V., Furman S. và Smith N.P.D. đã đưa ra trên tạp chí Pace, số 4.1981 và sau đó là NASPE/BPEG một bộ luật kí hiệu các máy tạo nhịp tùy theo phương thức của chúng, đến nay đã được sử dụng rộng rãi trên thế giới. Luật đó quy ước mỗi máy tạo nhịp được kí hiệu bằng từ 3 - 5 chữ cái, in hoa, theo thứ tự sau:

Chữ thứ nhất: biểu hiện buồng tim nhận xung động kích thích của máy tạo nhịp phát cho và có bóp theo xung kích thích đó. Chữ đó có thể là: V = Ventricle = tâm thất (phải) nhận kích thích.

A = Atrium = tâm nhĩ (phải) nhận kích thích;

D = Double = đôi = cả nhĩ và thất đều có thể nhận kích thích.

Chữ thứ hai: thể hiện buồng tim nhận cảm (sensing) nghĩa là với điện lực điện tim của nó đã truyền cảm ra máy và kích thích máy làm việc tạo nhịp. Chữ đó có thể là:

V = Ventricle = tâm thất;

A = Atrium = tâm nhĩ;

D = Double = đôi = cả nhĩ và thất đều có thể truyền cảm;

O = không có bộ phận truyền cảm;

Chữ thứ ba: thể hiện phương thức phát động máy làm nó phát xung động vào tim để làm tim đập; phương thức đó có thể là:

T = Trigger = này có phát xung động;

I = Inhibition = ức chế giữ xung động lại không cho phát vào tim khi không cần thiết (tim tự đập được);

Hai phương thức này thường dùng để đạt yêu cầu là máy chỉ tạo nhịp khi có nhu cầu;

D = Double = cả phát động (T) và ức chế (I);

O = không dùng phương thức phát động hay ức chế nào (không tạo nhịp theo nhu cầu).

Ngoài ba chữ trên, khi cần thiết người ta còn thiết kế cho máy 2 khả năng cao hơn, thể hiện bằng hai chữ cái nữa.

Chữ thứ bốn: thể hiện khả năng làm tim đập theo 1 chương trình có biến thiên phù hợp với những sinh hoạt và hoạt động thể lực của bệnh nhân. Đặc biệt là máy có thể tự động tăng giảm tần số phát xung và dựa vào một thông số sinh học gọi là tiếng động cơ bắp. Gần đây, người ta phát hiện ra rằng khi ta hoạt động, các cơ bắp, ví dụ cơ ngực to, có phát ra những tiếng động ngầm mà ta có thể thu được bằng cách lắp một máy thu âm trong cơ và nối vào máy tạo nhịp. Tiếng động đó có tần số thấp khi bệnh nhân nằm, ngồi, và có tần số cao khi bệnh nhân chạy, qua đó mà làm thay đổi tần số tạo nhịp. Người ta thể hiện các yếu tố chương trình hoá theo 3 trường hợp sau:

P = Programmation = chương trình hoá tần số và/hoặc cung lượng;

M = Multiprogrammation = chương trình hoá nhiều khả năng;

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

R = Responsive = đáp ứng theo hoạt động thể lực;

O = Không chương trình hoá;

Chức năng thể hiện phương thức chống các cơn loạn nhịp nhanh dành cho các bệnh nhân thường hay có các cơn đó, máy sẽ dập tắt cơn nhanh chóng theo một trong các phương thức sau đây.

B = Bursts = đợt phát một loạt xung điện ngắn nhưng với tần số rất nhanh.

N = Normal = tần số cố định bình thường;

S = Screening = quét dò một dãy tần số;

E = External = điều chỉnh từ ngoài (đặt một máy điều chỉnh lên mặt da, chích cấy máy tạo nhịp để tác động từ ngoài vào). Và mới nhất là loại máy tự động chuyển nhịp phá rung cấy (AICD).

Chỉ định của từng loại máy tạo nhịp

Các kĩ thuật tạo nhịp nói trên đem thiết kế phối hợp vào nhau đã sản sinh ra rất nhiều loại máy tạo nhịp như VVI, AAI, VOO, VDD, DDD, AOO, vv. Cho đến nay có 4 loại hay dùng nhất (đặc biệt là VVI và DDD) tương ứng với 4 loại chỉ định thường gặp nhất sau đây.

Bloc nhĩ - thất hoàn toàn hoặc bloc không hoàn toàn nhưng nặng, bloc nhĩ - thất kịch phát, bloc nhĩ thất có rung nhĩ; máy tạo nhịp thất "theo nhu cầu" thường dùng nhất là VVI rồi đến VVT.

Hội chứng nút xoang bệnh lí đơn thuần với đường dẫn truyền nhĩ thất hoàn toàn bình thường; máy tạo nhịp nhĩ "theo nhu cầu" AAI.

Bloc nhĩ - thất đơn thuần, với nút xoang hoàn toàn bình thường; máy tạo nhịp thất đồng bộ với nhĩ VAT, VDT/I. Mục đích là để nhĩ bóp trước thất do đó đẩy máu xuống thất một cách sinh lí.

Bloc nhiều chỗ: Ví dụ "bệnh lí toàn bộ đường dẫn truyền" bị ở cả nút xoang và đường dẫn truyền qua nút nhĩ thất hoặc các nhánh bó His. Thường gặp trong hội chứng nút xoang bệnh lí nặng, các ca bệnh cơ tim.

Máy tạo nhịp lần lượt nhĩ và thất DVI, hoặc máy tạo nhịp hoàn toàn tự động. DDD/I. Viện tim mạch học quốc gia Việt Nam lần đầu tiên đã thực hiện được tạo nhịp ngoài (tạm thời) và cấy máy tạo nhịp (lâu dài) từ 1973. Đến nay đã tiến hành được các phương thức tạo nhịp VOO, VVI, AOO, VVIM và VVIMR (Activitrix) và mới đây 1 bệnh nhân được cấy máy AICD.

Các chỉ định cho tạo nhịp vĩnh viễn

Loại I: cần cấy máy; loại II: chỉ định chưa rõ ràng; loại III: không cần cấy (Dreifus và cộng sự).

Bloc N/T mắc phải ở người lớn:

Loại I:

A. Bloc tim hoàn toàn, thường xuyên hoặc từng lúc, ở bất kì tầng giải phẫu nào, phối hợp với bất kì tổn thương giải phẫu nào hoặc bất kì biến chứng nào sau đây:

1. Nhịp chậm có triệu chứng (xem trên). Trong trường hợp bloc tim hoàn toàn, triệu chứng phải được coi như là do bloc tim trừ khi chứng minh được là do nguyên nhân khác.

2. Suy tim ứ trệ.

3. Các nhịp ngoại vi và các bệnh nội khoa khác cần được điều trị bằng các thủ thuật làm giảm tính tự động của chủ nhịp thoát và kết quả là gây nhịp chậm có triệu chứng.

4. Đã ghi nhận được các đoạn vô tâm thu dài $>3,0$ giây hoặc có bất kì nhịp thoát nào chậm < 40 nhịp/phút ở các bệnh nhân không có triệu chứng.

5. Trạng thái lú lẫn được xoá bỏ khi làm tạo nhịp tạm thời.

6. Sau khi cắt bỏ nối N/T, loạn dưỡng cơ.

B. Bloc N/T cấp II, thường xuyên hoặc từng lúc bất kể là thuộc loại hoặc vị trí bloc nào, với nhịp chậm có triệu chứng.

C. Rung nhĩ, cuồng nhĩ và một số ca nhịp nhanh trên thất với bloc tim hoàn toàn hoặc bloc cấp II nặng, nhịp chậm và bất kì bệnh nào đã được mô tả ở mục IA. Nhịp chậm phải là liên quan đến digitalis, hoặc những thuốc mà người ta biết là có thể gây ra rối loạn dẫn truyền N/T.

Loại II:

A. Bloc tim hoàn toàn không có triệu chứng thường xuyên hoặc từng lúc, ở bất cứ vị trí giải phẫu nào, với nhịp thất là 40 hoặc nhanh hơn.

B. Bloc N/T cấp II loại II không triệu chứng, thường xuyên hoặc từng lúc.

C. Bloc N/T cấp II loại I không triệu chứng ở trong His.

Loại III:

A. Bloc N/T cấp I.

B. Bloc N/T cấp II loại I không có triệu chứng ở trên His (nút N/T).

Sau nhồi máu cơ tim.

Loại I:

A. Bloc N/T cấp II nặng dai dẳng hoặc bloc tim hoàn toàn sau nhồi máu cơ tim cấp với bloc ở hệ thống His-Purkinje (bloc cả 2 nhánh bó His).

B. Bệnh nhân nhồi máu cơ tim với bloc N/T nặng thoáng qua và có phối hợp bloc nhánh.

Loại II: Bệnh nhân với bloc nặng dai dẳng ở nút N/T.

Loại III:

A. Rối loạn dẫn truyền N/T thoáng qua mà không có thiếu hụt dẫn truyền trong thất.

B. Bloc N/T thoáng qua mà có bloc phân nhánh trái trước đơn độc.

C. Bloc phân nhánh trái trước mắc phải mà không có bloc N/T.

D. Bệnh nhân với bloc N/T cấp I dai dẳng có mặt bloc nhánh mà trước đó không thấy.

Bloc hai nhánh và ba nhánh.

Loại I:

A. Bloc 2 nhánh với bloc tim hoàn toàn từng lúc, phối hợp với nhịp chậm có triệu chứng.

B. Bloc 2 hoặc 3 nhánh với bloc N/T cấp II loại II từng lúc mà không có các triệu chứng do bloc tim.

Loại II:

A. Bloc 2 hoặc 3 nhánh với ngắt mà không chứng minh được rằng do bloc tim hoàn toàn, nhưng người ta cũng không tìm thấy một nguyên nhân nào khác có thể gây ngắt.

B. HV dài nhiều ($> 100\text{ms}$).

C. Tạo nhịp gây ra bloc dưới His.

Loại III:

A. Bloc nhánh không có bloc N/T hoặc triệu chứng.

B. Bloc nhánh với bloc N/T cấp I không có triệu chứng.

Các biến chứng của máy tạo nhịp.

Các phản ứng bất lợi của máy tạo nhịp vĩnh viễn là do sự suy giảm hoặc sai lệch về chức năng của hệ thống tạo nhịp. Các hiện tượng này thường là do độ nhạy cảm quá cao hay quá thấp, do suy giảm dòng điện tạo nhịp và/ hoặc tình trạng gây hoặc chệch dây điện cực. Ngoài ra còn có thể có 2 biến chứng khác sau đây:

1. "Hội chứng máy tạo nhịp" bao gồm mệt mỏi, chóng mặt, ngất, cảm giác nẩy đau ở cổ và ở ngực và có thể có kèm các hậu quả xấu về huyết động. Đó là do những loại máy chỉ tạo nhịp ở buồng thất (vd. VVI) có xung động dẫn truyền ngược dòng lên được nhĩ làm nhĩ cũng co bóp đồng thời với thất (tức là lúc van ba lá đang đóng lại) tạo ra các hậu quả sinh lý bệnh sau đây:

a) Mất sự đóng góp của nhát bóp nhĩ cho thời kì tâm thu của thất.

b) Phản xạ ức chế mạch phát động bởi các sóng a đại bác mà các nhát bóp nhĩ gây ra khi làm máu thúc xuống 1 van ba lá đang đóng và máy được ở nhát đập tại tĩnh mạch cổ.

c) Máu phụt ngược lại tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch hệ thống do nhát bóp nhĩ phải chống lại với các van nhĩ thất đang đóng. Những triệu chứng gây ra bởi hội chứng máy tạo nhịp có thể dự phòng được bằng cách sử dụng phương pháp tạo nhịp 2 buồng để bảo đảm sự đồng bộ N/T; hoặc trong trường hợp máy tạo nhịp thất theo nhu cầu thì phải đặt một chương trình sao cho nhịp thoát bột phát có tần số từ 15 - 20 nhịp/1 phút chậm hơn tần số tạo nhịp. Kết quả của việc đặt chương trình đó là hoạt động xoang tức nhát bóp nhĩ ít có khả năng xuất hiện đồng thời với nhát tạo nhịp thất và nhát bóp thất.

2. Vấn đề quan trọng thứ hai, đặc trưng của máy tạo nhịp 2 buồng là gây ra cơn nhịp nhanh do trung gian của máy tạo nhịp. Trong trường hợp này, khu vực ngược dòng của nhĩ do một khu vực thất sớm hoặc 1 phức bộ thất được tạo nhịp đã bị nhĩ nhận cảm truyền vào máy và làm này có tạo ra một nhát bóp thất. Và đến lượt nhát bóp này lại có thể lặp lại hiện tượng dẫn truyền ngược dòng thất - nhĩ gây ra một vùng vào lại không có điểm dừng tức là một cơn nhịp nhanh với sự trung gian của máy tạo nhịp. Hiện tượng này có thể điều trị bằng cách lập lại chương trình thời kì trở của nhĩ.

BONG GÂN

Giáo sư Nguyễn Quang Long

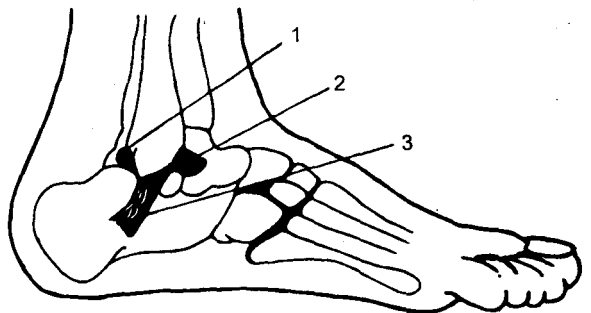
Bong gân là một loại thương tổn dây chằng bị kéo giãn quá mức, bị rách hay bị đứt hoàn toàn, do chấn thương trực tiếp khớp đột ngột gây ra. Trong bong gân thường không có di lệch vĩnh viễn các mặt khớp mà chỉ dây chằng bị giãn dài ra hơn bình thường hoặc bị đứt. Gân là phần tận cùng của cơ bắp. Thương tổn bong gân không dính liền gì đến gân cơ. Thuật ngữ bong gân là từ ngữ dân gian, gọi chính xác là **thương tổn dây chằng**.

Bao khớp che phủ khớp xương và liên kết các mặt khớp tiếp xúc với nhau để vận động được dễ dàng. Dây chằng là các cấu trúc gia tăng cho bao khớp, có nhiệm vụ bảo đảm sự vững vàng của khớp xương khi vận động. Cụ thể hơn các dây chằng hạn chế và nhiều khi ngăn cản hoàn toàn các vận động có hại cho hoạt động bình thường của khớp. Ví dụ vận động bình thường của khớp gối là gấp duỗi. Các vận động dạng và khép căng chân sẽ làm cho vận động gấp duỗi khớp gối lỏng lẻo, tư thế đi lại lảo đảo. Các dây chằng bên trong và bên ngoài khớp gối hạn chế các vận động sai lệch đó, làm cho sự đi đứng được vững vàng. Cấu trúc dây chằng bao gồm các bó collagen chạy song song và ken rất sát vào nhau, có định hướng theo phương của lực kéo căng, dọc theo trục dây chằng. Các dây chằng có sức bền chịu lực kéo căng lớn, bảo đảm duy trì chiều dài cố định kể cả sau khi bị kéo dài tạm thời khi khớp xương vận động. Khi sức kéo căng làm biến dạng chiều dài dây chằng chỉ dưới 4% thì dây chằng vẫn có khả năng co trở về dạng ban đầu khi không còn tác động của lực kéo. Đó là sức kéo căng sinh lý bình thường. Nếu sức kéo căng vượt quá 4% thì sẽ xảy ra sự biến dạng đại phân tử, dây chằng bị giãn dài ra sẽ không co trở về được nữa vì một số ít sợi collagen bị đứt. Mức độ tổn thương này được xem là nhẹ và đó là **bong gân độ 1**. Nếu sức kéo mạnh hơn làm đứt nhiều sợi collagen thì thương tổn được xếp vào **bong gân độ 2**. Ở cả mức độ bong gân độ 1 và 2, khớp xương vẫn vững chắc, chưa bị chênh vênh. Nếu sức kéo căng vượt quá 20% mức biến dạng, toàn bộ dây chằng bị đứt hoàn toàn, đó là **bong gân độ 3**; khớp xương bị chênh vênh hay lỏng lẻo ở các mức độ khác nhau (Hình 1). Có thể chỉ một dây chằng hoặc nhiều dây chằng của một khớp cùng bị thương tổn.

Bong gân ngày nay còn kể đến cả các thương tổn của bao khớp và của các cơ tham gia vào việc giữ vững khớp.

Theo bệnh học vi thể, diễn biến của bong gân trải qua ba giai đoạn:

Giai đoạn viêm tấy xuất hiện trong 72 giờ đầu tiên sau chấn thương, nước hoạt dịch ngấm vào các mô bị thương tổn (dây chằng bao khớp), máu tụ do các thương tổn mạch máu cũng ngấm vào các mô kể trên và đông thành máu cục, có khi tràn cả vào trong khe khớp. Trong 36 giờ đầu tiên các hạt bạch cầu đơn nhân to và các đại thực bào được huy động về nơi bị bong gân. Từ dưỡng bào và các tế bào khác các chất histamin, serotonin và prostaglandin được phóng thích ra sẽ gây ra tình trạng thoát máu ngoại mạch, làm tăng thêm phù nề và đau nhức rõ rệt. Đó là chứng viêm bao khớp vô trùng sau chấn thương.



Hình 1

1 - Bong gân độ 1; 2- Bong gân độ 2; 3- Bong gân độ 3

Giai đoạn phục hồi, các đại thực bào tiêu hủy các mô hoại tử và máu tụ. Cùng lúc xuất hiện các chồi máu để tạo ra các mạch máu mới. Các nguyên bào sợi được huy động đến vùng bong gân tạo ra các sợi collagen non chưa có định hướng. Trong vòng 4 - 6 tuần lễ các sợi collagen non sẽ gia tăng kích thước cũng như tăng độ bền tới mức ở cuối giai đoạn này sẽ

đạt được mức độ chịu được sức kéo căng sinh lí mà dây chẳng
không bị đứt.

Giai đoạn tạo hình lại của dây chằng bị thương tồn diễn ra xen kẽ với giai đoạn phục hồi. Đây là giai đoạn quan trọng nhất: các sợi collagen được định hướng song song với phương của lực kéo căng dây chằng. Tuy vào tuần lễ thứ 6 sợi collagen non đã đủ sức chịu được sức kéo căng sinh lý, song phải mất 12 - 18 tháng, các sợi collagen mới thực sự trưởng thành và chịu được mọi sự kéo căng của hoạt động lao động và thể thao bình thường. Trong trường hợp bong gân độ 3, khi dây chằng bị đứt hẳn và đi lệch xa nhau, diễn biến của hai giai đoạn phục hồi và tạo hình lại sẽ dẫn đến các kết quả khác nhau tùy theo cách xử lý thường tồn khác nhau. Nếu để bong gân tự liền các đoạn đứt vẫn cách xa nhau thì ở khoảng trống giữa hai đoạn đứt chỉ có một lớp mỏng các mô liên kết lỏng lẻo - mô dạng niêm dịch và mô hạt dài - không định hướng kết nối. Dây chằng sẽ dài hơn chiều dài ban đầu, song seo sơ lại yếu, không chịu được sức kéo căng của các hoạt động bình thường của khớp. Chất lượng se kém. Buckwiler J. A. và Cruss R. L. gọi tình trạng nói trên là **dây chằng không liền sẹo**. Ngược lại nếu ta kéo và ép các mặt dây chằng bị đứt khít vào nhau và giữ yên thì khoang trống ở mức tối thiểu và chất lượng se tốt hơn, dây chằng bị đứt sẽ liền sẹo chủ yếu bằng mô đặc hiệu có định hướng, sợi chắc và khỏe, chiều dài dây chằng cũng trở lại gần như chiều dài ban đầu, bảo đảm giữ vững được khớp. Như vậy việc ép khít các mặt đứt dây chằng và giữ yên vùng đứt là điều kiện thuận lợi nhất giúp dây chằng bị đứt rồi được liền lại tốt hơn. Đó là trường hợp ta khâu nối dây chằng bị đứt làm cho sức chịu lực kéo căng lớn hơn hẳn trường hợp để liền tự nhiên có khoang trống ở giữa và dây chằng dài hơn bình thường.

Trong các giai đoạn phục hồi, nếu để khớp vận động tự do không hạn chế, lực kéo căng quá mạnh sẽ làm đứt lại dây chằng mới liền. Ngược lại bất động kéo dài quá sẽ làm cho sợi dây chằng dính với các mô chung quanh gây co rút dây chằng và hạn chế vận động của khớp. Vận động sớm ở mức độ hợp lý và có điều khiển (vào tuần lễ thứ 6 - 8) không những không làm đứt dây chằng mà còn thúc đẩy nhanh quá trình định hướng các sợi collagen và phòng tránh dây chằng không bị dính vào các mô chung quanh.

Chẩn đoán bong gân: phải xác định những dây chằng nào bị thương tổn và nhất là xác định mức độ thương tổn. Ngoài ra phải xác định các thương tổn bao khớp và các cơ giữ vững khớp nếu có. Dựa vào nguyên nhân cụ thể gây chấn thương (cơ chế chấn thương), các dấu hiệu lâm sàng mà thầy thuốc quan sát thấy và dựa vào các phương tiện phi lâm sàng, chủ yếu là chụp X quang.

Cơ chế chấn thương: gắng tìm hiểu để biết rõ chấn thương tác động từ phía nào tới, tu thể nạn nhân khi bị tai nạn. Cơ chế giúp thầy thuốc xác định các thương tổn. Ví dụ nạn nhân bị đá từ phía ngoài khớp gối ở tu thể đang đứng, khe khớp bên trong sẽ bị toác mạnh; như vậy thương tổn dây chằng sẽ ở nửa khớp bên trong. Nếu khi bị thương tổn nạn nhân nghe tiếng "rắc" thì đây là tín hiệu thương tổn dây chằng độ 3.

Dấu hiệu lâm sàng chủ yếu là đau. Có các biểu hiện đau tự nhiên theo ba thì (ngay khi bị tai nạn đau nhói như bị điện giật - tiếp theo là cảm giác tê bì, không thấy đau nữa - một thời gian sau lại đau nhức nhói dù nằm yên không cử động); đau nhói khi ấn vào vùng bong gân, khó chịu rõ rệt hơn vùng xung quanh; đau nhói khi vận động khớp làm toác rộng phía bên bị bong gân. Nếu bong gân độ 3 thì khi làm vận động như trên, thấy có đồng toác khớp nhiều hơn so với khớp đối diện.

Các dấu hiệu X quang chỉ xuất hiện ở một số ít trường hợp bong gân sau: Nếu thương tổn dây chằng ở nơi bám vào xương, sẽ thấy hình ảnh mảnh xương mẻ (ví dụ mẻ gai mâm chày là dấu hiệu của đứt dây chằng chéo trước của khớp gối). Ở bong gân độ 3, nếu ta giữ yên toàn thể khớp bên phía bong gân để chụp X quang sẽ thấy khe khớp to rộng hơn so với khe khớp phía đối diện cùng chụp theo một quy cách. Tóm lại hình ảnh X quang không gặp thường xuyên ở các trường hợp bong gân. Bong gân được chẩn đoán chủ yếu bằng sự kết hợp cơ chế chấn thương với các dấu hiệu lâm sàng. Bao giờ cũng nên chụp X quang sau khi khám lâm sàng. Dù hình ảnh X quang bình thường, mà các dấu hiệu lâm sàng bong gân rõ rệt, chẩn đoán vẫn là xác định. Trường hợp hình ảnh X quang rõ rệt càng giúp khẳng định chẩn đoán.

Các loại bong gân độ 2, nhất là bong gân độ 3, không được chữa chạy hoặc chữa không đúng cách sẽ để lại di chứng dai dẳng hạn chế hoạt động của khớp xương. Bao khớp sưng nề kéo dài, đau nhức khó chịu mỗi khi vận động khớp, làm người bệnh trở thành người tàn phế. Đó là chứng viêm bao khớp vô trùng sau chấn thương mạn tính do dây chằng liên bằng mô liên kết lỏng lẻo không chịu đựng được sức co kéo thường ngày. Nếu là bong gân độ 3, dây chằng sẽ dài hơn bình thường, gây di chứng lỏng lẻo khớp mạn tính: khớp hoạt động yếu, không vững vàng. Lưu dần sụn mặt khớp bị mài mòn sớm hơn bình thường thành chứng thoái hóa khớp; các gai xương phát triển hạn chế dần vận động khớp và gây đau nhức thêm.

Điều trị bong gân phải kịp thời. Ngay sau khi bị tai nạn, dù ở mức độ nào, cũng phải làm ngừng chảy máu và hạn chế sưng nề tối đa tại vùng bong gân. Có thể dùng băng thun (băng thun) băng ép vùng bong gân. Nếu bên trong có đệm một miếng "mút" càng tốt, giữ băng ít nhất 48 giờ. Chườm lạnh ngoài bằng nước đá (hoặc nước lạnh) trong suốt 4 giờ đầu tiên theo mức độ cú cách 20 - 30 phút chườm một lần. Chườm nước đá vừa làm hết đau lại gây co mạch làm ngừng chảy máu nhanh chóng, hạn chế được sưng nề. Giữ chi bị bong gân bất động ở tư thế kê cao cuối chi; thời gian và mức độ bất động khác nhau tùy mức độ bong gân. Dùng thuốc giảm đau có tính chống prostaglandin như indomethacine hay ibuprofene. Ở giai đoạn này ***cấm chườm được*** xoa bóp hoặc chườm nóng vùng bong gân bằng bất kì phương tiện nào (cát đun nóng, muối rang, vv...) ít nhất trong vòng 48 - 72 giờ đầu tiên. Chườm nóng cũng làm dịu đau nên dễ gây sự ngộ nhận có tác dụng chữa bong gân. Nguy hại của chườm nóng là làm dẫn mạch máu, gây chảy máu tiếp tục và tăng thêm sưng nề. Cấm bệnh nhân uống rượu trong giai đoạn viêm tấy cấp tính này vì rượu cũng gây dẫn mạch chảy máu nhiều hơn như chườm nóng. Không nên tiêm bất kì thứ thuốc gì vào vùng bong gân vì không có tác dụng về mặt sinh học lại còn gây thêm sưng nề do khối lượng thuốc tiêm. Chườm lạnh dù làm hết đau, cũng không cần tiêm thuốc tê. Đó là tất cả các điều cần làm đối với bong gân độ 1. Khi đã hết đau có thể cho bệnh nhân bị bong gân độ 1 vận động khớp.

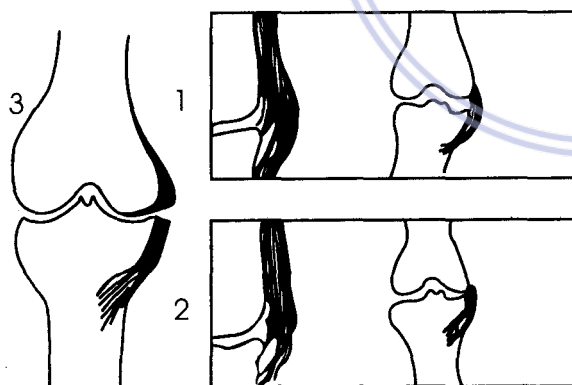
Điều trị bong gân độ 2 và độ 3, quan trọng nhất là băng bột để bất động vững chắc khớp bị bong gân, tránh các vận động đột ngột và quá mạnh. Bệnh nhân nên tập lên gân các cơ bị bất động trong bột và tập vận động các khớp không bị băng bột. Băng bột khoảng 6 tuần lễ, sau đó tập vận động chủ động khớp bị bong gân. Nguyên tắc là tập vận động không được gây đau, tiến dần từ nhẹ đến nặng, chú ý tập tăng lực cả các cơ quanh khớp. Cách điều trị tốt nhất bong gân độ 3, khi dây chằng bị đứt hoàn toàn là khâu áp khít các dây chằng bị đứt kết hợp với bất động, bảo vệ vùng bị thương tổn 4 - 6 tuần. Sau thời gian đó tập vận động chủ động sớm, có mức độ, có kiểm soát và tăng dần. Đó là chỉ định phổ biến cho các bệnh nhân là vận động viên thể thao trẻ dưới 40 tuổi. Phẫu thuật đúng phương pháp, tiến hành vào tuần lễ thứ ba sau chấn thương, khi máu tụ và phù nề đã hết, thì kết quả thường là tốt.

Đối với các loại bong gân khác không đòi hỏi mức độ phục hồi thật hoàn hảo, có thể áp dụng phương pháp điều trị bảo tồn như đối với bong gân độ 2. Phải điều trị thật sớm ngay sau tai nạn, thực hiện nghiêm ngặt các biện pháp kể trên, bắt đầu tập vận động muộn hơn (vì bất động phải kéo dài 8 tuần lễ hay hơn nữa) và tiến hành kiên trì.

Phẫu thuật chủ yếu là khâu phục hồi các dây chằng bị thương tổn cũng như các cấu trúc khác (bao khớp, các gân). Đôi khi cũng phải làm phẫu thuật tạo hình như trường hợp đứt dây chằng chéo trước ở khớp gối. Điều trị chứng lỏng khớp khó khăn, tỉ lệ kết quả đạt được thật hoàn hảo không cao. Hướng chủ yếu là phẫu thuật, làm các phẫu thuật tạo hình. Trong thập niên 80, người ta đã bắt đầu chế tạo thí nghiệm và dùng thủ các dây chằng nhân tạo, chủ yếu để tăng cường cho các phẫu thuật tạo hình. Các vật liệu được dùng bao gồm cacbon, polypropylen (có tên gọi là dây chằng Kennedy - LAD), dacron, vv. Ở nước Đức người ta đã chính thức dùng dây chằng nhân tạo trong phẫu thuật song vẫn chưa vượt qua giai đoạn thử nghiệm. Nhiều thầy thuốc cho rằng chưa có một loại dây chằng nhân tạo nào hiện nay có đầy đủ các điều kiện cơ học và sinh học có thể đảm bảo thay thế dây chằng thật về lâu dài được (Bonnel P.).

Dưới đây là một vài bong gân thường gặp.

Bong gân ở khớp cổ chân: Khớp cổ chân được tạo nên bởi xương sên, có phần mặt khớp trên hình lượn sóng "lưng trâu" nằm trong một gong kim do đầu dưới hai xương chày và xương mác tạo thành. Do đó khớp cổ chân khá chênh vênh nếu không được các dây chằng khoẻ giữ vững. Khớp chỉ được phép vận động gập và duỗi cổ chân. Ba nhóm dây chằng chày - mác dưới, dây chằng bên ngoài và dây chằng bên trong hãm giữ, chỉ cho cử động gập duỗi vững vàng, ngăn cản không cho cử động lật sấp và lật ngửa sang bên. Vì bàn chân dễ bị trượt lật ngửa vào bên trong nên thường tổn nhóm dây chằng bên ngoài là thường gặp hơn cả: đó là bong gân bên ngoài cổ chân (Hình 2).



Hình 2. Hệ thống dây chằng bên ngoài cổ chân

1 - Dây chằng trước - ngoài; 2 - Dây chằng trước - ngoài;
3 - Dây chằng mác gót.

Các dấu hiệu bong gân bên ngoài cổ chân rất dễ nhận: sưng bầm tím, đau nhói khi ấn phía bên ngoài cổ chân, ngay dưới mắt cá chân. Nếu bị trật chân, có cảm giác đau như điện giật ở phía ngoài cổ chân và có cảm giác nghe thấy tiếng "rắc" thì thường là bong gân độ 3. Khi làm vận động thụ động lật ngửa bàn chân vào trong (làm lại cơ chế gây chấn thương) nạn nhân cũng cảm thấy đau chói ở phía ngoài cổ chân, thấy cổ chân toác ra nhiều hơn, so với vận động được thực hiện bên cổ chân lành đối diện. Chụp X quang ở tư thế giữ toác cổ chân sẽ thấy

phần khe khớp phía ngoài toác rộng hơn so với khớp bên đối diện. Bong gân cổ chân ở các vị trí khác thì các dấu hiệu kể trên sẽ khu trú ở vùng tương ứng.

Điều trị bong gân bên ngoài cổ chân thường dùng phương pháp bảo tồn, tức điều trị ở giai đoạn viêm cấp tính như đã nêu trên, kết hợp với bất động trong băng bột (nếu là bong gân độ 2 hay độ 3). Chỉ phẫu thuật bong gân độ 3 đối với các vận động viên thể thao tuổi dưới 40 hoặc đứt dây chằng chày - mác dưới.

Bong gân ở khớp gối: Khớp gối có cấu trúc kiểu "bàn lè", các mặt khớp tiếp xúc với nhau gần như trên mặt phẳng. Vì vậy khớp gối rất chênh vênh. Hệ thống 4 dây chằng ở khớp gối theo quan niệm cổ điển (dây chằng bên ngoài, dây chằng bên trong, dây chằng chéo trước, dây chằng chéo sau) không đủ bảo đảm giữ vững khớp. Có nhiều cấu trúc khác tham gia giữ vững khớp gối. Theo quan niệm ngày nay, tất cả các cấu trúc giữ vững khớp gối được tập hợp vào hai hệ thống lớn: Hệ thống dây chằng - bao khớp là hệ thống giữ vững thụ động tĩnh và thường xuyên. Hệ thống các cơ là hệ thống giữ vững chủ động, nhưng chỉ giữ vững từng lúc khi các cơ hoạt động co cứng. Hệ thống giữ vững chủ động tăng thêm hiệu lực cho hệ thống tĩnh. Khi một dây chằng nào đó bị thương tổn không phục hồi, các cơ được luyện tập có thể thay thế một phần nào chức năng của dây chằng.

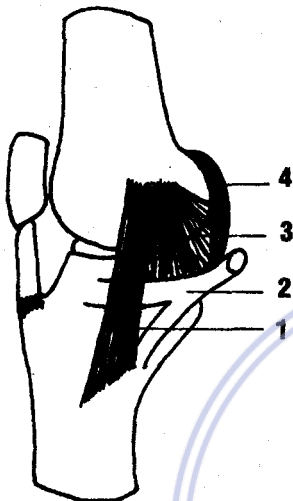
Hệ thống động gồm có: 1) Cơ 4 đầu đùi ở phía trước khớp gối là cơ giữ vững chủ yếu có khả năng thay thế rất lớn thường tổn dây chằng. 2) Gân cơ bán mạc tăng cường cho bao khớp trong ở điểm góc sau - trong và cơ chân ngỗng; cả hai cơ này đều ở phía bên trong khớp. 3) Cơ kheo tăng cường cho bao khớp ngoài ở điểm góc sau - ngoài và gân cơ hai đầu đùi; hai cơ này ở phía bên ngoài khớp gối. 4) Hai cơ sinh đôi ở phía sau khớp gối.

Hệ thống dây chằng - bao khớp bao gồm: 1) Trụ xoay trung tâm có hai dây chằng chéo trước và dây chằng chéo sau ngăn cản không cho mâm chày di chuyển ra trước hoặc ra sau. 2) Bình diện dây chằng - bao khớp bên trong (Hình 3) gồm dây chằng bên trong có hai lớp ngăn cản không cho mâm chày - căng chân dạng (khớp gối vận động quay ra ngoài: valgus); điểm góc sau - trong là phần bao khớp trong nằm giữa dây chằng bên trong và vỏ xơ lõi cầu, được dài lan toả dây chằng bên trong và gân cơ bán mạc tăng cường ngăn cản không cho mâm chày xoay ra ngoài. 3) Bình diện dây chằng - bao khớp bên ngoài (Hình 4) gồm dải Maissiat ngăn cản không cho mâm chày - căng chân khép (khớp gối vận động vẹo vào trong: varus); dây chằng bên ngoài ngăn cản mâm chày - căng chân không khép; điểm góc sau ngoài là phần bao khớp trong nằm giữa dây chằng bên ngoài và vỏ xơ lõi cầu và được dây chằng kheo hình cung và gân cơ kheo tăng cường. Vùng bao khớp này ngăn cản không cho mâm chày - căng chân xoay vào trong. 4) Các vỏ xơ lõi cầu là phần bao khớp sau của khớp gối rất dày, ngăn cản không cho khớp gối duỗi quá mức.

Trong nhiều cơ chế gây chấn thương có thể kể ba cơ chế hay gặp là bong gân do khớp gối bị valgus, xoay ngoài và gập (valgus, rotation externe et flexion); bong gân do khớp gối bị varus, xoay trong và gập (varus rotation interne et flexion); bong gân do khớp gối bị duỗi ra quá mức. Bong gân do cơ chế valgus - xoay ngoài - gập là cơ chế hay thấy hơn cả và tùy theo lực gây chấn thương có thể thấy các thương tổn ở điểm góc sau - trong (có khi làm bong rách cả sụn chêm trong); ở dây chằng bên trong, ở dây chằng chéo trước, ở dây chằng chéo sau. Bong gân do cơ chế varus - xoay trong - gập có thể thấy lần lượt

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

các thương tổn ở điểm góc sau - ngoài, ở dây chằng bên ngoài, ở dây chằng chéo trước, dải Maissiat, ở gân cơ hai đầu đùi dứt ở nơi bám tận, ở dây chằng chéo sau (sau khi thần kinh hông kheo ngoài bị kéo dài). Bong gân do cơ chế duỗi quá mức có thể do vận động duỗi mạnh quá mức (như "sút" trượt, không trúng bóng) sẽ gây thương tổn dây chằng chéo trước; chấn thương trực tiếp ở trước khớp gối gây duỗi quá mức gây các thương tổn dây chằng chéo sau, các vớ xoắn cầu, rồi các điểm góc sau (trong và ngoài); chấn thương trực tiếp ở mặt trước mâm chày đẩy ra sau, khớp gối ở tư thế gấp gây thương tổn dây chằng chéo trong đơn thuần.



Hình 3. Bình diện dây chằng - bao khớp bên - trong khớp gối
1 - Dây chằng chéo trước; 2 - Gân cơ bán mạc; 3 - Điểm góc sau - trong; 4 - Vớ xoắn cầu trong.

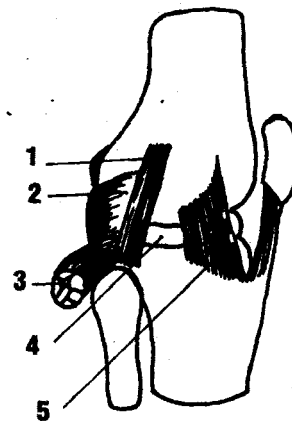
Mức độ trầm trọng của bong gân ở khớp gối: Thương tổn dây chằng được phân loại theo mức độ 1, 2, 3. Còn việc đánh giá một bong gân khớp gối về đại thể được phân loại như sau. 1) Bong gân nhẹ khớp gối: bong gân độ 1 hoặc độ 2 một dây chằng bên; khi bị chấn thương nạn nhân không cảm thấy tiếng "rắc"; có điểm đau chói khi ấn trên dây chằng bị thương tổn; không có tràn dịch khớp gối; khớp vững vàng. 2) Bong gân mức độ trung bình: bong gân độ 3 một dây chằng bên; có điểm đau chói khi ấn trên dây chằng bị thương tổn; có cử động bên lỏng lẻo; không có thương tổn ở trục xoay trung tâm. 3) Bong gân nặng khớp gối: có thương tổn ở trục xoay trung tâm; có tiếng "rắc" khi bị tai nạn; mất cơ năng chi; tràn dịch khớp thấy sớm; thấy các test chênh vênh khớp.

Chẩn đoán đầy đủ các thương tổn của bong gân ở khớp gối dựa vào hỏi bệnh sử, khám lâm sàng và chụp X quang. Hỏi bệnh nhân khi bị thương tích có nghe tiếng "rắc" hay không; tư thế khớp gối khi bị tai nạn và lực gây chấn thương từ hướng nào tới. Đối với bất kỳ nạn nhân nào bị bong gân cũng phải tìm đầy đủ mọi dấu hiệu liên quan đến bong gân ở khớp gối. Ngày nay ngoài các dấu hiệu trên các thầy thuốc chú ý tìm và xác định vị trí cụ thể các điểm đau chói khi ấn xung quanh khớp gối; tìm vị trí điển hình có thương tổn dây chằng cụ thể; tìm các test vận động chênh vênh bao gồm: 1) Các test dạng và khép căng chân ở hai tư thế khớp gối gấp và gối duỗi. Nếu test ở tư thế gối gấp dương tính thì thương tổn chỉ đơn thuần là ở dây chằng bên (trong hoặc ngoài). Nếu test ở tư thế gối duỗi dương tính thì thương tổn dây chằng phức tạp, thường là toàn bộ các cấu trúc giữ vững khớp ở một bên nào đó bị thương tổn. 2) Các test ngăn kéo trước ở tư thế khớp

gấp 90° khám ở ba tư thế mâm chày khác nhau: mâm chày trung tính không xoay, mâm chày xoay trong và mâm chày xoay ngoài 20°. Nếu test ở tư thế trung tính mà dương tính thì có thương tổn dây chằng chéo trước; nếu test càng dương tính nhiều hơn ở tư thế mâm chày xoay ngoài là có thêm thương tổn điểm góc sau - trong; nếu test dương tính nhiều hơn ở tư thế mâm chày xoay trong là có thêm thương tổn điểm góc sau ngoài. Test ngăn kéo trước ở tư thế gối gấp nhẹ (gần như duỗi) còn có tên gọi là test Lachman - Trillat. Cho khớp gối gấp nhẹ để làm động tác thụ động đưa mâm chày ra trước. Test giật cục (Jerk - test hay pivot - shift) để khớp gối gấp, giữ mâm chày ở tư thế ra trước, xoay trong và gối valgus tối đa; cho duỗi gối từ từ, test được coi là dương tính khi tới khoảng vị trí 20° khớp gối nhảy giật đột ngột và phát tiếng kêu "cục", rồi tiếp tục duỗi bình thường; khi giật cục nạn nhân cảm thấy đau. Nhiều tác giả coi hai test Lachman và Jerk là test có độ tin cậy xác định thương tổn dây chằng chéo trước cao hơn test ngăn kéo trước. Song không có test nào chắc chắn trăm phần trăm. Vì vậy nên làm tất cả các test nói trên khi thăm khám. Nên chụp X quang khớp gối hai bình diện sau khi khám lâm sàng khớp gối khả nghi bong gân. Nếu thấy hình ảnh mé xương thì giúp khẳng định các thương tổn dây chằng. Các vị trí mé xương điển hình có thể làm mé xương ở bờ lồi cầu ngoài xương đùi; là thương tổn ở đầu bám trên dây chằng bên ngoài và gân cơ kheo, mé xương ở lồi cầu trong xương đùi là thương tổn ở đầu bám trên dây chằng bên trong; mé các gai mâm chày là thương tổn các dây chằng chéo; mé bờ mâm chày trong là thương tổn của dây chằng sụn chêm - chày trong. mé bờ mâm chày ngoài là thương tổn dây chằng đùi - chày ngoài, dây chằng kheo hình cung và thương tổn gân cơ hai đầu đùi (có tên gọi chung là thương tổn Segond), mé chỏm xương mác là thương tổn các dây chằng bên ngoài ở đầu bám dưới và gân cơ hai đầu đùi, mé bờ trước mâm chày ngoài là thương tổn dải Maissiat, mé vùng trước mâm chày trong là thương tổn dây chằng bên trong ở đầu bám dưới. Điều cần chú ý nhiều trường hợp bong gân ở khớp gối hoàn toàn không có hình ảnh X quang.

Tóm lại dựa vào bệnh sử (cơ chế) và các dấu hiệu lâm sàng ta có thể xác định một số các thương tổn dây chằng ở khớp gối như sau.

1. Test valgus ở tư thế gối gấp dương tính xuất hiện rõ rệt, nhưng ở tư thế gối duỗi xuất hiện không rõ rệt thì đó là dấu hiệu thương tổn đơn thuần dây chằng bên trong.



Hình 4. Bình diện dây chằng - bao khớp bên - ngoài
1 - Dây chằng chéo trước; 2 - Cờ kheo; 3 - Gân cơ hai đầu đùi; 4 - Sụn chêm ngoài; 5 - Dải chậu - chày Maissiat.

2. Test varus ở tư thế gối gấp dương tính rõ rệt, test varus ở tư thế gối duỗi không rõ rệt là dấu hiệu thương tổn đơn thuần dây chằng bên ngoài.

3. Cả test Lachman và test giạt cục đều dương tính là dấu hiệu thương tổn đơn thuần dây chằng chéo trước.

4. Test ngăn kéo sau ở tư thế gối gấp dương tính là dấu hiệu chèn vênh khớp gối ra sau.

5. Các test sau đây đều dương tính: test valgus ở cả hai tư thế gối gấp và gối duỗi, test ngăn kéo trước ở tư thế mâm chày xoay ngoài, test Lachman, test giạt cục là dấu hiệu các thương tổn phối hợp của bình diện dây chằng - bao khớp trong và thương tổn dây chằng chéo trước.

6. Các test sau đây đều dương tính: test varus ở cả hai tư thế gối gấp và gối duỗi, test ngăn kéo trước ở tư thế mâm chày xoay trong, test Lachman, test giạt cục là dấu hiệu các thương tổn phối hợp của bình diện dây chằng - bao khớp ngoài và thương tổn của dây chằng chéo trước.

7. Các test ngăn kéo trước và ngăn kéo sau đều dương tính là dấu hiệu của chèn vênh gối ra trước và ra sau.

Khi một trường hợp bong gân khớp gối có ít nhất một thương tổn dây chằng chéo (thương tổn ở trụ xoay trung tâm) thì sẽ

được coi là bong gân nặng vì các dây chằng chéo bị đứt không bao giờ có thể tự liền khỏi được. Không ít trường hợp bong gân khớp gối bao gồm nhiều thương tổn dây chằng, trong đó thường thấy "bong gân dạng tam chứng trong" bao gồm thương tổn dây chằng bên trong, dây chằng chéo trước và rách sụn chêm trong; "bong gân khớp gối dạng ngũ chứng trong" bao gồm thương tổn như dạng tam chứng và thêm dấu hiệu đứt dây chằng chéo sau và rách sụn chêm ngoài.

Điều trị bong gân ở khớp gối cũng dựa theo quy tắc điều trị bong gân nói chung. Điều quan trọng nhất khi có thương tổn giải phẫu dây chằng đáng kể là làm cho dây chằng liền bằng chiều dài dây chằng ban đầu. Đối với bong gân nhẹ, chữa bảo tồn bằng băng bột đùi - bàn chân, giữ khớp gối ở tư thế duỗi thẳng và cho tập đi sớm ngay khi còn băng bột. Đối với bong gân trung bình cũng băng bột như trên, song để khớp gối ở tư thế gấp nhẹ giúp cho thương tổn dây chằng không bị kéo căng và cũng tập đi sớm. Chỉ phẫu thuật chọn lọc cho bong gân nặng đối với nạn nhân là vận động viên trẻ thì đầu thể thao và một vài trường hợp cá biệt. Còn đối với các trường hợp khác nhất là đối với các nạn nhân trên 40 tuổi, đều có thể điều trị bảo tồn với thời gian bất động bột lâu hơn và kiên trì thực hiện thể dục phục hồi chức năng.

BÔNG THỰC QUẢN

Giáo sư, tiến sĩ Trần Hữu Tuấn

downloadsachmienphi.com

Bông thực quản là do uống phải các chất gây bông như axit, xút hoặc ăn, uống các chất ở nhiệt độ cao (mỡ, dầu, nước sôi, vv.). Trong thực tế, phần lớn thương tổn chủ yếu là ở thực quản, đôi khi kèm theo ở vùng miệng, họng, hoặc sâu hơn, ở dạ dày. Nguyên nhân chủ yếu là do có ý tự tử hoặc do ăn, uống nhầm, nhất là đối với trẻ em ở các nước công nghiệp phát triển.

Bông thực quản thường tiến triển qua 2 giai đoạn chính: giai đoạn cấp tính xảy ra sau khi uống phải chất gây bông và tiếp sau đó là giai đoạn viêm thực quản mạn tính, tương ứng với quá trình xơ sẹo của thương tổn dẫn đến hẹp thực quản. Ở giai đoạn cấp tính của một bông thực quản nặng, cần có sự phối hợp chặt chẽ giữa chuyên khoa tai mũi họng với chuyên khoa gây mê hồi sức và ở giai đoạn sau là nhiệm vụ của chuyên khoa tai mũi họng và có thể có sự phối hợp với chuyên khoa ngoại (tiểu hoá, chỉnh hình, vv.).

Các chất gây bông thường gặp là các hoá chất trong nhà máy hoặc được sử dụng trong gia đình. Các loại xút (NAOH) mạnh gây bông thực quản nguy hiểm nhất. Còn các chất kiềm (KOH) để tẩy giặt thì ít khi gây bông nặng. Tính chất gây bông nặng hay nhẹ chủ yếu lệ thuộc vào nồng độ và số lượng của chất gây bông. Amoniac (NH_4OH) ít khi gây bông nhưng vẫn nguy hiểm. Các chất dùng để giặt, tẩy rửa nói chung vừa có thể gây bông, vừa độc hại bởi độ kiềm tính (có thể đạt $\text{pH} = 12$). Các loại axit gây bông nặng ở vùng họng thanh quản và dạ dày, còn thực quản thì chỉ bị bông ở lớp nông. Axit clohydric (HCl) đậm đặc thường gây bông rất nặng, còn axit sunfuric (H_2SO_4) và axit nitric (HNO_3) thường gây bông ở trong phòng thí nghiệm. Các dung dịch như dakin, javen loãng thì ít khi gây bông thực quản nặng. **Các chất gây bông thực quản khác:** Thuốc tìm cực hay viên có thể gây bông tại chỗ. Formol và các axit hữu cơ khác thì ít gặp. Loại amoni 4 nguyên tố (các loại thuốc diệt cỏ) có thể gây bông tại chỗ và gây ngộ độc toàn thân, nhưng

cũng ít gặp. Các chất khác như thủy ngân, xăng, oxy già (H_2O_2) cũng có thể gây bông nhẹ nhưng ít gặp.

Các axit và bazơ gây tác hại khác nhau đến niêm mạc thực quản. Bazơ thì hoà tan protein. Xà phòng, hoá chất tẩy rửa hoai tử và ăn sâu vào các mô, đặc biệt là các lớp cơ của thực quản vì lớp cơ bị thương tổn gây sẹo chít hẹp rất nặng. Axit làm đông đặc protein của lớp biểu mô niêm mạc thực quản nhưng lớp cơ thì được bảo tồn. Các chất nóng bỏng khác chỉ gây bông chủ yếu ở phần niêm mạc.

Các vùng dễ bị bông là các chỗ thắt hẹp của thực quản như miệng thực quản (C6), đoạn ngã ba phế quản, động mạch chủ (D4) vùng di ngang qua cơ hoành. Đoạn giữa của thực quản ngực ở trạng thái mở do áp lực trong lồng ngực nên ít khi bị bông hơn đoạn dưới và trên. Số lượng, nồng độ đậm đặc của chất gây bông, vv. là những yếu tố có liên quan mật thiết với bông nặng hay nhẹ.

Các thương tổn bông dễ gây thủng thực quản và viêm trung thất vì thực quản là một ống cơ niêm mạc, hệ thống tuần hoàn ít, sức đề kháng chống viêm nhiễm kém, việc khâu lại bằng phẫu thuật gặp nhiều khó khăn. Sự tiến triển của viêm bông cấp tính độ 2, độ 3 dẫn đến độ xơ cứng thực quản theo chiều dọc và hình tròn, gây hẹp thực quản và làm ngắn thực quản. Quá trình diễn biến thường xảy ra các giai đoạn: sung huyết; phù nề (nhất là các chất xút), lớp tổ chức nông bị hoai tử và bong ra thành giả mạc, có thể là từ các mảnh nhỏ có khi cả một vùng, niêm mạc bị ăn mòn và loét. Các loét nông thì lành nhanh, các loét sâu ở lớp cơ có thể lan ra phía ngoài thực quản, dễ gây chảy máu. Tiếp đó có sự xuất hiện tổ chức hạt (giai đoạn phục hồi), thường bắt đầu từ ngày thứ 15, đến tuần thứ tư thì tổ chức sẹo hình thành dần dưới thể xơ cứng. Trên vi thể, các thương tổn đó diễn ra như sau. Trước tiên xuất hiện nhiều tế bào đa nhân ở các vùng bị loét và bội nhiễm, rồi dần dần các nguyên bào sợi xuất hiện. Các nguyên bào này làm căng phồng mô hạt vùng loét hoai

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

tử và sản sinh ra các sợi tạo keo dẫn đến xơ cứng. Tuy các thương tổn bóng làm cho thực quản từ một ống mềm mại và di động trở thành một ống xơ cứng, chít hẹp, không đều, và dẫn đến các hình thái hẹp thực quản. Thường gặp là hình van do mô xơ sẹo bất chéo vào nhau hoặc hình vòng tròn do thương tổn hơi lan lên nên tổ chức xơ sẹo thắt hẹp lại thành hình vòng hoặc hình ống do bóng nặng gây nên một đoạn chít hẹp dài hoặc ngắn hình cong queo, không đều, làm cho lòng thực quản hẹp, co rúm lại. Do sẹo chít hẹp thực quản nên thực quản phía trên sẹo hẹp bị giãn to; thức ăn, nước bọt bị ứ đọng dễ gây nên viêm thực quản. Còn thực quản phần dưới sẹo hẹp có khuynh hướng tự co lại và kéo tâm vị lên phía lồng ngực.

Độ bóng thực quản thường được phân loại theo Taillens (qua soi thực quản). Cách phân loại này có ưu điểm là đối chiếu được giữa lâm sàng và nội soi, tiên lượng được sự tiến triển xơ sẹo của thương tổn bóng.

Độ 1: Bóng khu trú ở lớp niêm mạc, lớp dưới niêm mạc chỉ bị phù nề hoặc như ban đỏ, lớp cơ còn nguyên vẹn nên nhu động thực quản vẫn bình thường. Bóng độ 1 không ảnh hưởng đến thực quản.

Độ 2: Bóng lan xuống lớp cơ gây phù nề, ban đỏ, loét và được bao phủ bằng lớp giả mạc; lớp cơ bị thương tổn dẫn đến xơ cứng mô tạo keo nên ảnh hưởng lớn đến sự nhu động của thực quản; sẹo hẹp sẽ tái phát rất nhanh sau khi ngừng dùng thực quản.

Độ 3: Bóng lan đến toàn bộ thành thực quản và cả tổ chức xung quanh thực quản, thường có các loét chảy máu và từng đám hoại tử. Biến chứng dễ gây ra thủng thực quản dẫn đến viêm trung thất khu trú hoặc lan toả.

Cả 3 độ bóng trên có thể cùng tồn tại dọc theo thực quản, thương tổn tại chỗ hay lan toả và thường các chỗ thắt hẹp của thực quản (ngang C6, D4, cơ hoành) bị nặng nhất.

Bóng độ 2, độ 3 thường làm cho lớp cơ của thực quản bị thay thế bằng tổ chức liên kết xơ sẹo của chất tạo keo. Bởi vậy mục đích của mọi phương pháp điều trị là chống lại sự hình thành sẹo chít hẹp này.

Triệu chứng lâm sàng ở thời kì bắt đầu rất khác nhau vì lệ thuộc vào tính chất và số lượng của chất gây bóng. Bệnh cảnh có thể nhẹ hoặc nặng như truy tìm mạnh, khó thở thanh quản, đau vùng họng thực quản, vv. Đối với trẻ em, nhiều khi không biết được là trẻ bị bóng do ăn, uống vào lúc nào, nên dễ bị bỏ qua và sau đó xuất hiện nuốt khó. Thông thường bóng thực quản trải qua ba giai đoạn: giai đoạn cấp tính (niêm mạc bị bóng); giai đoạn trung gian (tái sinh niêm mạc) và giai đoạn xơ sẹo thực quản bị thương tổn.

Ở giai đoạn cấp tính, các vết bóng thực quản thường hay gặp lành tính (80%) nếu uống một lượng ít chất gây bóng, nồng độ loãng và nhỏ ra ngay. Ta có thể thấy thương tổn bóng ở môi, miệng và thực quản nhưng rất nông và bé. Trong thực tế, những trường hợp chỉ có thương tổn ở thực quản mà không bị ở vùng miệng chiếm khoảng 15 - 25%; ngược lại chỉ có thương tổn ở miệng mà thực quản vẫn bình thường chiếm khoảng 29 - 50%. Vì vậy đối với trẻ em tuy không biết bị bóng vào lúc nào, nhưng nếu có hiện tượng nuốt khó thì dù có thương tổn hay không cũng phải soi thực quản. Các thương tổn bóng nặng thì gây đau ở vùng miệng họng, vùng trung thất, dạ dày, nuốt khó, chảy nhiều nước bọt, bệnh nhân mặt xanh tái, hạ huyết áp, sốt 37,5 - 38°C. Một số bệnh nhân bị choáng ngay (khoảng 3%) sau khi uống chất gây bóng (nhất là với bazo), mặt tái nhợt, toát mồ hôi lạnh, chân tay lạnh, mạch nhanh nhỏ, thở nhanh, nông. Sau đó mô bị hoại tử lan toả dọc theo lòng thực quản, dạ dày, vv. dẫn đến thủng thực quản, viêm trung thất có mủ với triệu chứng đau vùng ngực, sốt cao và các triệu chứng của sốc. Thủng dạ dày

cũng có các triệu chứng như trên với hiện tượng co cứng và đau vùng bụng, chướng bụng. Các biến chứng này phải can thiệp ngay bằng phẫu thuật cấp cứu để cắt bỏ và dẫn lưu.

Giai đoạn trung gian: Trường hợp bóng nặng thì không có giai đoạn này, người bệnh thường có triệu chứng nuốt khó và đau, nhất là trong thể bóng nặng không được điều trị; còn ở thể bóng nhẹ thì thường không có triệu chứng gì. Sau giai đoạn cấp tính, người bệnh trở lại ăn, uống bình thường. Có thể có 2 khả năng xảy ra: Hoặc là thương tổn nhẹ của giai đoạn I và không để lại di chứng gì. Hoặc ngược lại, vết bóng của giai đoạn II có thể tiến triển dẫn tới sẹo chít hẹp, biểu hiện nuốt khó ngày càng tăng đối với thức ăn đặc.

Giai đoạn viêm mạn tính: Thường xảy ra trong tháng đầu. Đây là hậu quả không thể tránh khỏi của loại bóng giai đoạn II hình vòng tròn và ở cao. Loại viêm thực quản này sẽ tiến triển qua nhiều tháng, nhiều năm dẫn đến chít hẹp thực quản, làm cho bệnh nhân không ăn uống được (vừa do chít hẹp, vừa do mất nhu động của thực quản), nuốt khó, từ đó dẫn đến nghẹn tắc thức ăn vì sẹo chít hẹp này không thể phục hồi trở lại tự nhiên được. Nếu chít hẹp nặng và ở cao thường có hiện tượng tăng tiết nước bọt. Người bệnh thường nôn ra thức ăn do phản thực quản ở phía trên sẹo hẹp bị giãn rộng, gây sút nhanh chóng, nhất là trẻ em.

Các biến chứng hoặc các thương tổn bệnh lí cùng phối hợp làm tăng thêm viêm xơ sẹo thực quản. Viêm thực quản do tắc nghẽn thức ăn càng làm nặng thêm các thương tổn xơ sẹo vốn đã bị từ trước. Còn viêm thực quản ở phía dưới phần xơ sẹo, thường gây co kéo thực quản và kéo tâm vị lên trên. Sẹo hẹp thực quản thường gây dị vật đường ăn (thức ăn rắn, to) nên phải soi thực quản lấy dị vật nhiều lần. Sẹo hẹp dạ dày thường ít khi phát hiện được sớm do triệu chứng nuốt khó, nên dễ làm cho ta nhầm lẫn. Chỉ có thể phát hiện qua chụp dạ dày vì các triệu chứng hẹp dạ dày như nôn trớ, chướng bụng vùng thượng vị, tiếng óc ách lúc đói bụng và suy dinh dưỡng thường xuất hiện muộn. Ngoài ra, các túi nhánh thực quản do sẹo hẹp co kéo càng làm cho ăn uống khó thêm. Trên cơ địa này, thực quản cũng dễ bị ung thư hoá. Vì vậy bóng thực quản nặng thường dẫn đến các biến chứng nguy hiểm.

Để có sự đánh giá đúng các thương tổn, phải căn cứ vào các thương tổn được phát hiện qua nội soi từ lần đầu.

Đối với trẻ em nếu có các thương tổn bóng ở vùng môi miệng hoặc không có thương tổn rõ rệt, cũng phải soi thực quản. Thường dùng ống soi cứng và gây mê dân cơ. Nếu nghi ngờ có bóng đoạn ở dưới thực quản thì bổ sung soi ống mềm để kiểm tra cả dạ dày (ở trẻ em ít khi xảy ra tình huống này). Lúc soi cần thận trọng; nếu thấy thương tổn nặng và dễ chảy máu thì phải ngừng lại không nên đi quá vùng thương tổn. Soi thực quản càng sớm càng tốt ngay sau khi nuốt phải chất gây bóng hoặc trong 24 giờ đầu sau khi xảy ra tai nạn.

Đối với người lớn, thời gian và chỉ định soi cũng như trên, dùng gây mê dân cơ hoặc có thể phối hợp dùng ống soi mềm thực quản - dạ dày loại có trung bình (gif P2 Olympus). Nếu bị bóng nặng và bị choáng thì phải đợi sau 2 - 3 ngày. Qua nội soi, có thể xác định được độ lan rộng, vị trí, cường độ các thương tổn. Có thể phân làm 5 giai đoạn:

Giai đoạn 0: không có thương tổn.

Giai đoạn I: thương tổn nông: ban đỏ, đốm xuất huyết.

Giai đoạn II: thương tổn trung gian: loét, chảy máu.

Giai đoạn III: thương tổn sâu, có hoại tử.

Giai đoạn IV: thương tổn coi như có thủng thực quản.

Nếu bệnh nhân có biểu hiện khó thở thì khi soi thực quản cần kiểm tra luôn thanh khí quản. Ở giai đoạn đầu nếu chỉ cần cứ vào chụp thực quản có uống chất cản quang thì không giúp được gì cho chẩn đoán và tiên lượng một cách chính xác được.

Hướng xử lý sau khi kiểm tra thương tổn như sau: Nếu thực quản không bị bóng hoặc bóng nhẹ độ 1 thì cho bệnh nhân ăn uống bình thường. Sau một tháng có thể cho chụp lại thực quản có uống chất cản quang để kiểm tra, không cần thiết soi thực quản.

Nếu bị bóng nặng độ 2, độ 3 thì phải đặt xông thực quản để cho ăn nhưng xông này phải mềm mại và có khẩu độ thích hợp (người lớn số 24, trẻ em số 14 - 21 tương đương 7 - 8mm đường kính). Khi đặt xông phải thận trọng, qua ống soi hoặc nhờ X quang, tránh gây chấn thương. Sau đó, cứ 15 ngày phải soi kiểm tra một lần. Khi chọn khẩu độ xông thực quản, thì dựa vào phim chụp thực quản cản quang. Khi đánh giá trạng thái niêm mạc thực quản thì dựa vào nội soi. Sự kiểm tra theo dõi này là cần thiết để phát hiện tiến trình sẹo hoá và định ra phác đồ điều trị sớm.

Điều trị phải căn cứ vào giai đoạn phát triển bệnh và nhất là phải theo dõi diễn biến của bệnh qua từng giai đoạn. Cần phải phát hiện sớm các biến chứng.

Ở giai đoạn cấp tính bệnh nhân có thể tử vong do choáng nặng thứ phát sau viêm thực quản; do viêm trung thất có mủ; do các tai biến soi thực quản. Việc săn sóc, theo dõi bệnh nhân uống ở giai đoạn I, chỉ cần kiểm tra bằng cách chụp thực quản có uống chất cản quang. Nếu bóng giai đoạn II không hình thành vòng tròn thì cách 15 ngày phải soi thực quản một lần cho đến lúc thành sẹo (trung bình 30 - 45 ngày). Điều trị bóng ở giai đoạn III phải có sự phối hợp chặt chẽ giữa thầy thuốc nội soi và tai mũi họng (15 ngày soi một lần). Mỗi lần soi kiểm tra, cần thay luôn xông thực quản. Thời gian xơ sẹo bóng giai đoạn II trung bình 60 - 80 ngày, bóng giai đoạn III 90 - 120 ngày. Các sẹo hẹp này thường rất chắc (đường kính dưới 8mm) và thường gặp ở đoạn miệng thực quản và đoạn 1/3 giữa của thực quản. Chất gây bóng này hay gặp là xút và axit nitric. Việc phân chia giai đoạn II và III bằng nội soi đôi khi cũng gặp khó khăn. Bóng dạ dày thường kèm theo bóng thực quản, nhưng vì thương tổn ở thực quản bé nên ống soi mềm không phát hiện được. Vì vậy đến tháng thứ 4 thường xuất hiện các triệu chứng của hẹp môn vị hoặc hẹp đoạn giữa dạ dày. Trường hợp này ở trẻ em ít gặp hơn ở người lớn, do lượng chất gây bóng nuốt vào ít. Chẩn đoán bệnh phải dựa vào chụp thực quản có uống cản quang để xác định trạng thái của thành thực quản và độ nhu động. Lòng thực quản thường cong queo không đều, kém mềm mại, còn dạ dày có hình ảnh mất các nếp nhăn, các sẹo chít hẹp các vết loét, tâm vị bị co kéo lên, vv.

Việc phòng bệnh bóng thực quản phải đặt lên hàng đầu, kể cả trẻ em và người lớn. Theo thống kê của nhiều nước thì trẻ em bị bóng thực quản nhiều nhất do uống nhầm các chất gây bóng; ở Việt Nam thì hay gặp ở người lớn cũng do uống nhầm nhưng chủ yếu là do cố ý tự sát. Bởi vậy nơi sản xuất hoá chất, vv. phải chú ý nhãn hiệu ghi đặc điểm hoặc kí hiệu độc hại; màu sắc phải khác với các loại vật dụng thông thường. Nơi phân phối hoặc bán các loại hoá chất trên phải có quầy riêng không được lẫn lộn với các loại thực phẩm ăn uống. Các hoá chất trên phải cất giữ chỗ kín đáo, riêng biệt không cho trẻ em sử dụng.

Xử lý những trường hợp đã uống phải chất gây bóng:

Đối với người uống phải chất gây bóng thì phải điều trị cấp cứu không rửa dạ dày và tránh dùng các chất gây nôn vì gây nôn làm chất gây bóng lại đi qua thực quản lần thứ 2 càng làm bóng thêm. Các chất trung tính cũng không có tác dụng gì vì hoá chất sau mấy giây là đã gây nên hoại tử niêm mạc. Vì vậy

nhiều thầy thuốc chủ trương dùng thuốc tím để có thể thải thải hoặc trung hoà chất hyposunfit natri nếu dạ dày còn trống hoặc đặt viên thuốc tím qua ống soi, nếu dạ dày đã đầy thì có thể theo dõi diễn biến tiêu hoá qua X quang vùng bụng.

Hồi sức người bị bóng bằng cách dùng các thuốc trợ tim, giảm đau. Nếu thanh quản cũng bị bóng và gây khó thở thì phải đặt ngay ống nội khí quản (bóng do nước sôi, xút). Nếu bị choáng, truy tìm mạch, viêm trung thất, viêm màng bụng do bị thủng tự nhiên thì phải đặt ống nội khí quản, bóp bóng, truyền dịch, vv. Việc hồi sức này chủ yếu là chuẩn bị cho phẫu thuật cấp cứu vùng ngực hay bụng, phải được thực hiện không nên trì hoãn. Các bệnh nhân trước khi tiến hành nội soi phải được truyền dịch. Soi kiểm tra không phải là một phẫu thuật cấp cứu. Nhiều thầy thuốc cho rằng cần tranh thủ soi càng sớm càng tốt trước khi thực quản bị viêm và nhiễm trùng. Thường soi trong vòng 48 giờ sau khi xảy ra tai nạn nhưng cũng có thể sau ngày thứ 3, thứ 4 nếu bệnh nhân bị choáng nặng, hôn mê.

Kỹ thuật soi còn có nhiều ý kiến khác nhau. Một số cho rằng dùng ống soi cứng là thích hợp nhất. Nó giúp ta phát hiện dễ dàng hơn các thương tổn ở phía cao vùng hạ họng thực quản và thấy rõ hơn nhờ các thấu kính phóng đại. Ngoài ra có thể tránh được tai biến nếu phát hiện thấy thương tổn hình tròn hoặc quá nặng thì dừng lại. Đồng thời qua ống soi cứng có thể đặt xông dạ dày, thực quản.

Dùng ống soi mềm có ưu điểm là kiểm tra được cả thực quản và dạ dày. Soi ống mềm ít nguy hiểm hơn nhưng khi qua miệng thực quản thường phải soi mò. Nếu bảo đảm an toàn thì đồng thời phải dùng ống soi họng (có kiểm tra luôn ống hạ họng) và thanh quản. Có trường hợp phải dùng cả 2 loại ống soi trên và phải có sự phối hợp chặt chẽ giữa thầy thuốc nội soi tai mũi họng và nội soi tiêu hoá, nếu nghi ngờ thương tổn rộng có thể lan xuống phía dạ dày.

Sử dụng ống xông dạ dày trong trường hợp bóng hình tròn, giai đoạn II để nuôi dưỡng bệnh nhân, nhất là đối với trẻ em. Dùng ống xông giảm bớt lần truyền dịch, tránh mở thông dạ dày, đồng thời có tác dụng nong rộng lòng thực quản tránh sẹo hẹp cong queo, nham nhở. Đặt xông qua nội soi là an toàn nhất, vì có gây mê dẫn cơ nên bệnh nhân không giãy giụa, thấy rõ được lòng thực quản. Trường hợp không dùng được ống nội soi (bị bóng nặng không xuống sâu được), phải lần mò đưa vào từ từ, nhẹ nhàng, đúng trục của thực quản.

Xông thực quản dạ dày không ngăn cản được quá trình xơ sẹo của thương tổn nhưng dù sao cũng có tác dụng làm cái khuôn cho tổ chức xơ sẹo tạo thành một đường thẳng dọc, không cong queo, khúc khuỷu, tạo điều kiện thuận lợi cho việc nong thực quản sau này. Ngoài ra phải dùng các loại kháng sinh có kháng phổ rộng để hạn chế nhiễm trùng, dùng các loại thuốc làm giảm sản sinh fibrin. Nhiều người chủ trương không dùng các loại corticoid cho rằng loại này rất nguy hiểm trong giai đoạn cấp tính và không có tác dụng để phòng sẹo hẹp.

Đối với những trường hợp bị hoại tử nặng của thực quản và dạ dày, những trường hợp có biến chứng viêm trung thất, viêm màng bụng, chảy máu trong khi phẫu thuật cấp cứu, riêng những trường hợp đang bị sốc và nhiễm trùng thì phải can thiệp kịp thời. Có thể tiến hành phẫu thuật dẫn lưu vùng cổ, trung thất, màng phổi hoặc tuỳ tình hình cụ thể mà mở khí quản, mở thông dạ dày để giải quyết tạm thời các biến chứng. Sau phẫu thuật cắt bỏ, chỉnh hình thực quản, để lấy bỏ mô hoại tử không còn khả năng phục hồi nữa.

Săn sóc, theo dõi và điều trị bóng thực quản ở giai đoạn xơ sẹo dựa vào một số tiêu chuẩn đánh giá mức độ xơ sẹo như

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

thương tổn rộng, hình tròn, giai đoạn II hình tròn và giai đoạn III. Các thương tổn nhẹ có thể tạo thành xơ sẹo thực quản không thấy được. Vì vậy việc theo dõi ở giai đoạn xơ sẹo rất quan trọng, bao gồm diễn biến về lâm sàng, X quang và nội soi.

Xông dạ dày phải tiến hành trong một thời gian dài 30 - 45 ngày hoặc 3 tháng khi giai đoạn xơ sẹo đã hoàn tất. Thay xông và kiểm tra nội soi thường 15 ngày/lần. Việc đặt xông dạ dày không rút ngắn được thời gian xơ sẹo của thương tổn niêm mạc, thời gian trung bình là 70 ngày, không đặt xông thì 60 ngày. Việc theo dõi lâm sàng rất quan trọng đối với các thương tổn nặng: triệu chứng nuốt khó chất đặc, chất sền sệt, chất lỏng, vị trí nuốt khó ở cao hay thấp, vv. Đối với trẻ em thì phải chú ý tới toàn trạng, dấu hiệu sút cân để kịp thời xử lý. Nếu có dấu hiệu có cảm giác thức ăn bị mắc chẹn lại, bị đau, bệnh nhân gầy sút nhanh thì cần kiểm tra lại thực quản, có thể là một sẹo hẹp đang hình thành. Thương tổn sâu đến lớp cơ thì sẹo hẹp sẽ xuất hiện rất nhanh sau khi rút xông thực quản các thương tổn trung bình thì sẹo hẹp tiến triển chậm, các triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện muộn sau nhiều tuần, nhiều tháng, thậm chí nhiều năm. Ngoài triệu chứng lâm sàng, có thể theo dõi qua chụp thực quản có uống chất cản quang và nội soi.

Điều trị hẹp thực quản bằng các biện pháp nông thực quản. Cần nông sớm khi phát hiện được chỗ sẹo hẹp. Dùng các ống bằng gốm với đường kính khác nhau tùy theo khẩu độ sẹo hẹp, các ống nông có thủy ngân, các quả kim loại có buộc dây. Thời gian đầu, mỗi tuần nông 2 lần; sau đó giảm xuống một lần, còn đường kính ống nông (theo số thứ tự của Charrière) thì tăng dần mỗi lần tiếp theo một số. Trường hợp không nông được từ trên xuống dưới thì phải dùng phương pháp Von Ackert nông ngược từ dưới lên trên với các ống nông kiểu Tucker. Thông thường bắt đầu nông khi trạng thái viêm thực quản đã ổn định. Khẩu độ của ống nông lúc bắt đầu thường bằng khẩu độ của xông thực quản hoặc bé hơn một ít, sau tăng dần. Ống nông thường để 30 phút. Khi rút ống nông ra cần xem kỹ có dính máu không để đề phòng thủng thực quản. Nếu nông từ dưới lên theo phương pháp Von Ackert thì phải mở thông dạ dày. Phương pháp này cũng ít được sử dụng, phần lớn dùng loại nông thủy ngân để bệnh nhân tự nuốt dần dần. Phương pháp nông phải kiên trì, liên tục.

Điều trị bằng phẫu thuật chỉnh hình hay thay thế thực quản khi các phương pháp điều trị trên không mang lại kết quả. Phẫu thuật này thường tiến hành ít nhất 6 - 12 tháng sau khi xảy ra tai nạn và thuộc phạm vi khoa ngoại tiêu hóa hay ngoại lồng ngực.



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

C

CÁC BỆNH ĐẠI TRÀNG CHỨC NĂNG

Giáo sư, tiến sĩ Hà Văn Ngạc

Các bệnh đại tràng chức năng là những hội chứng có rối loạn chức năng đại tràng mà không tìm thấy một thương tổn thực thể nào như viêm, loét, u, vv. Do đó thường bị chẩn đoán nhầm với viêm đại tràng mạn tính. Các rối loạn chức năng đại tràng có thể biểu hiện như sau:

Rối loạn vận động: nhu động ruột thay đổi, chuyển vận thay đổi co thắt gây đau bụng.

Rối loạn hấp thu và tiết dịch: phân lỏng, nát, khô cứng, tăng tiết nhầy.

Rối loạn phát triển vi khuẩn: tăng lên men, tăng thối rữa.

Các rối loạn này đều giống như khi bị thương tổn thực thể ở đại tràng, vì vậy phân biệt rất khó, thường chẩn đoán phải rất công phu, loại trừ hết các loại bệnh có gây thương tổn đại tràng, cuối cùng mới nghĩ đến bệnh đại tràng chức năng.

Các bệnh đại tràng chức năng được chia ra 2 nhóm: nhóm có nguyên nhân gọi là bệnh đại tràng chức năng thứ phát; nhóm không có nguyên nhân gọi là bệnh đại tràng chức năng nguyên phát.

Giải phẫu và sinh lý

Đại tràng được chia ra hai đoạn có chức năng tiêu hoá rõ ràng. Đoạn bên phải (đoạn gần) gồm có đại tràng lên và 1/3 bên phải của đại tràng ngang có giới hạn từ van Bauhin đến cơ vòng Cannon và Boehm.

Đoạn bên trái (đoạn xa) gồm có phần đại tràng ngang còn lại và toàn bộ đại tràng xuống. Giữa đại tràng xuống và sigma tràng có cơ vòng Moutier.

Nhờ có các cơ vòng mà đoạn bên phải giữ thức ăn lại, các nhu động và phản nhu động tạo điều kiện cho sự tái hấp thu được triệt để còn ở đoạn xa nhờ cơ vòng Moutier mà phân được tổng xuống từng đợt gom lại xuống dần trực tràng, tạo điều kiện cho phản xạ buồn đại tiện tiếp theo.

Khi dưỡng chấp từ ruột non đi vào manh tràng, 98% nước được hấp thu cùng với các chất điện giải, các chất hoà tan. Một lượng lớn tinh bột và chủ yếu là xenlulozơ chưa được tiêu hoá

nhờ các vi khuẩn ưa axit dùng men xenlulaza của chúng phân huỷ xenlulozơ bằng hiện tượng lên men chuyển ra glucosơ để hấp thu.

Khi đến đoạn bên trái, hầu như mọi thành phần trong thức ăn đã được tiêu hoá, còn lại chất bã trong đó có một số sợi cơ chưa tiêu hết, mucoprotein từ thành ruột tiết ra sẽ được các vi khuẩn phân huỷ gây ra hiện tượng thối rữa và cuối cùng là hình thành phân để xuống sigma tràng, từng đợt rơi vào trực tràng để gây phản xạ buồn đại tiện.

Về phương diện sinh lý, các hiện tượng trên bị 3 cơ chế tác động: vận động của đại tràng (thông qua hoạt động của thần kinh và cơ); hoạt động của men và vi khuẩn trong lòng đại tràng phối hợp với hiện tượng xuất tiết và hấp thu của thành đại tràng; hiện tượng tổng phân ra ngoài.

Hai cơ chế đầu hoạt động đồng thời và phụ thuộc vào nhau, còn cơ chế thứ 3 hoạt động độc lập.

Hệ thống thần kinh của đại tràng chưa xác định được hoàn toàn nhưng có thể chia ra 2 phần: Phần nội tại gồm có những đám rối dưới - niêm mạc Meissner và đám rối dưới - thanh mạc Auerbach có các thớ ken chặt với các thớ cơ, ở các cơ vòng thì dày đặc tựa như những trung tâm thần kinh trong vách đại tràng chỉ huy vận động. Phần ngoại lai có các thớ thần kinh phó giao cảm (từ dây X) bên phải và các đôi cùng (S₁, S₂, S₃, S₄ vùng chậu) và các thớ giao cảm (từ các dây dương lớn và bé). Phó giao cảm kích thích vận động của đại tràng, còn giao cảm ức chế. Đối với cơ vòng, phó giao cảm kích thích làm mở cơ vòng, giao cảm bị kích thích làm cho cơ vòng thắt lại. Như vậy khi phó giao cảm bị kích thích thì nhu động ruột tăng, cơ vòng mở ra. Giao cảm bị kích thích thì nhu động ruột giảm, cơ vòng thắt lại.

Bệnh đại tràng chức năng thứ phát

Nhiều nguyên nhân ở ngoài khu vực đại tràng gây ra những rối loạn chức năng như đi lỏng, táo bón, đau bụng, đầy hơi. Nếu điều trị loại trừ được các nguyên nhân đó các rối loạn sẽ mất đi, đại tràng trở lại hoạt động bình thường. Có thể do

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

bệnh đường ruột ngoài đại tràng; do thần kinh; do bệnh về chuyển hoá, nội tiết; do thuốc men; do độc tố.

Bệnh đường ruột ngoài đại tràng do ăn uống, do dạ dày, do bệnh gan, bệnh tụy.

Ăn nhiều, uống nhiều (ở người béo) thường bị đi lỏng.

Ăn không đủ chất, thức ăn quá tinh, thiếu chất xơ; ăn các chất chất; hoặc uống không đủ nước nên bị táo bón. Ăn nhiều gia vị; uống nhiều rượu dễ bị đi lỏng.

Cắt đoạn dạ dày làm thức ăn lưu trữ xuống thẳng hỗng tràng, nước được kéo ra để lập lại cân bằng thẩm thấu. Dịch thức ăn bị loãng ra xuống đại tràng nhanh hơn, chưa được các men ruột tiếp xúc đầy đủ nên còn nhiều thành phần chưa được tiêu hoá. Vì vậy niêm mạc đại tràng bị kích thích, tăng nhu động và đi lỏng.

Dạ dày vô toan, thiếu axit xuống tá tràng, dịch tá tràng không kích thích sản xuất colexystokin, secretin, pancreozym làm túi mật giảm co bóp, tụy giảm tiết, vi khuẩn có điều kiện phát triển ở hỗng và hồi tràng. Một số vi khuẩn làm cho muối mật không liên hợp được cho nên mỡ khó tiêu hoá gây ra ỉa chảy mỡ. Dạ dày giảm tiết trong viêm teo niêm mạc, trong bệnh Biermer cũng có thể bị đi lỏng nhưng với mức độ ít hơn.

Dạ dày tăng toan như trong hội chứng Zollinger - Ellison gây đi lỏng do niêm mạc ruột non bị axit kích thích và một số men không hoạt động được như lipaza cho nên có ỉa chảy phân mỡ.

Bệnh gan: vàng da ứ mật có thể bị đi lỏng, phân có mỡ (chủ yếu axit béo và xà phòng) do thiếu muối mật, ngoài ra còn phát triển quá mức hiện tượng lên men và thối rữa. Cắt bỏ túi mật làm cho mật ở gan luôn luôn tiết ra đi thẳng vào ruột tá tràng và gây đi lỏng, nhất là sau mỗi bữa ăn bị đi lỏng phân xà.

Viêm tụy mạn có thiếu năng ngoại tiết, thiếu men tụy gây ỉa phân mỡ và có sợi cơ chưa tiêu. Mỡ chủ yếu thuộc loại mỡ trung tính, trên 5g/100g phân.

Hội chứng Verner Morrison còn gọi là bệnh tả tụy do u ở tụy sản xuất ra VIP (vasoactive intestinal peptide) kích thích sự tổng hợp AMP vòng, làm cho toàn bộ niêm mạc ruột non xuất tiết, lượng nước - chất điện giải ở đoạn cuối ruột non tăng lên, bệnh nhân bị đi lỏng mất nước, hạ kali máu và có trạng thái nhiễm toan.

Bệnh ruột non: Ứ trệ thức ăn trong ruột non gây ra loạn khuẩn ở hỗng - hồi tràng, làm rối loạn hấp thu, đặc biệt là mỡ; thức ăn chưa tiêu hết kích thích niêm mạc đại tràng, đồng thời làm phát triển hiện tượng lên men và thối rữa.

Thiếu men ở ruột non thường là thiếu disacaridaza trong đó hay gặp là lactaza. Trẻ em bị bệnh bẩm sinh và đi lỏng xuất hiện sớm; người lớn bị thủ phát sau một bệnh viêm đường ruột. Triệu chứng lâm sàng: Ăn sữa vào là bị đi lỏng vì lactozơ không thể phân huỷ thành glucozơ và galactozơ làm cho áp lực thẩm thấu của dịch ruột trở nên cao, phải kéo thêm nước để lập lại cân bằng thẩm thấu. Vì vậy dưỡng chấp tăng nước xuống đại tràng, lactozơ làm vi khuẩn ưa axit phát triển, tăng hiện tượng lên men đồng thời kích thích niêm mạc đại tràng tăng nhu động và đi lỏng.

Bệnh đại tràng chức năng thủ phát do thần kinh thường gặp ở phụ nữ có kinh bị đi lỏng 1 - 2 ngày (do oestradiol trong máu hạ). Hoặc ở những người bị các bệnh tuyến tiền liệt, túi tinh, niệu đạo, nhiễm khuẩn đường tiết niệu (mót đại tiện và đi lỏng); bị chấn thương cột sống, liệt, bán liệt, bị bệnh tâm thần kinh.

Bệnh đại tràng chức năng do chuyển hoá nội tiết có thể là do cường tuyến giáp, nhược năng tuyến giáp, đái tháo đường.

Cường tuyến giáp làm tăng chuyển vận ruột và đi lỏng. Thức ăn đi xuống nhanh tới đại tràng, đại tràng tăng co bóp. Bị đi

lỏng 3 - 5 lần trong ngày từng đợt, phân nhão, không bị ảnh hưởng bởi thuốc và chế độ ăn.

Nhược năng tuyến giáp có thể gây táo bón dai dẳng không bị ảnh hưởng bởi thuốc nhuận tràng. Có khi liệt ruột do giảm trương lực.

Bệnh đại tràng chức năng do đái tháo đường ở người 20 - 40 tuổi bị đái tháo đường lâu ngày, bị đi lỏng nhiều nước, mót đi đại tiện ngay, thường về đêm. Có đống từng thời kì. Có khi không tự kiểm chế được hậu môn. Phân có mỡ, nếu kèm theo triệu chứng hấp thu kém. Cũng có trường hợp bị táo bón tiếp sau một đợt đi lỏng.

Bệnh gut gây đi lỏng do tăng axit uric trong máu.

Bệnh đại tràng chức năng thủ phát có thể do thuốc gây ra

Kháng sinh: dùng kháng sinh loại có phổ rộng (cycline và dẫn chất, colistine, neomycine, vv.) lâu ngày. Nếu bị nhẹ thì đi lỏng, đầy hơi trướng bụng, thường xảy ra sau khi dùng thuốc 12 - 72 giờ. Có trường hợp bị bệnh sau vài ngày đã ngừng uống thuốc. Phân nhão, màu hơi xanh nhiều nhầy, dính và ít thời. Nếu ở trạng thái bán cấp thì đi lỏng thực sự, chảy máu, sốt, soi sigma tràng có bị loét: dấu hiệu của viêm đại tràng do kháng sinh kích thích niêm mạc. Cây phân có triệu trứng của loạn khuẩn.

Thuốc sát khuẩn ruột như các dẫn chất của nitrofurant, quinoleic, hoặc dùng phối hợp nhiều loại thuốc sát khuẩn với nhau; thuốc nhuận tràng như magie sunfat dùng lâu ngày, mật bở, phenolphthalein có thể gây tắc ruột cấp do liệt ruột hay xoắn ruột. Thường bị đi lỏng kèm rối loạn điện giải, mất nhiều kali (bị thải theo phân) gây liệt ruột.

Các hoá chất khác như streptomycin, corticoide, thuốc chống giãn phế quản trong chống ung thư có thể gây đi lỏng. Các loại thuốc an thần, chống trầm cảm gây táo bón có thể bị liệt ruột. Dùng lâu có thể làm thay đổi cơ học thành ruột gây ra triệu chứng đại tràng dài và to. Các thuốc chống bệnh Parkinson cũng có thể gây ra táo bón vì tác động lên nhu động và trương lực cơ ruột.

Ngoài ra nhiễm độc các muối vàng, thủy ngân có thể gây đi lỏng. Urê máu tăng cũng gây đi lỏng, có khi xuất huyết tiêu hoá.

Bệnh đại tràng chức năng nguyên phát

Trái với bệnh đại tràng chức năng thủ phát, không tìm thấy nguyên nhân thực thể. Chẩn đoán rất khó vì phải loại trừ nhiều bệnh có thương tổn đại tràng. Điều trị chỉ là triệu chứng.

Hội chứng đại tràng dễ kích thích (còn gọi là hội chứng ruột dễ kích thích) chưa rõ căn nguyên, trước đây có nhiều tên gọi khác nhau: viêm đại tràng co thắt, viêm đại tràng mạn, rối loạn thần kinh đại tràng, bệnh đại tràng chức năng mạn, viêm đại tràng nhầy, viêm đại tràng đơn thuần, đi lỏng xúc động, đại tràng không ổn định. Hiện nay nhiều người gọi là hội chứng đại tràng dễ kích thích (hội chứng ruột dễ kích thích).

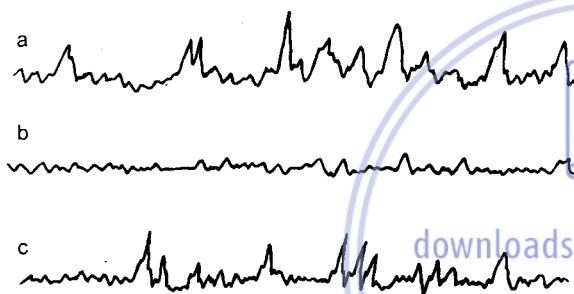
Các triệu chứng đặc biệt như đau bụng và đại tiện bất thường trong bệnh đại tràng chức năng nguyên phát là do thay đổi trương lực cơ ở thành đại tràng. Căng bụng, cảm giác co kéo do hơi, co rút cơ thành ruột do co thắt là những cảm giác khó chịu được truyền theo các sợi giao cảm đến các trạm trung tâm ở não trung gian rồi đến vùng cảm giác của vỏ não. Căng bụng và co thắt có thể không chế được bằng các thuốc chống co thắt.

Trương lực cơ thành đại tràng được hệ thần kinh tự động điều khiển bằng hệ phó giao cảm kích thích và giao cảm ức chế. Gần đây người ta biết được vai trò hormon có hoạt tính đối với dạ dày, ruột, ví dụ gastrin được tiết ra khi ăn làm tăng

phản xạ dạ dày, ruột nhất là ở người bị chứng đại tràng dễ kích thích; colexystokinin cũng gây kích thích sau bữa ăn. Glucagon ngược lại, ức chế mạnh, secretin làm giảm năng lực vận động của ruột trong khi đó prostaglandin lại làm tăng vận động ruột và có thể gây ra đi lỏng. Tuy nhiên vấn đề cũng đang còn phải nghiên cứu thêm.

Các phương pháp ghi điện cơ ruột kéo dài cho thấy trong bệnh đại tràng chức năng nhịp điện cơ sở của thành ruột bị rối loạn, các hoạt động của sóng chậm tăng lên và vận động của sigma tràng bị giảm đi. Do đó những khối phân nhỏ thường xuyên đi xuống trực tràng, ở người bình thường, khi khối phân xuống, không gây cảm giác gì nhưng bị bệnh đại tràng chức năng, bệnh nhân có cảm giác buồn đại tiện. Nếu đại tiện được (áp lực cơ sở thấp) thì cho là đi lỏng, nếu không đi được (áp lực cơ sở cao) thì cho là táo.

Rối loạn sinh lý bệnh cơ bản của hội chứng đại tràng dễ kích thích là rối loạn vận động của ruột. Khi táo bón và đau bụng, vận động ruột lúc nghỉ tăng lên, ngược lại khi bị đi lỏng, ruột giảm vận động. Ở cả hai nhóm này vận động ruột, đại tràng tăng lên sau khi tiêm colexystokinin, pentagastrin hoặc sau khi bị stress về tâm lý (Hình 1).



Hình 1. Đường ghi theo dõi áp lực sigma tràng.

a- Ở người bị chứng đại tràng co thắt, lúc nghỉ, có nhiều sóng nhọn bất thường; b- Ở người bị đi lỏng chức năng lúc nghỉ, các sóng lần lần biểu hiện giảm trương lực; c- Ở bệnh nhân lúc bị xúc động hoặc bị kích thích (bởi thức ăn, thuốc neostigmine) trương lực tăng, có nhiều sóng cao bất thường.

Hoạt động của ống tiêu hoá phụ thuộc vào các phản xạ thần kinh ruột bị kích thích bởi sự hoạt hoá các rezeptơ nằm trong biểu mô hay trong cơ trơn. Sự hoạt hoá các rezeptơ này có thể làm thay đổi tính hoạt động của cơ trơn, vận chuyển nước và chất điện giải và vận mạch. Trong khi bị rối loạn chức năng ruột, tính hoạt động của phản xạ tăng lên làm cho ống tiêu hoá bị tăng phản ứng với chất dịch chứa trong lòng nó. Nguyên nhân tại sao chưa biết rõ. Ống tiêu hoá có thể tăng mẫn cảm với các kích thích bất thường như muối mật vào quá nhiều trong đại tràng gây tăng tiết và tăng vận động đại tràng, các thương tổn biểu mô do nhiễm khuẩn. Muối mật hay độc tố có thể làm tăng tính thấm của niêm mạc, làm cho các protein của thức ăn hay của vi khuẩn dễ thấm, do đó người ta có thể cắt nghĩa mối liên quan giữa giai đoạn ban đầu các rối loạn chức năng ruột với niêm mạc dạ dày - ruột cấp tính cũng như sự tăng mẫn cảm với một số thức ăn nào đó thường gặp ở một số bệnh nhân. Đối với người rối loạn chức năng, nếu ăn uống nhiều đường thì axit hữu cơ tăng và bị đi lỏng. Trong rối loạn chức năng đại tràng, xuất tiết nhiều hơn bình thường, vì vậy đã có tên gọi là viêm đại tràng nhầy hoặc viêm đại tràng nhầy do vi khuẩn.

Nguyên nhân tăng cảm của đại tràng dễ kích thích chưa biết rõ, chúng thay đổi tùy từng người và tùy từng lúc. Đối với tạng

người có hệ thần kinh và thần kinh ruột nhạy cảm thì ruột phản ứng tùy theo tính chất lý, hoá của thức ăn. Ruột phản ứng lại một số yếu tố dịch thể và ngược lại gastrin, secretin, colexystokinin, glucagon được thức ăn về lượng cũng như về chất kích thích lại. Đối với người có ruột dễ kích thích, phản xạ dạ dày ruột tăng lên để đáp ứng lại với ăn uống, tăng trương lực cơ (bao gồm cả tăng nhu động) và buồn đại tiện sau khi ăn.

Chế độ ăn nhiều xơ có thể tác động rõ ràng lên tính hoạt động của thành ruột. Ăn tinh càng ít chất xơ thì sự chuyển vận càng chậm và phân càng ít. Ngược lại, ăn càng nhiều chất xơ thì chuyển vận càng nhanh hơn và lượng phân càng nhiều.

Ăn nhiều hydrat cacbon và axit béo chuỗi dài có thể bị phản ứng đi lỏng thấm thấu và góp phần vào triệu chứng của đại tràng dễ kích thích.

Một số thức ăn và thuốc có thể tăng kích thích đại tràng: cafeine, coladigitalis, propranolol, guanethidine, thuốc hạ huyết áp nhất là guanethidine, hydralazine, reserpine.

Yếu tố thần kinh như trạng thái dễ cảm xúc, lo lắng, các stress tâm lý làm nặng thêm triệu chứng của đại tràng dễ kích thích. Các yếu tố khác như dị ứng thức ăn, nhiễm khuẩn, kích thích bất thường của đại tràng là những yếu tố chưa được chứng minh đầy đủ.

Hình ảnh lâm sàng hội chứng đại tràng dễ kích thích ở bệnh nhân đến bệnh viện thường có tiền sử là đã mổ bụng (do viêm ruột thừa, viêm phúc mạc, viêm phần phụ, tử cung, vết thương thấu bụng), đã bị nhiễm khuẩn về tiêu hoá (đi lỏng cấp do viêm dạ dày - ruột cấp tính, lỵ trực khuẩn, lỵ amip), bị viêm túi mật cũ, viêm dạ dày cấp; hoặc có trạng thái thần kinh dễ xúc động, hay lo lắng hoặc sinh hoạt khó khăn, thường bị kích động căng thẳng. Bệnh nhân có những rối loạn thần kinh thực vật, ra mồ hôi chân tay, nhức đầu, vv. Có 17 - 25% số bệnh nhân bị đại tràng dễ kích thích đến khám bệnh tiêu hoá, nữ nhiều hơn nam, độ tuổi trung bình là 40.

Triệu chứng thông thường là đau bụng, đại tiện bất thường, phân không thành khuôn. Các triệu chứng này thường đi kèm theo đầy hơi, trướng bụng, nổi cục cuộn ruột, sỏi bụng, vv. Có người kèm đau đầu, buồn nôn, hồi hộp khó thở, đau ngực trái như đau tim.

Tùy theo các triệu chứng phối hợp với nhau mà người ta chia ra các thể bệnh sau đây: đi lỏng và đau bụng, táo bón và đau bụng, táo bón và đi lỏng xen nhau từng đợt.

Đi lỏng và đau bụng: Bệnh nhân thường đến với tình trạng cuộn ruột, đau bụng từng lúc, buồn đại tiện, đại tiện xong thì mới hết đau. Mỗi ngày đại tiện 3 - 4 lần, thường vào buổi sáng lúc ngủ dậy và sau khi ăn xong, ít đi vào buổi chiều, yên ổn về đêm. Vì bệnh nhân thường khó chịu về buổi sáng, trong ngày còn lại dễ chịu hơn. Phân lần đầu có thể đặc nhưng không thành khuôn, những lần sau phân lỏng, nhầy. Đa số trường hợp là phân nát (bệnh nhân thường gọi là phân sống) có khi còn một số thức ăn (rau) chưa tiêu, có khi phân lẫn nhầy mũi trong, không có máu, có khi nhầy đặc quánh thành dây dài bệnh nhân mô tả như ruột bị thoát ra. Trước mỗi lần đi đại tiện, có đau bụng, có khi buồn mót, có thể đau ở bất cứ chỗ nào dọc khung đại tràng nhưng hay ở hố chậu bên trái (vùng sigma tràng) hoặc ở hố chậu bên phải (vùng manh tràng). Nếu đại tiện được thì hết đau bụng và dễ chịu.

Thường đợt đi lỏng xảy ra sau khi bị thay đổi sinh hoạt, căng thẳng thần kinh, nhất là khi thay đổi chế độ ăn. Đa số bệnh nhân thấy xuất hiện đau bụng đi lỏng khoảng 2 - 4 giờ sau khi ăn cá, sữa (đi lỏng sớm hơn), mỡ (mỡ rắn, mỡ luộc tùy người), thịt ôi hay thức ăn để nguội qua đêm nhưng không có biểu

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

hiện triệu chứng dị ứng (ngứa, nổi mẩn, cơn hen, vv.). Trong khi đi lỏng, bệnh nhân ít cảm thấy mệt, có thể đầy hơi khó chịu. Một đợt đi lỏng kiểu này có độ 3 - 5 ngày, thường bệnh nhân biết điều chỉnh chế độ ăn của mình và đầu lại vào đây, sinh hoạt bình thường trở lại. Có một số còn thấy hơi đầy bụng ít ngày, sau mới dễ chịu. Có một số trường hợp đi lỏng kéo dài mà không đau bụng.

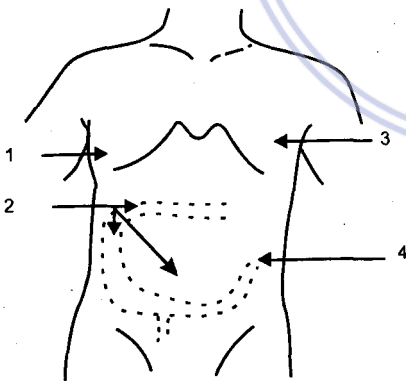
Một số bệnh nhân bị đi lỏng 3 - 4 lần một ngày từng đợt trong nhiều tháng hay nhiều năm, tuy nhiên lượng phân hàng ngày không quá 300g. Thể trạng bệnh nhân ít thay đổi. Tuy vậy trạng thái thần kinh luôn lo lắng, sợ tái phát nên nhiều khi ăn uống kiêng khem quá mức, ảnh hưởng ít nhiều đến thể lực.

Đi lỏng có thể tăng lên khi bệnh nhân ở trạng thái xúc động, đang hành kinh, bị mệt mỏi, thay đổi chế độ ăn uống hoặc thuốc men.

Táo bón và đau bụng: Bệnh nhân bị táo bón, trên 3 ngày đi đại tiện một lần hay 2 lần một tuần, phân khô, ít và cứng. Đau bụng có thể làm cho bệnh nhân bị ngất. Tuy nhiên có thể bị táo bón mà không đau bụng, thường gặp ở người lớn tuổi, nhất là phụ nữ. Táo bón kéo dài hàng năm, làm cho bệnh nhân rất khó chịu, nhiều khi tự dùng thuốc nhuận tràng (magie sunfat) hay thụt tháo thường xuyên.

Táo bón và đi lỏng xen nhau:

Bệnh nhân bị từng đợt táo bón tiếp với một đợt đi lỏng, cứ như thế nhiều tháng hay nhiều năm, thường ít gặp hơn hai thể trên. Không có một triệu chứng thực thể nào đặc trưng cho hội chứng đại tràng dễ kích thích. Bệnh diễn biến nhiều năm nhưng thể trạng bệnh nhân cũng như sinh hoạt vẫn tương đối bình thường. Bụng mềm, có thể trướng hơi. Khám dọc theo khung đại tràng có thể có chỗ co thắt, nhất là vùng đại tràng xuống và sigma tràng bên trái; vùng manh tràng bên phải (Hình 2). Thăm khám trực tràng: có phần xạ co thắt mạnh. Bóng trực tràng ở người bình thường thì trống rỗng, nhưng ở đây thường có phân.



Hình 2. Các vị trí đau trong hội chứng đại tràng dễ kích thích

1. Đau vùng gan; 2. Vùng đại tràng co thắt; 3. Đau vùng lách; 4. Đau vùng sigma tràng.

Soi trực - sigma tràng là cách khám xét cơ bản trong hội chứng đại tràng dễ kích thích. Niêm mạc bình thường, mềm mại và trơn bóng, thường có nhiều nhầy trong. Đẩy ống soi vào thường chạm phải co thắt, khó đi qua vùng góc trực - sigma tràng.

Xét nghiệm: Không có triệu chứng nào đặc hiệu, chỉ có thể giúp thầy thuốc tránh bỏ qua tình trạng thiếu máu, đại tháo đường tiềm tàng, hội chứng hấp thu kém không điển hình, đặc

biệt quan trọng hơn cả là một ung thư kín đáo. Mặc dù đi lỏng nhưng không có rối loạn nước và điện giải.

X quang: Không tìm thấy hình ảnh thương tổn hoặc cấu trúc bất thường trên các đoạn đại tràng. Có thể phát hiện được một chỗ hay một vài đoạn đại tràng bị co thắt trên phim chụp khung đại tràng có thụt baryt. Đoạn sigma tràng và đại tràng xuống tăng mạnh cường tính như là bị hẹp. Đoạn sigma tràng có hình răng cưa do các cơ vòng co thắt. Đoạn đại tràng ngang có các rãnh ngang sâu và nhô lên cao. Nói chung trong hội chứng đại tràng dễ kích thích thường có hình ảnh tăng cường tính và co thắt từng vùng (ảnh 1 và ảnh 2).



Ảnh 1. Hình ảnh X quang khung đại tràng trong hội chứng ruột dễ kích thích.

1. Đoạn ngang: 1/3 phải tăng cường tính (dờ hình ống) - giữa bị co thắt. 2. Đoạn đại tràng xuống: có ngăn sâu (bị co thắt). 3. Đoạn sigma tràng: bị co thắt, hình ảnh răng cưa (bên trái). Đã kiểm tra bằng ống soi mềm - niêm mạc đại tràng bình thường.

Cho ăn bữa ăn có baryt và theo dõi chuyển vận thuốc qua tiểu tràng có thể phát hiện thấy dấu hiệu ruột vận động không ổn định: tiểu tràng tăng cường tính, thuốc bị đẩy đi nhanh. Cũng vì trong hội chứng đại tràng dễ kích thích thường thấy có rối loạn chức năng tiểu tràng cho nên có nhiều tác giả đã gọi là bệnh chức năng tiểu - đại tràng hay rối loạn chức năng ruột.

Nội soi: Soi trực - sigma tràng là biện pháp cơ bản, còn soi đại tràng ít khi dùng đến trừ khi muốn làm rõ một số hình ảnh nghi ngờ trên X quang.

Chẩn đoán bệnh đại tràng chức năng

Chẩn đoán bệnh đại tràng chức năng với các bệnh có thương tổn thực thể của đại tràng rất khó vì các biểu hiện lâm sàng có nhiều điểm giống nhau, cho nên phải tiến hành có hệ thống và đầy đủ để tìm các thương tổn thực thể như viêm, loét, u, polip, vv. chỉ chẩn đoán bệnh đại trực tràng chức năng sau khi đã loại trừ được các bệnh trên. Chẩn đoán bệnh đại tràng chức năng thứ phát thường ít khó khăn hơn chẩn đoán bệnh đại tràng chức năng nguyên phát.

Đối với bệnh đại tràng chức năng thứ phát thì nguyên nhân là do ăn uống, do hậu quả sau phẫu thuật (cắt đoạn dạ dày, cắt gan, túi mật, cắt đoạn ruột, vv.), bệnh nội tiết, bệnh thần kinh tâm thần. Một số trường hợp phải cần đến xét nghiệm như hội chứng hấp thu kém.



Ảnh 2. Hình ảnh X quang khung đại tràng trong hội chứng ruột dễ kích thích.

1) Đại tràng xuống = co thắt (tựa như bị hẹp). 2) Sigma tràng = co thắt, hình răng cưa bên trái. 3) Đại tràng ngang = co thắt, ngắn sâu - 1/3 bên phải đồ hình ống (tăng cường tính = mất trương lực giả. 4) Manh tràng = co thắt, ngắn sâu. Đã kiểm tra đại tràng bằng ống soi mềm = niêm mạc ruột bình thường.

Đối với bệnh đại tràng chức năng nguyên phát thì nguyên nhân là do hội chứng đại tràng dễ kích thích.

Bệnh nhân đa số là nữ, có trạng thái thần kinh không ổn định, dễ bị cảm xúc, hay lo lắng, có nhiều chấn thương tinh thần, stress tâm lý hoặc đã có tiền sử phẫu thuật bụng (ruột thừa, viêm màng bụng, cắt túi mật, mổ đẻ, chửa ngoài dạ con, vv.) hoặc đã có tiền sử viêm dạ dày - ruột cấp tính.

Bị đi lỏng hoặc táo bón hoặc táo lỏng xen nhau từng đợt, có phối hợp với triệu chứng đau bụng, kéo dài nhiều tháng hoặc nhiều năm. Thể trạng ít bị ảnh hưởng, sinh hoạt vẫn bình thường.

Khám thực thể: đau mơ hồ hai bên hố chậu, dọc khung đại tràng có chỗ bị co thắt.

Xét nghiệm không có triệu chứng gì đặc biệt, soi sigma tràng bình thường không có viêm loét đặc hiệu, chỗ nối sigma trực tràng có thể bị co thắt, cho ống soi lên cao hơn: khó khăn. Chụp khung đại tràng có baryt không có thương tổn loét, viêm, polip, vv. nhưng có vài chỗ bị co thắt, đặc biệt là vùng đại tràng xuống, sigma tràng, vùng manh tràng, dùng thuốc chống co thắt thì các chỗ đó mất đi.

Cần chẩn đoán phân biệt hội chứng đại tràng dễ kích thích với các hội chứng sau đây.

Thiếu men lactaza thứ phát: Thực tế rất khó phân biệt vì về triệu chứng rất giống với hội chứng đại tràng dễ kích thích,

hơn nữa thiếu men lactaza thứ phát có thể phối hợp với hội chứng đại tràng dễ kích thích, thường thiếu lactaza thứ phát xảy ra ở người lớn sau khi bị viêm dạ dày - ruột cấp tính (lị trực khuẩn, lị amip, nhiễm độc, nhiễm trùng thức ăn) đã khỏi. Bệnh nhân ăn sữa vào đầy bụng, đi lỏng, đau bụng. Nếu không tiếp tục dùng sữa thì vài ngày sau sẽ hết đi lỏng. Lần sau nếu ăn sữa lại bị như lần trước.

Thể mạn tính của lị amip cấp hoặc không điển hình bị bỏ sót hoặc điều trị không chu đáo. Bệnh nhân đau bụng âm ỉ hoặc đau bụng từng cơn. Đi lỏng kéo dài, thường hay về buổi sáng, 2 - 3 lần trong ngày. Có trường hợp táo bón một đợt rồi lại đi lỏng một đợt xen nhau. Thường có kèm theo triệu chứng suy nhược cơ thể, mệt mỏi kéo dài. Chẩn đoán dựa vào thủ phẩn nhiều lần tìm amip và kén amip. Nội soi để phát hiện ổ loét hoặc sẹo của của ổ loét cũ và lấy bệnh phẩm tìm amip. Thể mạn tính của lị trực khuẩn: Tiếp sau một giai đoạn cấp tính bị bỏ qua hoặc điều trị không chu đáo, bệnh nhân bị đi lỏng nhiều tuần, nhiều tháng, rối loạn điện giải, suy kiệt dần. Hoặc đi lỏng tái phát từng đợt. Có giai đoạn đi lỏng tiếp theo là giai đoạn táo bón, có thời kì như bình thường tái đi tái lại nhiều lần. Để chẩn đoán phải cấy phẩn nhiều lần, làm nội soi.

Rối loạn lên men đại tràng: Khi ăn nhiều hydrat cacbon, bệnh nhân thường bị đi lỏng, đầy hơi trướng bụng và đau bụng ở hố chậu bên phải. Người ta cho là bị loạn khuẩn trong đại tràng lên, một số vi khuẩn chiếm ưu thế tăng sản xuất có chọn lọc một số axit hữu cơ, các axit này đã kích thích ruột tăng tiết và tăng vận động gây ra đi lỏng. Xét nghiệm phẩn: pH thấp, có nhiều axit hữu cơ.

Một số thương tổn khác ở đại tràng cần được chú ý là ung thư đại tràng, lao hồi manh tràng, viêm ruột thừa mạn tính, bệnh đường gan mật, bệnh Crohn, bệnh viêm loét đại tràng không đặc hiệu.

Điều trị

Bệnh đại tràng chức năng nguyên phát là một chứng mạn tính nên điều trị không thể khỏi hoàn toàn. Bệnh không dẫn đến viêm, loét, ung thư. Bệnh có liên quan chặt chẽ đến trạng thái tâm lý thần kinh, bởi vậy điều trị phụ thuộc vào mức độ các trạng thái đó.

Nguyên tắc chung là không dùng thuốc kháng sinh trừ trường hợp bội nhiễm; không lạm dụng nhiều thủ thuốc; chú trọng chế độ ăn uống, chế độ làm việc, nghỉ ngơi thích hợp, nhất là trạng thái thoải mái về tinh thần.

Đối với bệnh đại tràng chức năng thứ phát, điều trị nguyên nhân của bệnh là chủ yếu. Chế độ ăn uống cần được điều chỉnh phù hợp với nguyên nhân. Điều trị rối loạn chức năng giống điều trị hội chứng đại tràng dễ kích thích. Đối với hội chứng đại tràng dễ kích thích chế độ ăn rất quan trọng, nhiều bệnh nhân đã tự điều chỉnh được thức ăn và tránh được các rối loạn trong một thời gian dài. Không nên uống lượng nước quá nhiều khi dễ đi lỏng, nhưng cần uống nhiều nước khi táo bón. Không uống rượu, bia, nước chanh, rượu mùi có tanin. Nước hoa quả có thể gây đi lỏng, nhất là đi lỏng do lên men. Không uống cà phê và chè đặc, chè tuy không kích thích niêm mạc nhưng lại ảnh hưởng đến nhu động ruột. Sữa uống được tùy từng người, nhiều người hợp với sữa chua đã lấy hết kem.

Tránh ăn nhiều gia vị, cay, chua khi táo bón; ăn nhiều rau và hoa quả thích hợp, nếu bị đi lỏng thì cần giảm. Thịt lợn, cá béo, nếu đại tràng có quá trình thối rửa mạnh thì giảm bớt. Các loại trứng (lòng đỏ), kem, nước canh thịt, vv. làm tăng vận động túi mật, không nên ăn.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Có thể dùng các thuốc sau đây để chống táo bón, đi lỏng, đau bụng và một số triệu chứng khác như đầy hơi, trạng thái lo lắng.

Chống đi lỏng:

Codeine 10 - 40mg/ngày, các dẫn chất thuốc phiện khác.

Diphenoxylate (reasec, diarsed, lomotil) 10 - 20mg/ngày.

Loperamide (imodium) 6 - 10mg/ngày.

Khi dùng các thuốc trên, nếu đã hết đi lỏng thì không nên dùng tiếp vì sẽ gây táo bón. Không được dùng trong trường hợp nghi bán tắc ruột.

Actapulgit bằng niêm mạc làm giảm kích thích ngày uống 2- 3 gói chia ra sáng, chiều, tối.

Chống táo bón:

Ăn tăng chất xơ, chất nhầy (rau mồng tơi, rau dền, rau đay, rau sam). Uống đủ nước cho hàng ngày.

Cám thô: 20g/ngày chia ra nhiều lần trong 6 tuần; các biệt dược fibrate, proctofibe liều lượng như cám thô.

Bismut liều cao: 20g/ngày.

Mucipulgit 2- 3 gói/ngày.

Socbitol: 6- 10g/ngày.

Nếu có kèm thêm đại tràng dài và to, dùng dihydroergotamine 1 - 2mg tiêm dưới da hay bắp thịt sau đó uống 4 - 6mg/ngày hoặc uống eserine 5mg/ngày.

Nếu táo bón do giảm trương lực: Prostigmin tiêm 0,5 - 1mg hoặc eserine 5mg uống phối hợp với muối kali 0,5 - 1g/24 giờ.

Nếu táo bón do khó đại tiện (đoạn thấp: trực tràng hậu môn): dùng đạn hậu môn (có gelatin, glycerin, bơ cacao); thụt nước muối ấm cho chảy nhẹ; thụt giữ đầu.

Chống đau bụng:

Đau sau bữa ăn: belladone 10 - 20mg/ngày hoặc dicyclomin 10mg x 3 lần/ngày.

Đau mạn tính vì co thắt: belladone, papaverine, codeine kết hợp amitriptyline (elavil, triptizol...) liều nhẹ nếu có trạng thái tâm thần kinh (như mất ngủ, lo lắng...).

Các triệu chứng khác:

Nhiều hơi: Than thảo mộc, Smecta...

Trạng thái lo lắng, thần kinh không ổn định: an thần nhẹ (benzodiazepine, méprobamate...), chống trầm cảm (amitriptyline...). Lén men nhiều: nước vôi nhĩ (cacbonat canxi) 40 - 60ml/ngày.

Thối rửa: ganidan, intetrix...

Các biện pháp hỗ trợ khác:

Di bộ nhanh trước khi đi đại tiện lúc bị táo bón. Đi lại nhiều hơn, tránh ngồi một chỗ nhiều giờ.

Tập thở bụng theo phép dưỡng sinh.

Tập cơ thành bụng, xoa day bụng theo chiều kim đồng hồ.

CÁC BỆNH GIUN ĐƯỜNG RUỘT

Giáo sư Nguyễn Thị Minh Tâm

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Các bệnh giun đường ruột là những bệnh kí sinh trùng do một số loại giun tròn kí sinh trong ruột người gây ra. Nhóm giun này có chu kì đơn giản, không có vật chủ trung gian, có phương thức truyền bệnh khác nhau. Truyền bệnh bằng trứng qua đường miệng: giun đũa (*Ascaris lumbricoides*); giun tóc (*Trichuris trichiura*); giun kim (*Enterobius vermicularis*). Truyền bệnh cũng qua đường miệng nhưng bằng dạng ấu trùng: giun xoắn (*Trichinella spiralis*). Truyền bệnh bằng ấu trùng chui qua da: giun móc (*Ankylostoma duodenale* và *Necator americanus*); giun lươn (*Strongyloides stercoralis*).

Bệnh giun đũa

(Arcariadiase hay Ascaridose)

Bệnh giun đũa là một bệnh kí sinh trùng rất phổ biến ở người, bệnh gây ra do một loại giun tròn có tên là *Ascaris lumbricoides*. Đây là một loại giun có chu kì phát triển trứng ở ngoại cảnh rồi xâm nhập vào người qua đường ăn uống. Khi đã xâm nhập vào cơ thể, giun có thời kì chu du, cuối cùng là kí sinh cố định ở ruột. Ở giai đoạn này, giun cũng có thể đi lạc chỗ và gây những biến chứng nguy hiểm.

Giun đũa tuy đã được biết đến từ thời cổ xưa, nhưng chỉ được Tyson chính thức mô tả năm 1683, tác giả đã đặt tên giun đũa là *Lumbricus teres seu intestinalis* do thấy giun ở ruột người và có hình dạng giống như giun đất. Blégný (1679) thuật lại trường hợp giun đũa chui vào xoang phúc mạc mà Boirel đã gặp trong ngoại khoa. Kirkland (1786) công bố một trường hợp apxe gan chảy mủ ra ngoài thành bụng có cả giun sống ra theo. Bonfils (1858) công bố 21 trường hợp giun đũa cư trú ở gan. Lebon (1863) đã chẩn đoán phân biệt viêm màng não do

giun đũa và viêm màng não do lao. Mosler (1867) mô tả những triệu chứng phổi và khí quản của trẻ em bị mắc giun đũa. Hubert (1870) đề xuất về khả năng bài tiết chất độc của giun đũa và khả năng này đã được nhiều tác giả chứng minh cụ thể trên lâm sàng. Goldschmidt (1910) nhận xét về tính chất gây dị ứng của giun đũa. Còn chu kì của giun đũa đến năm 1916 mới được Stewart phát hiện và mô tả. Những thương tổn về giải phẫu bệnh học được Hoppli mô tả vào năm 1913.

Ascaris lumbricoides là một loại giun đặc hiệu của người. Đó là một loại giun tròn có màu trắng đục hồng, bao bọc bằng một lớp vỏ (cuticule) dày làm bằng một chất protein gần giống keratin. Miệng giun đũa có 3 môi to và 1 ống tiêu hoá. Con cái dài 20 - 25cm, con đực 15 - 17cm, đuôi cong và có nhiều gai. Nếu cắt ngang sẽ thấy giun hình tròn và có đường kính 2 - 6mm, ngoài là một lớp vỏ dày nhẵn trong lớp vỏ là lớp sợi cơ dài, khoang giữa có ống tiêu hoá hoặc tử cung chứa đầy trứng. Tuổi thọ của giun không vượt quá 18 tháng. Chu kì phát triển của giun tương đối phức tạp: giun trưởng thành sống trong ruột non của người, giun cái đẻ trứng, trứng được bài tiết ra theo phân, trứng có sức chịu được lạnh, nóng và các chất sát trùng. Trứng mới đẻ chưa thể gây nhiễm ngay được mà phải sau khoảng 2 - 4 tuần ở môi trường bên ngoài, tùy theo điều kiện nhiệt độ và độ ẩm mới thành hình. Người bị nhiễm do ăn phải trứng có phôi cùng với thức ăn sống bị nhiễm bẩn hay nước bẩn, vỏ trứng sẽ bị tan ra do dịch tiêu hoá và một chất do phôi tiết ra. Ấu trùng được thoát ra, xuyên qua thành ruột, qua tĩnh mạch của lách gan, hoặc bò lên phúc mạc. Ở gan ấu trùng đi tiếp lên tim phải, động mạch phổi và các mao mạch phổi vào ngày thứ 3, ở đó ấu trùng qua 2 lần thay

vỏ. Vào ngày thứ 10, chúng vượt qua thành mao mạch phế nang, rồi từ đường máu sang đường hô hấp, chúng rời các phế nang lên cuống phổi, đến ngã tư hô hấp - tiêu hoá lọt vào đường tiêu hoá để trở về ruột non. Ở đó, sau một lần thay vỏ cuối cùng trở thành giun trưởng thành. Giun đẻ trứng sau 60 ngày kể từ khi bị nhiễm. Hai giai đoạn trong chu kỳ phát triển của ấu trùng và giun trưởng thành trên người tương ứng với 2 giai đoạn lâm sàng của bệnh. Ngoài ra cũng cần đề cập tới khả năng di lạc vào các tổ chức, có thể chui vào các phần phụ của ống tiêu hoá của giun trưởng thành và ấu trùng.

Bệnh giun đũa phổ biến ở hầu khắp thế giới, gây nhiễm cho 1/4 số dân thế giới. Bệnh phổ biến ở vùng ôn đới và nhiệt đới chủ yếu ở các đối tượng trẻ em và người có nghề nghiệp liên quan đến đất nhiều. Ở vùng nhiệt đới tỉ lệ bị nhiễm 70 - 90% số dân. Nhiệt độ và độ ẩm các vùng này thuận lợi cho quá trình trưởng thành của trứng.

Ở Việt Nam, bệnh giun đũa đứng hàng đầu trong các bệnh giun sán kí sinh. Tỉ lệ nhiễm giun đũa ở Miền Bắc là 85 - 98%, ở Miền Nam: 45 - 45% và Tây Nguyên là 10 - 25% (theo số liệu điều tra 1980 - 90).

Kết quả điều tra sự ô nhiễm trứng giun đũa trong môi trường sống cho thấy: Trên 450 mẫu đất có 92,5 - 100% mẫu ở vùng nông nghiệp bị ô nhiễm trứng giun trung bình với 7,5 - 127 trứng/100g đất.

Ở nội thành Hà Nội trên 100 mẫu đất thấy 63% số mẫu có trứng giun đũa với 3,8 trứng/100g đất. Trên 52 mẫu nước ao có 13,5% số mẫu bị ô nhiễm (0,2 trứng/1 lít). Nhưng trên 68 mẫu giếng xây không thấy nơi nào có trứng. Trên 140 mẫu rau có 32,9% số mẫu có trứng giun đũa (0,78 - 0,86 trứng/100g rau).

Ở Việt Nam, tỉ lệ trứng bị phá huỷ nhiều vào mùa hè (các tháng 5, 6, 7) và số trứng bị phá huỷ tỉ lệ thuận với số giờ nắng trong tháng.

Khả năng lan nhiễm của trứng giun đũa ở Việt Nam là quanh năm, cao nhất vào các tháng 4, 5 và 9. Vùng nhiễm nặng là những vùng đồng bằng có mật độ dân số cao, nhất là ở các địa phương Miền Bắc.

Triệu chứng bệnh giun đũa thường là thầm lặng và chỉ phát hiện được khi xét nghiệm phân một cách có hệ thống hoặc thấy giun trưởng thành được thải ra theo phân. Các triệu chứng lâm sàng có thể có 2 nhóm tương ứng với 2 giai đoạn phát triển của chu kỳ: ở giai đoạn ấu trùng biểu hiện bằng các dấu hiệu ở phổi, còn ở giai đoạn trưởng thành biểu hiện qua các dấu hiệu ở đường tiêu hoá.

Giai đoạn 1 còn gọi là giai đoạn xâm nhập và di chuyển của ấu trùng giun đũa. Khi ấu trùng qua gan thường không có triệu chứng. Ngược lại khi qua phổi ấu trùng gây ra các thương tổn cơ học của thành các phế nang và gây ra các phản ứng dị ứng tại chỗ, làm xuất hiện hội chứng Loeffler. Đó là một loại thâm nhiễm mau bay ở phổi và tăng bạch cầu toan tính. Về mặt lâm sàng hội chứng này có thể không có triệu chứng hoặc có biểu hiện bằng sốt nhẹ, ho khan có thể dẫn tới khạc ra chất nhầy của niêm mạc, cá biệt có trường hợp ho ra máu.

Về mặt X quang phổi có thể thấy một hay nhiều đám mờ, to nhỏ thành từng đám, có thể ở dạng nốt hay dạng kê. Những hình ảnh này có thể gọi là hình ảnh giả lao, thường mau biến mất sau vài ngày đến vài tuần.

Qua thực nghiệm, tự gây nhiễm bằng uống 500 trứng giun đũa có ấu trùng, thấy hội chứng Loeffler xảy ra vào ngày thứ 7 - 10, Mức độ hội chứng phụ thuộc nhiều vào cơ địa bệnh nhân, người sẵn có cơ địa dị ứng biểu hiện triệu chứng khá

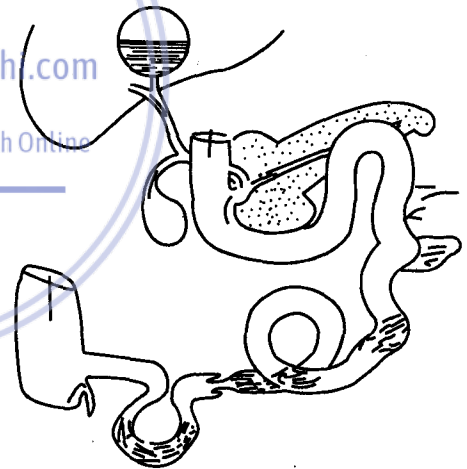
rầm rộ. Hình ảnh thâm nhiễm của phổi khác với một số mô tả của các tác giả cổ điển như không nhất thiết khu trú ở vùng dưới đòn hoặc giống như lao, mà giống như thương tổn của phế quản phế viêm. Bạch cầu toan tính tăng 14 - 27%. Nói chung bệnh nhân ho nhiều, tức ngực như có tấm chì đè lên nhưng không sốt, diện tâm đồ bình thường. Từ ngày thứ 18 triệu chứng bắt đầu thuyên giảm và hoàn toàn mất sau 22 - 28 ngày.

Về mặt sinh học, ở giai đoạn bạch cầu toan tính thường tăng cao, thêm vào đó có thể thấy bạch cầu toan tính và tinh thể Charcot Leyden trong đờm. Sau hội chứng Loeffler 2 tháng có thể phát hiện trong phân có trứng giun đũa.

Giai đoạn 2 hay giai đoạn giun đã trưởng thành. Sự có mặt của giun trưởng thành ở trong ruột non thường dẫn tới các rối loạn về tiêu hoá. Những rối loạn này phụ thuộc vào mức độ nhiễm giun. Bệnh nhân có thể có cảm giác đầy bụng, chướng bụng, đau bụng ở điểm dạ dày hay quanh rốn, ỉa chảy, buồn nôn hoặc nôn ra giun, ăn không ngon. Nói chung các dấu hiệu này dễ bị lẫn trong các rối loạn tiêu hoá chung và trong các bệnh dạ dày và ruột.

Ngoài ra ở trẻ em còn có thể thấy các rối loạn về thần kinh như mất ngủ, co giật, đôi khi có viêm màng não giả giống lao, thông thường chỉ là khó ngủ, bực dọc, cau có, vv.

Các biến chứng do giun đũa thường xảy ra ở các vùng có bệnh lưu hành nặng và thường đòi hỏi phải can thiệp cấp cứu ngoại khoa (Hình 1).



Hình 1. Các biến chứng do giun đũa (theo Gentilini).

Tắc ruột thường xảy ra do giun tập trung thành bó nút lại. Hiếm hơn có thể gây xoắn ruột do lượng giun có quá nhiều ở chỗ gấp của ruột.

Lồng ruột hay thắt nghẹt thoát vị do nhiều giun kết thành cục vi cùng chui vào một quai ruột.

Thủng ruột, thường xảy ra ở cuối ruột non.

Những biến chứng do sự di chuyển lạc chỗ của giun đũa trưởng thành tới các thành phần phụ của ống tiêu hoá hay phúc mạc thường rất đau đớn như giun đũa chui vào ống mật hay vào ống Wirsung, gây viêm ống mật, tắc mật, viêm tụy cấp chảy máu.

Trong khi xâm nhập vào ruột thừa có thể gây ra viêm ruột thừa có sốt, đồng thời với tăng bạch cầu toan tính trong máu.

Viêm phúc mạc do giun đũa trưởng thành làm thủng ruột kéo theo vi khuẩn gây viêm phúc mạc cấp toàn bộ hay khu trú.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Ở Việt Nam các trường hợp biến chứng do giun đũa gặp khá nhiều, từ 1936 - 56 ở Bệnh viện Việt - Đức có 435 ca tắc ruột. Phần lớn các trường hợp tắc ruột này có số giun trên 200 con, và một trường hợp có tới 1.028 giun đũa. Từ năm 1937 - 56 giáo sư Tôn Thất Tùng đã mổ nhiều trường hợp giun chui đường mật gây phù tụy cấp và đã mô tả trên những phần gan cắt có giun đũa là nguồn gốc gây nên sỏi mật ở Việt Nam. Từ năm 1954 - 75 ở Bệnh viện Việt - Đức có 2030 trường hợp giun chui ống mật, trong đó có 620 trường hợp gây apxe gan.

Chẩn đoán ở giai đoạn 1 (giai đoạn ấu trùng) chủ yếu dựa vào lâm sàng và công thức máu. Dấu hiệu tăng bạch cầu ái toan xuất hiện trong vòng khoảng 1 tuần sau khi bị nhiễm giun, tăng đến tối đa vào khoảng 3 tuần (20 - 60%), sau đó giảm dần trong 7 - 8 tuần lễ. Chẩn đoán miễn dịch không nhạy, cũng không đặc hiệu, do có nhiều phản ứng chéo với các loại giun khác. Chẩn đoán xét nghiệm phân tìm ki sinh trùng ở giai đoạn này cho kết quả âm tính cho tới ngày thứ 60 sau khi bị nhiễm giun. Ở giai đoạn 2 (giai đoạn giun trưởng thành), bạch cầu ái toan tăng rất ít, các phản ứng miễn dịch không đáp ứng. Chủ yếu và chắc chắn là dựa vào xét nghiệm phân tìm trứng giun đũa vì chúng đẻ rất nhiều (khoảng 200.000 trứng/ngày). Trứng giun đũa điển hình có kích thước 50 - 70µm chiều dài và 40 - 60µm chiều rộng, hình bầu dục, màu vàng nâu, vỏ ngoài là một đám hạt sần sùi, vỏ trong nhẵn dầy. Các trứng không thụ tinh hoặc không điển hình (bị mất lớp vỏ ngoài) thì khó nhận ra.

Điều trị giun đũa, trước đây hay dùng pipérazine vì cho hiệu quả tốt, rất ít xảy ra tai biến, nhưng lượng thuốc dùng khá nhiều và trong nhiều ngày như các xirô citrate de pipérazine hay pipérazine theo liều lượng 50mg/kg/ngày, 5 - 7 ngày hoặc các viên nén sebacat pipérazine (0,250g), người lớn 6 viên x 2 lần/ngày trong 2 ngày.

Hiện nay có nhiều loại thuốc mới dễ dùng, chỉ cần điều trị với một liều duy nhất cho người lớn cũng như trẻ em rất thuận tiện và có tác dụng đa năng.

L - tetramisole hay levamisole, một liều duy nhất 3mg/kg, rất ít khi xảy ra phản ứng phụ như buồn nôn, chóng mặt, nhức đầu, vv.

Pamoate de pyrantel (combantrin) dùng một liều duy nhất 10mg/kg. Thuốc này ít gây các phản ứng phụ như nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, ỉa chảy, vv. Benzimidazole, mebendazole (vermox) và flubendazole (fluvermal) với liều lượng 200mg/ngày trong 3 ngày cho hiệu quả rất tốt.

Albendazole (zentel hoặc alzentel) rất có hiệu quả với liều duy nhất 400mg cho người lớn và 200mg cho trẻ em (tránh cho phụ nữ có thai uống).

Can thiệp bằng ngoại khoa: trong các trường hợp biến chứng việc xử lý sẽ tùy theo từng trường hợp.

Ở các nước nhiệt đới có bệnh lưu hành nặng cần thiết phải có chương trình phòng chống. Vấn đề tránh dùng phân tươi trong trồng trọt là rất cần thiết nhưng rất khó thực hiện. Cũng như việc điều trị có hệ thống cho dân vị nhiễm giun bằng một liều duy nhất các thuốc có tác dụng tốt và đa năng rất có hiệu quả, nhưng do điều kiện cũng khó thực hiện.

Tuy nhiên, cũng có thể thực hiện phòng bệnh giun đũa bằng cách tránh ăn phải trứng giun đũa trong đất hay qua tay bẩn, qua rau quả tươi được bón bằng phân người, qua vệ sinh cá thể (rửa tay sạch trước khi ăn, ăn thức ăn chín, uống nước đã đun sôi).

Bệnh giun móc

Bệnh giun móc do 2 loại giun tròn nhỏ có tên là *Ancylostoma duodenale* và *Necator americanus* gây ra. Bệnh ít gặp ở các vùng ôn đới. Trái lại tại các vùng nhiệt đới bệnh nặng và dễ nhận thấy do chúng thiếu máu, nhất là ở trẻ em hoặc ở những người thiếu ăn. Cũng như bệnh giun đũa, bệnh giun móc lan nhiễm trên khoảng 1/4 nhân loại.

Bệnh giun móc đã được mô tả từ lâu trong các tài liệu y học cổ điển và đến thế kỉ 17 được nhiều tác giả mô tả đầy đủ hơn như Jakok de Bondt (1629), Pison và Margraff (1648). Năm 1843 Dubini đã phát hiện thấy giun móc ở tử thi một bệnh nhân ở Milan và đặt tên là *A. duodenale*. Tiếp sau đó, một số tác giả khác như Prunet 1847, Bilharz 1852, Criesinger 1854 cũng phát hiện tương tự và mô tả thêm. Looss năm 1898 đã xác minh được cơ chế nhiễm bệnh qua da của giun móc và Stiles năm 1902 đã tìm thấy *Necator americanus* (đồng nghĩa: *Uncinaria*) cũng ki sinh và có thể phổ biến nhiều hơn *A. duodenale* ở một số nơi.

Ở Việt Nam, giun chủ yếu là *Necator americanus* chiếm 95% trong khi *A. duodenale* chỉ chiếm khoảng 5%.

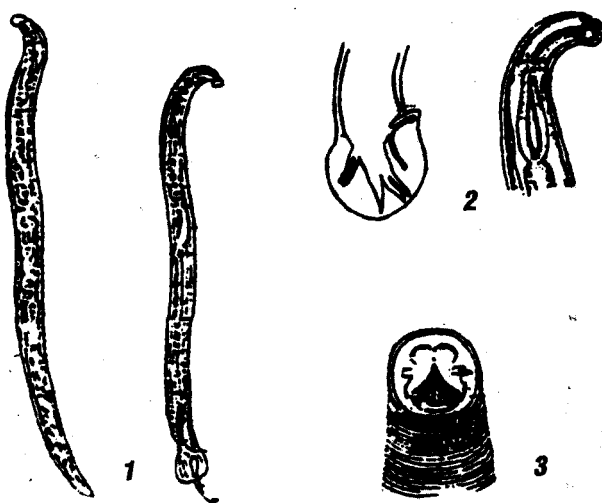
Ancylostoma duodenale (Hình 2) và *Necator americanus* (Hình 3) là 2 loại giun đặc hiệu của người. Giun có hình trụ nhỏ màu trắng hồng, giun cái dài 10 - 18mm, giun đực 8 - 11mm. Đầu trước của giun hơi mỏng và cong về phía mặt lưng, có một bao miệng trang bị 2 đôi móc hình lưỡi câu (ở *A. duodenale*) và có 2 bản sắc (ở *N. americanus*). Đuôi con cái thẳng và tù, đuôi con đực xoè rộng ra và có mang bộ phận sinh dục đực, có dạng khác nhau để phân biệt 2 loài. Giun móc sống ở phần đầu của ruột non trong tá tràng. *N. americanus* thường ở phía trên của hồng tràng, chúng cố định vào niêm mạc ruột bằng bao miệng, bám chặt vào đó để hút máu, làm chảy máu và tiết ra một chất chống đông máu.



Hình 2. Giun móc (*A. duodenale* - theo Looss)

1. Giun đực và giun cái; 2. Đuôi và đầu giun đực; 3. Đầu có bao miệng trong có hai đôi móc; 4. Trứng ở các giai đoạn phát triển.

Các thương tổn giải phẫu bệnh quan trọng nhất là ở niêm mạc ruột: có những vùng loét tử, chảy máu với sự xẹp của các nhung mao và thâm nhập vào các bạch cầu ái toan, cùng hạ



Hình 3. Giun móc (*N. americanus* - theo Looss)

1. Giun đực và cái; 2. Đuôi và đầu; 3. Đầu trong bao miệng
có 2 đuôi bán sắc.

niêm mạc có thể bị phù, xơ hoá và cũng có sự thâm nhập của bạch cầu ái toan. Giun móc là loại ăn hồng cầu nhưng cũng làm lãng phí lớn phần máu mà chúng chiếm được, mỗi ngày giun *N. americanus* hút ở vật chủ 0,02ml máu, *A. duodenale* hút máu gấp 10 lần, tức là 0,2ml. Sự mất máu phụ thuộc vào cường độ kí sinh của giun móc, do đó nếu bị nhiễm quá nhiều giun móc (hơn 1000 giun) thì cơ thể không còn khả năng bù trừ được nữa. Người ta có thể tính được rằng 700 triệu người có giun móc kí sinh bị tước đoạt mất 7 triệu lít máu mỗi ngày. Tuổi thọ của *A. duodenale* là 4 - 5 năm và của *N. americanus* là 10 - 15 năm.

Chu kì phát triển của giun móc qua 3 giai đoạn: giai đoạn 1 là ở môi trường bên ngoài, giai đoạn 2 ở trong tổ chức và giai đoạn 3 ở trong ống tiêu hoá.

Giun cái đẻ trứng ở phần đầu ruột non, trứng theo phân ra ngoài, trứng có kích thước khoảng $60 \times 40 \mu\text{m}$, vỏ mỏng, nhẵn, trong; phần trong của trứng có 4 - 8 nguyên bào. Trong môi trường bên ngoài nếu có điều kiện thuận lợi (nhiệt độ cao, độ ẩm cao, đất phù hợp, lượng oxy đủ) trứng sẽ chín và sau 24 giờ sẽ nở thành ấu trùng ở giai đoạn 1 có 2 ụ phình thực quản. Sau đó ít nhất là 24 giờ chúng sẽ chuyển thành ấu trùng ở giai đoạn 2 chỉ có một ụ phình thực quản và 5 - 10 ngày sau sẽ thay vỏ để trở thành ấu trùng ở giai đoạn 3. Ấu trùng ở giai đoạn 3 rất di động và có sức chịu đựng cao, nhất là ở trong đất ẩm hay đất bùn, đó là ấu trùng ở giai đoạn nhiễm. Ấu trùng nhiễm bằng cách chủ động chui qua da và trút bỏ vỏ bao ngoài. Sau đó theo đường máu hay đường bạch huyết tới tìm rồi sang động mạch phổi tới tận các nhánh nhỏ nhất. Tiếp đó chúng rời đường máu để tới đường thở, bằng cách chui qua thành các phế nang lên phế quản, khí quản, tới ngã tư hô hấp - tiêu hoá vào ngày thứ 4, rồi chuyển xuống đường tiêu hoá qua thực quản, dạ dày, tá tràng. Ở đó sau 2 lần thay vỏ để trở thành giun trưởng thành. Kể từ sau khi nhiễm 40 ngày, người ta có thể phát hiện thấy trứng giun móc ở trong phân. Bệnh giun móc lưu hành trong tất cả các nước có khí hậu nóng và ẩm. Ở vùng nhiệt đới, phổ biến nhất là loại *N. americanus*, ở Châu Á, Châu Đại Dương, và Châu Mỹ. Ở các nước bán nhiệt đới, nóng vừa phải, thường gặp *A. duodenale* nhiều hơn, như duyên hải Địa Trung Hải, Trung Đông, Ấn Độ, Nhật Bản. Ngoài yếu tố khí hậu thuận lợi cho sự phát triển của ấu trùng

khiến cho sự lây truyền bệnh phổ biến quanh năm nhất là vào mùa mưa, sự thiếu vệ sinh nhất là việc dùng phân người trong nông nghiệp làm phát tán ấu trùng giun móc gây ô nhiễm đất rất nặng. Cuối cùng là thói quen đi chân đất của nông dân và trẻ em làm cho sự tái nhiễm trở nên liên tục. Ở vùng ôn đới bệnh giun móc hiếm và chỉ có những vùng vi khí hậu nóng ẩm hoặc trong các hầm mỏ, khiến bệnh giun móc trở thành có tính chất nghề nghiệp.

Ở Việt Nam, bệnh giun móc rất phổ biến, Miền Bắc có tỉ lệ 20 - 65%, Miền Nam 46 - 67% và Tây Nguyên 47%. Giun chủ yếu là *N. americanus* (chiếm 95%). Tại vùng đồng bằng ngập nước có tỉ lệ 14,2%, vùng trũng du 20 - 64%, vùng đồng bằng ven biển 25,5 - 39%, vùng đất đỏ Thuận Hải 71,7% còn ở vùng mỏ Quảng Ninh là 35,8%.

Bệnh giun móc sẽ trở nên nghiêm trọng nếu cường độ nhiễm cao và xảy ra trên một cơ thể suy dinh dưỡng hoặc phối hợp với các bệnh khác nhất là ở trẻ em.

Triệu chứng riêng của bệnh cũng đã được biết từ lâu vì từ ngày xưa người ta đã dùng cách đưa giun móc vào cơ thể để điều trị triệu chứng của bệnh tăng hồng cầu vô căn (maladie de Vaquez) và bệnh nhiễm sắc tố sắt (hémochromatose). Người ta có thể phân biệt 2 giai đoạn phát triển của bệnh.

Giai đoạn di chuyển của ấu trùng trong cơ thể, ở giai đoạn này ít biểu hiện ở trong các dấu hiệu của bệnh lưu hành. Biểu hiện ở da: ấu trùng chui qua da qua chân hoặc kẽ tay, khoảng sau 12 giờ có thể gây nổi sẩn, đỏ ngứa, có thể kéo dài vài ngày, nếu bị nhiễm liên tục gây ngứa gãi có thể thành bệnh ở da mạn tính, eczema và có thể bị nhiễm trùng sinh mủ. Khi ấu trùng di chuyển vào đến phổi gây kích thích phế quản gây ho thành cơn, khàn giọng, nghe phổi không có gì đặc biệt, cũng không có đám thâm nhiễm hoặc nếu có thì cũng rất chóng hết khi soi X quang, trừ trường hợp nhiễm nặng. Có thể có những cơn ngứa nổi mẩn. Xét nghiệm máu thấy bạch cầu ái toan tăng. Thời kì này thường xảy ra vào ngày thứ 8 sau khi bị nhiễm và không hoàn toàn giống biểu hiện của hội chứng Loeffler trong bệnh giun đũa.

Giai đoạn giun trưởng thành ở trong ruột non: Sự có mặt của giun móc trưởng thành trong tá tràng tràng chỉ gây ít rối loạn ở đường tiêu hoá, nhưng đôi khi triệu chứng thiếu máu mới là nghiêm trọng. Rối loạn tiêu hóa thể hiện bằng cảm giác khó chịu, đau vùng thượng vị, buồn nôn, nôn, ăn không ngon, ỉa chảy phân mềm, nhão hoặc táo bón. Các triệu chứng này chỉ kéo dài chừng 1 - 2 tháng nếu không bị tái nhiễm. Hội chứng thiếu máu - trên thực tế nó là tiêu biểu cho triệu chứng học của bệnh giun móc nhiệt đới và do kết quả của sự chiếm đoạt máu của nhiều giun móc. Cường độ thiếu máu tùy thuộc vào loại giun (*A. duodenale* làm mất máu nhiều gấp 10 lần hơn *N. americanus*), vào cường độ nhiễm giun và vào trạng thái dinh dưỡng của bệnh nhân. Rối loạn do thiếu máu xảy ra một cách thầm lặng, da khô tái, niêm mạc nhợt, mí mắt phù, mặt hùm hụp, có thể phù quanh mắt cá chân dần lên chi dưới. Mạch nhanh, hồi hộp, khó thở khi làm việc nặng, ù tai, chóng mặt, tim có tiếng thổi do thiếu máu, tim to. Xét nghiệm máu: hồng cầu có khi giảm xuống dưới 1 triệu, hồng cầu không đều và nhợt sắc, huyết sắc tố giảm xuống dưới 25%, bạch cầu đa nhân tăng nhẹ, bạch cầu ái toan tăng khoảng 10 - 20%. Tình trạng thiếu máu có thể dẫn đến nhiều thể bệnh như rối loạn thần kinh, mất ngủ, nhức đầu lạnh tay chân, rối loạn trương lực cơ, mất phản xạ, teo cơ, đôi khi có viêm đa thần kinh và liệt chi. Ngoài ra có thể có những rối loạn chung như sốt nhẹ; phụ nữ bị mất kinh, sảy thai, đẻ non; nam giới có thể bị liệt dương; trẻ em có thể bị chậm phát triển về cả tâm thần và vận động; ở người lớn có thể bị giảm trí nhớ, suy nhược tâm thần.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Diễn biến của bệnh phụ thuộc vào mật độ kí sinh của giun và phương thức sống của bệnh nhân. Nếu nhiễm dưới 25 giun móc thì sẽ không có biểu hiện lâm sàng. Nếu có 25 - 500 giun thì sẽ có biểu hiện lâm sàng nhưng còn có thể hồi phục được. Nhưng nếu nhiễm trên 500 giun hoặc tới vài nghìn giun thì bệnh sẽ nặng, tiên lượng xấu, có trường hợp dẫn tới tử vong.

Ở các vùng nhiệt đới bệnh giun móc cần được **chẩn đoán phân biệt** với các chứng thiếu máu do sốt rét, thiếu sắt, thiếu axit folic hay thiếu đạm; bệnh huyết cầu tố. Sự phối hợp các bệnh đó cũng thường hay xảy ra.

Trong giai đoạn giun cố định ở ruột, bạch cầu ái toan có tăng ở mức độ vừa phải, nói chung cũng không có gì đặc hiệu. Các phản ứng miễn dịch trên thực tế cũng không áp dụng được vì có nhiều phản ứng chéo.

Xét nghiệm phân có thể khẳng định khi nhìn thấy trứng giun móc có hình bầu dục, trong suốt, có vỏ mỏng, bên trong phân chia thành một số tế bào mầm. Trong trường hợp nhiễm nhẹ, có thể dùng kĩ thuật làm phong phú. Để có khái niệm về cường độ nhiễm, nên dùng cách đếm trứng của Stoll hay Kato: từ 5000 trứng/lg phân tương ứng với 500 giun và người ta có thể chấp nhận bệnh giun móc là nguyên nhân của chứng thiếu máu. Nếu dưới con số trên, chứng thiếu máu thường là do một nguyên nhân khác. Nhưng sự đếm trứng này chỉ do một ý niệm tương đối về số giun mà bệnh nhân có. Thực vậy, giun càng nhiều thì bệnh nhân càng mất máu nhiều hơn và giun móc cũng bị đói ăn: chúng đi vào giai đoạn ngừng phát triển và đẻ ngày càng ít dần đi. Giun lại tiếp tục đẻ nếu người ta chỉ chữa thiếu máu và không tẩy giun.

Điều trị giun móc, trước đây thường dùng thuốc cổ điển là tétrachloréthylène và hydroxynaphtoate de béphénium. Những thuốc này dần được thay thế bởi pyrantel hay các dẫn xuất của imidazole.

Tétrachloréthylène (didakène) thường được trình bày dưới dạng nang 1ml. Liều người lớn 5 - 6 nang, uống buổi sáng lúc đói với khoảng cách 5 phút uống một nang, dùng thuốc tẩy muối (không bao giờ dùng dầu). Sau 5 - 6 giờ mới được ăn. Ở trẻ nhỏ thì tétrachloréthylène cũng được uống vào buổi sáng lúc đói, với liều lượng 0,10ml/kg trọng lượng cơ thể. Đôi khi cần cũng có thể dùng tiếp 1 liều nữa, nhưng phải có một khoảng cách sau đợt điều trị trước là 5 - 10 ngày. Didakène có tác dụng tốt trên cả A. duodénale và N. americanus, nhưng có thể gây buồn nôn, chóng mặt, chệnh choạng. Chống chỉ định duy nhất là với bệnh nhân có bệnh viêm gan; thận trọng với phụ nữ có mang, trẻ em suy dinh dưỡng, những người có bệnh nặng ở các phủ tạng bằng cách giảm liều lượng. Didakène bảo quản tránh nắng ẩm, điều này làm hạn chế sử dụng ở vùng nhiệt đới.

Hydroxynaphtoate de béphénium (alcarpar): bột màu vàng, đóng gói 5g, uống một lần duy nhất vào lúc đói đối với người lớn và trẻ em lớn (hoà 5g thuốc vào một ít nước). Với trẻ dưới 3 tuổi thì dùng liều giảm đi một nửa. Có thể dùng một liều nhắc lại mà không gặp trở ngại gì. Alcarpar được hoàn toàn dung nạp và không có chống chỉ định nhưng thuốc này kém tác dụng trên N. americanus.

Pamoate de pyrantel (combantrin) thuốc được trình bày dưới dạng viên hoặc dạng nhũ tương. Thuốc được dùng với liều lượng 0,020g/kg/ngày trong 2 - 3 ngày liên. Ít phản ứng phụ: nhức đầu, chóng mặt. Thuốc có hiệu quả tốt trên cả hai loại giun N. americanus và A. duodénale.

Các thuốc giun khác:

Tiabendazole (mintezol) dùng điều trị giun kim nhiều hơn. Có tác dụng một phần trên giun móc với liều lượng 50mg/kg thể trọng, uống 1 liều duy nhất.

L- tetramisole hay **levamisole** (solaskil) chủ yếu dùng điều trị giun đũa, cũng có tác dụng một phần với giun móc, liều lượng dùng là 6mg/kg/ngày. Dùng phối hợp thiabendazole, levamisole có lợi là có tác dụng trên cả giun đũa, giun móc, giun lươn và đôi khi với giun kim nữa.

Mebendazole (vermox) và **flubendazole** (fluvermal) với liều lượng 0,200g/ngày trong 3 ngày liên tiếp, thuốc dung nạp tốt và có tác dụng không chỉ trên giun móc, mà còn trên cả giun tóc, giun kim.

Albendazole (zentel) có tác dụng với liều duy nhất 0,40g.

Bitoscanaté (jonit) dùng với liều lượng 5mg/kg thể trọng, dùng 3 lần mỗi lần cách nhau 12 giờ.

Điều trị phối hợp: các trường hợp nhiễm nhẹ, chỉ cần dùng liều lượng bình thường là đủ. Trường hợp nhiễm nặng của trẻ còn bú, phụ nữ có thai cần phải dùng thêm sắt qua đường uống với liều lượng 0,5 - 1g sunfat hay fumarat sắt, đôi khi cần cũng phải truyền máu. Nói chung trong mọi trường hợp, cần phải giải quyết những rối loạn phát sinh về diện giải và điều trị các bệnh phối hợp khác.

Ở các vùng nhiệt đới, việc phòng chống các bệnh giun sán, trong đó có bệnh giun móc, gặp nhiều trở ngại do điều kiện kinh tế và xã hội. Cần có các điều tra dịch tễ dẫn tới việc điều trị hàng loạt, dùng một loại thuốc có tác dụng tốt đa năng, rẻ, dùng một liều duy nhất. Các thuốc đang có triển vọng là pamoate de pyrantel và benzimidazole.

Tránh gây ô nhiễm môi trường đất như xây dựng các hố xí vệ sinh, giải quyết vấn đề dùng phân tươi bón hoa màu. Có thể diệt trứng và ấu trùng giun móc bằng cách ủ phân cho thêm vào chất canxi clorua hay xyanamit, vôi.

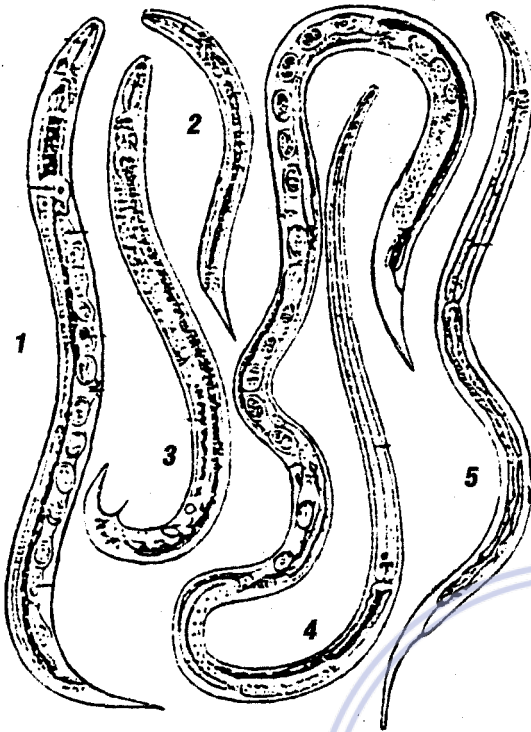
Giáo dục y tế rộng rãi cho mọi người.

Bệnh giun lươn

Bệnh giun lươn là do một loại giun tròn kí sinh ở ruột người có tên là *Strongyloides stercoralis*. Đó là một loại giun rất nhỏ, sinh sản theo phương thức trình sản, kí sinh trong niêm mạc của tá tràng.

Bệnh giun lươn được biết từ 1876, do Normand phát hiện được ở một lính viễn chinh Pháp cư trú tại Miền Nam Việt Nam, bệnh nhân này có các rối loạn về tiêu hoá, ỉa chảy. Khi đó giun lươn được coi là tác nhân gây bệnh "ỉa chảy Nam Kỳ". Sau này bệnh của giun lươn đã được xác minh lại: bệnh "ỉa chảy Nam Kỳ" không phải do giun lươn mà đó chỉ là một tình trạng viêm ruột sau lỵ, đôi khi có giun lươn phối hợp.

Giun lươn *Strongyloides stercoralis* (Hình 4) là một loại giun rất nhỏ, hình ống, chỉ kí sinh ở người và ở thể trình sản. Giun cái trình sản dài 2 - 3mm, giun trưởng thành ở giai đoạn tự do nhỏ hơn giun ở dạng trình sản, con cái tự do dài 1mm, con đực dài 0,7mm. Ấu trùng giun lươn có 2 dạng: dạng (Rhabditoides) có hai ụ phình thực quản, dài độ 250 - 300µm sống ở trong phân. Dạng *Strongyloides* có một ụ phình thực quản (hay còn gọi là thực quản hình trụ) dài chừng 600 - 700µm, đó là dạng gây nhiễm được và ở môi trường tự do. Giun lươn có phân bố rộng nhưng tỉ lệ nhiễm không cao. Nếu cường độ nhiễm đáng kể thì giun lươn có thể gây các rối loạn về tiêu hoá. Bệnh thường gặp ở các vùng nóng và ẩm trên thế giới: Trung và Nam Mỹ, quần đảo Angti, Châu Phi nhiệt đới, thung lũng sông Nin, Madagaxca, bán đảo Tây Ban Nha, Italia, Bancăng, Đông Nam Á. Ở Việt Nam, theo điều tra của Galliard năm 1940, ở Miền Bắc Việt Nam có tỉ lệ nhiễm giun lươn 0,2 - 2,5% số dân. Trong những năm gần đây, theo điều tra có bản của Trường đại học y Hà Nội và của Viện sốt rét kí sinh trùng thấy tỉ lệ giun lươn dưới 1%.



Hình 4. Giun lươn (*Strongyloides stercoralis* - theo Looss)

1. Giun cái đầy trứng; 2. Ấu trùng dạng *Rhabditoides*;
3. Giun đực ở đất; 4. Giun cái sinh sản kí sinh; 5. Ấu trùng dạng *Strongyloides*.

Về chu kì sinh học, giun lươn có 2 phương thức sinh sản: sinh sản hữu tính ở đất và sinh sản trinh sản ở trong ruột non.

Sinh sản trinh sản ở trong ruột non: ấu trùng *Strongyloides* ở trên mặt đất chui qua da vào cơ thể khi chúng ta đi chân đất, lội bùn, lội nước. Ấu trùng theo đường máu lên tim phổi rồi lên phổi. Ở đó chúng chuyển hướng bò lên các phế quản, khí quản tới ngã tư hô hấp - tiêu hoá; rồi theo đường tiêu hoá xuống ruột non và cố định ở tá tràng để trở thành giun cái trinh sản. Khác với giun móc, giun lươn không ăn hồng cầu nên không gây thiếu máu. Giun cái trinh sản đẻ trứng, trứng này nở ngay sau khi đẻ để cho ra ấu trùng *Rhabditoides*. Ấu trùng này theo phân ra ngoài, nếu xét nghiệm phân sẽ có thể chẩn đoán bệnh khi tìm thấy dạng ấu trùng này.

Giai đoạn ở ngoại cảnh - tùy theo điều kiện nhiệt độ, độ ẩm, pH và thành phần cấu tạo của đất. Nếu gặp điều kiện thuận lợi (trên 20°C, có độ ẩm thích hợp) ấu trùng *Rhabditoides* sẽ thay vỏ lớn lên để trở thành giun trưởng thành đực và cái ở dạng tự do, có sinh sản hữu tính đẻ trứng, trứng này nở thành ấu trùng *Rhabditoides* thế hệ 2, ấu trùng này thay vỏ để trở thành ấu trùng dạng *Strongyloides* gây nhiễm được, và chờ dịp nhiễm vào người (đây gọi là chu kì gián tiếp). Nếu gặp điều kiện không thuận lợi (nhiệt độ dưới 20°C, độ ẩm thiếu) ấu trùng *Rhabditoides* ở thế hệ 1 trong phân sẽ thay vỏ để trở thành ấu trùng *Strongyloides* có thể nhiễm ngay được (chu kì này được gọi là chu kì trực tiếp và rất ngắn).

Dù là chu kì trực tiếp hay gián tiếp, ấu trùng cũng nhiễm chủ yếu là qua đường da giống giun móc, nhiễm qua đường tiêu hoá rất hiếm. Thời gian chui qua da mất khoảng 3 - 5 phút, thời gian ở trong phổi 6 - 9 ngày và ấu trùng thường xuất hiện ở trong phân vào ngày thứ 21. Thời gian chuyển dạng từ ấu trùng *Rhabditoides* sang dạng ấu trùng

Strongyloides gây nhiễm phụ thuộc vào điều kiện bên ngoài và vào độ 3 - 5 ngày. Đời sống của ấu trùng không quá 18 ngày.

Như vậy giun lươn còn có một chu kì trực tiếp ngay trong cơ thể người: ấu trùng *Rhabditoides* chuyển sang ấu trùng *Strongyloides* ngay trong lòng ruột hay quanh hậu môn gây tự nhiễm, không cần phải ra ngoài. Đây là một đặc điểm của giun lươn, điều này cũng nói lên tính dai dẳng của bệnh giun lươn (có thể kéo dài đến 30 năm).

Ở giai đoạn ấu trùng chui qua da và di chuyển trong cơ thể, các triệu chứng thường không rõ, nếu có thì cũng nhẹ hơn với giun móc.

Ở giai đoạn giun lươn kí sinh ở ruột, triệu chứng chủ yếu là ở đường tiêu hoá: đau do viêm tá tràng, thường đau ở vùng thượng vị, ỉa chảy xen kẽ với táo bón, ỉa chảy phân có mỡ do rối loạn hấp thụ của ruột. Trong giai đoạn này đôi khi có ngứa, nổi mẩn, vv. Thông thường thì bệnh ở thể nhẹ nhưng dai dẳng, có thể thâm lặn không có biểu hiện lâm sàng và chỉ phát hiện được khi thấy bạch cầu ái toan tăng cao. Tuy vậy cũng có trường hợp nhiễm nặng, giun có độc lực cao gây tử vong. Diễn biến ác tính của bệnh giun lươn còn có thể do dùng thuốc gây giảm miễn dịch ở người mang giun một cách thâm lặn.

Người ta thường phát hiện bệnh giun lươn qua hiện tượng ỉa chảy kéo dài mà không rõ nguyên nhân, xét nghiệm máu thấy bạch cầu ái toan tăng cao lên tới 60% khi giun lươn ở giai đoạn ấu trùng xâm nhập và di chuyển trong cơ thể, 10 - 15% ở giai đoạn trưởng thành kí sinh ở ruột.

Các phản ứng huyết thanh miễn dịch ít đặc hiệu vì có nhiều phản ứng chéo với các loại giun khác.

Xét nghiệm phân cho kết quả chính xác nếu phát hiện thấy ấu trùng giun lươn trong phân mới bài tiết ra.

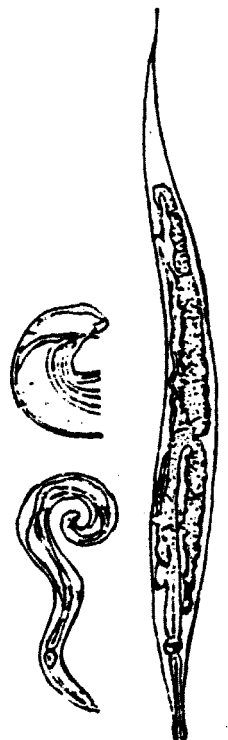
Thuốc điều trị đặc hiệu đối với bệnh giun lươn hiện nay là *tiabendazole* (mintezol) với liều lượng 25mg/kg/ngày dùng trong 3 ngày liên tiếp, hoặc uống một liều duy nhất 50mg/trọng lượng cơ thể, 3 tuần sau có thể uống thêm một đợt như trên.

Do phương thức nhiễm giun lươn giống nhiễm giun móc nên cách phòng bệnh cũng giống như phòng bệnh giun móc. Có trường hợp nhiễm phối hợp 2 loại giun trên một cơ thể bệnh nhân.

Bệnh giun kim

Bệnh giun kim là một loại bệnh phổ biến ở trên khắp thế giới, đặc biệt hay gặp ở trẻ em. Đó là bệnh gây ra bởi một loại giun tròn có tên là *Enterobius vermicularis*.

Giun kim là một loại giun nhỏ hình ống, con cái có kích thước khoảng 10mm, đuôi nhọn, tử cung chứa đầy trứng, giun đực nhỏ hơn, dài khoảng 3mm, đuôi cong về phía bụng. Giun kim đục và cái sống ở phần cuối của ruột non. Sau khi giao hợp, con đực ở lại trong ruột, còn con cái bụng đầy trứng di chuyển xuống đại tràng rồi đến các nếp gấp của hậu môn để đẻ trứng, nhất là vào các buổi tối. Trứng giun



Hình 5. Giun kim (*Enterobius vermicularis* - theo Brumpt).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

kim có kích thước 60 x 30µm hình bầu dục, lép một phía, trong trứng thường có chứa ấu trùng rất dễ nhận thấy. Trứng giun kim có khả năng nhiễm ngay sau khi đẻ ở nếp gấp hậu môn gây hiện tượng tự nhiễm. Bệnh nhân thường phát tán trứng giun ra môi trường xung quanh.

Đường nhiễm thông thường của giun kim là trứng có ấu trùng qua đường miệng từ tay bẩn hoặc thức ăn bẩn có nhiễm trứng. Thời gian phát triển của giun kim ở trong ruột là khoảng 28 ngày. Ở Việt Nam, tỉ lệ nhiễm giun kim 18,5 - 47% số dân, tỉ lệ nhiễm nhiều nhất ở lứa tuổi 1 - 5 tuổi (51,16%).

Triệu chứng chính của bệnh giun kim là ngứa hậu môn, chủ yếu là vào ban đêm lúc giun kim cái ra đẻ trứng ở nếp gấp của hậu môn. Ngay lúc đó khám ở kẽ hậu môn có thể thấy giun kim cái, cũng có thể thấy các vết xước ở hậu môn do ngứa gãi quanh hậu môn. Đôi khi có đau bụng, ỉa chảy phân nát nhão, có khi thấy rất nhiều giun kim trong phân nếu nhiễm nhiều. Trẻ em hay khóc đêm, cáu gắt, cau có. Ở các trẻ em gái ngứa lan ra vùng âm hộ có thể gây viêm âm hộ. Ngoài ra giun kim còn có thể gây ỉa chảy.

Do triệu chứng chính của bệnh giun kim là ngứa hậu môn nên trẻ em hay gãi hậu môn, hay khóc đêm, do đó vào buổi tối khi trẻ ngứa gãi hoặc khóc có thể vạch các kẽ hậu môn để phát hiện giun kim cái có màu trắng, đuôi nhọn, nhỏ. Người lớn nếu bị nhiễm cũng có thể phát hiện bằng cách này. Việc tìm trứng giun kim là cần thiết nhưng xét nghiệm phân ít khi thấy vì giun kim không đẻ ở trong ruột. Phát hiện trứng bằng cách dán băng keo dính lên vùng hậu môn vào các buổi sáng, khi chưa tắm rửa; sau đó bóc ra dán lên các phiến kính để soi kính hiển vi. Nếu phát hiện thấy trứng giun kim ở một người này thì có thể xét nghiệm tiếp những người khác trong gia đình hoặc trong tập thể để tiến hành điều trị. Trong bệnh này bạch cầu ái toan không biến đổi.

Trước đây, người ta thường dùng các dẫn xuất của piperazine hay Docarbazin với liều lượng như đối với giun đũa: 50mg/kg/ngày, trong 7 ngày.

Ngày nay thuốc điều trị giun kim thường dùng với một liều duy nhất vào trước hoặc trong bữa ăn: Embonate (hay pamoate) de pyrinium (povanyl) với liều lượng 0,005g/kg, phân có màu đỏ đậm. Pamoate de pyrantel (combantrin) với liều lượng 0,010g/kg. Mebendazole (vermox) chỉ cần 1 viên 0,100g cũng có tác dụng cho bất kì tuổi nào, với flubendazole (fluvermal) cũng vậy.

Có thể nhắc lại một đợt điều trị như trên sau 10 - 15 ngày. Nên điều trị cho cả gia đình hoặc cả tập thể bị nhiễm hoặc nghi ngờ nhiễm.

Áp dụng các nguyên tắc vệ sinh phòng bệnh giun.

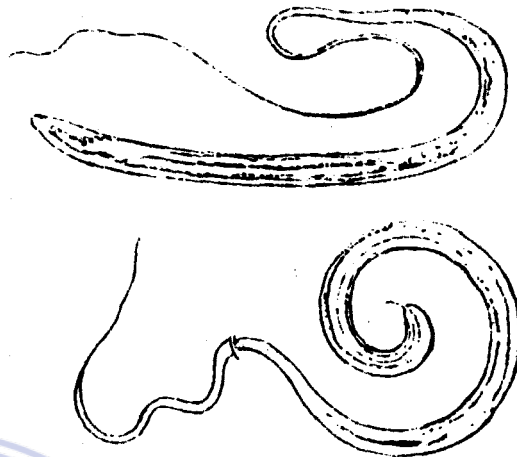
Bệnh giun tóc

Bệnh giun tóc là một bệnh phổ biến trên thế giới, do loại giun *Trichuris trichiura* gây ra (Hình 6).

Giun tóc được phát hiện sau giun đũa, được Linné mô tả (1771), Grassi xác định chu kì (1887) và được Fulleborn hoàn chỉnh năm 1923. Tình hình nhiễm giun tóc trên thế giới được Cort tổng hợp năm 1938 và được đánh giá là một loại giun phổ biến. Tuy vậy, do số lượng giun kí sinh trong cơ thể thường không nhiều và tác hại thường không nghiêm trọng, nên giun tóc chỉ được coi như một loại giun thứ yếu. Ở Việt Nam, tỉ lệ nhiễm 12,5 - 81,5% nhưng số lượng giun thường không cao nên tác hại không đáng kể.

Giun tóc nhỏ, có màu trắng hồng, dài 5cm. Cơ thể đặc biệt chia làm 2 phần: phần đầu nhỏ như sợi tóc, phần thân to và ngắn hơn. Phần đầu thường cắm sâu vào tới vùng hạ niêm mạc của manh tràng và ruột thừa. Giun tóc cũng ăn hồng cầu nhưng ít hơn giun móc. Giun tóc cái đẻ trứng trong lòng ruột, trứng

hình bầu dục 2 đầu thuôn nhỏ và có nút, vỏ dày màu vàng nâu, trứng theo phân ra ngoài môi trường, nhờ có vỏ dày trứng giun tóc có sức chịu đựng cao, do đó có thể tồn tại được nhiều năm trong đất.



Hình 6. Giun tóc đực và cái (*Trichuris trichiura*).

Chu kì của giun tóc rất đơn giản. Trứng được bài tiết ra theo phân và hình thành phôi ở ngoài môi trường, sau khi theo thức ăn hoặc từ tay bẩn vào ruột sẽ trở thành giun trưởng thành ở trong ruột non.

Ở vùng ôn đới, bệnh giun tóc hầu như không có triệu chứng, nhưng ở các vùng nhiệt đới nhất là Châu Mỹ Latinh, quần đảo Angti, ở vùng Châu Á có gió mùa có những thể nặng, tương ứng với cường độ nhiễm rất cao (có tới hàng 500 hoặc hàng nghìn giun trên một cơ thể). Thường hay gặp ở trẻ nhỏ, biểu hiện bằng các triệu chứng: đau bụng, ỉa chảy mạn tính, có nhầy máu, mót rặn, sa trực tràng. Có trường hợp giun tóc kí sinh nhiều và dày như trải thảm, thiếu máu nhược sắc, thể trạng dẫn đến suy nhược nặng.

Bạch cầu ái toan tăng ít trừ trường hợp nhiễm nặng. Xét nghiệm phân để phát hiện thấy trứng giun tóc, và thường gặp trong trường hợp ngẫu nhiên, trừ khi có những biểu hiện triệu chứng do nhiễm quá nặng.

Trong các thể nặng dùng difetarsol (bémarsal) 4 viên x 0,5g/ngày, trong 10 ngày (đối với người lớn), còn đối với trẻ em dùng liều nhẹ đi. Cũng có thể dùng mebendazole (vermox) hay flubendazole (fluvermal) viên 0,100g x 2 lần/ngày, trong 3 ngày liên với bất cứ tuổi nào, hiệu quả tốt. Phòng bệnh như đối với giun đũa.

Bệnh giun xoắn

Bệnh giun xoắn là một loại bệnh kí sinh trùng do loại giun tròn *Trichinella spiralis* (Hình 7, 8). Bệnh ít phổ biến nhưng đôi khi rất nghiêm trọng.

Đó là một loại giun rất nhỏ có kích thước khoảng vài milimet, màu trắng, có con đực, con cái riêng biệt, kí sinh không chỉ ở người mà còn ở bất cứ động vật có vú nào. Bệnh giun xoắn có thể gặp ở nhiều nơi trên thế giới với các mức độ khác nhau. Ở Việt Nam trước 1967 chưa phát hiện thấy, nhưng 1968 đã thấy một ổ bệnh ở một vùng rừng núi thuộc Tây Bắc.

Bệnh được phát hiện ở nhiều loại động vật như lợn, chó, mèo, gấu, lợn rừng, chuột. Tỉ lệ nhiễm của người khó xác định vì còn phụ thuộc vào tập quán sinh hoạt, có những vùng tỉ lệ nhiễm ở súc vật cao nhưng ở người không có thói quen ăn thịt sống thì bệnh vẫn ít xảy ra và nếu súc vật mổ thịt được kiểm tra sát sinh thì tỉ lệ bệnh sẽ không đáng kể. Nhưng nếu súc vật

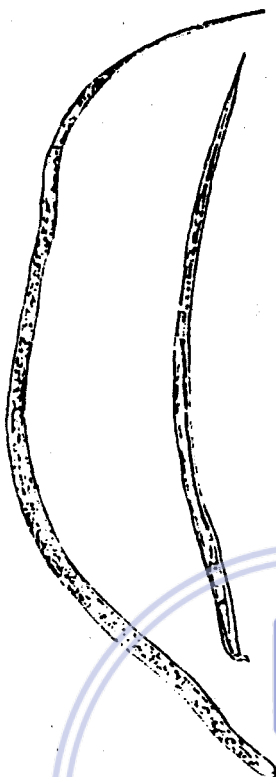
bị nhiễm không được kiểm tra sát sinh lại được nhiều người ăn dưới hình thức ăn sống thì bệnh nhiễm có tính chất dịch và không phụ thuộc vào tuổi hay giới.

Nếu bệnh nhân bị nhiễm với số lượng ít, bệnh sẽ biểu hiện không rõ nét hoặc có tính chất thâm lặn và chỉ phát hiện được nhân xét nghiệm tử thi. Còn trong trường hợp nhiễm nặng, giun xoắn phóng thích ra trong cơ thể vật chủ những chất chuyển hoá có độc lực cao và gây dị ứng. Bệnh tiến triển trầm trọng, thường dẫn tới tử vong. Bộ mặt lâm sàng mang tính chất nguy kịch với một chứng viêm quan trọng do tác động liên tiếp và phối hợp của giun trưởng thành trong ruột non và ấu trùng di chuyển vào các cơ và cuối cùng là của ấu trùng tạo kén.

Bệnh chia ra làm 3 giai đoạn.

Giai đoạn xâm nhập hay giai đoạn viêm ruột: Sau một thời gian ủ bệnh ngắn không có triệu chứng, khoảng 24 - 48 giờ. Biểu hiện bằng những rối loạn tiêu hoá dữ dội, khởi đầu bằng những cơn đau vùng thượng vị, nôn, ỉa chảy phân có màu xám và có khi giống như phân tả. Sốt cao kéo dài, người rất mệt, ra nhiều mồ hôi, ăn không ngon, khát nước nhiều. Xét nghiệm thấy bạch cầu ái toan tăng, gama globulin tăng, tốc độ lắng máu tăng. Trong những trường hợp ỉa chảy liên tục như tả, bệnh rất nặng và dẫn đến tử vong nhanh, 24 - 48 giờ.

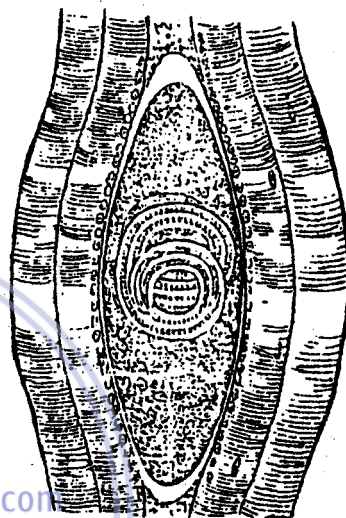
Giai đoạn dị ứng hay giai đoạn toàn phát: Thường xảy ra sau giai đoạn viêm ruột, sốt vẫn cao, bệnh nhân mê sảng, kiệt sức, đau ở mọi cơ, cơ càng lớn đau càng nhiều; có thể gây khó thở, khó nhai, khó nói, có thể xuất hiện phù nề. Xét nghiệm thấy bạch cầu ái toan và gama globulin vẫn tiếp tục tăng. Bệnh nhân có thể tử vong do phù phổi cấp hoặc viêm cơ tim, viêm não. Các thể nhẹ hơn sẽ tiến triển trong 2 - 4 tuần lễ, sau đó sẽ dẫn đến mạn tính.



Hình 7. Giun xoắn đực và cái
(*Trichinella spiralis* - theo Brumpt)

Giai đoạn mạn tính: Đó là giai đoạn ấu trùng làm thành kén trong các cơ. Do đó hội chứng viêm giảm, nhiệt độ giảm, các cơ bớt đau nhưng thay thế bằng hiện tượng co thắt cơ biến dạng và teo, chức năng của cơ bị hạn chế.

Chẩn đoán lâm sàng bệnh giun xoắn thường dựa vào tính chất phát bệnh đột ngột và xảy ra hàng loạt cùng một thời điểm với các triệu chứng đặc hiệu như sốt cao kéo dài, đau cơ, ỉa chảy, bạch cầu ái toan tăng. Xét nghiệm khó thấy giun xoắn trưởng thành trong phân, ấu trùng trong máu hoặc trong dịch não tủy, có thể tìm thấy ấu trùng trong sinh thiết. Dùng phản ứng miễn dịch cho kết quả đặc hiệu.



Hình 8. Kén của ấu trùng giun xoắn trong cơ vật chủ.

Ở giai đoạn đầu có thể dùng các thuốc diệt giun sán nhưng giai đoạn này ít khi phát hiện được bệnh. Ở giai đoạn ấu trùng có thể dùng tiabendazole (mintezol) vừa có thể diệt giun trưởng thành và cả ấu trùng, liều lượng 25mg/kg x 2 lần trong 1 ngày, mebendazole (vermox) hay flubendazole (fluvermal) có tác dụng trên cả ấu trùng lẫn giun trưởng thành.

Về điều trị triệu chứng, cần giữ cho cân bằng điện giải và dùng corticoide để chống viêm và các hiện tượng dị ứng, hạ sốt nhanh, giảm đau cơ.

Cần chú ý đến việc chăn nuôi lợn không thả rông và khi mổ thịt cần kiểm tra sát sinh, nhất là trong các vùng có bệnh lưu hành. Ăn thịt nấu chín kể cả các loại thú nhà và thú rừng để phòng chúng bị nhiễm ấu trùng giun xoắn.

CÁC BỆNH VIÊM TUYẾN GIÁP

Giáo sư, tiến sĩ Lê Huy Liệu

Trong mấy chục năm gần đây, các bệnh viêm tuyến giáp chiếm một vị trí quan trọng trong bệnh học tuyến giáp. Bằng những phương pháp thăm dò sinh học, việc nghiên cứu sinh lý bệnh học các bệnh viêm tuyến giáp, đặc biệt là bệnh Hashimoto đã được soi sáng dưới quan niệm miễn dịch.

Viêm tuyến giáp bao gồm các bệnh viêm và các bệnh có dáng vẻ viêm tuyến giáp. Ở Việt Nam, bệnh này gặp không nhiều.

Một số bệnh viêm tuyến giáp có nguyên nhân rõ rệt ví dụ như do một tác nhân nhiễm trùng đặc hiệu, do iot phóng xạ, do chấn thương. Một số trường hợp khác chưa biết rõ nguyên nhân, như viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain, viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto và viêm tuyến giáp Riedel.

Thuật ngữ "viêm bướu giáp" (strumite) dùng để chỉ những trường hợp viêm xảy ra cho một bướu giáp có sẵn từ trước.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Cũng như các bệnh khác của tuyến giáp, viêm tuyến giáp thường gặp ở nữ giới nhiều hơn. Các bệnh viêm tuyến giáp được phân loại như sau.

Các bệnh viêm tuyến giáp đặc hiệu: viêm tuyến giáp nhiễm khuẩn do các mầm bệnh thông thường; viêm tuyến giáp bán cấp hoặc mạn tính do các mầm bệnh đặc hiệu, do lao, giang mai, do kí sinh trùng. Các bệnh viêm tuyến giáp không đặc hiệu: viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain, Hashimoto, Riedel. Viêm tuyến giáp mạn tính có nhiễm độc giáp tạm thời.

Các bệnh viêm tuyến giáp đặc hiệu có bệnh cảnh lâm sàng khác nhau.

Viêm tuyến giáp nhiễm trùng do các mầm bệnh thông thường: Từ điển biến một bệnh nhiễm trùng như viêm phổi, thương hàn, ho gà, sởi, vv. hoặc từ một ổ mù khu trú, mầm bệnh truyền qua đường máu tới tuyến giáp gây nên. Hoặc nhiễm trực tiếp từ kim tiêm, từ muỗi, đỉn đốt, hoặc đôi khi do một vết thương nhiễm trùng, ổ mù lan toả đến tuyến giáp. Trong khi triệu chứng toàn thân biểu hiện sốt thì tuyến giáp sưng lên, vùng trước cổ đau, căng lên, đau lan đến hàm dưới, đến tai. Đôi khi có các dấu hiệu chèn ép khí quản, thực quản hoặc dây thần kinh quặt ngược. Khi sờ nắn bướu, bệnh nhân thấy đau dội lên ở các thùy của bướu. Tuyến căng mọng, hầu như bao giờ cũng dẫn tới hoá mù. Khi sờ có thể phát hiện được những vùng lũng nhùng, da bên ngoài đỏ, phù nề, nóng và bắt đầu dính vào tuyến. Xét nghiệm thấy bạch cầu tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Tốc độ máu lắng tăng. Thăm dò chức năng tuyến giáp nói chung thấy bình thường. Chẩn đoán căn cứ vào các triệu chứng toàn thân của một bệnh nhiễm trùng cấp, phối hợp với các dấu hiệu apxe tại chỗ. Tuy nhiên trong một số trường hợp, có thể nhầm với viêm tuyến giáp bán cấp hoặc ung thư tuyến giáp. Khi viêm đã hoá mù rồi thì sốt hạ xuống. Cần chú ý dẫn lưu mù. Đôi khi apxe vỡ mù chảy vào khí quản hoặc thực quản hoặc mù chảy vào các khoang tế bào của cổ, vào trung thất hoặc màng phổi. Điều trị chủ yếu dựa vào kháng sinh thích hợp. Nếu điều trị sớm có thể ngăn chặn không cho hoá mù. Tiên lượng nói chung tốt, phần lớn các trường hợp sẽ hồi phục hoàn toàn không để lại di chứng.

Viêm tuyến giáp bán cấp hoặc mạn tính do các mầm bệnh đặc hiệu. Viêm tuyến giáp do lao: Triệu chứng lâm sàng rất kín đáo, chẩn đoán dựa vào xét nghiệm giải phẫu bệnh học. Nếu là lao kê, chỉ phát hiện được khi lao toàn thể, nguy kịch; thường tử vong. Nếu là lao bã đậu lớn, đôi khi lầm lẫn với ung thư tuyến giáp, vì sờ thấy cứng, to nhanh, có các dấu hiệu chèn ép. **Viêm tuyến giáp do giang mai:** ở thời kì hai, nhiễm trùng giang mai chỉ làm sưng tạm thời tuyến giáp và thường để bỏ qua chẩn đoán. Ở thời kì ba của giang mai, giang mai tuyến biểu hiện bằng nhiều hình vẽ. Thề xơ - gồm hoặc bướu giang mai, có một khối u nổi bướu không đều, dính vào các cơ quan lân cận, gây chèn ép và dễ nhầm với ung thư tuyến giáp. Thề xơ, khối u cứng như gỗ, gây tai biến chèn ép nặng.

Viêm tuyến giáp do kí sinh trùng. Trong bệnh Chagas, tuyến giáp bị viêm cấp, gây sốt cao. Bệnh có thể khởi hần hoặc trở thành mạn tính đưa đến suy giáp. U nang bào sản ít gặp, có hình thái như một nhân độc nhất hoặc một khối đa nhân thông thường.

Điều trị đối với lao, giang mai tuyến giáp hoặc bệnh Chagas chỉ được tiến hành khi đã có được chẩn đoán chính xác. Trong trường hợp u nang bào sản, cần phẫu thuật cắt bỏ các nang.

Các bệnh viêm tuyến giáp không đặc hiệu thường gặp nhiều hơn so với các bệnh viêm tuyến giáp đặc hiệu.

Nhóm này gồm các bệnh sau đây: viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain; viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto; viêm tuyến

giáp mạn tính có nhiễm độc giáp tạm thời; viêm tuyến giáp mạn tính Riedel.

1. Viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain.

Bệnh được De Quervain mô tả từ 1904 (còn được gọi là viêm tuyến giáp có u hạt hoặc viêm tuyến giáp có tế bào khổng lồ) là một bệnh riêng biệt của tuyến giáp, thường gặp trong các bệnh viêm tuyến giáp; nguyên nhân do virus. Nữ mắc bệnh nhiều hơn nam, tuổi 40 - 50, ít khi trên 70.

Bệnh cảnh lâm sàng thường tiếp nối sau các triệu chứng nhiễm trùng đường hô hấp trên. Bệnh nhân sốt nhẹ hoặc sốt cao, người rất mệt mỏi, đau vùng trước cổ lan lên hàm và hai tai, có khi tới vùng cằm nuốt đau và khó. Triệu chứng đau là triệu chứng nổi bật nhất; đau dữ dội làm bệnh nhân nhức nhối khó quay đầu. Tuyến giáp sưng to, sưng toàn bộ, mật độ rắn, cứng. Một số bệnh nhân chỉ có một thùy tuyến to lên hoặc đôi khi nổi lên một hoặc nhiều nhân trên một tuyến giáp bình thường. Trong quá trình tiến triển, có thể xuất hiện nhiều nhân, hiện tượng này là viêm tuyến giáp di trú. Sờ vào tuyến, bệnh nhân rất đau, màu sắc da bên ngoài bình thường, nhìn kĩ thấy hơi đỏ. Đôi khi sờ vào có thể phát hiện một vài hạch ở cạnh tuyến hoặc ở dưới hàm. Trong một vài trường hợp, hạch có thể phát triển to rõ. Trong khi đó tuyến giáp lại rắn cứng rất dễ lầm với ung thư. Đau là triệu chứng thường gặp nhất, gợi ý cho chẩn đoán nhưng có một số trường hợp bệnh nhân lại không đau rõ rệt nên rất dễ bỏ qua. Thời kì toàn phát, bệnh nhân lúc sốt lúc không, nhưng lại xuất hiện các dấu hiệu nhiễm độc giáp, mạch nhanh, hồi hộp, run đầu các ngón tay, sút cân nhanh, tính tình không ổn định, sợ nóng, ra nhiều mồ hôi. Sau đó các dấu hiệu toàn thân giảm xuống khá nhanh. Các triệu chứng tại tuyến nếu được triệu trị kịp thời và đúng quy cách thì triệu chứng đau giảm đi nhanh chóng. Nếu tái phát thì các biểu hiện tại chỗ tồn tại kéo dài vài ba tuần hoặc có khi đến nhiều tháng nhưng không dẫn tới nung mù. Cuối cùng bệnh sẽ khỏi, tuyến giáp nhỏ lại, kích thước bình thường. Phần lớn các trường hợp bệnh khỏi không để lại di chứng gì về chức năng tuyến. Hần hữu bệnh diễn biến nhiều tháng, tái phát nhiều lần, dần dần dẫn tới suy giáp. Tuy nhiên, sau khi đã hết các dấu hiệu viêm, nếu thấy còn lại một nhân của tuyến, cần nghi ngờ khả năng ung thư. Diễn biến của bệnh có thể dẫn tới viêm tuyến giáp Hashimoto hay không, hiện nay chưa thật rõ. Phần đông các tác giả cho rằng khả năng tiến triển thành bệnh Hashimoto không có.

Thăm dò cận lâm sàng: Các xét nghiệm máu cho thấy con số bạch cầu tăng ít nhiều 8000 - 10000/mm³, hồng cầu giảm nhẹ, thiếu máu nhược sắc nhẹ, đáng chú ý nhất là tốc độ lắng máu tăng cao đặc biệt (40mm, có khi tới 140mm ngay sau giờ thứ nhất). Điện di protein thường thấy globulin tăng. Các xét nghiệm phóng xạ rất đặc hiệu và có ích cho chẩn đoán. Trong trường hợp điển hình, trị số độ tập trung I¹³¹ tại tuyến giáp và T3, T4 huyết thanh diễn biến qua hai giai đoạn. Giai đoạn đầu: T3, T4 tăng, trong khi đó thì độ tập trung I¹³¹ lại giảm có khi xuống tới số không. Giai đoạn này ứng với giai đoạn có triệu chứng nhiễm độc giáp trên lâm sàng. Nếu dùng TSH để kích thích, tuyến sẽ không đáp ứng, thông thường giai đoạn này kéo dài 10 - 12 ngày. Giai đoạn hai ngắn, ít ngày hơn. Các xét nghiệm sinh học nói trên trở lại bình thường chuyển sang giai đoạn cuối với hai khả năng: hoặc T3, T4 giảm xuống quá mức bình thường, TSH tăng, trong khi về lâm sàng xuất hiện các dấu hiệu suy giáp nhẹ; hoặc bệnh chuyển sang giai đoạn hồi phục, độ tập trung I¹³¹ tăng lên dần đến mức bình thường, có khi lại lên quá bình thường, sau đó trở về mức bình thường. Các trị số của T3, T4 cũng trở lại bình thường, nhưng chậm hơn so với độ tập trung I¹³¹.

Các xét nghiệm về miễn dịch không có giá trị chẩn đoán như bệnh viêm tuyến giáp Hashimoto. Thường dùng nhất là các

phản ứng ngưng kết các hồng cầu có bọc axit tanic để phát hiện các kháng thể kháng thyroglobulin người. Các hàm lượng kháng thể thường thấp, ít khi quá 1/2500. Nếu xuất hiện thì cũng chỉ tồn tại trong một thời gian ngắn. Giai đoạn viêm càng kéo dài thì vẫn còn kháng thể. Sự hiện diện các kháng thể cũng không giống như trong bệnh Hashimoto. Người ta cho rằng chúng không biểu hiện có một quá trình tự miễn dịch thực sự như trong bệnh Hashimoto. Các phản ứng khác nhau như phản ứng kết tủa Ouchterlony và phản ứng cố định bổ thể ít khi thấy dương tính (xem phần viêm tuyến giáp Hashimoto).

Xét nghiệm giải phẫu bệnh học: Các thương tổn rất có ý nghĩa nhưng thay đổi tùy theo các giai đoạn của bệnh và mức độ lan rộng quá trình viêm nhiễm. Diễn biến thương tổn từng đợt nối tiếp nhau. Trên tiêu bản có thể thấy các thương tổn mới lẫn với các thương tổn cũ đã thành mô sẹo. Trong các vùng thương tổn, các nang bị thâm nhiễm bởi tế bào một nhân thực bào. Chất keo bị mất đi ít nhiều, lớp biểu mô đôi chỗ, màng đáy rách ra từng mảng. Ở giai đoạn này, thương tổn tương tự như trong bướu giáp Hashimoto, nhưng trong bướu Hashimoto, hiện tượng thâm nhiễm tương bào và lympho bào, tổ chức kể quan trọng hơn nhiều.

Hình thái đặc hiệu nhất là hình ảnh giả u hạt, gồm một nhân ở giữa, được tạo thành bởi chất keo một vành đai tế bào không có nhiều nhân bao bọc. Vì vậy bệnh này được gọi là viêm tuyến giáp có tế bào không rõ. Các nang tuyến giáp còn lại bị chèn trong mô xơ và viêm kể với mức độ khác nhau tùy theo giai đoạn của bệnh. Các thương tổn kể trên biến mất ngay khi viêm tuyến giáp ở giai đoạn khỏi. Các nang tuyến giáp xuất hiện ngày một nhiều, tổ chức xơ mất đi; trong đa số các trường hợp, tổ chức giáp được hồi phục.

Đối với trường hợp điển hình, **chẩn đoán** dựa vào các triệu chứng toàn thân và tại tuyến. Xét nghiệm tốc độ lắng máu, xét nghiệm về chức năng tuyến (chủ yếu là độ tập trung I131). Đối với trường hợp không điển hình, chẩn đoán dựa vào các biểu hiện lâm sàng: tuyến mới to, ít đau khi mới sờ vào, xét nghiệm chủ yếu như trên để xác định. Điều trị thử bằng prednisolone. Nếu là bệnh De Quervain, kết quả sẽ thấy rõ ngay. Chú ý phân biệt với các trường hợp sau đây:

Xuất huyết trong tuyến: đặt ra khi đau nhiều, xảy ra ở bướu đơn thuần hoặc bướu nhân to nhanh đột ngột. Bệnh nhân không sốt, tốc độ lắng máu và chức năng tuyến giáp bình thường. Xuất huyết xảy ra cho một nhân đơn độc, chẩn đoán khó. Phải chọc dò nhân bằng kim, sẽ rút ra được dịch có lẫn máu.

Ung thư giảm biệt hoá, diễn biến cấp: Chẩn đoán phân biệt đặt ra khi toàn bộ tuyến bị viêm. Lâm sàng giống viêm tuyến giáp bán cấp. Điều trị thuốc kháng viêm không kết quả. Viêm nhiễm ở một thùy, rất cứng lại có hạch phụ cận, dễ nhầm với loại ung thư tuyến giáp thể nhú hoặc nang. Nếu có kinh nghiệm nên chọc dò sinh thiết để chẩn đoán.

Bệnh Hashimoto có khởi phát cấp: Tuyến giáp bị đau, nhưng thường đau ít và lan toả, độ tập trung I131 không bị giảm. Xét nghiệm miễn dịch sẽ phát hiện được các kháng thể kháng giáp với nồng độ rất cao trong máu.

Viêm tuyến giáp cấp do vi khuẩn gây mù: Tìm thấy ổ nhiễm trùng ở xa, có phản ứng viêm rõ rệt hơn ở các mô lân cận tuyến giáp, sốt cao, bạch cầu tăng cao. Ngoài ra độ tập trung I131 cũng bình thường, chọc dò có thể rút ra được mủ.

Tăng năng giáp đơn thuần: Phân biệt khi viêm tuyến giáp bán cấp kèm theo dấu hiệu cường giáp. Trong trường hợp viêm tuyến giáp, mắt không lồi, nhất là độ tập trung I131 lại hạ thấp.

Nguyên nhân bệnh sinh còn tranh luận. Tuy nhiên, người ta nhận thấy rằng có sự xuất hiện các virus ở một số lớn bệnh nhân. Một số tác giả như Elylan giới thiệu 154 trường hợp viêm tuyến giáp bán cấp trong một đợt dịch quai bị. Volpe tìm thấy các nồng độ kháng virus Influenza, Adenovirus, virus bệnh quai bị, virus Coxsackie, virus trong nhóm ECHO.

Thương tổn mô học cho phép biết được sinh lý bệnh của viêm tuyến giáp. Do thương tổn biểu nang mà sinh tổng hợp hormone giáp bị đình chỉ hoàn toàn. Vì vậy mà tuyến mất khả năng giữ I131 ở giai đoạn đầu của bệnh, độ tập trung I131 bị hạ thấp. Mặt khác, do rách lớp biểu mô, chất keo phóng ra ngoài nang chất thyroglobulin đi vào máu và gây iot protidic máu (iodémie protidique) tăng cao, iot hormone trong máu tăng ít hơn. Chính vì thế nên thường xuất hiện trên lâm sàng các dấu hiệu nhiễm độc giáp ở giai đoạn cấp tính của bệnh, cũng như sự có mặt của các kháng thể kháng thyroglobulin. Khi giai đoạn cấp đã qua, nguồn dự trữ thyroglobulin bị cạn và lớp biểu mô cũng chưa kịp tổng hợp thyroglobulin, do đó làm iot protidic máu hạ thấp, kết quả là có thể xuất hiện các dấu hiệu suy tuyến giáp tiếp ngay sau giai đoạn nhiễm độc ban đầu.

Điều trị đối với trường hợp nhẹ, dùng aspirine cũng đủ để giải quyết các triệu chứng. Nếu bệnh nặng hơn phải dùng glucocorticoide (20 - 40 mg/prednisolone mỗi ngày). Kết quả rõ rệt ngay, không đến 10 ngày, sốt và đau sẽ hết, tuyến giáp nhỏ lại, mắt độ trở lại bình thường. Dưới tác dụng điều trị có kết quả thấy rõ rệt, người ta đề nghị nên dùng corticoide để điều trị thử khi sự chẩn đoán còn do dự. Người ta chưa biết chắc rằng dưới tác dụng của corticoide, các triệu chứng lâm sàng giảm bớt, nhưng các chức năng của tuyến giáp có trở về bình thường hay không.

Liều lượng prednisolone ban đầu là 30 - 40mg/24giờ. Sau đó giảm dần tới 15mg mà các dấu hiệu viêm tại tuyến và đau mắt độ phải điều trị lâu dài cho tới khi các dấu hiệu sinh học về viêm mất hoàn toàn nhất là tốc độ lắng máu trở về bình thường, ngừng thuốc sớm, dễ tái phát.

Khi giai đoạn nhiễm độc giáp đã qua, có thể cho triiodothyronin để tránh hiện tượng nhay vọt của sự tiết TSH xảy ra khi iot protidic hạ thấp, mặt khác T3 cũng tạo điều kiện cho tuyến được nghỉ ngơi, liều lượng 20 - 40µg/L - T3 mỗi ngày. Nếu không có chỉ định dùng corticoide, có thể điều trị bằng tia X (kháng viêm) chiếu vào vùng tuyến giáp mỗi ngày 100r, tổng liều 500 - 800r. Các dấu hiệu tại chỗ mất nhanh, làm hồi phục sớm chức năng tuyến giáp. Tuy nhiên cần thận trọng vì tia X có thể gây suy tuyến giáp tạm hoặc vĩnh viễn.

2. Viêm tuyến giáp Hashimoto

Viêm tuyến giáp Hashimoto là bệnh viêm mạn tính tuyến giáp, ở đó các yếu tố tự miễn đóng một vai trò quan trọng. Năm 1912, Hashimoto (Nhật Bản) mô tả một bệnh viêm tuyến giáp mạn tính ở một phụ nữ, có một bướu cổ rất to, đặc hiệu về mặt mô học. Do hiện tượng thâm nhiễm nhiều lympho bào, nên bệnh có tên là "viêm tuyến giáp lympho bào" (struma lymphomatosa) hoặc còn được gọi bằng nhiều tên: bệnh Hashimoto, viêm tuyến giáp mạn tính lympho bào (thyroidite lymphocytaire), bướu cổ dạng bệnh hạch tăng sinh (goitre lymphadénosique), tuyến giáp lympho bào lan toả (thyroidite lymphocytaire diffuse) và gần đây là viêm tuyến giáp tự miễn dịch (thyroidite auto - immune). Bệnh ít gặp hơn bệnh Basedow. Doniach (1960) đã chứng minh được yếu tố tự miễn dịch đóng một vai trò quan trọng trong bệnh học tuyến giáp. Vì vậy về sau người ta dùng thuật ngữ viêm tuyến giáp tự miễn dịch để gọi bệnh.

Bệnh gặp nhiều ở phụ nữ (90% các trường hợp) thường vào quãng 40 tuổi hoặc tuổi mãn kinh. Phần lớn các trường hợp hầu như không có triệu chứng gì đặc biệt gọi ý. Bệnh bắt đầu

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

bằng một bướu cổ, lớn lên dần dần, trung bình 2 - 3 năm. Trong một số rất ít trường hợp bệnh khởi phát nhanh hơn có thể đau ở bướu. Khi bệnh đã hình thành thì bướu cổ là triệu chứng chính. Bướu lan toả, cả hai thùy, có thể một thùy to rõ hơn. Tuy to lên nhưng bướu vẫn giữ được hình thể của tuyến, người ta có thể sờ thấy được thùy hình giáp Lalouette. Bướu có thể lớn gấp 3 - 4 lần thể tích của tuyến bình thường. Ranh giới rõ rệt với mô xung quanh. Mặt bướu nhẵn, đều đặn, mặt độ dày, rắn như cao su. Đôi khi người ta sờ thấy một hoặc nhiều nhân. Bướu di động theo nhịp nuốt và không gây đau hay chèn ép. Bệnh nhân cảm thấy nặng ở vùng tuyến giáp. Đôi khi, lúc bắt đầu tiến triển, có thể xuất hiện tạm thời các dấu hiệu tăng năng giáp. Tiến triển của bệnh chậm chạp, mang tính chất mạn tính, bướu có thể không biến đổi hàng chục năm. Về sau, bướu nhỏ dần và các triệu chứng suy giáp xuất hiện (50% các trường hợp); cuối cùng bệnh cảnh điển hình là phù niêm (myxoedème).

Các dấu hiệu sinh học: Thăm dò chức năng tuyến giáp thấy kết quả khác nhau tùy theo giai đoạn tiến triển. Bệnh chuyển hoá bình thường, tuy nhiên sự tăng TSH huyết thanh tiếp theo biểu thị sự giảm các dự trữ của tuyến giáp. Độ tập trung I 131 tăng, nhưng T3 và T4 huyết thanh lại bình thường và bệnh nhân ở trong trạng thái bình giáp. Trong giai đoạn tiến triển của bệnh, hormon thiếu hụt do nhu mô tuyến giáp bị thay thế bởi các lympho bào hoặc tổ chức xơ. Suy tuyến giáp thoát tiên được chứng minh bằng sự tăng TSH huyết thanh. Tiếp theo đó là nồng độ T4 huyết thanh giảm, còn T3 huyết thanh vẫn bình thường, đôi khi nồng độ T3 xuống thấp hơn bình thường. Lúc này bệnh nhân suy giáp rõ, chuyển hoá cơ sở hạ thấp, phản xạ gân gót kéo dài, cholesterol huyết tăng. Các xét nghiệm sinh học khác như tốc độ lắng máu tăng, điện li protein thấy globulin tăng cao. Vì vậy một số phản ứng có thể dương tính, mặt khác gamma globulin tăng cao biểu thị sự có mặt của kháng thể kháng giáp trong máu. Các xét nghiệm miễn dịch có giá trị cho chẩn đoán. Kỹ thuật kết tủa Ouchterlony, sự ngưng kết các hồng cầu dính axit tanic, sự cố định bổ thể, xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang trong hầu hết các trường hợp (99,7%, theo Doniach) cho phép tìm thấy kháng thể kháng tuyến giáp, nhiều loại kháng thể có nồng độ cao, rất ít trường hợp có nồng độ kháng thể thấp và trung bình. Những trường hợp này phải làm sinh thiết để khẳng định chẩn đoán. Nói chung xét nghiệm vi thể mô tuyến vẫn là khẳng định chẩn đoán cuối cùng. Xét nghiệm giải phẫu bệnh học về đại thể: tuyến giáp phì đại, bề mặt nổi lên những mui rất nhỏ, tuyến dính vào các tổ chức lân cận, nhưng vỏ bao giờ cũng tách biệt rõ rệt. Cắt bướu ra, mô rắn có màu trắng hoặc hồng, có những bề xơ chạy ngang dọc. Về vi thể: bệnh tiến triển từng đợt, các thương tổn mới chồng chéo những mô đã bị biến đổi thành sẹo. Người ta nhận thấy giữa khoảng các nang giáp có hiện tượng thâm nhiễm lan toả các tương bào và lympho bào; các nang teo lại thoái hoá lớp biểu mô ở nhiều mức độ khác nhau, một số lớp biểu mô đã trở thành ái toan và phì đại (các tế bào lớn Hamperi ưa oxy, tế bào Askanazy hoặc Hürthle). Các tế bào này tương ứng với một giai đoạn thoái triển và sự sản sinh ra hormon giảm dần song song với lớp biểu mô biến đổi thành tế bào Askanazy (Person).

Theo Woolner có thể sắp xếp thương tổn của bướu Hashimoto theo các giai đoạn sau: Giai đoạn viêm tuyến giáp thành ổ (thyroidite focale): thâm nhiễm lympho tương bào, (thường hợp thành các trung tâm mầm); giai đoạn viêm tuyến giáp có biểu mô quá sản; giai đoạn xa hơn: thâm nhiễm lympho tương bào trở thành lan toả, sắp xếp thành mui của tuyến không rõ nữa. Phản ứng xơ phổi hợp, xâm lấn các mui, có một sự pha trộn giữa các hiện tượng quá sản và lan toả; giai đoạn cuối: quá sản lan toả cùng với lớp biểu mô ưa oxy.

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng sau: Bướu giáp thường lan toả, mặt nhẵn, rắn chắc như cao su, kèm theo các dấu hiệu suy giáp xảy ra ở bệnh nhân nữ, tuổi mãn kinh (49 - 50 tuổi). Các xét nghiệm về miễn dịch cho các kết quả với nồng độ các kháng thể rất cao. Xét nghiệm tế bào các bướu làm cơ sở chẩn đoán chính xác.

Chẩn đoán phân biệt các bệnh sau. Ung thư tuyến giáp: Bướu thường, thuộc loại nhân, mặt độ rắn, cứng, dính vào mô xung quanh. Có kèm theo các dấu hiệu chèn ép vào dây thần kinh quặt ngược, khiến bệnh nhân có giọng nói khàn. Bướu to nhanh hơn, có to hạch địa phương. Điều trị nội khoa, nhân không bé lại. Chẩn đoán xác định bằng phẫu thuật và xét nghiệm vi thể nếu nghi ngờ giữa bệnh Hashimoto và ung thư tuyến giáp.

Viêm tuyến giáp bán cấp: Phân biệt khi bướu Hashimoto, khởi bệnh có đau. Trong viêm tuyến giáp bán cấp, độ tập trung I 131 hạ thấp, nếu có kháng thể kháng giáp thì nồng độ cũng thấp, có tính chất tạm thời một thời gian sau sẽ mất đi.

Cường giáp thực sự: Phân biệt khi bệnh Hashimoto có biểu hiện cường giáp ở giai đoạn đầu. Dựa vào nghiệm pháp kim hãm bằng T3. Nếu kim hãm được, nghĩ đến bệnh Hashimoto. Ngược lại, nếu cường giáp thực sự, không có sự kim hãm.

Hiện nay, ở các cơ sở chuyên khoa sâu người ta thực hiện các xét nghiệm định lượng TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobuline) (các globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp) và TSH siêu nhạy (Ultra - sensible). Nếu là cường giáp thực sự, thấy TSI có trị số cao, trong khi TSH siêu nhạy có trị số thấp.

Nguyên nhân bệnh sinh: Sự tiến triển hết sức chậm chạp của bệnh đã chống lại quan niệm cho rằng bệnh có nguồn gốc nhiễm trùng. Sở dĩ có quan niệm bệnh sinh tự miễn dịch hiện nay là do phát hiện được các hiện tượng tăng gama globulin trong huyết thanh của bệnh nhân bị bệnh Hashimoto. Do đó mà người ta đã tìm được các kháng thể kháng giáp trong huyết thanh những bệnh nhân này và mô ra một hướng mới cho bệnh học tuyến giáp, vấn đề tự miễn dịch trong các bệnh tuyến giáp. Cho tới nay, người ta đã phát hiện ra được 3 loại kháng nguyên tuyến giáp: Thyroglobulin, còn gọi là CA₁ (Colloid antigen 1) tức kháng nguyên thứ nhất có trong chất keo. CA₂ (Colloid antigen 2) bản chất khác với thyroglobulin, là kháng nguyên thứ 2 có trong chất keo. Kháng nguyên có định bộ thể là một kháng nguyên nằm trong vi tiểu thể (microsome), ở nguyên bào tương tế bào biểu mô giáp, phân lập được bằng phương pháp siêu li tâm.

Ứng với 3 kháng nguyên trên có 3 kháng thể kháng giáp: Kháng thể kháng thyroglobulin phát hiện được bằng phản ứng ngưng kết các hồng cầu có bọc axit tanic, bằng phản ứng kết tủa trong thạch (Ouchterlony) và bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang. Kháng thể kháng CA₂ chỉ phát hiện được bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang. Kháng thể kháng vi tiểu thể được phát hiện bằng phản ứng cố định bổ thể và bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang. Các kháng thể kháng giáp, đặc biệt là các kháng thể kháng thyroglobulin được tìm thấy trong bệnh Hashimoto với nồng độ rất cao. Cơ chế xuất hiện các kháng thể được giải thích như sau: thyroglobulin là một vật phẩm được tiết ra và được dự trữ trong lòng các nang giáp. Bình thường không tiếp xúc với các thành phần khác của cơ thể, các clon tế bào có cơ chế miễn dịch. Khi biệt hoá, không tiếp xúc với thyroglobulin và như vậy không đạt được sự dung nạp đối với chất này. Trong trường hợp thương tổn các nang giáp (chấn thương, nhiễm virus) hoặc ngay cả trong trường hợp bị stress sinh lý, thyroglobulin có thể được giải phóng vào máu và bị cơ thể xem như một protein ngoại sinh (tức kháng nguyên) dẫn tới phản

ứng miễn dịch đặc hiệu trong các cơ quan lympho liên võng. Các clon tế bào hoạt động, tăng sinh và sản xuất ra các tự kháng thể. Sự xung đột cục bộ giữa các kháng nguyên - kháng thể gây tác dụng độc hại với các tế bào nang lympho làm cho chúng bị thương tổn nhanh hơn, do đó mà thyroglobulin càng được giải phóng vào máu nhiều hơn; kháng thể càng được tạo nên nhiều hơn làm thành một phản ứng dây chuyền, một vòng luẩn quẩn. Có như vậy, tổ chức tuyến bị phá hủy dần và cuối cùng dẫn tới nhũn nang tuyến giáp. Tuy nhiên muốn cho quá trình tự miễn dịch có khả năng xảy ra và duy trì được thương tổn tuyến giáp, thì phải nhờ sự tham gia của quá trình tăng cảm muộn (hypersensibilisé retardée) do sự can thiệp của các lympho bào.

Các kháng thể kháng thyroglobulin là bằng chứng của bệnh. Chúng có thể duy trì quá trình huỷ hoại của tuyến giáp. Các kháng thể vi tiểu thể hầu như luôn luôn có mặt. Nếu làm kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang để phát hiện, chúng có khả năng phá huỷ các tế bào nang nhưng chúng còn phải xuyên được qua tế bào và như vậy phải có một sự huỷ hoại màng tế bào trước đó. Chính cơ chế tăng miễn cảm nói trên được xem như yếu tố quyết định sự huỷ hoại màng tế bào, hiện tượng đầu tiên trong bệnh Hashimoto. Nhiều bệnh nhân tuy tuyến giáp bị công kích và có những kháng thể tuần hoàn, nhưng không bị bệnh Hashimoto. Ở đây còn có sự tham gia của yếu tố di truyền làm thuận lợi cho sự phát triển của bệnh. Có gia đình, nhiều người cùng bị bệnh Hashimoto, trong đó một số người sinh đôi chung một nhau hoàng. Người ta thấy có các kháng thể kháng giáp ở bố mẹ của những người bị bệnh Hashimoto. Bản chất di truyền đáng được chú ý vì rằng viêm tuyến giáp Hashimoto có thể phối hợp với các bệnh khác có tính chất tự miễn dịch như bệnh thiếu máu huyết tán, thiếu máu Biermer, các bệnh chất tạo keo chẳng hạn.

Điều trị bằng cao giáp trạng nếu bướu thuộc loại lan toả, không kèm theo các dấu hiệu chèn ép, nhất là khi có biểu hiện suy giáp. Hormon giáp có tác dụng kích thích tăng tiết TSH, làm cho tế thích bướu nhỏ lại; mặt khác nó còn bù lại cho suy giáp nếu có. Mỗi ngày dùng 0,05 - 0,10g cao giáp trạng hoặc dùng T4, T3: 50 - 75µg. Điều trị một thời gian dài (trung bình 4 - 6 tháng) cho tới khi chuyển hoá cơ sở và T4, T3 trở lại bình thường và tuyến nhỏ lại. Không dùng hoặc rất thận trọng (liều dùng thấp) với các bệnh nhân có tuổi có thường tổn động mạch vành. Ngoài ra, dùng corticoid (60 - 80mg Δ cortison mỗi ngày) sẽ mang lại kết quả tốt, nhất là khi bệnh phát triển nhanh, bắt đầu như trường hợp bán cấp. Sau một thời gian tiến triển (2 - 3 tuần), tuyến sẽ nhỏ lại. Nói chung phải điều trị lâu dài nhiều tháng, có khi nhiều năm, nếu không bệnh sẽ tái phát. Khi bướu gây chèn ép xung quanh hoặc bướu là thể nhân, có thể nghi ngờ ung thư, cần phẫu thuật.

3. Viêm tuyến giáp có nhiễm độc giáp tạm thời

Thuật ngữ này mới được dùng gần đây, dùng để chỉ một bệnh ở giai đoạn nhiễm độc cấp tạm thời phối hợp với một hình thái tổ chức học của tuyến giáp mạn tính lympho bào, khác biệt với hình thái tổ chức học gặp trong bệnh Hashimoto.

Bệnh mang nhiều tên gọi: viêm tuyến giáp không đau (thyroïdite non douloureuse); viêm tuyến giáp yên lặng (thyroïdite silencieuse); viêm tuyến giáp mạn tính tự khỏi được; viêm tuyến giáp có tăng năng giáp (hyperthyroïdite); viêm tuyến giáp mạn tính có nhiễm độc giáp tạm thời (thyroïdite chronique avec thyrotoxicose transitoire). Thuật ngữ sau cùng hay được dùng nhất. Có thể xem như là một hội chứng. Nó xuất hiện ở mọi lứa tuổi, nữ nhiều hơn nam.

Những biểu hiện lâm sàng của nhiễm độc giáp thường vừa phải nhưng cũng có khi nặng. Tuyến giáp hơi to lên, đối xứng, không đau, mật độ chắc. Các xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy có sự tăng cao nồng độ T3 và T4 huyết thanh (phù hợp với các triệu chứng nhiễm độc giáp), còn độ tập trung I 131 xuống rất thấp. Tốc độ lắng máu bình thường hoặc hơi tăng nhưng ít khi vượt quá 50mm/giờ, các kháng thể kháng giáp, nếu có, thì cũng ở các nồng độ rất thấp (khác với bệnh Hashimoto). Nhiễm độc giáp thông thường sẽ giảm dần trong vòng 2 - 5 tháng. Hết giai đoạn nhiễm độc giáp, thấy xuất hiện các triệu chứng suy giáp nhưng có thể tự khỏi. Hiện tượng suy giáp này thường gặp sau khi đề (ở Nhật Bản có 5% phụ nữ xuất hiện triệu chứng sau khi đẻ). Khi đang ở giai đoạn nhiễm độc giáp, bệnh được phân biệt với bệnh Basedow dựa vào độ tập trung I 131 và iot không tăng trong nước tiểu. Xét nghiệm nước tiểu giúp loại bỏ hội chứng iot Basedow. Ngoài ra, cũng cần phân biệt với viêm tuyến giáp bán cấp trong đó tốc độ lắng máu tăng cao (như đã trình bày ở bệnh De Quervain). Chẩn đoán quyết định trong mọi trường hợp đều cần dựa vào sinh thiết tuyến giáp.

Nguyên nhân bệnh sinh và sinh lý bệnh chưa biết rõ, việc phân lập bệnh còn quá mới, cần tiếp tục nghiên cứu kĩ hơn nồng độ các kháng thể virut. Không có dạng riêng biệt. Người ta cho rằng nhiễm độc giáp gây nên do sự thất thoát hormon ra khỏi tuyến giáp, tương tự như trong bệnh viêm tuyến giáp bán cấp. Độ tập trung I 131 hạ thấp do không có sự tiết TSH. Chức năng tuyến giáp bị rối loạn được biểu thị bằng tuyến giáp không có khả năng đáp ứng lại kích thích của TSH ngoại sinh.

Vì tăng năng giáp có tính chất tạm thời nên việc điều trị bằng kháng giáp tổng hợp là không cần thiết. Điều trị triệu chứng bằng propranolol hoặc bằng các thuốc an thần cho tới khi hết các dấu hiệu nhiễm độc giáp.

4. Viêm tuyến giáp mạn tính Riedel

Còn có tên gọi là bệnh Riedel Talhafer hoặc viêm bướu giáp cứng như gỗ (thyroidite ligneuse), viêm tuyến giáp dạng ung thư lan toả hoặc xơ (thyroidite ligneuse diffuse ou scléreuse).

Bệnh viêm tuyến giáp mạn tính Riedel là một bệnh rất ít gặp mà đặc điểm là tuyến giáp bị sưng và rất cứng. Thoạt tiên là một bên, sau đó là cả hai bên, viêm nặng và tiến triển các mô lân cận, các dấu hiệu chèn ép các cơ quan bên cạnh và có suy giáp nhẹ.

Bệnh được Kiedel mô tả năm 1896. Woolner đã nhận xét được 20 trường hợp trong số 12.000 trường hợp phẫu thuật tuyến giáp thực hiện trong 36 năm. Theo Lindsey thì tần suất cơn hiếm hơn nữa. Bệnh gặp nhiều nhất ở phụ nữ, đặc biệt là 30 - 60 tuổi.

Đây là một bệnh hiếm gặp nhất trong số các bệnh viêm tuyến giáp tiên phát, khởi phát chậm chạp, hầu như bao giờ cũng chỉ ở một bên, cứng như đá (trước kia gọi là viêm bướu cứng như sắt), lan rộng từ từ, không đau, dính chặt vào các tổ chức dưới sâu, nhưng lại không dính vào da. U cố định tại chỗ, khi nuốt không làm di động. Quá trình xơ bướu không những lan sang toàn bộ tuyến mà còn lấn đến các tổ chức lân cận, gây nên các rối loạn chèn ép làm bệnh nhân khó thở, khó nuốt, giọng nói thay đổi. Ở Việt Nam cho tới nay chưa có một trường hợp nào được công bố. Bệnh rất dễ nhầm với ung thư tuyến giáp. Chỉ có xét nghiệm vi thể thực hiện lúc phẫu thuật mới xác định được chẩn đoán và loại trừ ung thư. Chức năng tuyến giáp bình thường nhưng sau nhiều năm tiến triển, các dấu hiệu suy giáp có thể xuất hiện.

Các xét nghiệm thông thường cho kết quả không có gì đặc biệt. Đôi khi phát hiện được các kháng thể kháng giáp trong

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

máu, nồng độ bao giờ cũng thấp hơn nhiều so với bệnh Hashimoto. Độ tập trung I 131 bình thường, mâu thuẫn với dấu hiệu lâm sàng. Nó chỉ giảm khi nào có dấu hiệu suy giáp về lâm sàng. Xét nghiệm giải phẫu bệnh học: tuyến tăng thể tích, cũng đúng với tên gọi "buồng sắt" (goitre de fer). Tuyến có một vỏ bọc xơ rất cứng, ken kết dưới lưỡi dao khi cắt, tổ chức xơ xâm lấn cả tuyến, ở giữa lòng tuyến nhu mô giáp được thay thế bằng một mô dày, trong như kính (hyalinisé). Nhiều vùng không có tế bào, thay vào đó là hiện tượng thâm nhiễm lympho bào và tương bào. Tổ chức xơ xuyên qua vỏ, xâm lấn các mô lân cận, cơ ức đòn chũm.

Nguyên nhân bệnh sinh chưa rõ. Có thể đây là một quá trình bệnh lý toàn thể hoặc là kiểu phản ứng của một cơ quan riêng biệt.

Điều trị bằng corticoïde có rất ít kết quả. Liệu pháp hormone

chỉ có tác dụng phòng chống suy giáp nếu có. Khi cần, sẽ phẫu thuật với mục đích giải thoát hiện tượng chèn ép. Tuy theo mức độ thương tổn mà cắt một thùy hay eo tuyến giáp. Nói chung vì dính nhiều lan rộng nên khó thực hiện phẫu thuật và khi thực hiện cũng rất giới hạn.

Bệnh viêm tuyến giáp có nhiều loại nhưng ít gặp viêm tuyến giáp do lao, giang mai, do kí sinh trùng, viêm tuyến giáp Riedel. Thường gặp hơn là các bệnh viêm tuyến giáp De Quervain, viêm tuyến giáp Hashimoto, viêm tuyến giáp cấp do các mầm bệnh thông thường. Nếu tìm được nguyên nhân, điều trị sớm và đặc hiệu các mầm bệnh gây nên sẽ mang lại kết quả tốt. Trong trường hợp bệnh nhân bị lao phổi, giang mai hay bị viêm đường hô hấp trên, cần điều trị kịp thời để không lan đến tuyến giáp. Với loại viêm tuyến giáp không đặc hiệu, hiện nay chưa có biện pháp nào phòng bệnh hữu hiệu.

CÁC CHẤT BẢO THỌ

Giáo sư Nguyễn Thiện Thành

Thuật ngữ "chất bảo thọ" (geroprotectors) được đề xuất từ 1975 trong quá trình xây dựng Chương trình tăng tuổi thọ của Viện tích tuổi học thuộc Viện hàn lâm y học Liên Xô trước đây. Mục tiêu thứ ba của chương trình này là nghiên cứu, sáng tạo những phương pháp điều trị có tác dụng củng cố sức khỏe, tối ưu hoá hoạt động của những hệ có vị trí quyết định nhất đối với quá trình tích tuổi như: hệ thần kinh, hệ nội tiết, hệ miễn nhiễm, các hệ men, các hoạt động sinh tổng hợp protein trong cơ thể, vv. trên cơ sở đó, tăng tuổi thọ của con người.

Theo quan niệm tích tuổi học hiện đại, chất bảo thọ mới hoàn toàn không liên quan với các "thuốc trường sinh", "cải lão hoàn đồng".

Tích tuổi là quá trình sinh học phức tạp của một cơ thể tích cực tự điều chỉnh và thích nghi với những thay đổi điều kiện môi trường sống trong thời gian. Tuổi thọ là kết quả cuối cùng của quá trình tích tuổi, quá trình diễn tiến từ nhiều điểm xuất phát, theo nhiều cơ chế và chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố: yếu tố di truyền, sự thừa kế bẩm sinh, yếu tố môi trường, hoạt động tự giác, tích cực của con người. Con người sau khi ra đời có khả năng tác động lại môi trường, tác động đến thiên nhiên bên ngoài và biến đổi nó; con người đồng thời cũng làm biến đổi bản chất của chính mình. Nội dung hoạt động tự giác và tích cực của con người là phát huy vốn thừa kế bẩm sinh, tận dụng điều kiện môi trường để thực hiện nếp sống hợp lý có tác dụng bảo vệ sức khỏe và tuổi thọ của mình. Vì thế không thể có thuốc gì cứu được một người suốt đời tự mình huỷ hoại sức khỏe của mình.

Khi đã hội tụ được những điều kiện tối ưu trong hoàn cảnh thực tế của một nước, của một con người, chất bảo thọ là những chất có khả năng giúp cho con người đó tăng thêm sức khỏe và tuổi thọ một cách có ý nghĩa so với những người cùng sống trong những điều kiện như vậy nhưng không sử dụng chất bảo thọ.

Chất bảo thọ là những chất có tác dụng điều hoà cách tiến triển của quá trình tích tuổi theo hướng tối ưu. Cụ thể có những mặt tác dụng chính sau đây: tăng khả năng thích nghi của cơ thể; mở rộng phạm vi thích nghi tối ưu, nâng cao hiệu lực của các cơ cấu tự điều chỉnh, bù trừ; tăng hiệu suất của các quá trình chuyển hoá, bổ sung những chất đã giảm thiểu trong quá trình tích tuổi, như ion kali và magie, các chất chống peroxit hoá; điều hoà phản ứng tính của hệ miễn nhiễm, tăng sức đề kháng của cơ thể đối với nhiễm khuẩn, nhiễm độc, nhiễm xạ,

ung thư, vv. Do đặc điểm cơ bản của tích tuổi, một quá trình có nhiều nguyên nhân, diễn tiến theo nhiều cơ chế và chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố tác động từ bên ngoài cũng như từ bên trong nên không thể có một chất bảo thọ duy nhất đáp ứng yêu cầu của mọi người ở tất cả các lứa tuổi. Hiệu lực của chất bảo thọ tùy thuộc vào cách đánh giá chính xác đặc điểm cơ thể của người sử dụng, trên cơ sở đó, chọn chất bảo thọ thích hợp nhất. Các chất bảo thọ có tác dụng tốt nhất khi được sử dụng theo phương châm dự phòng cho người còn trẻ. Khi đó chúng phát huy tác dụng chống già trước tuổi, góp phần gìn giữ khả năng hoạt động sáng tạo và tăng tuổi thọ.

Một số chất bảo thọ cổ điển

Trước thập niên 70 đã có những chất bảo thọ được nghiên cứu và sử dụng có kết quả.

Các chất tăng khả năng thích nghi là một nhóm được chất có hoạt tính sinh học đáng lưu ý: dùng một đợt 3 - 4 tuần lễ, có thể tăng khả năng thích nghi và sức đề kháng. Nhóm được chất này gồm: **Nhân sâm** được dùng từ lâu đời ở nhiều nước. Ở Liên Xô (cũ) còn sử dụng rộng rãi một loại ngũ gia bì (eleutherococcus senticosus), dưới dạng cao (1:1 rượu 40°), uống 2ml nửa giờ trước bữa ăn. Hai loại ngũ gia bì này nên chỉ định dùng cho những người suy yếu, huyết áp thấp. **Cắt dibazol** (bendazoli hydrochloridum) là một tri liệu hạ huyết áp cổ điển dùng với liều 20 - 50mg, uống 2 - 3 lần/ngày. Nhưng dùng không quá 10mg/24giờ. Dibazol có tác dụng tăng thích nghi nên chỉ định cho người có thể địa với huyết áp hơi cao.

Các chất kích sinh hay chất sinh động tố (biostimulines): Phương pháp chữa bệnh bằng cách dùng các chất kích sinh để tăng sức đề kháng của cơ thể đã được nhà khoa học Liên Xô Filatov V.P. nghiên cứu và áp dụng có kết quả từ 1933. Sau 50 năm phương pháp này ra đời (1983) đã có trên 3000 công trình nghiên cứu về cơ chế tác dụng, cấu trúc hoá học, kĩ thuật chuẩn hoá các được phẩm kích sinh ứng dụng chúng trong lâm sàng. Từ hơn 20 năm nay, Viện tích tuổi học Kiev (Ucraina) đã sử dụng chất kích sinh để tăng cường sức khỏe cho những người có tuổi. Kết quả như sau: các trị liệu chất kích sinh Filatov có tác dụng chống nhiễm mỡ xơ mạch; làm sạch cơ bóp của cơ tim được tăng cường, tuần hoàn vành và hoạt động sinh điện học của tim được cải thiện; có những chuyển biến tích cực trong hoạt động thần kinh, trong chức năng tuyến thượng thận, trong

phản ứng tính miễn nhiễm của cơ thể. Liên Xô (cũ) sản xuất nhiều dạng chất kích sinh (nhũ tương, chiết xuất từ nhau thai, chiết xuất và viên lỏ hội aloès, torfot và pyridoxofot, pelloidodistillat và fibs, vv.).

Kĩ thuật điều chế chất kích sinh không tốn kém và không phức tạp lắm. Dùng chất kích rất an toàn, không gây tác dụng phụ.

Huyết thanh Bogomoletz: Nhà bác học Bogomoletz A. A. (1881 - 1946) là người đầu tiên phát hiện và khẳng định những chức năng quan trọng hàng đầu của tổ chức liên kết trong một cơ thể sống nguyên vẹn: chức năng dinh dưỡng, chức năng tạo hình, chức năng chống nhiễm khuẩn, chức năng phòng chống ung thư. Những luận điểm của Bogomoletz A. A về vai trò của tổ chức liên kết đối với sức khoẻ và tuổi thọ sau này được nhiều công trình nghiên cứu hiện đại xác minh. Ví dụ như nghiên cứu của Policard và Collet (1961), Karl Meyer (1956 - 57), Grossfield (1967), Laborit H. (1965). Chính Laborit H. khi xác định vị trí của tổ chức liên kết đã kết luận: Khi người ta nhập thân với nền sinh học phân tử và vi phân tử thì phải thừa nhận rằng ít có việc gì xảy ra, lành hay không lành, mà không thông qua môi trường liên kết.

Trên cơ sở đánh giá được vị trí chức năng của tổ chức liên kết, Bogomoletz A. A. đã sáng chế ra huyết thanh Bogomoletz, một liệu pháp có tác dụng động viên tính phản ứng của tổ chức liên kết. Kết quả dùng huyết thanh Bogomoletz trong lâm sàng 1924 - 40 được tổng kết trong các hội nghị khoa học lớn. Trong Chiến tranh vệ quốc chống phát xít, huyết thanh Bogomoletz được sử dụng rộng rãi và đã góp phần to lớn trong điều trị các vết thương nhiễm trùng, bĩ ròi, gãy xương, trong các dịch bệnh sốt Rickettsia.

Ở Việt Nam, huyết thanh Bogomoletz được sản xuất và sử dụng trong lâm sàng từ 1953 tại Viện quân y, miền Tây Nam Bộ. Trong hai cuộc kháng chiến chống Pháp và chống Mỹ, huyết thanh Bogomoletz đã góp phần đáng kể trong điều trị các vết thương lâu lành, trong yêu cầu tăng sức đề kháng của cơ thể sau khi mắc bệnh sốt rét và một số bệnh nội khoa khác.

Ở Liên Xô (cũ) huyết thanh Bogomoletz được dùng như là chất bảo thọ cho đối tượng có tuổi, cơ thể suy nhược già trước tuổi. Dùng với liều nhỏ, đợt điều trị ngắn (ba lần tiêm huyết thanh Bogomoletz, pha loãng 10 lần), mỗi năm 1 - 2 đợt. Huyết thanh Bogomoletz góp phần tăng cường khả năng tự vệ của cơ thể người cao tuổi.

Procaïne dùng theo Aslan, Parhon: Procaïne (tức para- aminnobenzoate de diméthyl - 2 - étyl) cũng chính là novocaïne, syncaïne, allocaïne, polocaïne, vv. Ra đời năm 1905, procaïne khởi đầu được dùng để gây tê tại chỗ. Về sau, Vichnepsky, Friedland và nhiều tác giả khác sử dụng procaïne để thực hiện phương pháp phong bế thần kinh. Ở Rumani, Parhon (1874 - 1969), Aslan đã phát hiện tác dụng tốt của procaïne với hệ thần kinh trung ương và nhiều hệ khác trong cơ thể, giúp cải thiện dinh dưỡng, giữ gìn sức khoẻ và sự trẻ trong một thời gian dài. Năm 1957, Aslan trình bày kinh nghiệm dùng procaïne (gérovital) như một liệu pháp tăng tuổi thọ tại Cộng hoà liên bang Đức. Ở đây sản xuất procaïne kết hợp với một nguyên tố vi lượng lấy tên là KH₃. Procaïne được sử dụng có chọn lọc ở Liên Xô (cũ) cho kết quả không đồng nhất. Ở một số bệnh nhân, sau vài đợt điều trị cơ thể cảm thấy dễ chịu, giảm cảm giác đau vùng tim, giảm khó thở khi gắng sức, giảm nhức đầu, chóng mặt, đau lưng, đau mỏi chân. Ăn ngon miệng, tiêu hoá tốt hơn, ngủ khá hơn. Dinh dưỡng chung được cải thiện. Ở một số bệnh nhân khác, không có tác dụng rõ rệt. Ở một số đối tượng có hai loại kết quả xấu: xấu ngay từ đầu, cả

về cảm giác chủ quan cũng như các tham số khách quan vì cơ thể của đối tượng không chịu được procaïne. Sau khi tiêm procaïne, xuất hiện một loạt diễn biến xấu: rối loạn vận mạch, khó thở, đau vùng tim, xao xuyến, mất ngủ. Một số bệnh nhân bị đau trong các cơ, khớp, một số người khác bị chứng song thị (dioplopie). Ở một số bệnh nhân khác trong những ngày đầu cảm giác chủ quan được cải thiện nhưng ngay trong thời kì này các chỉ số khách quan (điện tâm đồ, nhịp tim) xấu hơn lúc chưa dùng procaïne. Về sau, nếu tiếp tục dùng procaïne, cảm giác chủ quan của bệnh nhân cũng xấu đi.

Kết luận chung, các tác giả cho rằng procaïne có thể đem lại một kết quả tốt, đáng khích lệ, ở một số bệnh nhân. Nhưng phải thăm dò, tìm hiểu "thải độ", đáp ứng của cơ thể đối với procaïne, theo dõi diễn biến của các cảm giác, chủ quan cũng như của các tham số khách quan. Nếu chiều hướng tiến triển xấu đi, thì không nên tiếp tục dùng procaïne.

Một số chất bảo thọ mới đang được nghiên cứu

Từ hai thập niên gần đây, đặc biệt từ Đại hội quốc tế về tích tuổi học lần thứ IX (họp ở Kiev năm 1972) một nhóm chất bảo thọ mới được nhiều cơ sở tiến hành nghiên cứu trên thực nghiệm cũng như trong lâm sàng. Đó là nhóm chất anti - oxydant (chất chống peroxýt hoá).

Lần đầu tiên vai trò của nhóm chất anti - oxydant được chú ý khi nhà khoa học Hoa Kỳ Harman D. đề xướng luận thuyết về các gốc tự do trong cơ chế tích tuổi. Gốc tự do là những phân tử hoặc những mảnh vỡ của phân tử có một điện tử lẻ dôi ở quỹ đạo vòng ngoài. Do sự có mặt của điện tử này, các gốc tự do có hai thuộc tính đặc biệt quan trọng: có khả năng oxy hoá rất cao và có hoạt tính từ học. Từ đó có thể hiểu vì sao các gốc tự do có hoạt tính rất cao, có thể tham gia vào nhiều phản ứng hoá học có men hoặc không cần men.

Ở một cơ thể nguyên vẹn, khoẻ mạnh, sống trong những điều kiện tương đối ổn định, sự có mặt của các gốc tự do với số lượng không cao là một hiện tượng bình thường, không gây tác hại đáng kể, vì ở đâu xuất hiện gốc tự do thì ở đó có hệ thống anti - oxydant kịp thời khử các gốc tự do và dẫn chất do chúng tạo ra. Tương quan lực lượng giữa các gốc tự do và các chất anti - oxydant được gọi là cân bằng anti - oxydant.

Cân bằng chống oxy hoá có thể bị mất khi số lượng gốc tự do tăng hoặc khi số lượng anti - oxydant giảm. Khi số lượng gốc tự do tăng đột xuất, chiếm ưu thế trong lực lượng so sánh, nếu có biện pháp kịp thời và hữu hiệu tăng cường hệ thống anti - oxydant thì cân bằng anti - oxydant có thể được phục hồi. Trong điều kiện như vậy, không xảy ra tổn thất nào đáng kể. Nếu số lượng gốc tự do tăng không nhiều lắm nhưng sức bảo vệ của hệ thống anti - oxydant giảm sút nặng, trữ lượng các chất anti - oxydant trong cơ thể giảm thiểu trầm trọng, thì trong tình huống mất cân đối này các gốc tự do có thể gây thương tổn các màng tế bào, từ đó tác hại đến nội tế bào, đến các tổ chức, cơ quan, hệ thống của cơ thể. Trạng thái mất cân đối càng kéo dài thì các thương tổn sẽ càng nhiều và nặng thêm.

Theo Harman D. già hoá là hậu quả tổng hợp của tất cả các thương tổn xuất hiện và phát triển trong các tế bào, tổ chức, cơ quan, hệ thống của cơ thể do các gốc tự do gây ra, khi mất cân bằng anti - oxydant. Thương tổn do gốc tự do gây ra cũng là cơ sở bệnh sinh học của những bệnh thường gặp ở người có tuổi (bệnh nhiễm mỡ xơ mạch, bệnh đái tháo đường, bệnh nha chu viêm, bệnh ung thư, vv.).

Có thể phục hồi cân bằng chống oxy hoá bằng 2 cách: a) Giảm bớt những yếu tố làm tăng số lượng các gốc tự do và các phản ứng do gốc tự do: stress, nuôi dưỡng sai quy cách (bị đói

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

kéo dài, chế độ ăn với tỉ lệ lipid quá cao, thiếu vitamin nhóm B, vitamin P, PP, C, A, E), thiếu một số axit amin (xystein, methionin, axit glutamic, vv.), những điều kiện làm trở ngại cho sự sống (thiếu oxy, nhiễm xạ, bỏng, nhiễm trùng cấp diễn). b) Bổ sung cho cơ thể các chất chống oxy hoá, tăng cường hiệu lực hoạt động của hệ thống chống oxy hoá. Có thể thực hiện yêu cầu này bằng 2 biện pháp: dùng con đường nuôi dưỡng để đưa vào cơ thể những thức ăn có trữ lượng chống oxy hoá; sử dụng các chất bảo vệ nhóm chống oxy hoá.

Khi cân bằng chống oxy hoá được ổn định vững chắc các chất chống oxy hoá phát huy những tác dụng sinh học sau đây: 1) Bảo vệ các lipid, thành phần cấu tạo của các màng tế bào, nhờ đó làm tăng sức chịu đựng, độ vững bền của màng tế bào; làm chậm lại thời điểm xuất hiện tình trạng suy giảm khả năng vận động, giảm thiểu mức tiêu hoá oxy ở cơ thể những người có tuổi; ngăn chặn, làm chậm lại sự tăng trữ lượng axit béo, cholesterol trong máu và trong nhiều nội tạng. 2) Tăng sức đề kháng không đặc hiệu của cơ thể đối với một số bệnh như bệnh nhiễm mỡ xơ mạch, bệnh đái tháo đường, bệnh nha chu, bệnh nhiễm xạ, bệnh ung thư. 3) Tăng tuổi thọ.

Rõ ràng là nhóm chống oxy hoá có những mặt tác dụng rất cơ bản đối với sức khoẻ, đối với quá trình tích tuổi.

Hiện nay có những chất bảo vệ nhóm chống oxy hoá được sử dụng rộng rãi trong điều trị và phòng bệnh phục vụ người có tuổi. Ví dụ: vitamin E, vitamin P, vitamin U.

Vitamin E: (α - tocopherol) được biết từ 1922 như một vitamin chống vô sinh. Vitamin E là một chất chống oxy hoá điển hình, có tác dụng bảo vệ các axit béo không no, vitamin C, vitamin A khỏi bị huỷ hoại bởi các phản ứng peroxyt hoá. Thiếu vitamin E, các cơ quan, cơ tim bị thoái hoá, độ thâm xuyên của thành động mạch tăng, các mao mạch dễ bị vỡ; các tế bào thần kinh bị thoái hoá, nhu mô gan bị thương tổn. Vitamin E có tác dụng chống xơ hoá chung và tác dụng ưu dưỡng đối với hệ thần kinh. Do những tác dụng quan trọng vừa nêu trên, vitamin E hiện nay được xem như là một chất bảo vệ nhóm chống oxy hoá có tác dụng điều hoà chuyển hoá lipid: tăng trữ lượng α -colesterol và apolipoprotein A, giảm trữ lượng apolipoprotein B. Nguồn vitamin E phong phú trong thiên nhiên là lá, búp non, cành non của thảo mộc, mầm các hạt họ lúa và họ đậu (già sống). Dầu thực vật là một nguồn vitamin E phong phú, để dự trữ (dầu mòng lúa mì - 133mg vitamin E/100g; dầu bông vừng - 48,7mg; dầu lạc - 13mg; dầu đậu nành - 10,1mg). Dạng vitamin E dùng trong điều trị: acetate D - L α - tocophérol; nicotinate α - tocophérol: tác dụng kéo dài hơn (do Nhật Bản bào chế); loại uống (viên 50, 100, 300mg α - tocophérol); loại tiêm trong bắp (1ml/50, 100 hoặc 300mg α - tocophérol). Hiện nay vitamin E được sử dụng như một chất bảo vệ, góp phần phòng chống bệnh nhiễm mỡ xơ mạch. Trong điều trị, vitamin E được dùng trong các trạng thái loạn dưỡng cơ tim, co thắt mạch ngoại biên, trong các bệnh về gan, về da (bệnh vẩy nến, luput đỏ, vv.).

Vitamin P: vitamin P - từ chữ perméabilité, thẩm xuyên - là tên gọi của các hợp chất thuộc nhóm flavonoid, trong đó có rutin có tác dụng bảo vệ thành mao mạch. Hiện nay vitamin P được xác định là một chất chống oxy hoá thường có mặt "cấp kề" với vitamin C, trong nhiều thức ăn, chất uống lấy từ nguyên liệu thảo mộc như lá chè xanh, các trái thuộc họ chanh (cam, quýt, bưởi, hồng), hoa hòe. Trong nhóm flavonoid, những chất sau đây có hoạt tính vitamin P: flavon (hesperidin, eryodictine), flavonol (rutin, quexetin), chalcon, catechin. Trong điều trị, những dược chất sau đây được dùng để đạt tác dụng vitamin P: rutin, quexetin, catechin chiết xuất từ lá chè tươi; vitamin P

chiết xuất từ nước trái cây họ chanh. Vitamin P được chỉ định để chữa và phòng các bệnh gây chảy máu do thương tổn thành mao mạch, bệnh nhiễm xạ, các thương tổn mao mạch liên quan với việc dùng thuốc chống đông máu.

Vitamin U xuất phát từ chữ "ulcus" ulcère có nghĩa là loét, vì tác dụng trước tiên ở vitamin này là chống loét, chữa bệnh loét dạ dày - tá tràng. Vitamin U là một dạng methionine tăng hoạt tính. Bản thân methionine là một axit amin có tác dụng chống oxy hoá. Trong các quá trình tổng hợp sinh học, vitamin U là một nguồn cung cấp nhóm methyl mạnh hơn methionine nhiều. Hiện nay y học xác nhận ở vitamin U những tác dụng quan trọng sau đây: làm giảm đau và làm lành ổ loét trong loét dạ dày - tá tràng (Cheney, 1942; Nakamura, 1955; Bersin, 1956; Adami và Bouzinko, 1957); bảo vệ tế bào gan chống thoái hoá mỡ, xơ gan (Tennis, 1940; Bennet, 1941; Challenger, 1953; Bersin, 1956; Colombo, 1956); bảo vệ thành động mạch chống vữa xơ động mạch (Tennis, 1940; Boukin V.N; Khouchoya G.N., 1964) điều hoà các rối loạn chuyển hoá mỡ trong bệnh vữa xơ động mạch: hạ nồng độ cholesterol - huyết (Nakamura, Ariyama, 1959, Nhật Bản; Fomin Y.F., 1964, Liên Xô); điều hoà hệ số lexitin, cholesterol; giảm diện tích tác thương tổn ở mặt trong của thành động mạch (Fomin Y.F. 1970, Liên Xô).

Một số chất chống oxy hoá tổng hợp

Hiện nay, bên cạnh những chất chống oxy hoá lấy từ thiên nhiên và đã được sử dụng rộng rãi trong điều trị học, nhiều nhà nghiên cứu tiến hành khảo sát tác dụng bảo vệ của một số chất chống oxy hoá, tổng hợp bằng các kỹ thuật hoá dược, để tạo ra những chất bảo vệ an toàn và hiệu nghiệm. Ví dụ:

Kali glutamat (kaglutam), được nghiên cứu tại Liên Xô trước đây từ 1974, khởi đầu trong thực nghiệm và từ 1977 được thử nghiệm lâm sàng. Ở Việt Nam, kali glutamat được sản xuất từ 1982, nghiên cứu sử dụng từ 1983. Kết quả kiểm nghiệm đã xác nhận sự đồng nhất về cấu trúc hoá học cũng như về tác dụng dược lý của hai mẫu kali glutamat Việt Nam và Liên Xô. Đến 1988 ở Việt Nam có trên 3000 bệnh nhân được theo dõi về lâm sàng, điện tâm học, quá trình học trong quá trình điều trị bằng kali glutamat. Kết quả thể hiện những tác dụng rất có lợi đối với sức khoẻ người có tuổi như tăng trữ lượng kali nội hồng cầu, nhưng không làm tăng đáng kể kali - huyết; tác dụng ổn định nhịp tim, cải thiện chuyển hoá cơ tim, chống thiếu máu cơ tim; tác dụng ổn định màng tế bào, bình thường hoá trữ lượng men transaminaza - máu, góp phần điều trị các bệnh viêm gan cấp, đặc biệt viêm gan virus B ở giai đoạn mới phát; tác dụng hạ cholesterol - máu ở những người cholesterol - máu cao. Trữ lượng kali nội tế bào ở người có tuổi thấp hơn ở người trẻ. Do có những mặt tác dụng cụ thể phong phú và cơ bản như vậy, nên kali glutamat được các nhà tích tuổi học xếp vào nhóm chất bảo vệ.

Triméthylglycine: một axit amin chiết xuất từ lá cây cải đường được nghiên cứu ở Liên Xô từ 1983 cũng là một chất chống oxy hoá, có tác dụng bình thường hoá các chỉ số oxy hoá - khử, giảm trữ lượng pipoprotein - máu, ngăn ngừa các rối loạn chuyển hoá năng lượng. Theo các tác giả Liên Xô, triméthylglycine có triển vọng dùng làm chất bảo vệ.

Còn nhiều chất chống oxy hoá khác như dubinol, éthyl-méthylxopyridine, dextramine, vv. đang được Emanuel N.M., Frolik V.V. nghiên cứu trong thực nghiệm đạt kết quả đáng khích lệ: những chất này làm tăng tuổi thọ trung bình 22 - 27%, tuổi thọ tối đa 14 - 17,5%.

Những chất bảo vệ tương lai

Trên cơ sở những thành tựu mới của tích tuổi học hiện đại

và những kết quả thực tế đã đạt được, nhiều nhà khoa học dự đoán rằng trong những thập niên sắp tới, con người có triển vọng sử dụng những chất bảo thọ có tác dụng tốt hơn, an toàn, chính xác, tinh vi hơn và hiệu nghiệm hơn. Ví dụ có thể tạo ra và sử dụng những chất điều hoà cảm xúc tốt hơn những thuốc an định hiện nay: không độc, không gây trạng thái thụ động, dùng đúng lúc, chúng có thể giúp bảo vệ vi khí hậu cảm xúc, tạo điều kiện cho hệ thần kinh giữ vững và phát huy vai trò điều khiển hợp nhất của cơ thể. Hiện nay đã có những kết quả đáng khích lệ về tác dụng của các chất peptit điều hoà - các cytomedin. Các peptit điều hoà này có tác dụng điều hoà các quá trình miễn nhiễm, điều hoà sự vận chuyển các tín hiệu giữa các tế bào, giúp ổn định nội môi, tăng cường sức thích nghi của các tế bào, của cơ thể khi các điều kiện của môi trường thay đổi. Chất timalin - cytomedin của tuyến ức có tác dụng tăng tuổi thọ trong thực nghiệm, giảm các biểu hiện suy yếu do tích tuổi.

Những kĩ thuật mới về biến cải cấu trúc các gen cho phép nghĩ đến triển vọng thực hiện bảo thọ và tăng tuổi thọ bằng trị liệu điều hoà các gen, tạo ra những kháng thể giúp chống lại những yếu tố gây bệnh ở người có tuổi.

Trong vòng 100 năm nay những thành tựu của nhiều ngành khoa học, đặc biệt của sinh học phân tử, mô hoá học, di truyền học, vv. đã thúc đẩy sự phát triển nhanh chóng của tích tuổi học.

Tuổi thọ trung bình của con người ngày nay tăng hơn trước nhiều. Năm 1970 trên hành tinh của chúng ta đã có 27 triệu người trên 80 tuổi, và đến năm 2000 số người này sẽ tăng lên hơn 56 triệu.

Có thể hi vọng rằng trong những thập niên tới đây, nhiều nhóm thuốc bảo thọ thế hệ mới sẽ ra đời, với tác dụng chọn lọc hơn, ưu việt hơn.

CÁC RỐI LOẠN DO THIẾU IOT

Giáo sư Đặng Trần Duệ

Bệnh bướu cổ và bệnh đần độn đã xuất hiện từ cổ xưa. Tài liệu đầu tiên mang màu sắc dịch tễ học có lẽ thuộc về các nhà sử học và truyền giáo tham gia đoàn quân Thập tự chinh ở Châu Âu thời Trung cổ. Họ đã mô tả trong vùng núi Anpơ (Alpes) nhiều người bị bướu cổ lớn, nhiều người "ngớ ngẩn", "mất trí" không biết làm việc, đi lang thang trong vùng. Có người cho rằng đây là những con người thoái hoá. Những bệnh nhân này, năm 1750 được Diderot, nhà bác học Pháp gọi là crétanh (crétin) mà từ điển y học Việt Nam ngày nay dịch là người bị bệnh đần độn.

Về thời đó, sau khi phát hiện bệnh thiếu năng giáp ở trẻ sơ sinh, các tác giả nói tiếng Anh đã từng dùng lầm chữ cretinism để chỉ bệnh này. Để tránh sự lầm lẫn về thuật ngữ, về sau này, người ta dùng thuật ngữ endemic cretinism để gọi tên bệnh đần độn lưu hành và thuật ngữ sporadic cretinism để chỉ bệnh thiếu năng giáp sơ sinh ở vùng không thiếu iot.

Sang thế kỉ 20, các công trình nghiên cứu ở Châu Phi, Mĩ Latinh và Châu Á đã phát hiện nhiều vùng có tỉ lệ mắc bệnh bướu cổ và bệnh đần độn rất cao, đồng thời người ta cũng phát hiện rằng, tùy theo vùng, hình ảnh lâm sàng của bệnh đần độn rất khác nhau. Ngoài số bệnh nhân chậm phát triển trí tuệ và bị phù niêm, còn có nhiều bệnh nhân chậm phát triển trí tuệ, hoàn toàn không bị phù niêm nhưng bị nhiều khuyết tật thần kinh khác nhau. Năm 1908, Carisson Mc. là người đầu tiên đã tách bệnh đần độn lưu hành ra hai thể khác nhau: thể phù niêm và thể thần kinh, góp phần quan trọng trong việc mô tả các thể bệnh đần độn.

Việc nghiên cứu nguyên nhân sinh bệnh bướu cổ và bệnh đần độn chậm hơn so với nghiên cứu lâm sàng. Tới những năm 50 của thế kỉ 20, thuyết thiếu iot được công nhận chủ yếu là nhờ kinh nghiệm phòng bệnh bằng muối iot, đẩy lùi bệnh bướu cổ ở Hoa Kỳ và một số nước Châu Âu. Tuy nhiên cũng còn nhiều thể bệnh bướu cổ không do thiếu iot thường gặp ở các đô thị và vùng ven biển. Trước tình hình đó, người ta đã chia bệnh bướu cổ dựa theo tỉ lệ mắc bệnh và quy định rằng vùng có tỉ lệ mắc bướu cổ trên 10% số dân là **vùng bướu cổ địa phương**, vùng có tỉ lệ thấp hơn 10% thì quy

là **bướu cổ tản phát**. Cách phân chia này dùng được dùng đến ngày nay.

Việc nghiên cứu nguyên nhân sinh bệnh đần độn còn gặp khó khăn hơn. Tuy bệnh bướu cổ và bệnh đần độn cùng xảy ra trong một vùng địa lí nhất định nhưng cả hai bệnh đều do cùng một nguyên nhân hay không là vấn đề còn đang tiếp tục nghiên cứu.

Trong hơn hai chục năm nay, nhờ những phát minh khoa học mới, người ta đã xác định vai trò quan trọng của iot và hocmon giáp đối với sự phát triển và tăng trưởng của cơ thể và khẳng định rằng thiếu iot không chỉ gây bệnh bướu cổ mà còn gây hậu quả nghiêm trọng cho con người.

Năm 1983, Hetzel B. (Ôxtraylia) đề nghị dùng thuật ngữ IDD (Iodine Deficiency Disorders) để gọi chung nhóm bệnh này. Tạm dịch ra tiếng Việt là **các rối loạn do thiếu iot**. Tác giả đề nghị dùng chữ "rối loạn" để nhấn mạnh khả năng có thể đề phòng được các bệnh này. Thuật ngữ IDD đã được dùng trong các văn bản chính thức của các tổ chức quốc tế.

Một số tác giả gọi nhóm bệnh này là **Bệnh bướu cổ, bệnh đần độn và các rối loạn do thiếu iot**.

Các rối loạn do thiếu iot, nếu xếp theo lứa tuổi, có trên 20 thể bệnh khác nhau và liên quan đến hầu hết các vấn đề về tuyến giáp học. Dưới đây trình bày 4 vấn đề chính: bệnh bướu cổ địa phương; bệnh đần độn lưu hành; chậm phát triển tinh thần và vận động thể nhẹ; thiếu năng giáp sơ sinh.

Dịch tễ học các rối loạn thiếu iot

Hiện nay, bệnh bướu cổ, bệnh đần độn và các bệnh rối loạn khác do thiếu iot vẫn còn là một thách thức lớn đối với nền y tế của nhiều quốc gia. Năm 1960, Tổ chức y tế thế giới ước tính có 200 triệu người sinh sống ở vùng có nguy cơ bị bệnh bướu cổ thì đến nay con số đó đã lên khoảng 1 tỉ người.

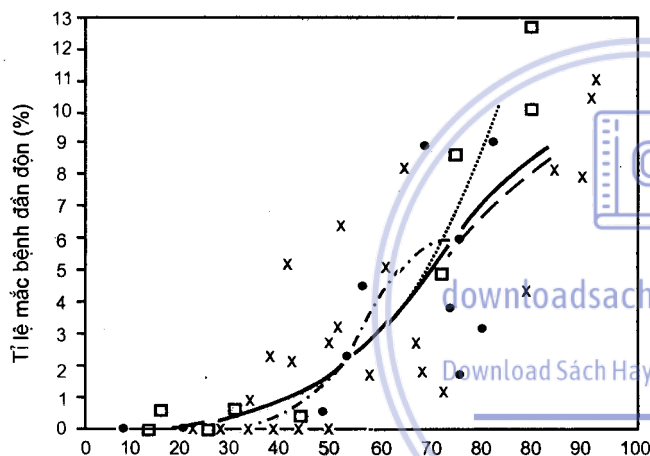
Theo ước tính của Tổ chức y tế thế giới và Hetzel (1987) số người bị các rối loạn do thiếu iot một số vùng trên thế giới năm 1987 như sau (Bảng 1 - tính theo triệu người)

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng 1. Tình hình rối loạn do thiếu iot ở một số nước đang phát triển.

	Bị nguy cơ	Bị bướu cổ	Đàn độn điển hình
Đông Nam Á	280	100	1,5
Châu Á	400	30	0,9
Châu Phi	60	30	0,5
Châu Mỹ Latinh	60	30	0,25
	800	190	3,15

Thiếu iot thường xảy ra ở những vùng rộng lớn, công tác điều tra dịch tễ học chưa có nước nào làm được hoàn chỉnh. Dựa trên những tài liệu đã có ở Châu Á, Êquado và Zaiia, Dulberg (1985) và Gluston (1987) đã tính ra mối quan hệ giữa tỉ lệ mắc bệnh bướu cổ và tỉ lệ mắc bệnh đàn độn được trình bày trong biểu đồ dưới đây (Hình 1).



Hình 1: Tương quan giữa tỉ lệ mắc bệnh bướu cổ (%) và tỉ lệ mắc bệnh đàn độn được xác lập dựa trên dữ liệu sưu tập từ Châu Á, Êquato và Zaiia.

- x Số liệu Châu Á - - - Châu Á
 ◇ Số liệu từ Êquato Êquato
 • Số liệu từ Zaiia - - -
 — • — • — • Trung bình các số liệu.

Từ tài liệu này, tác giả lập được phương trình để tính mối liên quan giữa các rối loạn do thiếu iot khác và cho thấy tỉ lệ mắc bệnh đàn độn chỉ là phần nổi của một tảng băng, phần chìm bao gồm các thể đần nhệ, các khuyết tật về thính giác và về vận động gấp 3 lần tỉ lệ bệnh đàn độn điển hình. Cũng theo phương pháp tương tự, Dulberg (1985) dựa trên chỉ số nội suy từ các tài liệu ở Êquado, Papua Tân Ghinê, Pêru và Zaiia đã thấy tỉ lệ tử vong mẹ và tử vong sơ sinh có thể lớn gấp 6 lần tỉ lệ mắc bệnh đàn độn.

Ở Việt Nam, công trình nghiên cứu đầu tiên về sự phân bố bệnh bướu cổ và bệnh đàn độn xuất hiện năm 1930 (Trần Kim Phán).

Cuộc điều tra nhằm mục đích tổ chức phòng bệnh 1970 - 85 cho thấy tình hình bệnh bướu cổ, bệnh đàn độn trong nước như sau (Bảng 2).

Bảng 2. Tình hình bệnh bướu cổ và bệnh đàn độn ở miền núi (1985)

	Vùng bướu cổ		
	Nặng	Trung bình	Nhẹ
Số dân	1.000.000	6.000.000	2.000.000
Tỉ lệ mắc bướu cổ (%)	66,36	31,57	27,78
Tỉ lệ mắc bướu cổ độ II+III (%)	26,63	7,55	5,18
Bướu nhân (%)	6,20	4,72	rất ít
Theo giới (%):			
Nam (%)	55,11	25,50	25,00
Nữ (%)	76,50	34,10	27,20
Theo lứa tuổi (%):			
0 - 6	35,18	14,11	18,45
7 - 15	86,20	40,02	22,50
16 - 40	73,21	33,48	28,39
41 - 60	48,72	7,17	12,70
>60	23,20	4,57	-

Khi di chuyển những người ở vùng không thiếu iot (đồng bằng ven biển) lên miền núi, chỉ sau 3 năm, tỉ lệ người mắc bướu cổ tương đương với dân gốc.

Trong 17 xã thuộc 4 tỉnh Bắc Thái, Cao Bằng, Hoàng Liên Sơn, Hà Tuyên, đã phát hiện 156 ca đàn độn điển hình, thể thần kinh chiếm 85 - 91%, thể đàn độn phù niêm 9 - 15%; trong đó 61,5% là phụ nữ. Bệnh nhân đàn độn dưới 6 tuổi: 9,7%; 7 - 15 tuổi 28,2%; 16 - 40 tuổi 41% và 40 - 60 tuổi 20,04%.

Tình trạng thiếu iot ở miền núi đã được phát hiện ở những nơi có độ tập trung iot phóng xạ cao, hàm lượng iot niệu thấp, hàm lượng SCN trong giới hạn bình thường.

Dưới đây là số liệu điều tra iot niệu ở một số tỉnh miền núi (Bảng 3)

Bảng 3. Tình hình bệnh bướu cổ, bệnh đàn độn và iot niệu ở một số địa phương.

Địa phương	Tỉ lệ bướu cổ %	Tỉ lệ bệnh đàn	Iot niệu (trung vị $\mu\text{g/dl}$)
Bắc Thái			
Xã Tân Lập	65,8	2,54	2,0(n:45)
- Quảng Trạch	52,6	+	4,3(n:42)
- Bàn Quán	80,0	8,0	2,0(n:23)
- Phương Viên	62,0	+	1,4(n:27)
- Bằng Phúc	52,0	+	4,55(n:58)
Hòa Bình			
Xã Phúc San	53,0	+	2,45(n:49)
- Mai Châu	49,8	+	4,60(n:24)
Sơn La			
Xã Chà Lông	45,0	+	3,55(n:45)
- Đắc Lắc			
- Đắc Gan	46,0	-	4,60(n:44)

Năm 1990 Liên hợp quốc tổ chức Hội nghị sức khỏe thế giới lần thứ 43 tại Gionevô và Hội nghị thượng đỉnh vì trẻ em họp tại Niu Yooc có đại diện của 159 nước đã thông qua chương trình hành động để thực tế thanh toán các rối loạn do thiếu iot vào năm 2000. Năm 1993, Tổ chức y tế thế giới, UNICEF, ICCIDD đã đề nghị những tiêu chuẩn mới để đánh

giá tình hình các rối loạn do thiếu iot và điều hành việc phòng bệnh bằng muối iot.

Bảng 4. Phân loại các rối loạn do thiếu iot theo mức độ nặng nhẹ.

Chỉ số	Đối tượng	Mức độ		
		Nhẹ	Vừa	Nặng
Tỉ lệ bướu cổ(%)	8 - 12 tuổi	5,0 - 19,0	20,0- 29,9	trên 30,0
Tuyến giáp đo bằng siêu âm trên 97 bách phân vị (%)	8 - 12 tuổi	5,0- 19,0	20,0- 29,9	trên 30,0
Trung vị iot- niệu (microgam/dl)	8 - 12 tuổi	5,0- 9,9	2,0- 4,9	dưới 2,0
TSH trong máu toàn phần trên 5mU/l(%)	sơ sinh	3,0- 19,9	20,0- 39,9	lớn hơn, hay bằng 40,0
Trung vị Tg (ng/mg huyết thanh)	trẻ em và người lớn	10,0- 19,9	20,0- 39,9	lớn hơn hay bằng 40,0

Tháng 4 - 1993 theo những tiêu chuẩn này, một cuộc điều tra ở 3000 học sinh thuộc 100 trường học (được chọn từ hơn 10.000 trường tiểu học trong cả nước) đã được khám bướu cổ và xét nghiệm iot niệu. Kết quả cho thấy 94% số trẻ được điều tra bị thiếu iot, 16% số xã bị thiếu iot nặng. Chỉ có 6% số xã đủ iot. Cuộc điều tra này đã phát hiện tình trạng thiếu iot ở đồng bằng và cho thấy ở miền núi dù đã được bổ sung iot qua muối iot và đầu iot nhưng vẫn bị thiếu iot. Vì tập trung khám học sinh ở các trường trong một thời gian ngắn nên không phát hiện được bệnh đần độn và các hậu quả khác do thiếu iot.

Nguồn gốc và nhu cầu về iot

Iot có ở vỏ trái đất nguyên thủy. Tác dụng của các yếu tố thời tiết tạo nên vòng tuần hoàn iot trong thiên nhiên. Iot từ đất bị mưa lũ, bằng ra trôi ra biển. Từ biển, hàng năm khoảng 400.000 tấn iot theo hơi nước bốc lên được mây mưa đưa vào đất liền. Mưa bổ sung iot cho đất nhưng cũng chính mưa lũ gây ra nạn xói mòn lại làm trôi iot ra biển, làm nghèo iot trong đất.

Thức ăn là nguồn cung cấp iot chủ yếu cho người. Iot có nhiều trong hải sản và thịt, cá, trứng. Muối ăn tuy sản xuất từ nước biển nhưng có rất ít hoặc không có iot. Khi thu hoạch muối, người ta đã bỏ lại iot trong nước chắt. Rau quả và thịt cá sản xuất ở vùng thiếu iot trong đất, chứa ít iot hơn ở vùng đất đủ iot. Nguyên nhân làm con người thiếu iot là do thiếu iot trong môi trường, nhất là trong đất. Tuy nhiên iot còn bị mất đi một phần trong quá trình chế biến thức ăn. Ví dụ hàm lượng iot trong cá sẽ mất đi 20% khi rán, 23% khi nướng và 50% khi luộc. Ngoài ra muốn hấp thụ được iot hữu cơ, iot phải được tiêu hoá để biến thành ioda. Thyroxin cũng bị mất tới 50% khi hấp thụ qua thành ruột.

Xác định hàm lượng iot nhập vào cơ thể qua khẩu phần ăn gặp rất nhiều khó khăn về phương pháp kĩ thuật ngay cả ở những phòng thí nghiệm hiện đại. Hàng ngày bình thường thu nhập iot ở lứa tuổi dưới 10 tuổi là 40 - 120µg, ở thiếu niên và người lớn là 150µg. Đối với người có thai hay nuôi con bú phải thêm mỗi ngày 30 - 50µg. Trong cơ thể người lớn bình thường có khoảng 15 - 20mg. Riêng tuyến giáp với trọng lượng 15 - 25g nhưng lại chứa 70 - 80% tổng số iot của cơ thể.

Đối với Na, Cl, Ca, cơ thể có nhiều cơ chế thể dịch và nội tiết để bảo đảm cân bằng nội môi của chúng. Đối với iot, cân bằng nội môi chỉ xảy ra ở tuyến giáp. Hàm lượng iot trong huyết

tương dao động trong một phạm vi rất rộng tùy theo số iot được thu nhận qua khẩu phần ăn và do đó tùy thuộc tình hình iot trong môi trường. Dù hàm lượng iot trong huyết tương thay đổi thế nào, hàng ngày tuyến giáp phải hấp thụ được một số lượng iot đủ để sản xuất khoảng 100µg hocmon, chủ yếu là thyroxin (T4). Phần iot còn lại được thải qua nước tiểu. Iot niệu phản ánh trung thành mức độ iot được thu nhận vào cơ thể.

Nhiều hợp chất hoá học trong thiên nhiên, trong các loại thuốc có tác dụng ngăn trở quá trình tổng hợp hocmon, được gọi là chất kháng giáp hoặc chất gây bướu cổ. MTU và methiamazol ức chế giai đoạn oxy hoá iot và liên kết các iodotyrozin. Lithi ức chế giai đoạn giải phóng iot. Đặc biệt iot với hàm lượng sinh lí có tác dụng điều hoà sự tập trung iot vào tuyến giáp; với liều lượng cao iot ức chế quá trình tổng hợp TG và giải phóng T4, T3.

Bình thường hàng ngày cơ thể sản xuất 85µg T4, 32µg T3 và 32µg rT3. Cần chú ý là chỉ có 25% của T3 và 3% rT3 là do tuyến giáp sản xuất, còn lại do chuyển hoá từ T4 ngoại vi. Tỉ lệ giữa T3 và T4 có thể bị thay đổi khi thiếu iot. Trong máu người bình thường, định lượng hocmon giáp bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (R.I.A) nồng độ các hocmon giáp như sau: T4: 4,5 - 11µg/dl; T4 tự do: 2ng/dl; T3: 80 - 180ng/dl; TSH: 0,5 - 5mU (Hershman, 1980).

BỆNH BƯỚU CỔ ĐỊA PHƯƠNG

Bướu cổ là thuật ngữ dùng để chỉ tình trạng tuyến giáp to ra do bất kì nguyên nhân nào. Bướu cổ địa phương là thể bệnh phổ biến nhất trong các thể bướu cổ, xảy ra ở các vùng thiếu iot.

Nguyên nhân chủ yếu gây bệnh bướu cổ địa phương là do thiếu iot. Khi bị thiếu iot, tuyến giáp thích nghi với tình trạng thiếu iot bằng hai cơ chế: Tăng độ lọc iot ở tuyến giáp để tăng khả năng tập trung iot vào tuyến giáp. Tuyến giáp tiết kiệm iot bằng cách tăng sản xuất T3 là chất có tác dụng sinh học mạnh hơn T4 3 - 4 lần nhưng yêu cầu về iot để sản xuất T3 ít hơn 25% so với T4. Ngoài ra ở tổ chức ngoại vi, quá trình chuyển hoá từ T4 thành T3 cũng gia tăng.

Toàn bộ quá trình kể trên do TSH điều hoà thông qua enzym 5 và 5' iodothyronin - diiodinaza. Ngoài ra, hiện nay có một số tác giả cho rằng có một cơ chế tự điều hoà ở ngay tuyến giáp.

Bị thiếu iot nặng lâu ngày, khả năng thích nghi kể trên không đủ cung cấp hocmon giáp cho cơ thể, tuyến giáp bị thay đổi về cấu trúc, chức năng cũng như khả năng tập trung iot. Trên bướu cổ sẽ xuất hiện nhiều nhân trong chứa chất keo làm cho bướu cổ to thêm. Bướu nhân đơn độc, bướu nhân nóng cũng hay gặp trong vùng thiếu iot nặng. Trong số những bệnh nhân này, một số có dấu hiệu thiếu năng giáp lâm sàng và một số người bị thiếu năng giáp dịch thể mà hiện nay chưa được phát hiện đầy đủ. Trong 285 triệu phụ nữ ở lứa tuổi thuộc thời kì sinh đẻ, bình giáp về lâm sàng thì 26% có mức T4 dưới 4µg/dl. Đây là một nguy cơ tiềm tàng đối với sự phát triển của thai.

Những công trình nghiên cứu hiện nay đã chứng minh vai trò quyết định của thiếu iot trong sinh bệnh học bướu cổ nhưng cũng còn một số vấn đề chưa rõ.

Trong một vùng thiếu iot, không phải mọi người đều thiếu iot như nhau. Trong những người bị thiếu iot cùng một mức độ, đôi khi vẫn có một số người không bị bướu cổ.

Tỉ lệ bướu cổ ở trẻ em và phụ nữ cao hơn nam giới. Do đó khả năng bướu cổ còn do những yếu tố nội sinh. Người ta cho rằng có yếu tố di truyền nhưng chưa thấy khuyết tật xảy ra ở khâu nào trong quá trình sinh tổng hợp hocmon giáp của bệnh bướu cổ địa phương. Những yếu tố khác như chế độ ăn thiếu

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

calo, thiếu protein có ảnh hưởng tới sự thu nhận iot, sự hấp thụ iot và sự cấu tạo tuyến giáp.

Chất kháng giáp hay còn gọi là chất gây bướu cổ là những chất có trong môi trường thiên nhiên, có tác dụng gây hư hại cho một hay nhiều khâu trong quá trình chuyển hoá iot và hocmon giáp. Chất gây bướu cổ có thể chia làm ba loại tùy theo vị trí tác dụng của nó trong quá trình chuyển hoá iot ở tuyến giáp.

Thiocyanat (SCN) và isothiocyanat có tác dụng ức chế tập trung iot vào tuyến giáp.

Thioure hoặc thionamit, vv. có tác dụng làm nghẽn khâu gắn iot vào tyrosin để tạo ra MID và DIT cũng như khâu kết hợp hai iotdutyrosin để tạo ra T₃, T₄.

Iot và lithi can thiệp vào khâu giải phóng protein để giải phóng T₄, T₃ ra dòng máu.

Cơ thể con người thu nhận các chất kháng giáp qua thực phẩm và các loại thuốc. Trong thực phẩm, chất kháng giáp đã được phát hiện ở sắn, ngô, bắp cải, củ cải, một số loại đậu, lạc, hạt quả cò, măng tre và cả ở rong biển. Những chất kháng giáp đó có thể gây thành dịch lưu hành bướu cổ và bệnh dần dần cho con người tùy thuộc vào số lượng thực phẩm ăn vào.

Người ta cũng đã phát hiện một số chất kháng giáp trong nước như chất có trong môi trường nuôi cấy E. Coli: lithi, rezoxinol; nhiều khoáng chất ở trong đất bị hoà tan vào nước: chất độc linamarin trong củ sắn.

Có nhiều thuốc chữa bệnh đồng thời gây bệnh bướu cổ, trước hết là nhóm thuốc chữa nhiễm độc giáp: metyl thiouracil (MTU), PTU, methimazole, perchlorate, vv.

Iot, một số thuốc cản quang có chứa iot và một số thuốc chữa bệnh tim mạch như amiodarone khi dùng quá liều cũng có thể gây bướu cổ. Ngoài ra phải kể tới colalt, amino glutethimide, lithi, metyloxanthine, resorcinol, axit PAS, sulfonyleure, vv. khi dùng cần chú ý dự phòng tránh gây bướu cổ.

Nói tóm lại chất kháng giáp là một nguyên nhân phối hợp làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu iot. Bổ sung iot với liều lượng thích hợp có thể khắc phục được tác hại của chất gây bướu cổ.

Triệu chứng lâm sàng bệnh bướu cổ địa phương chia làm 3 nhóm: độ lớn của bướu cổ; tình trạng giải phẫu của bướu cổ; sự liên quan của bướu cổ đến các bộ phận xung quanh.

Tuyến giáp bình thường nặng 15 - 25g. Từ 35g trở lên coi là bị bướu cổ. Có trường hợp trọng lượng 1 - 2kg hoặc hơn nữa. Thiếu iot nặng và càng lâu ngày, bướu cổ càng lớn. Có rất nhiều cách phân chia độ lớn của bướu cổ, song chưa phương pháp nào hoàn chỉnh. Ở Việt Nam, từ 1970 người ta sử dụng phương pháp phân chia độ lớn của bướu cổ do Tổ chức y tế thế giới giới thiệu để điều tra bệnh bướu cổ trên thực địa.

Độ 0: Nhìn và nhìn không thấy tuyến giáp.

Độ IA: Nhìn thấy tuyến giáp ở tư thế thường; khi bệnh nhân ngửa cổ ra sau không nhìn thấy tuyến giáp.

Độ IB: Nhìn thấy bướu cổ ở tư thế thường; khi bệnh nhân ngửa cổ ra sau, nhìn thấy mỗi thùy tuyến giáp to bằng đầu ngón tay cái bệnh nhân trở lên.

Độ II: Nhìn rõ bướu cổ ở tư thế bình thường.

Độ III: Bướu rất to.

Trong trường hợp cần theo dõi điều trị, có thể dùng phương pháp vẽ sơ đồ độ lớn của bướu hoặc dùng thước dây để đo vòng cổ. Hiện nay đã có máy ghi siêu âm xách tay dùng khám bệnh bướu cổ. Phương pháp này có thể cho ta hình ảnh rõ ràng về độ lớn và tình trạng giải phẫu của bướu cổ.

Có ba thể bướu cổ xét từ góc độ giải phẫu bệnh. Thể lan toả nếu bướu mềm đều, thể nhân khi bướu cổ một hoặc nhiều nhân (khám lâm sàng thường chỉ có thể phát hiện những nhân có đường kính lớn trên 1cm) và thể hỗn hợp nếu trên bướu cổ vừa có phần mềm đều vừa có nhân. Việc phát hiện bướu cổ thể nhân trong bệnh bướu cổ địa phương có ý nghĩa quan trọng. Bướu nhân ở trẻ em báo hiệu tính chất trầm trọng của một vùng bướu cổ. Bướu nhân có thể trở thành bướu độc khi tiêm đầu iot.

Về chức năng giáp, trong vùng bướu cổ địa phương đa số bệnh nhân thường bình giáp nhưng trong vùng thiếu iot nặng nhiều trường hợp thiếu năng giáp lâm sàng chưa được chẩn đoán và điều trị kịp thời. Tăng năng giáp không phải là rối loạn chức năng giáp vốn có của bệnh bướu cổ địa phương nhưng có thể là biến chứng ở những người đứng tuổi, bị thiếu iot đã lâu năm, trong bướu có nhân hoặc những đám tế bào đã trở thành tự trị, tăng nhạy cảm với iot mới được thu nhập thêm qua muối iot (Stanbury và Cs, Thyroid, V8, NI, 1998).

BỆNH ĐẦN ĐON LƯU HÀNH

Năm 1972, Tổ chức y tế Châu Mỹ (PAHO) đã đưa ra định nghĩa về bệnh dần dần lưu hành như sau.

Tình trạng dần dần được xác định bởi ba đặc điểm chính: Về dịch tế học, bệnh này có liên quan với bệnh bướu cổ và tình trạng thiếu iot nặng. Triệu chứng lâm sàng biểu hiện ở thiếu năng trí tuệ kết hợp với một hội chứng thần kinh chiếm ưu thế, gồm có khuyết tật nghe và nói, lác mắt, rối loạn về thể đứng; dáng đi hoặc với một hội chứng thiếu năng giáp chiếm ưu thế và bị lùn. Trong một số vùng, xuất hiện một trong hai hội chứng kể trên chiếm ưu thế, còn ở vùng khác thì tồn tại cả hai. Về phòng bệnh, trong những vùng đã khắc phục tình trạng thiếu iot, bệnh dần dần lưu hành được ngăn chặn.

Định nghĩa này mang nhiều tính chất mô tả, nặng về dịch tế học và chỉ nêu hai thể điển hình, có thể coi như hai cực của một phổ các triệu chứng và thể bệnh rất phức tạp. Đến nay, nhiều công trình nghiên cứu đã phát hiện rõ hơn về sinh bệnh học và đặc biệt về triệu chứng học, làm phong phú thêm sự hiểu biết về hai thể bệnh nói trên.

Biến hiện lâm sàng của bệnh dần dần lưu hành gồm ba hội chứng: Hội chứng chậm phát triển trí tuệ, hội chứng thần kinh và hội chứng thiếu năng giáp.

Hội chứng chậm phát triển trí tuệ có thể từ nhẹ đến nặng. Bệnh nhân chậm biết nói, lời nói rời rạc hoặc không nói được. Nhận thức trừu tượng kém, học tập khó khăn, chậm hiểu. Sinh hoạt cá nhân (ăn, mặc, vệ sinh) thường phải nhờ sự giúp đỡ. Trường hợp nhẹ, bệnh nhân có thể lao động đơn giản.

Khám hội chứng chậm phát triển trí tuệ, cần kết hợp khám lâm sàng với làm test đo bậc thang phát triển trí tuệ.

Hội chứng thần kinh

Khuyết tật nghe và nói: khoảng 50% bệnh nhân dần dần có thể bị điếc. Có thể dùng phương pháp B.I.A.P để chia mức độ điếc (nếu không có máy đo thích lực):

Mức I: Người khám thờ vào găng sức rồi thờ ra dài đến khi không còn khí cần nữa thì nói; bệnh nhân không nghe được (tương đương 20 - 40dB).

Mức II: Nói to vừa bệnh nhân không nghe được (tương đương 40 - 70dB).

Mức III: Hét to gần tai bệnh nhân không nghe được (tương đương 70 - 90dB).

Mức IV: Hét to trực tiếp vào tai cũng không nghe được (trên 90dB).

Bệnh nhân có thể nói ngọng, nói khó khăn hoặc bị câm. Mắt có thể bị lác, đảo tròng mắt, đôi khi bị sa mí mắt.

Rối loạn chức năng bố thấp nhất ở phần gốc chi: phản xạ tăng ở chi dưới nhiều hơn ở chi trên, hầu hết bệnh nhân có tăng phản xạ đầu gối, một số trường hợp tăng phản xạ gân gót. Trong những ca có dấu hiệu cơ cứng cơ, có thể thấy phản xạ cơ ngực và cơ khớp. Tăng trương lực cơ chi trên và chi dưới, đôi khi có phản ứng co duỗi gan bàn chân.

Hầu hết bệnh nhân có tư thế rất đặc biệt. Bệnh nhân đi đứng có nghiêng về một bên, háng và đầu gối bị gập lại, thân ngã về phía trước. Hai tay không lúc lắc, đi có dáng kéo lê, bàn chân bẹt và vẹo ra ngoài. Đi chệch choạng, hai đầu gối đập vào nhau. Cánh tay ở trong một tư thế đặc biệt: vai khép, khuỷu và cổ tay co lại. Có trường hợp tay chỉ bị tật ở một bên, cổ tay co gập lại, ngón tay ở đốt mu tay lại duỗi ra quá mức. Một vài bệnh nhân bị vẹo cổ, cổ co và mặt bị co cứng.

Hệ cơ xương có nhiều biến dạng, đặc biệt ở những khớp chịu lực của cơ thể: khớp háng, khớp bàn chân và gót chân. Chụp X quang xương hông và khớp háng, có thể thấy góc giữa cổ xương đùi và xương đùi bị hẹp lại, đùi cong vào trong hoặc góc đó mở rộng ra, đùi cong ra ngoài. Tật đùi cong ra ngoài thường gặp ở người đàn ông có chức năng giáp bình thường, còn tật đùi cong vào trong gặp ở người đàn ông thiếu năng giáp. Đôi khi gặp một số trường hợp bị sai khớp háng nhẹ hoặc trật khớp.

Chụp sọ bằng phương pháp scaner trong một số trường hợp, phát hiện hình vôi hoá thạch có liên quan đến bệnh nhân đàn ông bị thiếu năng giáp. Ngoài ra đã phát hiện một số bệnh nhân bị teo não, có dấu hiệu nhồi máu, có lẽ do chấn thương khi đẻ. Tiểu não cũng có dấu hiệu bị teo.

Hầu hết bệnh nhân đều có dáng đi không bình thường. Trường hợp nhẹ, bệnh nhân đi "vòng kiềng". Trường hợp nặng, bệnh nhân có dáng đi chậm chạp, đi lết hai chân, quay mình bằng những cử động cứng đờ và giật cục, hai chân xoạc rộng, cử động tay không cân đối hoặc mất hẳn; có bệnh nhân không đi được.

Những dấu hiệu thần kinh kể trên gặp cả ở người bị bệnh đàn ông thể thần kinh và ở thể thiếu năng giáp. Trong 68 bệnh nhân đàn ông phát hiện ở các huyện Chợ Dồn, Na Hang và Mộc Châu, có 12 người bị thiếu năng giáp, trong đó có 6 người bị ngọng, câm, điếc và 2 vừa câm vừa điếc, liệt cứng chi dưới, bàn chân duỗi quá mức.

Hội chứng thiếu năng giáp trong các bệnh đàn ông thể thiếu năng giáp là hội chứng lâm sàng xuất hiện khi sự sinh sản hormon giáp bị giảm so với nhu cầu. Hình ảnh lâm sàng rất phức tạp, phụ thuộc vào lứa tuổi mắc bệnh, mức độ nặng hay nhẹ.

Phù niêm là thể nặng nhất, có triệu chứng đầy đủ khi bệnh nhân bị thiếu năng giáp nặng. Triệu chứng lâm sàng thường gặp là mắt phù niêm, nét mặt thô, phù ở mí mắt, xung quanh mắt, phù ở mặt trước tay và chân, bệnh nhân tăng cân. Da khô lạnh, màu vàng bủng, tóc khô dễ gãy và có thể rụng từng mảng; da có thể có dấu hiệu sừng hoá ở những vùng có nhiều nếp nhăn hoặc có những chỗ bị mất sắc tố bao quanh bởi một vùng da sạm. Bệnh nhân có dáng điệu mệt mỏi, hay buồn ngủ; giọng nói khàn, trí nhớ kém có thể ở trạng thái trầm uất, đôi khi có ảo giác. Hôn mê do phù niêm với triệu chứng hạ thân nhiệt là một biến chứng rất nặng.

Về tiêu hoá, bệnh nhân thường bị táo bón. Nếu phù niêm nặng, có thể thấy cổ trướng. Hô hấp, hơi thở nông, đôi khi có tràn dịch màng phổi. Về tuần hoàn, tim có thể to ra, nhịp giảm, sóng T dẹt hoặc đảo ngược, đôi khi có tràn dịch màng tim. Bệnh nhân có thể bị thiếu máu.

Chẩn đoán thiếu năng giáp thể nặng dễ hơn chẩn đoán thiếu năng giáp thể nhẹ vì dấu hiệu lâm sàng ít và không đặc hiệu. Tình trạng mệt mỏi, về mặt hơi phù là những dấu hiệu nghi ngờ thiếu năng giáp thể nhẹ. Cần định lượng TSH, nếu TSH tăng cao trên 6mU/ml là một dấu hiệu quan trọng để xác định thiếu năng giáp.

Ngoài các bệnh thiếu năng giáp có dấu hiệu lâm sàng, còn một thể thiếu năng giáp kín đáo, chỉ có các rối loạn thể dịch. Nhưng đã tự cân bằng do có thể tăng sản xuất TSH. Định lượng thấy TSH tăng cao và nghiệm pháp TRH là những xét nghiệm cần thiết để xác định chẩn đoán.

Đối với trẻ em, triệu chứng lâm sàng thiếu năng giáp có một phần giống như đã trình bày ở trên. Nhưng trẻ em là lứa tuổi đang phát triển mạnh về tinh thần và thể lực, khi bị thiếu năng giáp, trẻ thường bị chậm phát triển trí tuệ, chiều cao, chậm phát triển sinh dục.

Chẩn đoán bệnh đàn ông lưu hành cần chú ý loại bỏ các trường hợp trẻ bị tai biến sản khoa, viêm màng não, bị bệnh Down, vv. và cần chú ý đến tài liệu dịch tễ học bệnh bướu cổ và tình trạng thiếu iot trong vùng. Cần có sự hợp tác giữa các thầy thuốc lâm thần kinh, nội tiết, tai mũi họng.

Hiện nay, hội chứng thiếu năng giáp có thể điều trị được, còn thương tổn thần kinh và trí tuệ thì không thể chữa khỏi được, chỉ có thể điều trị phục hồi chức năng.

Nguyên tắc điều trị thiếu năng giáp ở bệnh nhân đàn ông tương tự như điều trị thiếu năng giáp tiên phát nói chung. Chỉ có thể khắc phục hoàn toàn bệnh đàn ông lưu hành, nếu phòng bệnh bằng iot được bắt đầu ngay từ thời kì đầu của bào thai.

Nguyên nhân chủ yếu gây các bệnh đàn ông lưu hành là do thiếu iot. Ngoài ra, có một số yếu tố có thể kết hợp với thiếu iot làm cho bệnh nặng hơn như thừa thiocyanat; thiếu selen, mangan, kẽm; cũng như vai trò của tự miễn như kháng thể kháng thyroglobulin.

Sinh bệnh học hiện nay có 3 thuyết chính.

Thai bị thiếu năng giáp: Người ta phát hiện ở các vùng thiếu iot nặng (Trung Quốc, Zaia, Ấn Độ, Hi Lạp, Angieri) trẻ bị bệnh thiếu năng giáp trước khi sinh, nhất là thời kì não bắt đầu phát triển, thì những thương tổn não không hồi phục được. Trên thực nghiệm gây thiếu năng giáp cho thai, sẽ tạo ra những thương tổn ở tai trong. Có lẽ đây là nguyên nhân gây chứng động kinh do tiếng động ở con chuột mới đẻ (con của những con chuột mẹ bị thiếu iot nặng).

Mẹ bị giảm thyroxin trong máu: Ở vùng thiếu iot, nếu thyroxin - huyết ở người mẹ giảm thì có thể gây chậm phát triển thần kinh cho con (Konig, 1968). Trên thực nghiệm, khi chuột mẹ bị giảm thyroxin - huyết thì thai bị giảm thyroxin - huyết và thương tổn não xảy ra ngay từ giai đoạn đầu của mỗi thời kì có thai. Hiện nay người ta chưa biết rõ số lượng hormon giáp có thể qua nhau thai trước và sau giai đoạn phát triển tuyến giáp của thai; cũng như chưa biết rõ ảnh hưởng của sự giảm thyroxin huyết của mẹ đối với sự phát triển bào thai.

Thiếu iot: Iot trực tiếp có tác dụng đối với sự phát triển của não. Khi bổ sung iot cho mẹ thì có thể phòng được bệnh đàn ông thể thần kinh. Tuy vậy cần được nghiên cứu kĩ hơn tác dụng của iot là đơn độc hay phối hợp với hormon giáp.

Dựa trên các thuyết trên, nhà thần kinh học Delong (1986) đưa ra quan niệm rằng các thương tổn thần kinh trong bệnh đàn ông thể thần kinh là do thiếu iot thông qua thiếu năng giáp. Sự khác nhau giữa thể đàn ông thần kinh thuần túy và đàn ông phù niêm phụ thuộc vào thời gian và mức độ thiếu năng giáp của mẹ và thai. Thể thần kinh có thể do giảm thyroxin - huyết ở

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

cả mẹ và thai vào thời kì những tháng giữa kì thai; thể dần thiếu năng giáp phát sinh những tháng cuối do chính thai bị giảm thyroxin huyết; còn mức cung cấp thyroxin từ mẹ qua thai trong thời kì đầu vẫn bình thường.

Halpern (1991) nghiên cứu tỉ mỉ về thần kinh trên 139 bệnh nhân thuộc hai vùng khác nhau (ở vùng thể dần thần kinh chiếm ưu thế và ở vùng thể dần phù niêm chiếm ưu thế), ông nhận thấy ở cả hai vùng, hội chứng thần kinh đều có biểu hiện tương tự nhau. Tác giả kết luận rằng các triệu chứng thần kinh gặp ở cả hai thể bệnh dần độn thể hiện thương tổn xảy ra ở nhiều nơi của hệ thần kinh trong thời kì phát triển. Kết quả nghiên cứu này ủng hộ quan điểm cho rằng tình trạng giảm thyroxin huyết ở mẹ và thai, do hậu quả của thiếu iot, là sự kiện sinh bệnh học đầu tiên trong sự phát sinh bệnh dần độn. Sự khác nhau giữa hai thể dần có thể do tình trạng thiếu năng giáp sau khi ra đời, dẫn tới thể dần phù niêm gây ra chậm phát triển bộ xương, chiều cao và chậm phát triển sinh dục.

Ngoài 2 thể điển hình của bệnh dần độn đã trình bày trên, trong vùng thiếu iot nặng, còn có nhiều người bị chậm phát triển tinh thần và vận động mức độ nhẹ. Một số tác giả nước ngoài gọi thể bệnh này là "dạng dần độn" hoặc gọi là những tật nhẹ về trí tuệ và vận động. Bệnh nhân có thể bị một vài triệu chứng của bệnh dần độn, nhất là bị chậm phát triển trí tuệ nhẹ hoặc vừa. Chẩn đoán dựa vào thương số trí tuệ (IQ), thương số phát triển (DQ) và so sánh người mắc bệnh giữa 2 vùng thiếu và không thiếu iot. Ở những bệnh nhân này T4 thường thấp. Nhiều tài liệu nghiên cứu ở nước ngoài cho thấy rằng thể bệnh này có thể giảm đi một phần sau khi được phòng bệnh bằng iot.

Trẻ sơ sinh rất nhạy cảm đối với tình trạng thiếu iot. Trong vùng không thiếu iot tỉ lệ thiếu năng giáp sơ sinh khoảng 1/3000 - 4000 trẻ. Tỉ lệ này tăng dần theo mức độ thiếu iot và lên tới 10 - 15% số trẻ sơ sinh ở vùng thiếu iot nặng. Chẩn đoán lâm sàng thiếu năng giáp ở trẻ sơ sinh gặp nhiều khó khăn vì các triệu chứng phát triển từ từ. Trong trường hợp thiếu năng giáp sơ sinh điển hình có thể thấy các triệu chứng như vàng da kéo dài, táo bón, khó bú, thở khó khè, lơ mơ, hạ thân nhiệt, ngủ nhiều, vẩy mặt phù niêm, tiếng khàn, da khô, thoát vị rốn, thóp trước rộng. Nếu không được chữa sớm từ thời kì sơ sinh, các dấu hiệu thương tổn thần kinh sẽ xuất hiện. Letarte J. (1985) đề nghị một bảng kê các triệu chứng và cho điểm sẵn để giúp cho việc chẩn đoán lâm sàng thiếu năng giáp trẻ sơ sinh. Khi khám đánh dấu các triệu chứng tìm thấy trên bệnh nhân và cộng số điểm lại. Nếu tổng số điểm từ 2 trở lên có thể nghi thiếu năng giáp sơ sinh. Nếu đủ 3 điểm: chắc chắn là thiếu năng giáp trẻ sơ sinh. Dưới đây là bảng cho điểm để chẩn đoán thiếu năng giáp trẻ sơ sinh.

TT	Triệu chứng	Số điểm
1	Khó bú, khó nuốt	1
2	Táo bón	1
3	Ít cử động	1
4	Cơ mềm	1
5	Thoát vị rốn (trên 0,5cm)	1
6	Lưỡi dày và to	1
7	Da có vằn màu hơi đậm	1
8	Da khô	1,5
9	Thóp sâu rộng (trên 0,5cm)	1,5
10	Về mặt phù niêm	3

Khoảng 15 năm gần đây, nhờ sự tiến bộ kĩ thuật định lượng TSH và hocmon giáp, ở các nước phát triển, người ta đã xét nghiệm sàng lọc cho tất cả trẻ sơ sinh trong nước. Phương pháp này đã được áp dụng để nghiên cứu ở một số nước đang phát triển. Người ta lấy máu ở dây rốn sau khi cắt rốn, hoặc lấy một giọt máu vào ngày thứ 5 - 7 sau khi đẻ và gửi đến phòng thí nghiệm. Những trẻ sơ sinh có mức độ TSH trên 50 mU/ml và T4 dưới 5mcg/dl được khám lại để chẩn đoán xác định thiếu năng giáp. Chỉ số mắc thiếu năng tuyến giáp sơ sinh có thể được dùng để đánh giá mức độ thiếu iot (F. Delange, The Thyroid and Age; Schattauer, 1998).

Sau khi chẩn đoán xác định, bệnh nhân phải được điều trị bằng hocmon giáp. Trường hợp điều trị bằng L - thyroxin có thể cho 5 - 7µg cho một cân trọng lượng cơ thể. Bệnh nhân cần được theo dõi lâu dài, liên tục.

PHÒNG CÁC RỐI LOẠN DO THIẾU IOT

Nguyên tắc chung là phải bổ sung iot cho mọi người dân sống trong vùng thiếu iot, đặc biệt chú ý phòng bệnh cho trẻ em và phụ nữ lứa tuổi thai nghén. Liều lượng iot phải chính xác; bổ sung liên tục và lâu dài. Có nhiều phương pháp bổ sung iot: trộn iot vào muối ăn, gọi là muối iot; dùng dầu iot để tiêm hoặc uống, pha iot vào nước, vv.

Muối iot được dùng đầu tiên (1920) ở Hoa Kỳ và Thụy Sĩ. Từ 1950, phương pháp này được dùng ở nhiều nước Châu Âu và ngày nay được phổ biến ở hầu hết các vùng bị thiếu iot trên thế giới. Muối dùng để trộn iot phải là loại muối tốt, chứa 95% NaCl, hàm ẩm không quá 6%. Muối sản xuất theo phương pháp phơi cát chỉ có 90 - 92% NaCl và hàm ẩm trên dưới 10%. Trong điều kiện khí hậu nóng ẩm, muối dễ bị chảy nước. Để hạn chế các nhược điểm đó, dùng thuốc iot dưới dạng kali iodat; liều lượng khi trộn vào là 300µg iot/10g muối (chuyển đến người sử dụng chỉ còn 150 - 200µg). Hiện nay ở Việt Nam đang dùng các nhà máy trộn muối iot bằng phương pháp phun xương, ở một số tỉnh còn dùng phương pháp thủ công.

Trong điều kiện khí hậu và chất lượng muối hiện nay và với kĩ thuật đóng bao bằng PE, cỡ 2kg, dán kín và bảo đảm không vỡ thì muối trộn iot đến tay người tiêu dùng bị hao hụt iot sau 12 tháng và khoảng 25% số lượng ban đầu. Rất khó tính toán chính xác số lượng muối cần cung cấp cho một người trong năm. Ở Thụy Sĩ số muối trung bình bán ra cho một người năm 1923 là 12,5kg, năm 1980 là 7,5kg (xấp xỉ 20g/người/ngày). Để tính số lượng iot thực sự vào cơ thể, người ta dùng phương pháp định lượng natri - niê trong 24 giờ hoặc trên 1g creatinin. Phải cung cấp đủ muối iot cho những vùng thiếu iot cho tới khi thanh toán bệnh bướu cổ và tiếp tục dùng lâu dài.

Sản xuất và phân phối muối iot là một vấn đề kinh tế xã hội phức tạp, cần có luật quy định rõ việc cung cấp muối iot cho những vùng phải phòng, tuyên truyền vận động cán bộ nhân dân dùng muối iot.

Việc thanh toán bệnh bướu cổ và bệnh dần độn đã được thực hiện ở một số nước Châu Âu. Ở Thụy Sĩ, theo đánh giá của König (1960) không có người mắc bệnh dần độn sau khi phòng bệnh bằng muối iot. Wespi coi bệnh câm điếc như một dấu hiệu của bệnh dần độn và thấy 1922 - 1930 số học sinh câm điếc phải dựa vào các trường học đặc biệt, giảm 50%. Tỉ lệ bướu cổ giảm rất nhanh ở trẻ em. Ở Việt Nam, theo dõi tỉ lệ mắc bệnh bướu cổ địa phương ở những xã đã được phòng bệnh bằng muối iot, tỉ lệ mắc bệnh ở các lứa tuổi, mỗi năm giảm trung bình 2 - 3% (theo dõi trong 14 năm).

Theo nghiên cứu do Uỷ ban quốc tế chống các rối loạn do thiếu iot (1996): đối với tuyệt đại đa số người được phòng bệnh bằng muối iot, không có tai biến xảy ra. Đối với một số người

mẫn cảm, bị thiếu iot lâu năm, khi được nâng cao nhanh thu nhập iot sẽ dẫn tới nguy cơ bị các tai biến do iot, đặc biệt là bị tăng năng giáp do iot (TNGI). Thở bệnh này đã được phát hiện hầu hết ở các vùng được phủ muối iot. Ở Zimbabwe, sau 3 năm được dùng muối iot, tỉ lệ TNGI tăng từ 3 lên 7 bệnh nhân trong 100.000 dân. Ở Thụy Sĩ sau 18 tháng tỉ lệ bệnh nhân TNGI nhập viện tăng 27%, sau đó tỉ lệ tăng năng giáp giảm dần. TNGI thường xảy ra ở người trên 45 tuổi, bị thiếu iot đã lâu, trong tuyến có hiện tượng tăng tỉ lệ tế bào giáp tăng sinh và đột biến tạo ra những nhóm, những nhân tự trị, khi được bổ sung thêm iot, những tổ chức này tăng tiết hormone gây tăng năng giáp. Tăng năng giáp do iot là tai biến ít nhưng cần được chú ý và khó chẩn đoán, nhất là khi xảy ra ở nông thôn miền núi. Khi cung cấp muối iot cho một vùng, cần tổ chức các điểm kiểm soát chặt chẽ liều lượng iot trong muối iot, trong nước tiểu. Kịp thời chỉnh liều iot. Phát hiện sớm tai biến TNGI và điều trị kịp thời.

Xét về lợi ích nhiều mặt và rất to lớn, hiện nay muối iot vẫn được chọn là phương pháp cơ bản để phòng bướu cổ, bệnh đần độn và các loại rối loạn do thiếu iot.

Dầu iot được bào chế bằng cách gắn iot vào dây nối kép của axit béo chưa có trong dầu thực vật. Biệt được của dầu iot được bán rộng rãi là **lipiodol** được sản xuất bằng dầu hạt cây thuốc phiện, trọng lượng iot chiếm 38% trọng lượng dầu, 1ml lipiodol có chứa 480mg iot. Dầu này còn có tên là ethiodol ở thị trường Hoa Kỳ và neohydrol ở thị trường Châu Âu. Gần đây Trung Quốc mới bán một loại dầu có chứa 24 - 28% iot, đóng thành nang để uống, mỗi nang có 200mg iot.

Lipiodol vốn là chất cản quang dùng để chụp hàng lao phổi bằng X quang. Khoảng những năm 60, nhận thấy lipiodol có tác dụng đối với bệnh bướu cổ nên đã được nghiên cứu áp dụng đầu tiên ở Papua New Guinea (Butterfield và Hetzel, 1967). Đến nay phương pháp này đã được phổ biến ở nhiều nước, trong đó có Việt Nam. Trên thế giới đã có hàng chục triệu người được phòng bệnh bằng dầu iot.

Ở Việt Nam dầu iot được dùng để tiêm cho hơn một triệu người.

Đối với lipiodol, liều lượng được quy định như sau: 0,2ml cho phụ nữ có thai, 0,5ml đối với trẻ em dưới 1 tuổi và 1ml đối với các lứa tuổi còn lại.

Khi tiêm phải sát trùng ống tiêm và kim tiêm trong nước sôi hoặc trong nồi áp suất 15 phút. Nếu lược bằng xoong phải đun sôi 30 phút để phòng virus viêm gan B và virus SIDA. Phải theo dõi 2 lần: một tuần sau khi tiêm để phát hiện apxe và 5 - 6 tháng sau khi tiêm để phát hiện tăng năng giáp. Đối tượng cần phải tiêm phòng bệnh là phụ nữ dưới 45 tuổi và trẻ em. Không tiêm lipiodol cho những người bị bướu nhân vì dễ gây tai biến tăng năng giáp.

Kinh nghiệm ở Việt Nam cho thấy ở miền núi, tiêm phòng dầu iot, tỉ lệ mắc bướu cổ độ Ia và Ib giảm nhanh (76,53%) sau một năm. Có những trường hợp bướu lớn tiếp tục nhỏ dần 5 - 6 năm sau một lần tiêm. Tuy nhiên cũng có hiện tượng bướu cổ to thêm ở bệnh nhân bị bướu cổ độ Ia, khoảng 3,5% sau 1 năm và 4,3% sau 3 năm. Số người tăng năng giáp được phát hiện rất ít.

Việc dùng dầu iot để uống còn ít được nghiên cứu. Theo Hetzel (1989) dùng 1ml (480mg iot) có thể phòng bệnh được một năm cho người lớn, dùng 2ml có thể phòng bệnh 2 - 3 năm. Đối với vùng thiếu iot không nặng (iot niệu khoảng 50µg/ngày) dùng 1ml có thể phòng bệnh được 2 năm. Bệnh giun sán và một số bệnh đường tiêu hoá có thể cản trở việc hấp thu iot. Từ 1997 dầu iot đã không được dùng để phòng bệnh ở nước ta vì đã có muối iot thay thế.

Ngoài 2 phương pháp trên, nước uống pha iot đã được sử dụng ở một số nước. Người ta dùng hỗn hợp iot để bổ sung iot và để sát trùng nước. Một máy cấp iot đơn giản được gắn vào dòng nước máy để cung cấp đến các gia đình. Phương pháp này có hiệu quả nhưng đòi hỏi phải có cơ sở cung cấp nước tập trung. Trung bình một người chỉ uống 1 - 2% tổng số nước có pha iot được cung cấp nên phương pháp này gây lãng phí iot. Phương pháp pha dung dịch iot vào thùng đựng nước ăn đã được dùng ở Thái Lan. Gần đây người ta chế ra hợp chất iot đựng trong những khối silicon. Khi ngâm khối silicon iot này vào giếng nước, iot sẽ được thải dần vào nước. Những khối này có thể dùng ở những nơi có giếng khoan hoặc bề nước là nguồn cung cấp nước cho nhiều gia đình hoặc một xóm. Hiện nay, giá thành của những khối silicon iot này còn cao và việc áp dụng phương pháp này ở Việt Nam mới bắt đầu nghiên cứu.

CẤP CỨU CHẾT ĐUỐI

Giáo sư Nguyễn Thu

Hàng năm trên thế giới có nhiều người bị chết đuối, theo thống kê ở Mỹ (1986) có khoảng 9000 người, ở Pháp (1975) là 1500 người. Lứa tuổi hay bị chết đuối là 10 - 25. Ở các nước Âu - Mỹ, trẻ em 1 - 4 tuổi có khi chết trong các bồn tắm. Thanh thiếu niên thường bị chết đuối vào mùa hè nhất là ở các vùng sông hồ, bãi tắm. Chết đuối cũng thường xảy ra với người say rượu, động kinh, người dễ ngã, người bị dị ứng với nước lạnh.

Chết đuối là chết vì ngạt thở do cơ thể hoặc mặt bệnh nhân bị chìm xuống nước. Người ta tính các trường hợp bị chết đuối bao gồm không chỉ những nạn nhân đã chết mà cả những người sống sót sau ngạt thở vì nước.

Bốn thập kỉ qua đã diễn ra những hiểu biết ngày càng sâu đối với sinh bệnh lí chết đuối. Những năm 40 - 50 người ta nhấn mạnh đến những rối loạn điện giải, thể tích và tỉ trọng nước. Những năm 1960 - 70 người ta lại quan tâm đến tình

trạng suy thở, rối loạn kiềm toan. Từ sau 1970 cùng với những tiến bộ của biện pháp hồi sức cấp cứu, việc hạn chế các thương tổn ở não sau ngạt thở cũng được chú ý.

Nguyên nhân: Kiệt sức, không biết bơi, hay bị chìm trong nước; sau tai biến nhồi máu não; nạn nhân đang bơi bị tai biến mạch máu não, động kinh, ngã, chấn thương.

Sinh lí bệnh: Trên súc vật thực nghiệm bị nhấn chìm trong nước gây chết đuối, lúc đầu có hiện tượng nín thở, thanh môn đóng, thần khí ứ lại và tăng dần lên trong máu gây phản xạ thở trở lại. Ở 85% số trường hợp thanh môn mở ra, sức vật hít vào và nước vào phổi, ở 15% số trường hợp còn lại thanh môn vẫn đóng, sức vật cú thể mà chết ngạt. Dạ dày đầy nước kích thích nôn và như vậy nước lần thức ăn, dịch dạ dày lại tràn vào khí phế quản, phế nang. Nước dạ dày vào phổi phá hỏng chất làm giảm sức căng bề mặt (surfactant) nên phổi kém đàn hồi, mặt

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

khắc gây thương tổn trực tiếp thành phế nang. Do đó phổi dễ bị xẹp, tăng sức cản đường hô hấp, nước ào vào phế nang, khả năng khuếch tán bị rối loạn, chỉ số thông khí, tưới máu giảm gây hiện tượng shunt (máu giảm hay không có oxy). Ngoài ra, còn tăng áp lực động mạch phổi, thoát đạm mao mạch vào tổ chức kẽ và phế bào càng làm tăng phù phổi cấp, tăng thiếu oxy. Nước bị hút vào cũng mang theo các vật lạ, kể cả vi khuẩn, chúng giữ vai trò trong viêm phổi nặng sau này nếu sức vật thoát khỏi giai đoạn nguy kịch.

Do không khí không vào được, sức vật thiếu oxy não dẫn đến mất tri giác, co giật, ngưng thở, huyết áp tụt, mạch chậm. Thường sau 3 - 6 phút thì tim ngừng đập. Khi bị chìm trong nước có thể ở trên cạn, mắt càng nhiều khi nước càng lạnh, diện tích da càng lớn (trẻ em) nên thân nhiệt giảm. Chính hiện tượng giảm thân nhiệt này lại là một cơ chế bảo vệ: giảm áp lực nội sọ và mức tiêu thụ oxy của não. Tuy nhiên một khi thân nhiệt xuống quá thấp thì lại nguy hiểm, tim sẽ rung ở nhiệt độ 28°C hay ngưng co bóp ở nhiệt độ 22°C. Bên cạnh việc thiếu oxy não còn có hiện tượng rối loạn chuyển hoá. Trên sức vật thực nghiệm các rối loạn thay đổi tùy theo nước mặn hay nước ngọt. Khi chìm trong nước ngọt cơ thể có hiện tượng tăng khối lượng tuần hoàn, máu bị pha loãng, giảm đậm độ Na máu, Ca máu và protid máu. Trong nước mặn, nước bị hút vào dạ dày, vào phổi gây giảm khối lượng tuần hoàn và tăng Na trong máu. Ở người việc biến loạn điện giải không đáng kể và không khác nhau mấy dù chìm trong nước mặn hay nước ngọt, lượng nước hít vào không lớn, chỉ cần 22ml/kg thể trạng (85% số trường hợp) đã đủ gây ra hậu quả giảm khối lượng tuần hoàn trầm trọng do thoát protein kéo nước vào phế nang. Kết cục bị ngạt thở, giảm khối lượng tuần hoàn, thiếu oxy não. Thiếu oxy nên toan chuyển hoá. Hạ thân nhiệt có thể gây nên hạ K máu do K di chuyển vào trong tế bào, tăng kích thích hệ giao cảm làm đường huyết tăng. Thiếu oxy nặng không những ở não mà cả ở tim: ngưng tim. Ngoài ra còn có thể có rối loạn đông máu, suy thận cấp, suy thở cấp, vv.

Mở tử thi các nạn nhân chết, thấy phổi ướt nặng, rải rác có những ổ chảy máu, phù, ở một vài chỗ các phế bào bị bong ra. Trên 70% số các trường hợp có các dị vật: cát, bùn, nấm. Ở những bệnh nhân chết trong vòng từ 15 phút đến 72 giờ thì ngoài hiện tượng bong các phế bào còn có chảy máu màng trong, viêm cấp. Não bị hoại tử, phù. Đôi khi cả ở thận cũng có hiện tượng hoại tử ống thận.

Lâm sàng

Có thể xếp thành 4 nhóm triệu chứng: rối loạn tri giác, suy hô hấp, suy tuần hoàn, giảm thân nhiệt.

Rối loạn tri giác: Một số tác giả dựa vào triệu chứng hồ hạp và tri giác để tiên lượng, tuy nhiên đa số lấy tri giác làm tiêu chuẩn tiên lượng và xử trí. Họ chia bệnh nhân thành 3 nhóm: tỉnh táo, lơ mơ, hôn mê. Mức độ rối loạn tri giác phụ thuộc vào thiếu oxy và truy tim mạch. Những nạn nhân có thời gian chìm trong nước ngắn, nhất là trong nước lạnh có thể tỉnh táo, hơi giấy dụa, có khi lại kích thích, nói nhiều. Ngược lại thì bệnh nhân bị hôn mê, trương lực cơ nhỏ.

Suy hô hấp: Có thể biểu hiện nhẹ, chỉ có một ít ran ở 2 đáy phổi, hoặc nặng bằng hội chứng suy thở: khó thở, thở nông, tím tái, phổi đầy ran ẩm, phù phổi cấp. Thường thì triệu chứng suy thở nặng, viêm phổi hay gặp ở những nạn nhân hôn mê.

Suy tuần hoàn: Mức độ rối loạn huyết động (huyết áp) tùy thuộc vào rối loạn nhịp và dẫn truyền trong tim (do thiếu oxy, toan hoá, K máu, hạ thân nhiệt), vào mức độ ức chế cơ tim, vào tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn. Thường mỗi khi thiếu oxy kéo dài, kèm theo hạ thể nhiệt thì tim chậm rồi ngừng co bóp.

Hạ thân nhiệt: Thân nhiệt hạ nhiều hay ít tùy thuộc vào nhiệt độ nước và thời gian chìm trong nước. Tuy nhiên nhiều khi còn do rối loạn cơ chế điều hoà thân nhiệt của hạ khâu não.

Diễn biến: Sau 1 giờ cấp cứu đúng cách mà tim vẫn không đập lại, không thở lại, vẫn mất phản xạ ánh sáng; sau 24 giờ hồi sức mà vẫn không có phản xạ giác mạc, phản xạ ánh sáng; sau 48 giờ hồi sức mà vẫn mê man hay đuối cứng (triệu chứng co cứng mắt não) là biểu hiện xấu. Ngược lại sau khi bóp tim và hà hơi thổi ngạt một thời gian ngắn mà tim bắt đầu đập, phổi thở lại thì khả năng hồi phục 100% (thường bệnh nhân thuộc nhóm 1 hoặc nhóm 2 của Modell và Conn). Sau khi được phục hồi, nên cho nạn nhân nhập viện và theo dõi cẩn thận vì vẫn có thể xảy ra viêm phổi phế quản phế viêm, chảy máu đường tiêu hoá, co giật, tràn khí phế mạc, nhiễm khuẩn huyết, vv. Theo tài liệu nước ngoài, ngay cả những người bị hôn mê vẫn có 25 - 50% trường hợp phục hồi hoàn toàn; 15 - 25% sống nhưng mang di chứng thần kinh; 30 - 50% chết.

Điều trị

Cấp cứu ban đầu: Việc cấp cứu ban đầu rất quan trọng, phải thật sớm và đúng cách. Cấp cứu càng nhanh, càng đúng cách thì tiên lượng càng tốt. Việc cấp cứu ban đầu thường do những người không chuyên, những người cùng bơi, may ra mới có những người cứu hộ chuyên nghiệp. Người cứu hộ phải tìm cách đưa nạn nhân vào bờ càng nhanh càng tốt. Tùy theo kinh nghiệm và kĩ thuật, tùy quãng đường phải bơi và tình trạng nạn nhân, người cứu hộ có thể và phải hà hơi thổi ngạt cho nạn nhân. Lên đến bờ mà chưa có đội cấp cứu chuyên nghiệp thì xử lí như sau:

Nếu bệnh nhân tỉnh khó thở thì cho nằm đầu hơi cao tiếp tục hà hơi thổi ngạt.

Nếu bệnh nhân mê và không sờ thấy mạch (mạch cổ tay, mạch bẹn, mạch cánh ở cổ) thì cho nằm đầu hơi thấp (10 - 15 độ) hà hơi thổi ngạt kết hợp với bóp tim ngoài lồng ngực (xem thêm Cấp cứu ngừng tim ở Bách khoa bệnh học tập 1).

Chú ý: Tuyệt đối không nên tìm cách dốc nước hoặc vác chạy vì mất thời gian quý báu, có thể gây nôn, hít nước dạ dày vào phổi.

Kĩ thuật bóp tim phổi ngạt: Nếu chỉ một người làm cấp cứu thì phải vừa hà hơi thổi ngạt vừa bóp tim, cứ bóp 5 lần lại thổi một lần. Nếu có hai người thì một người bóp tim, một người hà hơi thổi ngạt, hai người phải phối hợp với nhau: người này thổi hai lần, sau đó người kia bóp 15 lần.

Bóp tim như thế nào? Người cấp cứu chống sấp, bắt chéo hai bàn tay của mình, trái dưới phải trên, đặt lòng bàn tay của mình lên phần dưới xương ức nạn nhân, ấn thật mạnh, thậm chí phải ấn cả bằng sức nặng của bản thân sao cho mỗi lần bóp người khác có thể bắt thấy mạch ở cổ tay, ở cổ bả ở bẹn của nạn nhân.

Hà hơi thổi ngạt như thế nào? Làm thông đường thở: Dùng tay trái cầm khảm mũi xoa lau sạch chất nôn trong miệng. Người cấp cứu quỳ bên trái nạn nhân, dùng bàn tay trái đỡ gáy nạn nhân, bàn tay phải để lên trán cho đầu uốn ngửa, dùng ngón cái và ngón trỏ bàn tay này bóp mũi bệnh nhân. Nếu bệnh nhân không há miệng thì người cấp cứu phải rút tay trái dưới vai ra, đưa lên banh miệng nạn nhân. Ngưng đầu hít một hơi sâu, cúi đầu áp sát miệng mình vào miệng nạn nhân sao cho kín, rồi dùng hết sức thổi hơi của mình vào phổi nạn nhân. Mắt nhìn lồng ngực nạn nhân, nếu trong khi thổi mà ngực nạn nhân phồng lên là đúng. Nếu không mở được miệng thì thổi qua mũi: không dùng tay bịt mũi mà dùng ngón tay trỏ trái (10-15) đẩy góc hàm nạn nhân ra trước.

Khi đội cấp cứu đến thì cho nạn nhân ngửi oxy với lưu lượng 4- 8l/phút. Hô hấp hỗ trợ hoặc chỉ huy một khi bệnh nhân thở yếu hay vẫn không thở sau khi đã đặt nội khí quản và hút đờm dãi, dịch trong khí quản. Chế độ hô hấp: oxy 100%, khí lưu thông cứ 10 - 15ml/kg thể trọng, tần số 20 lần/phút.

Ngoài ra cũng cần đặt một ống thông vào dạ dày để hút dịch trong dạ dày tạo điều kiện cho hô hấp tốt hơn.

Đặt hệ thống truyền dịch vào tĩnh mạch. Một số tác giả cho truyền một ít Gélatin vào truyền vừa cẩn thận theo dõi huyết áp, để hi vọng nâng cao áp lực keo. Một số tác giả khác không tán thành vì sợ thoát chất keo, kéo theo nước vào phế bào làm tăng phù phổi. Có thể cho khối hồng cầu, albumin, một lượng nhỏ dung dịch Bicarbonat ưu trương 5% để chống toan chuyển hoá.

Khi bệnh nhân tỉnh rất dễ bị hoảng hốt, vì vậy cần cho một ít thuốc an thần: Seduxen, Barbituric.

Một số tác giả dùng Furosenide 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch có tác dụng chống phù não, phù phổi.

Nếu sau một giờ cấp cứu, thân nhiệt bệnh nhân đã trên 32°C mà tim vẫn không đập lại thì không hi vọng cứu được nạn nhân. Chỉ nên chuyển về bệnh viện tuyến sau những nạn nhân mà huyết áp đã ổn định.

Ở bệnh viện, trong phòng hồi sức:

Đối với những bệnh nhân nhẹ (tỉnh táo, không suy thở) thì phải kiểm tra lại phổi, chụp X quang, theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng tình trạng nước điện giải, cho thở oxy trong vòng 24 giờ.

Đối với những bệnh nhân nặng thì phải theo dõi đầy đủ thông số về hoạt động của các cơ quan: tuần hoàn, hô hấp, thần kinh, thận, vv.. Mặt khác phải tập trung theo dõi và chống các biến chứng.

Tổng hợp bệnh nhân phù phổi, hôn mê thì cho chế độ hô hấp chỉ huy với áp lực dương tính ở cuối thì thở ra khi phim phổi và chỉ số các khí trong máu bất thường. Trường hợp bệnh nhân tỉnh thì cho thở oxy dưới chế độ áp lực dương liên tục 6 - 20cm H₂O (CPAP).^o

Chỉ áp dụng chế độ hô hấp chỉ huy với áp lực dương tính ở cuối thời kì thở ra (PEEP) sau khi đã cho hô hấp chỉ huy kiểu bình thường (FiO₂<0,6, tần số 16 - 20 lần/phút, khí lưu thông 10 - 15 ml/phút mà không đạt được paCO₂ < 35 mmHg, chỉ số oxy hoá máu paO₂/FiO₂ < 300. Cho thở PEEP phải vừa theo dõi SaO₂, huyết động, nếu có thể thì cả áp lực nội sọ để tìm ra trị số tối ưu.

Bảo vệ não: giữ thân nhiệt 32° C trong 12 giờ đầu, sau đó ủ ấm từ từ. Hạn chế phù não bằng duy trì chế độ hô hấp và nước đúng (tránh thừa nước), tránh thừa oxy, duy trì CO₂ ở mức bình thường. Có tác giả dùng thêm thuốc lợi tiểu và /hoặc thiopental.

Điều trị khác: Đặt ống thông dạ dày để hút dịch; cho kháng sinh để đề phòng và điều trị bội nhiễm.

Việt Nam có nhiều sông ngòi, bờ biển dài, nạn chết đuối thường xảy ra, phòng và cấp cứu chết đuối là một công tác cấp thiết. Để hạn chế hậu quả xấu, cần phải làm cho mọi người và nhất là các đối tượng dễ gặp tại nạn biết và có kĩ thuật sơ cứu, cần tổ chức các đội cứu hộ có trình độ chuyên môn cao.

downloadsachmienphi.com

CHẬM PHÁT TRIỂN TRÍ TUỆ

Giáo sư Trần Đình Xiêm

Theo Bảng phân loại quốc tế về bệnh tâm thần lần thứ 10, chậm phát triển trí tuệ là sự ngừng phát triển hoặc phát triển không hoàn thiện về hoạt động trí tuệ, đặc trưng bởi khả năng nhận thức, ngôn ngữ, vận động và khả năng thích ứng với xã hội.

Chậm phát triển trí tuệ được nghiên cứu từ thế kỉ 16. Đến thế kỉ 18 Locke đã phân biệt chậm phát triển trí tuệ với các bệnh tâm thần khác.

Chậm phát triển trí tuệ có nhiều mức độ nặng nhẹ khác nhau. Nửa đầu thế kỉ 19, Esquirol cho rằng chậm phát triển trí tuệ là một đơn vị bệnh lí, có nguyên nhân, diễn tiến, điều trị và tiên lượng giống như các bệnh lí khác. Ông đã đề xuất không nên dùng từ ngu si (idiocy) là danh từ được dùng phổ biến lúc đương thời để chỉ các trạng thái chậm phát triển trí tuệ vì thuật ngữ này có tính chất thoả mạ bệnh nhân.

Alfred Binet (1857 - 1911) giám đốc phòng thí nghiệm tâm lí học Socbon đã cùng bác sĩ Thomas Simon góp công lớn trong việc phát minh thang đo lường trí tuệ (1905) nhằm mục đích là chọn lựa những trẻ em có trí tuệ kém không thể tiếp thu được sự giáo dục bình thường. Binet đã cố gắng phân chia trí tuệ thành nhiều khả năng khác nhau và đưa ra khái niệm về tuổi trí tuệ. Terman cùng với Merrill và Weschler có nhiều cố gắng trong việc hoàn thành trắc nghiệm này. Trẻ chậm phát triển trí tuệ biểu hiện một sự chậm trễ phát triển trí tuệ so với trẻ bình thường. Binet đưa ra khái niệm về tuổi tinh thần để đánh giá mức độ phát triển trí tuệ của từng em. Một trẻ 8 tuổi

qua trắc nghiệm nếu đạt tuổi tinh thần là 6 thì biểu hiện một sự chậm trễ phát triển trí tuệ so với những mức trung bình của các em cùng lứa 8 tuổi.

Tuy nhiên phương pháp này có phần chưa hoàn chỉnh vì 2 lí do sau:

- Sự chậm trễ một hay nhiều năm không có cùng một ý nghĩa ở mọi lứa tuổi. Thí dụ: Sự chậm trễ một năm vào lúc 6 tuổi có ý nghĩa nhiều hơn là vào lúc 12 tuổi.

- Khái niệm về tuổi tinh thần này không sử dụng được ở lứa tuổi thanh niên, thời kì mà khả năng trí tuệ đã phát triển đầy đủ.

Năm 1912, Stern W. đã đưa ra cách tính thương số thông minh IQ (Intelligence Quotient)

$$IQ = \frac{\text{Tuổi tinh thần (tháng)}}{\text{Tuổi thực sự (tháng)}} \times 100.$$

Một trẻ 7 tuổi đạt được ở bậc thang trí tuệ một tuổi tinh thần 7 tuổi 6 tháng có:

$$IQ = \frac{90}{84} \times 100 = 107$$

IQ trung bình bằng 100. IQ trên hoặc dưới 100 phản ánh những trình độ trên hoặc dưới mức trung bình của trí tuệ.

Thực tế đã chứng minh rằng, nếu chẩn đoán chậm phát triển trí tuệ chỉ dựa trên chẩn IQ mà bỏ qua các yếu tố khác như tập quán, trình độ phát triển kinh tế, xã hội, văn hoá, tính chất phức tạp của lao động thì chưa đủ. Một cá nhân bị chậm phát

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

triển trí tuệ sẽ bộc lộ nhiều khó khăn trong việc thích nghi xã hội nếu sống trong một thành phố công nghiệp, trong khi họ có thể không có trở ngại gì nếu sống ở nông thôn.

Tuỳ theo các thống kê khác nhau mà số bệnh nhân chậm phát triển trí tuệ chiếm một tỉ lệ 1,5 - 3% số dân, hay gấp ở phái nam, tỉ lệ nam/nữ là 1,5/1, thường được phát hiện ở tuổi đi học vì học tập đòi hỏi nhiều hoạt động trí tuệ và sự giáo dục phổ cập ngày nay giúp cho sự phát hiện các trạng thái này được dễ dàng hơn.

Nguyên nhân chậm phát triển trí tuệ: rất đa dạng và thường do các yếu tố xã hội, yếu tố tình thương và yếu tố bệnh lý. Các yếu tố này đều có tác động qua lại lẫn nhau và đều có ảnh hưởng tốt hay xấu đến sự phát triển của trí tuệ cũng như khả năng thích ứng với xã hội của con người.

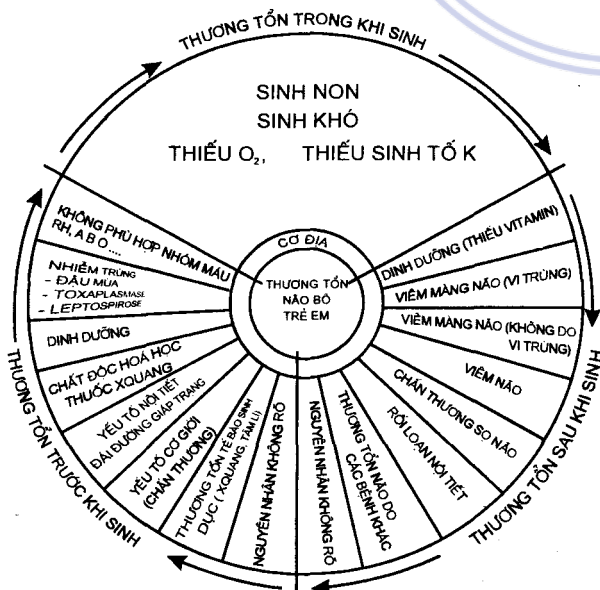
Yếu tố xã hội: Có tác động rất lớn đến sự phát triển của con người. Môi trường xã hội, sự giáo dục học đường ở tuổi thơ ấu và thời niên thiếu giúp cho con người trong việc hình thành nhân cách, phát triển trí tuệ cũng như các khả năng thích ứng khác.

Yếu tố tình thương: Cũng có ảnh hưởng rất lớn đến sự phát triển trí thông minh, nhân cách và hành vi của con người. Nếu đứa bé lớn lên trong một gia đình có nhiều mâu thuẫn, xung đột gay gắt giữa cha và mẹ, giữa các anh chị em, bị hắt hủi, lạnh nhạt, vv. thì lớn lên chúng có những rối loạn về nhân cách và hành vi phi xã hội.

Spritz đã nghiên cứu sự phát triển của nhiều nhóm trẻ em ở những lứa tuổi khác nhau trong trại mồ côi và nhận thấy rằng ở các trại này, dù điều kiện vật chất có tốt đến đâu mà thiếu tình thương thì các em cũng có những rối loạn về khí sắc, hành vi cũng như bị chậm phát triển về trí tuệ. Thiếu sự kích thích tâm lý ngay cả sự phát triển của cơ thể cũng bị đình trệ.

Yếu tố bệnh lý: Những thương tổn thực thể trên não bộ là nguyên nhân quan trọng trong việc gây ra các trạng thái chậm phát triển trí tuệ. Thương tổn não càng sớm, càng lan rộng, càng nghiêm trọng thì chậm phát triển trí tuệ càng nặng nề.

Các yếu tố bệnh lý thường gặp (Hình 1):



Hình 1. Các nguyên nhân chủ yếu trước, trong và sau khi sinh (theo Gollnitz 1980)

Trước khi mang thai:

Yếu tố di truyền: Đơn yếu tố, đa yếu tố, nhiễm sắc thể.

Các yếu tố chưa rõ khác.

Trước khi sinh:

Nhiễm trùng: vi trùng, siêu vi trùng, kí sinh trùng (Rubéole, Toxoplasmosse, Leptospirose, vv.)

Yếu tố vật lí: chiếu chụp quang tuyến.

Yếu tố hoá học: ngộ độc thuốc, rượu, tăng urê mạn tính, nhiễm độc thai nghén.

Yếu tố dinh dưỡng: suy dinh dưỡng.

Yếu tố miễn nhiễm: không phù hợp với nhóm máu.

Rối loạn nội tiết ở mẹ: cường giáp, nhược giáp, tiểu đường.

Trong khi sinh:

Sinh non; <32 tuần, trẻ sinh ra cân nặng <1500g.

Chấn thương não do sinh khó, do can thiệp bằng máy hút, bằng Focxep (forceps).

Ngạt: do mẹ lạm dụng thuốc tăng co bóp, thuốc mê, do hít phải nước ối.

Sau khi sinh:

Vàng da nhân do bất đồng nhóm máu.

Nhiễm trùng: viêm não, viêm màng não.

Chấn thương sọ não: do té ngã.

Suy dinh dưỡng nặng.

Khuyết tật các giác quan (mất lác, tai nghén ngãng).

Các yếu tố khác: động kinh, nhược giáp.

Không phải tất cả các trường hợp chậm phát triển trí tuệ đều có thể phát hiện được nguyên nhân. Sự tiến bộ y học hiện nay cũng chỉ xác định được 25% các trường hợp, nguyên nhân chủ yếu là do bất thường sinh học, do rối loạn nhiễm sắc thể (hội chứng Down), biến dưỡng (bệnh phenylketon niệu), vv. Trong những trường hợp này thì chẩn đoán thường được xác định rất sớm vì chậm phát triển trí tuệ thường ở mức độ trung bình đến nghiêm trọng. Loại bệnh này không có tỉ lệ cao về chậm phát triển trí tuệ trong các thành viên khác của gia đình trừ khi rối loạn sinh học có tính chất di truyền như ở bệnh phenylketon niệu và bệnh Tay - Sachs.

Trong 75% trường hợp còn lại người ta không tìm thấy yếu tố sinh học chuyên biệt. Sự giảm sút trí tuệ thường nhẹ, IQ 50- 70 và thường không chẩn đoán được trước giai đoạn đi học. Loại này có thể kết hợp với thiếu sót ngôn ngữ, về tiếp xúc với xã hội và thường gặp trong nhiều thành viên khác của gia đình.

Các mức độ chậm phát triển trí tuệ

Dựa vào thương số thông minh (IQ), khả năng thích ứng xã hội, sự phát triển ngôn ngữ, khả năng tự lập, người ta chia chậm phát triển trí tuệ thành 4 mức độ như sau:

Chậm phát triển trí tuệ mức độ nhẹ IQ=50 - 70

Chậm phát triển trí tuệ mức độ trung bình IQ=35 - 49

Chậm phát triển trí tuệ mức độ nặng IQ=20 - 34

Chậm phát triển trí tuệ mức độ nghiêm trọng IQ < 20

Chậm phát triển trí tuệ mức độ nhẹ:

Thường hay gặp nhất. Chiếm 80% các trường hợp chậm phát triển trí tuệ, được xem là có thể học tập được. Người bệnh có thể phát triển các khả năng về quan hệ xã hội ở giai đoạn trước tuổi đi học, có những thiếu sót tối thiểu về giác quan, vận động và thường khó phân biệt với những trẻ bình thường lúc còn nhỏ.

Người bệnh có thể theo học ở các trường phổ thông tất nhiên là kết quả học tập không bằng những trẻ khác, hoặc có thể học nghề và lao động nhẹ. Tuy ngôn ngữ và các kĩ năng phát triển chậm nhưng cũng đủ cho sự giao tiếp xã hội thường ngày, người bệnh có thể tự chăm lo bản thân, tự lập trong cuộc sống nhưng thường cần được giúp đỡ khi gặp những khó khăn về đời sống và xã hội.

Chậm phát triển trí tuệ mức độ trung bình:

Chiếm 12% các trường hợp chậm phát triển trí tuệ, có thể học nghề được.

Ở giai đoạn trước tuổi đi học, người bệnh có thể học nói hoặc học cách giao tiếp nhưng thường rất ít hiểu các quy tắc xã hội. Họ có thể được hướng dẫn để tự chăm sóc bản thân và cần một sự giám hộ vừa phải.

Ở tuổi đi học, các em thường không vượt quá trình độ lớp hai. Tuy vậy có thể học được một số nghề đơn giản và có khả năng đi lại một mình ở những nơi quen thuộc.

Lúc trưởng thành người bệnh có thể tự lập được một phần bằng các nghề nghiệp đơn giản như trồng cây, chăn nuôi gia súc, vv. Họ luôn luôn cần sự giúp đỡ và hướng dẫn khi gặp khó khăn dù nhỏ nhất trong đời sống.

Chậm phát triển trí tuệ mức độ nặng:

Chiếm tỉ lệ 7% các trường hợp chậm phát triển trí tuệ. Ở giai đoạn trước tuổi đi học, người bệnh thường kém phát triển về vận động và ngôn ngữ hoặc không có khả năng giao thiệp. Ở tuổi đi học, các em có thể học nói và biết giữ gìn vệ sinh cho chính bản thân mình (tắm, rửa, mặc quần áo), các em thường không có khả năng học nghề.

Lúc trưởng thành họ không thể làm gì để tự nuôi sống được mà chỉ có thể tự phục vụ một phần nào về sinh hoạt bản thân dưới sự giám hộ chặt chẽ.

Chậm phát triển trí tuệ mức độ nghiêm trọng: Chiếm tỉ lệ nhỏ hơn 1%.

Ở giai đoạn trước tuổi đi học, người bệnh rất kém phát triển về chức năng giác quan, vận động.

Ở tuổi đi học, trẻ có thể tiếp thu được những sự hướng dẫn tối thiểu và rất giới hạn về việc chăm sóc cơ thể.

Lúc trưởng thành, người bệnh có thể có một số phát triển về vận động và ngôn ngữ. Họ luôn luôn cần được sự chăm sóc, nuôi dưỡng và giám hộ chặt chẽ.

Ngoài bốn mức độ trên còn có chậm phát triển trí tuệ không xác định mức độ. Đó là những trường hợp chắc chắn có chậm phát triển trí tuệ nhưng không thể đo lường trí tuệ được bằng các trắc nghiệm tâm lí vì người bệnh bị rối loạn nhiều hoặc không chịu hợp tác với thầy thuốc. Ở tuổi càng nhỏ, sự chẩn đoán và phân loại của chậm phát triển trí tuệ càng khó khăn, trừ các trường hợp nghiêm trọng.

Một số bệnh sau đây thường hay gây chậm phát triển trí tuệ

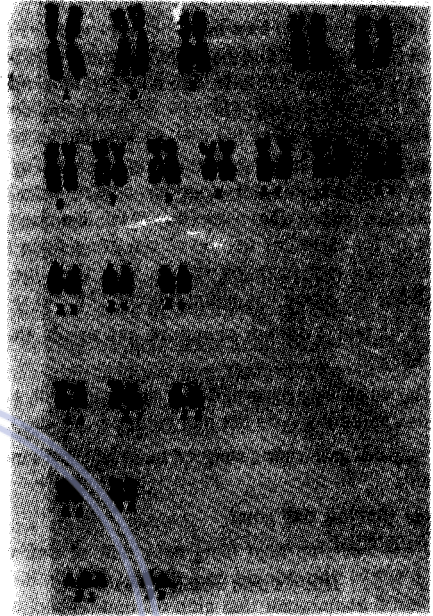
Bệnh phenylketon niệu:

Còn gọi là bệnh Fölling do thiếu chất phenylalanin oxydaza là một men làm cho phenylalanin chuyển thành tyrosin. Vì vậy tỉ lệ phenylalanin tăng trong máu và axit phenylpyruvic tăng trong nước tiểu.

Bệnh biểu hiện bằng các triệu chứng nôn mửa, mùi hôi bất thường của nước tiểu, cơ co giật, sự giảm sắc tố ở tóc, mắt (tóc xám, mắt xanh), ở da (các vết chàm), tăng trương lực cơ, rối loạn tác phong, chậm phát triển mức độ trung bình đến nghiêm trọng.

Xét nghiệm nước tiểu theo phương pháp Fölling giúp xác minh chẩn đoán. Nhỏ 5 - 10 giọt dung dịch FeCl_2 10% vào

2ml nước tiểu. Nếu phản ứng (+) thì xuất hiện màu xanh lá cây, màu này biến mất càng chậm nếu nồng độ phenylpyruvic càng cao. Việc chẩn đoán sớm bệnh này ở thời kì sơ sinh rất quan trọng. Điều trị chủ yếu bằng chế độ dinh dưỡng đặc biệt, hạn chế protit tự nhiên thay bằng dung dịch casein chứa đủ lượng tryptophan, tyrosin, các axit amin khác.



Hình 2. Rối loạn nhiễm sắc thể ở bệnh nhân Down.

Hội chứng Down (Trisomie 21)

Được Langdon Down mô tả lần đầu vào năm 1886, nhưng đến năm 1959, nhờ sự phát triển của ngành di truyền học tế bào, Lejeune, Turpin và Gautier mới phát hiện đó là một bệnh do thừa một nhiễm sắc thể ở cặp 21 (Trisomie 21) (Hình 2).

Theo Mattel, Trisomie 21 có 3 loại:

Trisomie 21 tự do: chiếm 94% các trường hợp, trong đó các tế bào đều có sự hiện diện thừa 1 nhiễm sắc thể ở cặp 21 và như thế số lượng nhiễm sắc thể là 47 thay vì 46 như bình thường.

Trisomie 21 dạng khảm (Trisomie 21 mosaïque) chiếm 2% các trường hợp, trong đó chỉ có một số tế bào có hiện tượng thừa một nhiễm sắc thể ở cặp 21, còn các tế bào khác thì không có hiện tượng này.

Trisomie 21 chuyển vị (Trisomie 21 par translocation) chiếm 4% các trường hợp, trong đó có một nhiễm sắc thể thừa ở cặp 21 sẽ chuyển vị gắn vào một nhiễm sắc thể khác.

Hội chứng Down rất thường gặp, tỉ lệ 1/500 - 1/700 lần sinh. Tại thành phố Hồ Chí Minh, qua điều tra cơ bản tháng 7.1985, thấy có 9 bệnh nhân Down/8403 trẻ em dưới 15 tuổi chậm phát triển trí tuệ, tỉ lệ hội chứng Down cũng khá cao, chiếm khoảng 1/3 tổng số học sinh.

Trên phương diện lâm sàng hội chứng Down có những biểu hiện bất thường về cơ thể cũng như chậm phát triển về vận động, ngôn ngữ và trí tuệ.

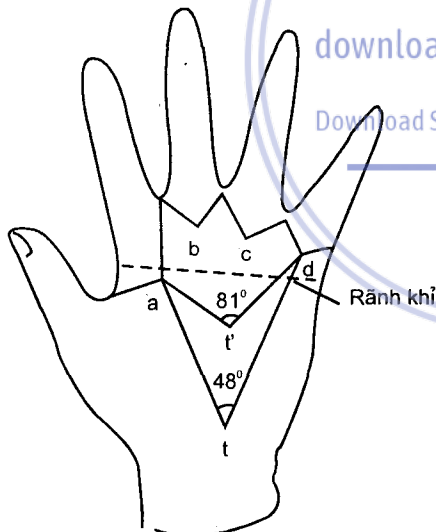
Trẻ em bị bệnh Down có đầu nhỏ, tròn, thóp rộng và chậm đóng kín, tóc thưa thớt, hai tai nhỏ và không đối xứng, hai má phình đỏ, mắt một mí, xếch hay lé, nếp da ở góc trong của mắt thường vắt ngược (épicanthus), răng mọc chậm, thưa, không đều, không đủ, môi ướt hay chảy nước dãi, lưỡi to hay thè ra

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

ngoài (Hình 3). Bàn tay thường rộng, ngắn và dày, đường tâm đạo và đường trí đạo nối liền nhau tạo thành một rãnh khi (Hình 4). Góc atd người bệnh thường lớn hơn 80° trong khi ở người bình thường chỉ trong phạm vi trên dưới 45° . Trẻ bị bệnh có hiện tượng giảm trương lực cơ, hệ thống dây chằng kém



Hình 3. Hội chứng Down



Hình 4.

Góc atd: của người bình thường;
Góc at'd: của người có hội chứng Down.

phát triển nên các khớp thường lỏng lẻo. Ngoài ra còn có thể có các dị tật bẩm sinh về tim, sút mũi, vv. các rối loạn thị giác về màu sắc, rối loạn về nội tiết như thiếu năng tuyến giáp trạng, tuyến sinh dục, vv.

Trẻ bệnh có sự chậm phát triển tâm thần vận động như chậm biết ngồi, chậm biết đi, chậm biết nói so với trẻ bình thường. Ngôn ngữ chẳng những phát triển chậm trễ mà còn không đầy đủ, không rõ ràng, hay nói lắp, thường tập trung vào các sự việc cụ thể hơn là các sự việc trừu tượng. Tính tình trẻ bệnh có thể hiền hoà, biết nghe lời, biết e thẹn, hoà hợp với mọi người, nhưng cũng có một số trẻ ở khoảng 10 - 14 tuổi hay tỏ

ra ngang bướng, dễ giận dữ. Mức độ chậm phát triển trí tuệ thường là từ mức trung bình đến nghiêm trọng. Thông số IQ thường dưới 50, do đó số trẻ này phải được giáo dục ở những trường học riêng biệt. Tuổi người mẹ có liên quan mật thiết tới hội chứng Down. Trẻ có hiện tượng này thường là con đầu của những bà mẹ lớn tuổi hoặc con út của những bà mẹ đẻ nhiều lần. Penrose cho biết 1/3 số bệnh nhân có hội chứng Down là con của những bà mẹ trên 40 tuổi. Theo Benda thì tỉ lệ Trisomie 21 ở con của những bà mẹ 30 tuổi là 2‰ con của những bà mẹ trên 35 tuổi là 4‰ con của những bà mẹ trên 45 tuổi là 2%.

Theo Tổ chức y tế thế giới nếu những bà mẹ từ 37 tuổi trở lên không sinh sản nữa thì tỉ lệ này sẽ giảm được 50%. Nghiên cứu về yếu tố tuổi mẹ trên 47 trường hợp có hội chứng Down tại Bệnh viện tâm thần thành phố Hồ Chí Minh cũng cho thấy những kết quả tương tự.

Bệnh Gangliosidose

Do rối loạn chuyển hoá các chất photpho - lipit. Những kết quả nghiên cứu sinh hoá cho phép phân loại nhiều thể bệnh Gangliosidose GM1, GM2.

Gangliosidose GM2 thể sơ sinh là bệnh Tay - Sachs bắt đầu sớm, tiến triển nhanh chóng với các triệu chứng tăng trưởng lực cơ, mù lòa, co cứng và co giật. Chất men thiếu sót là BDN axetyl - hexoaminidaza. Gangliosidose GM1 là bệnh lang đing thường bắt đầu từ lúc 3 tuổi đi đến trạng thái sa sút tâm thần với viêm vông mạc có nhiễm sắc tố, vv. chất men thiếu sót là Galactosidaza. Tiên lượng bệnh này xấu. Hiện nay chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu.

Chẩn đoán chậm phát triển trí tuệ dựa vào 3 tiêu chuẩn chính (theo DMS III-R).

Hoạt động trí tuệ tổng quát dưới mức trung bình một cách rõ rệt. IQ < 70 .

Khả năng thích ứng xã hội, từ sự giao tiếp với người xung quanh đến kết quả học tập và làm việc đều kém phát triển so với lứa tuổi.

Trạng thái bệnh lý này xảy ra trước 18 tuổi.

Các tiêu chuẩn trên còn thay đổi theo các yếu tố khác như tập quán, trình độ phát triển kinh tế, xã hội, văn hoá, tính chất phức tạp của lao động...

Sự nhận định chỉ số IQ phải hết sức mềm dẻo. Có thể bao gồm trong chậm phát triển trí tuệ những đối tượng có IQ hơi cao hơn 70 nhưng cần phải nhớ đến một sự giáo dục đặc biệt và cũng cho phép loại bỏ khỏi chẩn đoán những trường hợp có IQ hơi thấp hơn 70 nếu sự đánh giá về lâm sàng cho thấy không có sự thiếu sót ảnh hưởng đáng kể đến khả năng thích ứng. IQ khoảng 70 được chọn như là giới hạn cao nhất của chậm phát triển trí tuệ vì hầu hết những người có IQ < 70 thường bị hạn chế về khả năng thích ứng đến độ phải cần đến những sự chăm sóc và giúp đỡ đặc biệt nhất là trong học tập.

Khi bệnh cảnh lâm sàng xuất hiện lần đầu sau 18 tuổi thì hội chứng này gọi là sa sút chứ không phải chậm phát triển trí tuệ. Khi trước 18 tuổi ở một người trước kia có trí tuệ bình thường thì chẩn đoán sẽ bao gồm cả chậm phát triển trí tuệ lẫn sa sút.

Cần chẩn đoán phân biệt chậm phát triển trí tuệ mức độ nhẹ IQ < 70 với trạng thái hoạt động tinh thần ở mức độ ranh giới (Borderline Intellectual Functioning) = IQ: 71 - 84. Việc phân biệt này rất khó nhưng rất quan trọng, nhất là khi trạng thái ranh giới này cùng song song tồn tại với bệnh tâm thần phân liệt thể không phân biệt hoặc thể di chứng mà trong các thể bệnh này khả năng thích ứng xã hội bị suy giảm rõ rệt.

Điều trị chậm phát triển trí tuệ là một quá trình phức tạp và lâu dài, diễn tiến nhiều năm, thậm chí có trường hợp suốt đời, đòi hỏi sự quan tâm của gia đình, xã hội, sự hỗ trợ tích cực của các ngành y tế, giáo dục, thương binh xã hội. Trước đây người ta thường tập trung các đối tượng này vào các cơ sở điều trị nội trú hàng mấy trăm giường. Nhưng kinh nghiệm thực tế cho thấy tổ chức như vậy gây trở ngại cho việc xã hội hoá làm cho gia đình ý lại, ít quan tâm chăm sóc tới người bệnh.

Ngày nay việc điều trị loại bệnh này chủ yếu là ngoại trú, điều trị tại các trung tâm y tế giáo dục, các bệnh viện ban ngày, các trường phổ thông đặc biệt, các xưởng hướng nghiệp với quy mô 20 - 30 bệnh nhân. Điều trị tại nhà trong cộng đồng người bệnh sinh sống nhằm tạo điều kiện thuận lợi cho người bệnh phục hồi các chức năng tái thích ứng xã hội. Tuy vậy khả năng phục hồi của những đối tượng này có phần hạn chế. Chỉ có phát huy những tiềm năng còn sót lại, làm cho trẻ chậm phát triển trí tuệ có những tiến bộ về vận động, ngôn ngữ... để có thể thích ứng một phần với xã hội. Việc giáo dục và điều trị cho những đối tượng này nhằm đạt yêu cầu sau:

Ổn định về tâm lý đối với những trẻ quá sợ sệt, thu rút, tự kỉ, hung hăng...

Phục hồi các rối loạn ngôn ngữ (nói ngọng, nói dốt, nói lắp...), các rối loạn vận động (yếu liệt nửa người, đi lại khó khăn...)

Thích nghi với môi trường sống, có quan hệ tốt với mọi người xung quanh.

Nội dung giáo dục bao gồm:

Hướng dẫn các sinh hoạt hàng ngày như vệ sinh cá nhân, dọn dẹp nhà cửa, thu dọn đồ đạc, nấu ăn, đi chợ, biết đi qua đường, biết lễ phép, biết giúp đỡ người khác, có ý thức kỷ luật trong đời sống tập thể.

Học văn hoá như học viết, đếm, tính toán, cộng trừ đơn giản.

Hướng nghiệp như hướng dẫn cho bệnh nhân làm những nghề thủ công: dệt chiếu, đan lát, may vá, sửa xe đạp... để góp phần vào tự nuôi sống bản thân, giảm bớt gánh nặng cho gia đình và xã hội đồng thời cũng là một tác động tâm lý làm cho các em bớt mặc cảm về sự sống lệ thuộc của mình, tăng thêm niềm tin vào cuộc sống.

Đối với các nội dung nói trên, phương pháp giảng dạy chủ yếu là phương pháp trực quan (nghe, nhìn, sờ...) và phải được lặp đi lặp lại nhiều lần.

Các phương pháp điều trị khác

Tâm lý trị liệu có vai trò rất quan trọng trong việc phục hồi trẻ chậm phát triển trí tuệ, được áp dụng cho từng cá nhân hoặc từng nhóm. Khi phát hiện những trẻ em bất ổn về tâm lý (tự kỉ, làm lì, phá phách, không tiếp xúc...) thì người hướng dẫn liên hệ với gia đình để tìm hiểu thêm về hoàn cảnh sống, sự phát triển của các em, sau đó hướng dẫn gia đình phương pháp giáo dục, đối xử với các em. Ngoài việc tiếp xúc với gia đình, người hướng dẫn cần tiếp xúc riêng với trẻ làm cho trẻ tự bộc lộ những khó khăn của bản thân, giúp trẻ tự giải toả những xung đột nội tâm. Bên cạnh phương pháp tâm lý trị liệu, còn dùng phương pháp khác như trò chơi, hội hoạ, âm nhạc, hướng nghiệp trị liệu... tùy theo khả năng và sở thích của từng em.

Mỗi tuần cho các em đến phòng trò chơi trị liệu 1 - 2 lần. Các em tự do sử dụng đồ chơi, qua đó bộc lộ thái độ, tình cảm của mình và tạo cho trẻ sống trong một khung cảnh bình thường như cuộc sống trong xã hội.

Hội hoạ kích thích sự phát triển trí tuệ và óc thẩm mỹ. Các em sẽ được vẽ tự do bằng màu nước trong một căn phòng đẹp, thoải mái. Thông qua nét vẽ, tốc độ vẽ, việc sử dụng màu sắc và nội dung hình vẽ ta có thể hiểu được phần nào những rung động, lo âu, mặc cảm trong nội tâm của trẻ.

Âm nhạc giúp phục hồi trẻ chậm phát triển trí tuệ làm cho tâm hồn các em vui tươi và xoá đi những tình cảm âm tính như buồn rầu, lo lắng, kích thích sự hưng phấn tình cảm và tâm hồn lạc quan yêu đời.

Mục đích cuối cùng và cao nhất của các phương pháp trị liệu trẻ chậm phát triển trí tuệ là làm cho các em học được một nghề để hội nhập với xã hội. Muốn đạt được điều này, phải đào tạo các em có một nghề đơn giản phù hợp với sở thích, sức khoẻ, hoàn cảnh kinh tế địa phương. Một số nghề có thể hướng dẫn cho các em học tập: làm đồ mộc, dệt chiếu, làm đồ chơi, đan lát, may, thêu, nấu ăn, làm vườn, chăn nuôi gia súc, vv.

Trong 10 năm qua, Trung tâm sức khoẻ tâm thần thành phố Hồ Chí Minh đã đáp ứng các phương pháp điều trị nói trên ở hệ thống các trường trẻ em chậm phát triển trí tuệ và đã đạt được kết quả khả quan.

Trong điều trị chậm phát triển trí tuệ, thuốc đóng vai trò thứ yếu và chỉ có tác dụng trị triệu chứng mà thôi.

Đối với các trẻ có hiện tượng lo âu, sợ hãi, căng thẳng cảm xúc có thể dùng các thuốc bình thần như:

Diazepam (valium, seduxen), viên: 2mg, 5mg, 10mg. Liều dùng: 0,5mg/kg thể trọng/ngày.

Chlordiazepoxide (librium), viên: 5mg, 10mg, 25mg. Liều dùng: 5 - 40mg tùy tuổi và mức độ của các triệu chứng trên.

Đối với các trẻ có trạng thái kích động, rối loạn hành vi tác phong, rối loạn khí sắc, ám ảnh có thể dùng các thuốc sau:

Thioridazine (melleril), viên 10mg, 50mg, 100mg. Thuốc nước: 4% (1ml = 30 giọt = 40mg). Liều dùng: 10 - 40mg/ngày tùy theo tuổi.

Chlorpromazine (aminazine, largactil), viên 25mg, 100mg.

Liều dùng: trẻ em: dưới 5 tuổi 1mg/kg thể trọng/ngày. Trên 5 tuổi 1/3 - 1/2 liều người lớn.

Butyrophenone (haloperidol), viên 0,5mg, 1mg, 1,5mg. Thuốc nước: 0,5% (40 giọt = 1mg), 2% (10 giọt = 1mg). Liều dùng: trẻ em: ngày đầu 0,2 - 0,5mg/ngày tăng dần đến 1mg/ngày.

Nếu có biểu hiện bệnh động kinh thì dùng các loại thuốc sau:

Carbamazepine (tegretol), viên 200mg; thuốc nước 2% (5ml = 100mg). Liều dùng: 15 - 20mg/kg thể trọng/ngày, chia 2, 3 lần/ngày.

Valproate de sodium (depakine), viên 200mg, 300mg, 500mg.

Liều dùng: 30 - 50mg/kg thể trọng ngày, chia 2, 3 lần/ngày.

Phòng bệnh

Thế giới ngày nay rất chú ý đến việc ra đời các trẻ chậm phát triển trí tuệ. Để một trẻ em chậm phát triển trí tuệ ra đời là một nỗi bất hạnh cho các bậc làm cha mẹ, đồng thời là một gánh nặng cho xã hội. Dù có tổ chức các trung tâm điều trị phục hồi, các xưởng dạy nghề nhưng kết quả vẫn bị hạn chế.

Cần tuyên truyền phổ biến sâu rộng cho mọi người biết các nguyên nhân gây ra tình trạng chậm phát triển trí tuệ. Cần phát triển ngành di truyền học, tổ chức các phòng tư vấn di truyền để thăm khám, khuyên bảo các bà mẹ không nên sinh khi có nghi ngờ có khả năng sinh ra trẻ chậm phát triển trí tuệ.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Làm tốt công tác bảo vệ bà mẹ và trẻ em, sinh đẻ có kế hoạch. Các bà mẹ lúc có thai, nhất là trong 3 tháng đầu của thai kì không được chiếu điện quang, không lạm dụng thuốc an thần, tránh bị nhiễm các bệnh siêu vi trùng và nếu có bệnh giang mai phải điều trị tận gốc.

Phụ nữ có thai cần được nghỉ ngơi tĩnh dưỡng, ăn uống đầy đủ, tránh mọi u buồn, sầu não. Những trường hợp đẻ khó cần

phải được các thầy thuốc sản khoa có kinh nghiệm trực tiếp giúp đỡ để tránh các sang chấn não bộ cho đứa trẻ.

Huấn luyện các bà mẹ nuôi dạy con theo phương pháp khoa học. Điều trị kịp thời các bệnh nhiễm trùng, bệnh nội tiết, bệnh động kinh, suy dinh dưỡng ở trẻ em. Đề phòng trẻ bị té ngã gây sang chấn não. Chính nhờ các biện pháp này mà tỉ lệ trẻ em chậm phát triển trí tuệ ở các nước phát triển đã được hạn chế một phần đáng kể.

CHẨN ĐOÁN SIÊU ÂM TRONG CÁC BỆNH GAN MẬT

Giáo sư Hoàng Kỳ

Âm là những rung động của vật chất có thể lan truyền trong tất cả các môi trường (khí, chất lỏng, chất rắn), nhưng nó không qua được khoảng chân không. Âm thanh tai người nghe được có tần số từ 16 Hz (Hertz) đến 20 kHz (kilo Hertz). Dưới 16 Hz là phạm vi của hạ âm và trên 20 kHz là phạm vi của siêu âm.

Sự phát xạ siêu âm dựa trên hiện tượng áp điện (do Curie P. tìm ra năm 1900) của đá thạch anh, của một số gốm và muối như bari titanat, bari ziaconat. Nguồn phát xạ siêu âm là một tấm thạch anh rất mỏng, cắt thẳng góc với trục điện của tinh thể, kẹp giữa hai điện cực nối với một nguồn điện xoay chiều cao tần. Do hiện tượng áp điện, những thay đổi của điện trường xoay chiều làm tấm thạch anh co giãn và rung, phát ra siêu âm. Hiện tượng áp điện xảy ra theo hai chiều, do đó có thể dùng đầu phát siêu âm làm đầu thu: sóng siêu âm gặp tấm thạch anh sẽ làm cho nó rung và phát ra điện. Tín hiệu điện được thu vào hai điện cực, được khuếch đại thành xung điện và được đưa vào màn dao động kí.

Trong y học, siêu âm được áp dụng vào cả điều trị và vào chẩn đoán. Về mặt chẩn đoán, năm 1940 Dussik (Áo) đã thử ghi hình ảnh của sọ bằng năng lượng còn lại của một chùm siêu âm sau khi xuyên qua hộp sọ, nhưng không đạt kết quả đầy đủ. Năm 1950, Viện nghiên cứu của hải quân Hoa Kỳ đã thử thăm dò sỏi mật bằng máy Sona (Sonar) của hàng hải, thu sóng siêu âm phản xạ về, gọi lại âm vang. Từ đó các máy siêu âm dùng trong chẩn đoán được sử dụng càng ngày càng rộng rãi, nhất là từ 1965 trở đi.

Các loại **máy siêu âm** xử lí tín hiệu điện thu được từ sóng siêu âm phản hồi theo nhiều kiểu khác nhau.

Kiểu A: tín hiệu điện được khuếch đại và đưa vào màn hiện sóng, biểu hiện thành những hình xung nhọn nhô lên khỏi đường đẳng điện, vị trí của xung đánh dấu vị trí của các cấu trúc trên đó siêu âm đã phản xạ.

Kiểu B (còn gọi là 2D) là kiểu 2 chiều, là siêu âm cắt lớp: đầu dò vừa phát siêu âm vừa quét trên da, tạo thành một mặt phẳng cắt trong cơ thể.

Kiểu M: ghi chuyển động của tim và mạch máu lớn.

Kiểu Doppler: dùng hiệu ứng Doppler của siêu âm để đo tốc độ của dòng máu.

Để thăm dò ổ bụng người ta dùng máy siêu âm hai chiều, và những năm gần đây kết hợp cả Doppler xung để đo tốc độ dòng máu tại các mạch máu trong ổ bụng. Máy siêu âm hai chiều thể hệ cũ cho hình ảnh tĩnh vì phải dùng tay cầm đầu dò để quét nên rất chậm. Máy siêu âm thể hệ mới cho hình ảnh động, thời gian thực, đầu dò quét hình rẽ quạt bằng cơ khí hoặc quét thẳng bằng điện tử. Tốc độ quét rất nhanh, 20 - 30 lớp trong một giây, nên hình ảnh các lớp cắt sẽ nối

tiếp nhau nhanh chóng trên màn. Nhờ hiện tượng lưu ảnh vòng mạc nên ta nhìn thấy hình ảnh liên tục, không tách rời ra từng lớp.

Tần số siêu âm được dùng trong chẩn đoán 1 - 10 MHz (mêga Hertz): với tần số thấp, chùm siêu âm ít tập trung nhưng lại xuyên sâu; với tần số cao chùm siêu âm tập trung hơn nhưng độ xuyên sâu kém. Vì vậy cần chọn tần số siêu âm thích hợp tùy theo yêu cầu thăm khám. Để thăm dò ổ bụng cần dùng đầu dò có tần số siêu âm 2,25 - 3,5 MHz. Đối với người gầy hay trẻ em có thể dùng tần số 5 MHz.

Lớp cắt bằng siêu âm nằm trong mặt phẳng của hướng đi chùm siêu âm, khác với lớp cắt bằng X quang thẳng góc với trục của chùm tia X. Để thăm dò ổ bụng có thể dùng những lớp cắt sau:

Lớp cắt dọc, với hướng siêu âm trước- sau hoặc sau- trước: hình ảnh giống phim X quang chụp bụng tư thế nghiêng.

Lớp cắt ngang, thẳng góc với trục của bụng, cho hình ảnh bụng cắt kiểu khoanh giò, hình giống phim chụp bụng cắt lớp vi tính.

Lớp cắt tiền đầu với hướng chùm siêu âm từ mạng sườn vào: hình ảnh giống phim X quang chụp bụng thẳng.

Các lớp cắt khác như lớp cắt chéo dưới sườn hất lên, lớp cắt chéo theo các khoảng gian sườn, lớp cắt chéo hướng vào trong hay ra ngoài ở vùng dưới sườn, vv.

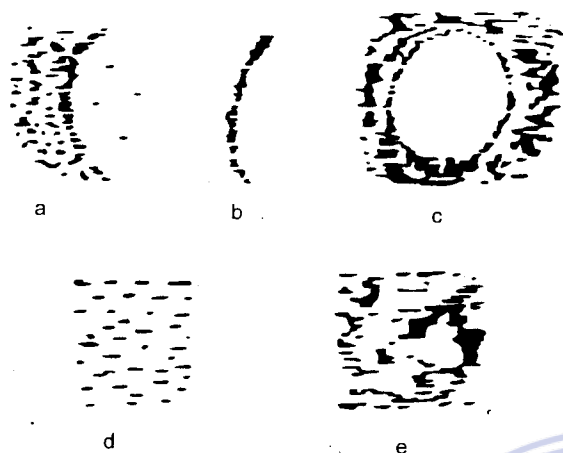
Sự lan truyền của siêu âm trong cơ thể thay đổi tùy theo cấu trúc của các bộ phận. Siêu âm truyền tốt nhất trong môi trường chất lỏng (1.500m/s), rồi đến phần mềm và cơ; siêu âm cũng truyền được trong xương (3.600m/s), nhưng bị hấp thụ nhiều nên sau khi xuyên qua xương, cường độ bị giảm đi rất nhiều. Đối với môi trường khí, sóng siêu âm có tần số dưới 100 kHz có thể truyền đi trong không khí với tốc độ 350m/s. Nhưng từ 100 kHz trở lên, siêu âm truyền rất kém trong môi trường khí. Vì vậy, trong chẩn đoán cũng như trong điều trị bằng siêu âm, phải dùng một môi trường trung gian (như nước, dầu) bôi ngoài da để cho sóng siêu âm truyền tốt vào cơ thể. Tác dụng siêu âm bị hạn chế rất nhiều khi thăm dò các phủ tạng chứa nhiều khí như phổi, ống tiêu hóa.

Phân tích hình ảnh siêu âm cắt lớp, có thể phân biệt hai loại hình cơ bản (Hình 1).

Hình bờ: Hình liên bề mặt là giới hạn giữa 2 môi trường đặc có cấu trúc âm khác nhau, ví dụ giữa gan và thận phải, lách và thận trái, giữa khối u đặc và nhu mô bình thường. Hình thành là giới hạn của một cấu trúc lòng bình thường hoặc bệnh lí, ví dụ bàng quang, túi mật, tim, u nang.

Hình cấu trúc: Hình cấu trúc đặc có âm đồng đều (nhu mô bình thường của phủ tạng đặc, cơ, nhau thai, vv.) hoặc âm

không đồng đều (như mô bệnh lý của phù tạng đặc). Hình cấu trúc lòng rỗng âm bình thường (bằng quang, túi mật) hoặc bệnh lý (u nang, tụ máu, thận ứ nước, vv.). Như vậy siêu âm có khả năng phân biệt được cấu trúc của một khối choán chỗ.



Hình 1. Hình ảnh siêu âm cắt lớp

a- Hình bề mặt; b- Hình thành; c- Hình cấu trúc lòng (rỗng âm); d- Hình cấu trúc đặc đồng đều; e- Hình cấu trúc đặc không đều.

Khối lỏng tạo thành một vùng rỗng âm, mặc dù tăng độ khuếch đại của máy lên cao, ví dụ u nang, tụ máu.

Khối đặc phân chia thành 3 loại: khối tăng âm có mật độ và đậm độ âm tăng so với nhu mô bình thường. Khối giảm âm có mật độ và đậm độ âm giảm. Khối đẳng âm có mật độ và đậm độ âm giống như nhu mô bình thường: loại này rất khó phân biệt trên màn siêu âm, nếu không có đường bờ tách biệt hình khối ra, ví dụ u lành, ung thư.

Khối nửa lỏng, nửa đặc: hình khối lỏng rỗng âm, trong lòng có vài âm vang nhỏ rải rác, ví dụ apxe, tụ máu có máu cục.

Thăm khám siêu âm gan

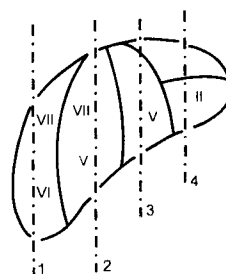
Gan bình thường: Siêu âm có thể đo để dàng kích thước của gan.

Đối với gan trái, cắt lớp dọc qua động mạch chủ và đo chiều cao (dọc) 8cm và chiều sâu (trước- sau) 5cm. Đối với gan phải, đo chiều cao 12cm ở lớp cắt dọc theo đường giữa xương đòn và đo lên 15cm ở lớp cắt dọc qua thận. Trên lớp cắt ngang có thể đo và tính tỉ lệ giữa chiều ngang thùy đuôi và chiều ngang thùy phải: bình thường 0,55 - 0,60. Nhu mô gan bình thường có âm vang đều, hơi đậm hơn nhu mô lách và đậm hơn nhu mô thận 1 - 2 độ của thang xám trên màn ảnh.

Siêu âm có thể phân định được các thùy, phân thùy và hạ phân thùy của gan, dựa trên mối liên quan với động mạch chủ và tĩnh mạch chủ dưới, tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch trên gan (Hình 2)

Siêu âm có thể phát hiện nhiều loại thương tổn gan.

Thương tổn gan lan toả: Viêm gan cấp tính và mạn tính: kích thước gan tăng, nhưng hình nhu mô gan chưa thấy có biến đổi rõ rệt. Gan tím: do suy tim phải nên có hiện tượng ứ huyết ở hệ tĩnh mạch chủ. Trên màn siêu âm thấy gan to ra nhưng nhu mô vẫn bình thường; trường hợp gan tím mạn tính có thể thấy nhiều nốt nhỏ rải rác khắp nhu mô gan. Ngoài ra tâm nhĩ phải và tĩnh mạch trên gan giãn; tĩnh mạch chủ dưới cũng giãn to và khẩu kính không thay đổi theo nhịp thở.



Hình 2. Các phân thùy gan nhìn trên các lớp cắt dọc siêu âm (Theo Poirier, Plainfossé, Hernigou).

Tụ mỡ một phần hoặc toàn bộ nhu mô gan: Do mô mỡ phản xạ mạnh siêu âm nên hình nhu mô gan rất sáng. Nếu không có xơ kèm theo thì không có hiện tượng giảm âm trong phần sâu.

Xơ gan: chẩn đoán siêu âm dựa vào kích thước gan và nhu mô gan. Kích thước gan lúc đầu tăng lên, về sau ở giai đoạn muộn gan teo nhỏ. Nhu mô gan lúc đầu đậm (gan sáng) nhưng chưa có giảm âm ở trong sâu, về sau có kèm giảm âm ở trong

sâu do mô xơ phát triển. Ở giai đoạn muộn có hình nốt nhỏ và vữa đường kính dưới 1cm. Trong xơ gan ở giai đoạn muộn, thùy phải teo nhỏ và thùy đuôi phì đại bù, do đó tỉ lệ giữa chiều ngang thùy đuôi và thùy phải tăng trên 0,65 có thể lên đến 0,85.

Ngoài ra siêu âm thể phát hiện các hậu quả của xơ gan như cổ trướng, dẫn tĩnh mạch, lách to. Cổ trướng có dịch ít hoặc nhiều trong ổ phúc mạc. Dẫn tĩnh mạch lách cửa: khẩu kính bình thường của tĩnh mạch lách khoảng 0,5cm và tĩnh mạch cửa là 1,2cm; trong xơ gan có thể tăng lên trên 2cm, đường đi tĩnh mạch ngoằn ngoèo. Ngoài ra có thấy dẫn tĩnh mạch mạc treo tràng trên, túi phình tĩnh mạch ở phình vị dạ dày, ở rốn lách. Siêu âm cũng thấy được lách to. Kích thước bình thường của lách là dọc 12cm, ngang 8cm, dày 4cm; trong xơ gan chiều dọc của lách có thể lên đến 20cm, bờ dưới lách xuống thấp hơn cả cực dưới thận trái.

Thương tổn từng ổ của gan chia làm hai loại.

Các khối lỏng của gan gồm apxe gan, nang gan, nang sán.

Apxe gan do amip ở giai đoạn viêm và hoại tử thể hiện thành một hình khối đặc tăng âm hay giảm âm. Sang giai đoạn apxe đã có mũ, thấy một hình hốc rỗng âm, ở giữa có một số âm đậm rải rác do những mảnh mô hoại tử tạo ra. Có thể thấy hai ổ apxe rời nhau ở cùng một phân thùy hoặc ở nhiều phân thùy khác nhau. Kích thước apxe amip tương đối lớn, thường 5 - 10cm (Hình 3). Tại Bệnh viện Việt Đức Hà Nội, trong hai năm 1990 - 91, có 159 trường hợp apxe gan amip đã phát hiện

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

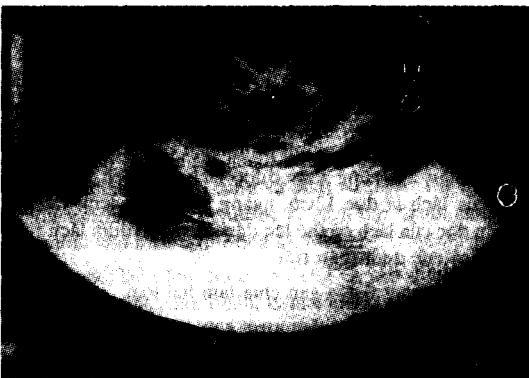
bằng siêu âm, trong đó bệnh nhân có ổ apxe chiếm 83,7%, 2 ổ chiếm 12,6% và 3 ổ trở lên chiếm 3,7%. Trong 166 ổ apxe gan amip, có 132 ổ ở gan phải (85 ở phần thượng và 47 ở phần hạ), 30 ổ ở gan trái (12 ở phần thượng và 18 ở phần hạ), chỉ có 4 ổ ở phần hạ. Trong 159 bệnh nhân apxe gan amip nam giới có 136 (85,5%) và nữ giới có 23 (14,5%). Apxe gan do viêm đường mật thường có nhiều ổ nhỏ, đường kính 1 - 3cm, bờ không rõ, có xu hướng tụ lại với nhau thành những ổ lớn hơn. Loại apxe này khó nhìn thấy trên màn siêu âm và dễ bị bỏ sót.



Hình 3. Hai ổ apxe amip ở hạ phần thượng V gan phải.

Siêu âm có thể hướng dẫn chọc các ổ apxe một cách chính xác, với mục đích thăm dò hoặc hút mủ điều trị apxe, trong khi chọc có thể theo dõi đường đi của kim trên màn hình siêu âm để chọc đúng vào ổ mủ.

Nang gan có thể là u nang gan đơn độc hoặc bệnh đa nang gan. U nang đơn độc ít gặp. Hình ảnh siêu âm là một hốc tròn rỗng âm hoàn toàn (do dịch trong suốt), bờ mỏng đều, kích thước không lớn lắm, khoảng 4cm; bờ sau nang có hình tăng cường âm do siêu âm truyền trong môi trường lỏng dễ dàng và phản xạ mạnh vào thành sau của u nang. Bệnh đa nang gan (Hình 4) có nhiều hình nang to nhỏ rải rác khắp cả gan phải và gan trái. Trong nhiều trường hợp, có kèm cả hình đa nang thận.



Hình 4. Bệnh đa nang ở gan và thận.

Nang sán Echinococcus không thấy ở Việt Nam, thường gặp ở Bắc Phi, Nam Mỹ, Châu Úc. Hình ảnh siêu âm của nang sán cũng giống như của u nang đơn độc, nhiều khi trong lòng có nhiều vách do nang con tạo ra; đôi khi thấy hình hai bờ do màng của nang sán tách ra, hoặc có hình vôi hoá của thành nang.

Các khối đặc của gan có ung thư gan nguyên phát, di căn ung thư, u mạch máu, u tuyến tế bào gan, tăng sản nốt từng ổ.

Ung thư gan nguyên phát thường gặp ở các nước Á - Phi, trái lại, ít gặp hơn ở các nước Âu - Mỹ. Ung thư gan có thể phát triển trên nhu mô gan lành, nhưng đa số (63 - 83%) xuất hiện trên gan xơ do rượu hoặc do hậu quả của viêm gan virus. Ở người lớn, đại đa số là ung thư biểu mô tế bào gan, ở trẻ em, nhất là dưới hai tuổi, thường là ung thư phôi bào gan. Dấu hiệu siêu âm của ung thư gan như sau: gan to toàn bộ hoặc riêng một thùy hay phần thùy, mặt gan gồ ghề nếu u nằm ở lớp nông, góc dưới và góc bên của gan mở rộng và tù (bình thường góc gan trái là 45° và góc gan phải là 75°). Trong thể một ổ hình siêu âm của u là một khối đặc bờ đều hoặc không đều, xung quanh thường có một bờ viền giảm âm, kích thước ở giai đoạn sớm dưới 3cm, ở giai đoạn muộn có thể trên 10cm. Cấu trúc âm của khối đặc có thể tăng âm, giảm âm, hoặc ở giữa tăng âm, xung quanh giảm âm (hình bia bắn súng hoặc hình mắt bò tót). Trong trường hợp u bị hoại tử, sẽ thấy hình một khối đặc ở giữa rỗng, bờ hốc rỗng dày và không đều. Trong thể nhiều ổ, thấy nhiều khối đặc tăng âm, có thể xen kẽ cả khối giảm âm, nằm tập trung ở một thùy hoặc rải rác ở khắp cả gan phải và trái. Trong thể lan toả, không có hình khối mà chỉ thấy một vùng tăng âm, hoặc xen kẽ cả giảm âm giới hạn không rõ (hình tổ ong). Ung thư gan nguyên phát thường gây huyết khối ở tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ dưới có thể phát hiện bằng siêu âm. Có thể dùng Doppler xung và chụp động mạch gan để đánh giá sự tăng mạch máu trong khối ung thư.

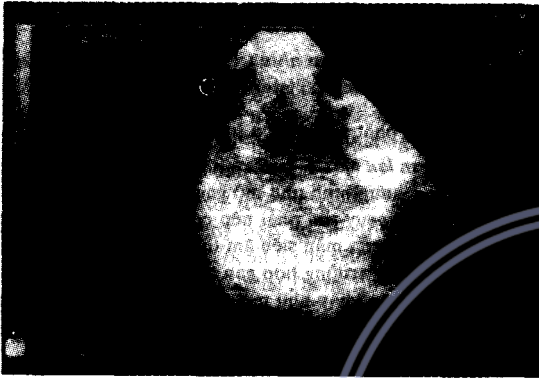
Nếu ung thư gan phát triển trên gan lành, hình như mô gan xung quanh bình thường, còn nếu ung thư xuất hiện trên gan xơ, sẽ có dấu hiệu siêu âm của xơ gan kèm theo.

Siêu âm có khả năng giúp ích nhiều trong các khâu chẩn đoán, theo dõi và điều trị ung thư gan. Để chẩn đoán chắc chắn ung thư gan người ta thường dựa vào xét nghiệm alpha - foetoprotein (tăng rõ rệt trong 90% ung thư gan) và chọc dò gan có siêu âm hướng dẫn với kim nhỏ hoặc kim to để làm xét nghiệm tế bào học hoặc mô học. Siêu âm cũng đóng góp vào việc đánh giá giai đoạn của ung thư gan. Trong phân loại của Okuda có 4 thông số: khối lượng u chiếm trên 50% khối lượng của gan, có cổ trướng, bilirubin máu trên 30mg/l và anbumin dưới 30g/l. Siêu âm đánh giá khá chính xác hai thông số đầu. Ung thư gan của giai đoạn I không có thông số nào, ở giai đoạn II có một hoặc hai thông số, ở giai đoạn III có ba hoặc bốn thông số. Theo dõi sự phát triển của ung thư gan, siêu âm giúp xác định thời gian khối u lớn lên gấp đôi, u càng ác tính thì thời gian này càng ngắn. Trong điều trị ung thư gan có một số phương pháp mới cần có siêu âm hướng dẫn vị trí và kích thước khối u, đường vào khối u, ví dụ: bơm hoá chất điều trị qua ống thông luồn vào động mạch gan, gây tắc động mạch gan, chọc kim qua da để bơm cồn 95° vào u nhỏ dưới 4cm.

Hiện nay một số nước Châu Á có nhiều ung thư gan nguyên phát (như Nhật Bản, Đài Loan, Trung Quốc) đang dùng phương pháp kiểm tra siêu âm hàng loạt cho những người có yếu tố nguy cơ cao để phát hiện sớm ung thư gan nhỏ hơn 3cm, chưa có triệu chứng lâm sàng, do đó kết quả điều trị sẽ tốt hơn. Theo Chen.D.S. độ chính xác của các phương pháp trong chẩn đoán ung thư gan dưới 3cm như sau: siêu âm 95%, cắt lớp vi tính 94%, chụp động mạch gan 89%, chụp lớp lạnh 16%, soi ổ bụng 12%.

Tại bệnh viện Việt - Đức, trong 2 năm (từ 1990 đến giữa 1992), có 333 trường hợp u gan nguyên phát đã được phát hiện bằng siêu âm, trong đó thể một ổ chiếm 44,5% và thể nhiều ổ chiếm 55,5%. Khu trú của ung thư ở gan phải có 64,3%, ở gan trái có 32,5%, ở thùy dưới 2,1% và ở nhiều thùy 1,1%.

Di căn ung thư vào gan lúc đầu là một, về sau là nhiều khối đặc, kích thước khoảng 1 - 3cm, nằm rải rác ở một thùy hoặc cả gan (Hình 5). Về cấu trúc âm của di căn gan, theo Scheible, có 37% tăng âm, 18% giảm âm và 45% hỗn hợp (trong đó có 17% hình mắt bò). Theo Brascho và Taylor, cấu trúc âm của di căn có liên quan đến ung thư nguyên phát: loại tăng âm và loại hỗn hợp thường là di căn của ung thư ống tiêu hoá và ung thư biểu mô gan nguyên phát, loại giảm âm là di căn của u bạch huyết bào (lymphome), của ung thư vú và ung thư phổi. Còn u bị hoại tử ở giữa thường thấy trong di căn của ung thư mô liên kết (sarcome) hoặc ở những bệnh nhân đang điều trị bằng hoá liệu pháp.



Hình 5. Di căn gan phải của ung thư đại tràng.

Ngoài ung thư gan nguyên phát và di căn, những khối đặc ở gan ít gặp hơn là u mạch máu, u tuyến tế bào nuôi, tăng sản nốt từng ổ.

U mạch máu tần suất khoảng 2 - 7% của các u gan, có loại bẩm sinh; thường thấy ở phụ nữ trẻ. U mạch có thể tự nó thu nhỏ hoặc phát triển dần và có thể bị vỡ. Hình ảnh siêu âm phụ thuộc vào thể u mạch.

U mạch thể mao mạch có hình khối đặc rất tăng âm (do siêu âm phản xạ trên các thành của mao mạch), đường kính thường 2 - 4cm.

U mạch thể hang biểu hiện bằng hình khối rỗng như nang, bên trong thường có nhiều vách ngăn, hoặc là hình một khối hỗn hợp vừa tăng âm vừa giảm âm.

Bệnh u mạch lan toả có hình từng đám tăng âm hoặc hỗn hợp.

Để chẩn đoán u mạch chính xác, cần tiến hành thêm chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch: hình u mạch lúc đầu giảm tỉ trọng, về sau ngấm thuốc cản quang trở nên đậm từ chu vi vào trung tâm. Chụp động mạch gan: ở thì động mạch không thấy mạch máu mới tạo như trong ung thư. Ở thì mao mạch và tĩnh mạch, thuốc cản quang đọng lại lâu và có hình hồ máu.

U tuyến tế bào gan là một u ít gặp, tần suất là 0,03% của các u gan. U tuyến thường gặp ở phụ nữ uống thuốc tránh thai lâu năm. Về mặt mô học, u tuyến gồm có tế bào gan không điển hình, với nhiều mức độ hoại tử và chảy máu khác nhau. Hình siêu âm là một khối đặc giảm âm hoặc tăng âm đường kính thường trên 5cm, ở giữa có thể có những ổ rỗng âm do hoại tử hoặc chảy máu. Khi ngừng uống thuốc tránh thai, u tuyến có thể thu nhỏ lại.

Tăng sản nốt từng ổ là một bệnh hiếm, tần suất là 0,03% của các u gan. Theo Taylor, đến 1981 mới có 368 trường hợp đã được thông báo trên y văn thế giới. Cấu trúc mô học của

tăng sản nốt gồm tất cả các thành phần bình thường của gan như tế bào của gan, của ống mật và tế bào Kuppfer. Hình ảnh siêu âm là một hoặc nhiều khối đặc có vỏ bao quanh, đường kính trung bình 5cm nhưng chúng có thể lớn hơn, thường khu trú ở gan phải. Cấu trúc u thường tăng âm, đôi khi giảm âm, ở trung tâm thường thấy sọc xơ thành vệt đậm hình đường thẳng hoặc hình ngôi sao.

Để phân biệt u tuyến và tăng sản nốt, chụp cắt lớp vi tính không chắc chắn vì trong cả hai loại u đều có hình khối giảm tỉ trọng. Hình chụp động mạch cũng không khác mấy. Ngay cả chọc sinh thiết trong 2 loại u đều chỉ thấy tế bào gan bình thường hoặc không điển hình. Để phân biệt thường phải dựa vào chụp lặp lách gan với chất đồng vị phóng xạ techneti 99m ở dạng keo. Trong tăng sản nốt các tế bào Kuppfer của hệ thống lưới - nội mô gan bắt giữ các tiểu phần keo của chất đồng vị phóng xạ, tạo thành một vùng "nóng" hoặc vùng giống mô bình thường của gan. Trái lại, u tuyến không có tế bào Kuppfer nên không bắt giữ được chất phóng xạ, tạo thành một vùng "lạnh".

Tóm lại, để chẩn đoán chính xác bản chất các khối đặc của gan, cần phối hợp các phương pháp chẩn đoán bằng hình ảnh như siêu âm, X quang quy ước, chụp mạch máu, chụp cắt lớp vi tính không tiêm và có tiêm thuốc cản quang, chụp lặp lách, và gần đây có thêm hình cộng hưởng từ. Ngoài ra phải chọc sinh thiết dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính để làm xét nghiệm tế bào học và mô học.

Để đánh giá khối lượng các khối đặc và lòng của gan, ngoài đo đường kính theo ba chiều không gian, nhiều khi cần tính thể tích. Theo Brascho, nếu khối cần đo tròn đều, có thể tính theo công thức hình cầu: $V = 4,2 (D/2)^3$, trong đó V là thể tích và D là đường kính của khối u. Nếu khối cần đo hình bầu dục, sẽ tính thể tích theo công thức sau: $V = 0,52 (L \times W \times H)$, trong đó L là chiều dài, W là chiều rộng và H là chiều cao. Cần khám siêu âm kiểm tra nhiều lần để theo dõi sự phát triển tự nhiên của khối u, hoặc sự thu nhỏ của khối u sau điều trị, hoặc sự tái phát của khối u sau phẫu thuật. Ngoài ra cần phải tìm ra sự xâm lấn của u sang các cơ quan bên cạnh, hoặc di căn vào hạch và cơ quan ở xa.

Thăm khám siêu âm đường mật

Đường mật bình thường gồm ống mật và túi mật. Ống mật trong gan bình thường không nhìn thấy được trên màn siêu âm do khẩu kính quá nhỏ, chỉ nhìn thấy khi bị giãn. Có thể nhìn thấy đường mật chính, gồm ống gan chung và ống mật chủ, trên lớp cắt dọc hoặc cắt ngang cuống gan, thể hiện bằng hình rỗng âm dài hoặc tròn. Ở gần hợp lưu tĩnh mạch lách - của, ống mật chủ thường nằm phía sau tĩnh mạch của, lên đoạn trên ống mật chủ bắt chéo rồi nằm phía trước tĩnh mạch của. Đường kính bình thường của ống mật chủ khoảng 0,5 - 0,6cm ở người lớn và khoảng 0,2 - 0,4cm ở trẻ em. Khẩu kính của đường mật chính bình thường chỉ bằng 1/3 - 1/4 khẩu kính của tĩnh mạch của. Khi đường mật chính giãn, hai khẩu kính sẽ bằng nhau, tạo thành hình súng hai nòng. Thân và nhánh tĩnh mạch của có bờ đậm âm hơn bờ của ống mật.

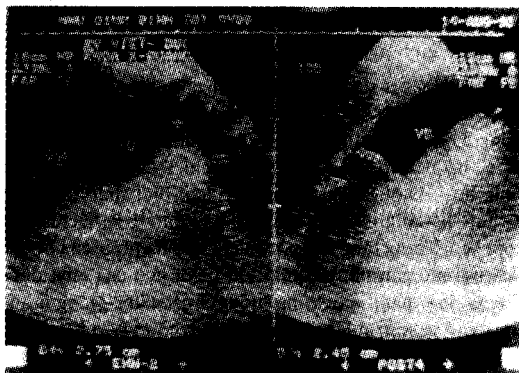
Túi mật bình thường chứa dịch mật nên trong lòng rỗng âm, thành mỏng dưới 0,3cm. Kích thước bình thường của túi mật thay đổi khá nhiều: trung bình chiều dài khoảng 5 - 8cm và chiều rộng là 2 - 4cm. Túi mật giãn khi kích thước trên 5 - 10cm.

Siêu âm giúp chẩn đoán khá nhiều bệnh của túi mật.

Sỏi túi mật: Có thể gặp sỏi nhỏ thành hình nốt đậm âm kèm bóng cản âm hoặc không. Sỏi to thể hiện bằng hình vòng cung đậm âm kèm bóng cản âm rõ (Hình 6). Ưu điểm của siêu âm là có thể phát hiện được cả sỏi cản quang và không cản quang

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

đối với X quang. Sỏi thường di động trong túi mật và vị trí thay đổi theo tư thế của bệnh nhân. Đôi khi cũng gặp sỏi kẹt ở cổ túi mật hoặc đoạn cuối của ống túi mật. Sỏi túi mật thường kèm theo viêm túi mật.



Hình 6. Hai sỏi túi mật.

Túi mật tích nước thường là hậu quả của sỏi kẹt ở cổ túi mật hoặc ở ống túi mật. Dấu hiệu siêu âm là túi mật giãn to một mình, trong khi đường mật trong ngoài gan không giãn; dịch mật trong đều, trong trường hợp này phải cố gắng tìm hình sỏi kẹt. Nếu lâu ngày, sẽ có hình túi mật tích mủ: túi mật giãn to, dịch mật không đều và có nhiều hình đám âm của mủ, không kèm bóng cản âm.

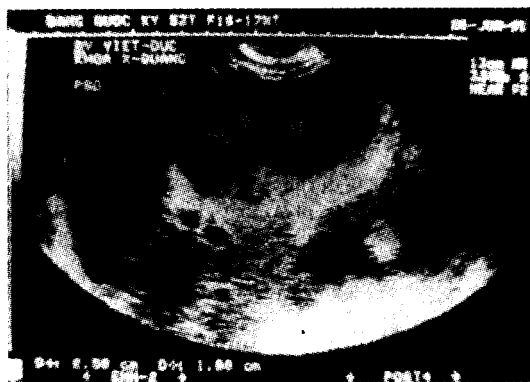
Bùn mật: Trong túi mật, dịch mật chia làm hai lớp, lớp trên là dịch mật trong loãng âm và lớp dưới là dịch mật đặc đậm âm, giữa hai lớp có đường giới hạn thẳng ngang; bùn mật có thể di chuyển trong túi mật tùy theo tư thế bệnh nhân.

Viêm túi mật: Trong viêm túi mật cấp, thấy các dấu hiệu siêu âm sau đây: có điểm đau rõ rệt khi ấn đầu dò vào túi mật (điểm Murphy siêu âm), thành túi mật dày trên 0,3cm và nhiều khi thành hình hai bờ (hai lớp đậm âm cách nhau bởi một lớp giảm âm). Nếu có khí thũng trong thành túi mật sẽ thấy vết sáng của khí nằm trong thành. Nếu có thấm mật phúc mạc có thể thấy hình dịch rỗng âm quanh túi mật hoặc ở túi Morisson giữa gan và thận phải. Đám quánh túi mật thể hiện bằng một hình khối đậm âm quanh túi mật. Trong trường hợp có cả sỏi và viêm túi mật sẽ thấy thêm hình nốt đậm âm kèm bóng cản nằm trong túi mật.

Trong viêm túi mật mạn tính, thành túi mật thường rất dày (0,8 - 1cm), túi mật có thể biến dạng (hình hai túi, hình móc câu). Thể tích túi mật có thể bình thường hoặc thu nhỏ trong trường hợp viêm túi mật xơ teo. Nhiều khi túi mật chứa đầy sỏi không còn thấy dịch mật nữa, thể hiện bằng một đám đậm âm không đều. Trong trường hợp túi mật bằng sứ, thành túi mật bị vôi hoá, tạo thành hình một đường vòng cung đậm âm kèm bóng cản âm rộng (hình vẽ sơ).

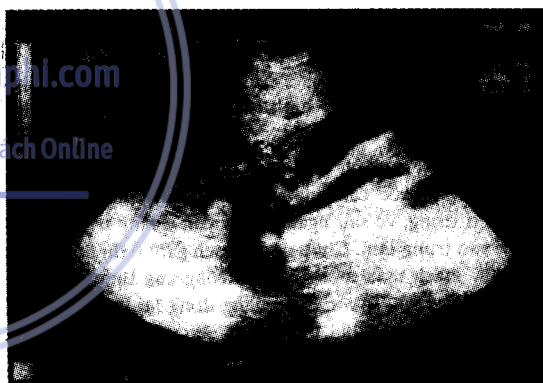
U túi mật gồm hai loại: u lành tính và ung thư. U lành tính của túi mật ít gặp; đa số là u nhú và polip thể hiện bằng một khối đặc tròn nhỏ, bờ đều, chân rộng hoặc có cuống bám vào mặt trong của thành túi mật, không có bóng cản âm. Ung thư túi mật tạo thành hình một khối đặc bờ nhám nhỏ không đều, chân rộng không kèm bóng cản âm nằm ở mặt trong thành túi mật (Hình 7). Ở giai đoạn muộn, ung thư lan ra mặt ngoài thành túi mật và xâm lấn vào gan hoặc chèn ép ống mật chủ. Khác với sỏi túi mật, u túi mật không có bóng cản và bám vào một vùng cố định của thành túi mật, không thay đổi vị trí theo tư thế bệnh nhân.

Bệnh ống mật được chẩn đoán bằng siêu âm gồm các dạng sau đây.



Hình 7. Ung thư biểu mô túi mật (đã mổ cắt túi mật).

Sỏi ống mật: Siêu âm có thể phát hiện được cả sỏi ống mật cận quang và không cận quang đối với tia X. Hình ảnh siêu âm của sỏi ống mật là một hay nhiều nốt đậm tròn hoặc bầu dục nằm trong ống mật cắt dọc và cắt ngang, bịt hoàn toàn hoặc một phần lòng ống mật; phía sau sỏi thường có bóng cản âm. Đối với sỏi nhỏ và bùn mật không thấy bóng cản âm. Ống mật phía thượng lưu của hòn sỏi bị giãn vừa (khoảng 1,5cm) đến giãn nhiều (khoảng 2,5cm) tùy mức độ tắc mật do sỏi gây nên. Tùy vị trí của sỏi, có thể phân chia ra sỏi của đường mật trong gan và ngoài gan (Hình 8).

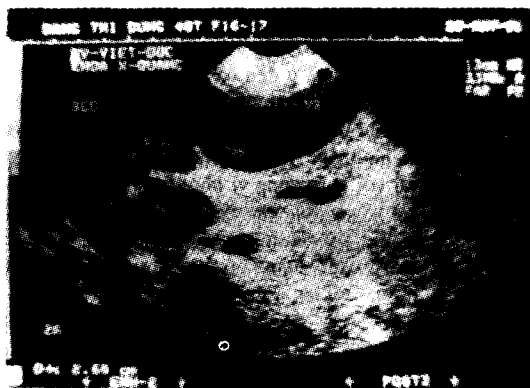


Hình 8. Sỏi ống mật chủ và sỏi trong gan phải (đã mổ)

Ở các nước Châu Âu và Châu Mỹ tần suất của sỏi túi mật cao hơn sỏi ống mật. Trái lại ở Việt Nam và các nước nhiệt đới, sỏi túi mật ít gặp hơn sỏi ống mật ngoài gan và trong gan. Tại Bệnh viện Việt - Đức, trong năm 1990, đã có 255 trường hợp sỏi mật phát hiện bằng siêu âm, trong đó 85 ca sỏi túi mật (33,3%) và 170 ca sỏi ống mật (66,7%).

Trong viêm ống mật bờ ống mật dày và đậm, tạo thành hai đường đậm âm song song như đường ray tàu hỏa.

Giun chui ống mật có dấu hiệu siêu âm như sau: Trên lớp cắt dọc, ống mật giãn (khoảng 1 - 1,2cm), trong lòng có một hoặc nhiều đường đậm âm dài tùy theo số lượng giun, không có bóng cản âm như trong trường hợp có hơi trong ống mật. Khi cắt ngang ống mật, hình giun là một hoặc nhiều nốt đậm âm tròn trong lòng ống mật, không kèm bóng cản âm như đối với sỏi mật. Giun thường nằm ở ống mật chủ và ống gan chung, nhiều khi ở các ống mật trong gan phải và trái, và đôi khi cả ở ống túi mật và túi mật (Hình 9); khi giun còn sống có thể nhìn thấy nó ngo ngoáy. Đôi khi giun có thể lên cả ống Wirsung của tụy.



Hình 9. Nhiều giun ở ống mật chủ và một giun ở túi mật (đã mổ).

Tại Bệnh viện Việt - Đức, trong 2 năm 1990 - 1991, đã có 214 bệnh nhân giun chui ống mật được chẩn đoán bằng siêu âm, trong đó 50% kèm cả sỏi mật.

U ống mật: U lành tính của ống mật ít gặp, đa số là ung thư biểu mô ống mật biểu hiện bằng hình một khối đặc không kèm bóng cản âm, bít hoàn toàn hoặc một phần lòng của ống mật. Đoạn ống mật phía thượng lưu của u dẫn vữa hoặc dẫn to tuy mức độ tắc mật (Hình 10). Ở giai đoạn muộn ung thư ống mật có thể lan ra túi mật và di căn vào nhu mô gan.

U nang ống mật thường gặp ở ống mật chủ. Dấu hiệu siêu âm của u nang ống mật chủ như sau: ống mật chủ giãn và phình to thành hình thoi hoặc hình túi; đường kính u nang thường khoảng 5cm, đôi khi lớn hơn (trên 10cm), dịch mật trong và rõ âm. Tĩnh mạch của có thể bị đè ép, ra phía sau. Nhiều khi có kèm cả u nang của ống mật trong gan thành hình khối tròn rộng âm có thông với đường mật trong gan.

Hội chứng tắc mật: Siêu âm giúp chẩn đoán khá chính xác vị trí tắc mật của đường mật:

Tắc đoạn cuối của ống gan phải hay ống gan trái: chỉ dẫn ống mật thủy và phân thủy của gan phải hoặc gan trái.

Tắc đoạn cao của đường mật chính (ngã ba đường mật, ống gan chung): chỉ dẫn đường mật trong gan, còn ống mật chủ và túi mật không giãn.

Tắc đoạn thấp của đường mật chính: dẫn cả đường mật trong gan, ngoài gan và túi mật.

Tắc đoạn cuối ống mật chủ gần cơ Oddi hoặc ở bóng Vater: dẫn toàn bộ đường mật và túi mật và dẫn cả ống Wirsung của tụy.

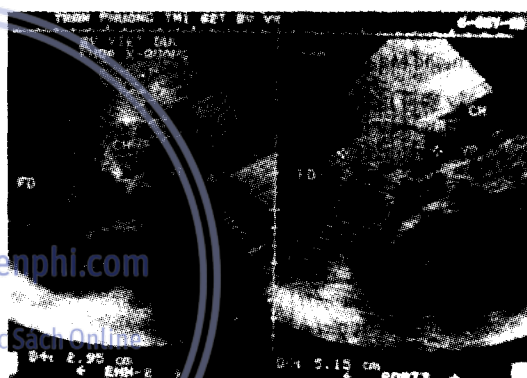
Siêu âm còn đóng góp vào chẩn đoán nguyên nhân tắc mật:

Do sỏi hoặc u ống mật: có dấu hiệu siêu âm của 2 bệnh này đã mô tả ở trên.

Do viêm cơ Oddi: đoạn cuối, ống mật chủ hẹp hình đầu bút chì.

Do u đầu tụy chèn ép: thấy đầu tụy to và có khối đặc, ống mật chủ hẹp hoặc cắt đứt ở đoạn sau đầu tụy. Hạch ở rốn gan cũng có thể chèn ép ống mật chủ.

Trong chẩn đoán nguyên nhân tắc mật, tác dụng của siêu âm bị hạn chế khi ruột bị trường hơi nên cần siêu âm, không thăm dò được đoạn thấp của ống túi mật chủ. Trong trường hợp đó cần dùng chụp cắt lớp vi tính (vì tia X không bị cản bởi khí), hoặc chụp đường mật ngược qua ống nội soi, chụp đường mật qua da.



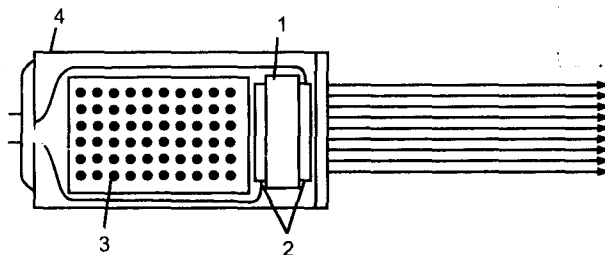
Hình 10. Ung thư biểu mô ống gan chung (đã mổ, tái phát sau một năm).

Tóm lại, siêu âm cắt lớp là một phương pháp đơn giản không nguy hiểm và khá chính xác trong thăm dò gan và đường mật. Do đó, nó càng ngày càng được sử dụng rộng rãi trong chẩn đoán bệnh gan mật nói riêng và bệnh lý ổ bụng nói chung.

CHẨN ĐOÁN SIÊU ÂM TRONG CÁC BỆNH VAN TIM

Giáo sư, tiến sĩ Phạm Gia Khải

Edler và Hertz, một thầy thuốc và một kỹ sư Thụy Điển, lần đầu tiên đã ghi được hình ảnh hoạt động của van hai lá hẹp bằng siêu âm kiểu một chiều (1954). Từ thập kỷ 60, kỹ thuật chẩn đoán bằng siêu âm được phát hiện tại Châu Âu, rồi tại Hoa Kỳ, Nhật Bản. Từ thập kỷ 70 trở đi, nhiều tiến bộ kỹ thuật thực sự có giá trị chẩn đoán và hoàn toàn không gây nguy hại. Cho đến nay, người ta đã có siêu âm kiểu một chiều (1D), hai chiều (2D), phối hợp với hiệu ứng Doppler, với tâm thanh cơ động đồ. Đặc biệt trong chẩn đoán các bệnh tim bẩm sinh, người ta dùng phương pháp bơm chất tạo bọt vào tĩnh mạch để xác định Shunt giữa tim phải và trái, ngoài việc dùng hiệu ứng Doppler.



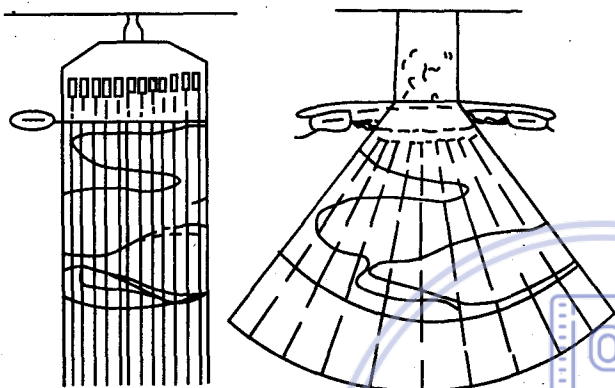
Hình 1. Máy siêu âm một chiều

1- Tinh thể áp điện; 2- Điện cực; 3- Nguyên liệu bảo vệ; 4- Vỏ bọc.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

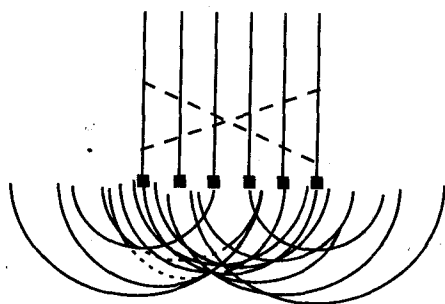
Máy siêu âm hiện nay có hai loại chính: Máy siêu âm một chiều (1D) dùng đầu dò ống một tinh thể áp điện. Chùm siêu âm thăm dò và cấu trúc tim trên một trục thẳng, qua một điểm và cấu trúc đó (Hình 1).

Máy siêu âm 2 chiều (2D) thăm dò nội tạng theo một mặt cắt lớp siêu âm. Có thể coi đó là chụp cắt lớp nội tạng bằng siêu âm. Có hai loại chính: Dàn đầu dò gồm nhiều đầu dò được xếp liên tiếp trên cùng một trục, từng đầu dò một phát sóng siêu âm liên tiếp nhau trên màn hình ta thấy được các cấu trúc cùng xuất hiện và di động như trong thực tế, do tác dụng của tồn lưu ảnh sáng. Loại đầu dò này có nhược điểm là chiếm nhiều chỗ đối với thăm dò tim mạch (Hình 2).



Hình 2. Máy siêu âm hai chiều Hình 3. Máy đầu dò dùng động cơ

Đầu dò quét vòng cung, có loại dùng một đầu dò lắp trên một trục theo một góc nhất định ($30^\circ - 60^\circ$), có loại dùng một số đầu dò quay quanh một trục (3 hoặc 4 đầu dò) (Hình 3): góc mở có thể lớn hơn ($80^\circ - 90^\circ$). Cả hai loại này đều được vận hành nhờ một động cơ. Có loại quét điện tử lệch pha (Hình 4). Loại này không gây rung đầu dò và cho phép ghi đồng thời vừa hình ảnh 2D và vừa cả 2 hình ảnh 1D ở 2 vị trí khác nhau trên màn hình. Loại đầu dò dùng động cơ cũng cho phép ghi được đồng thời 2D và 1D (kiểu TM) nhưng lúc đó động cơ ngừng quay; hình ảnh 2D cố định, còn hình ảnh TM tiếp tục chuyển động theo trục của đầu dò đã dừng. Có máy chỉ ghi được trên màn hình 2D hoặc 1D và 1D (TM) tương ứng với trục qua giữa vòng cung 2D; có máy có nút điều khiển vị trí ghi TM trên một vạch thẳng di động trên điện quét vòng cung, tức là vị trí ở đó đầu dò sẽ dừng lại để ta ghi 1D (TM). Loại lệch pha do tính chất tức thời của nó, cho phép theo dõi đồng thời hoạt động cơ bóp của tim trên màn hình 2D, trong khi ta có thể điều khiển các vị trí ghi 1D.



Hình 4. Loại máy quét điện tử lệch pha.

Năng lượng của các chùm siêu âm dùng cho chẩn đoán không gây nguy hiểm vì rất thấp, trung bình là 5mW/cm^2 .

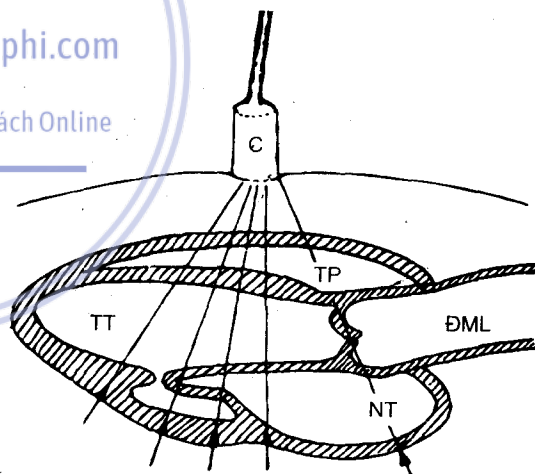
Siêu âm một chiều

Điều chỉnh máy để có thể ghi đạt tiêu chuẩn.

Điều chỉnh cường độ âm độ. Âm độ từ xa về có thể yếu đi, cần được khuếch đại tăng dần lên từ nông tới sâu. Loại bỏ các âm dội nhỏ, gây rối hình. Giảm cường độ âm dội, do đó làm giảm khoảng cách λ của sóng âm, làm tăng độ phân giải theo trục dọc, giúp phân tích các cấu trúc gần nhau có phản hồi âm mạnh. Chọn vị trí cần phân tích trên màn hình. Điều chỉnh độ lớn của hình ghi được.

Các vị trí và hướng đặt đầu dò: Tim nằm ở trung thất trước và dưới, bao quanh bởi phổi, xương ức và lồng ngực. Người ta phải sử dụng một số vị trí không có các cấu trúc cản sóng siêu âm để thăm dò tim.

Vị trí cạnh xương ức: Đầu dò đặt ở cạnh bờ trái xương ức, khoảng liên sườn 4 hoặc 3. Người bệnh nằm nghiêng sang trái. Đầu tiên là xác định van hai lá, rồi chếch hướng đầu dò lên phía cổ và vai phải để tìm gốc động mạch chủ và nhĩ trái theo đường kính trước - sau. Chếch hướng đầu dò xuống dưới, dịch sang phải một ít, tìm van ba lá. Chếch sang trái, trở lại vị trí của van hai lá; tiếp tục chếch hướng đầu dò xuống dưới, phía mào chậu trái, tới lúc thấy khuất van hai lá, là vùng thường được dùng để đo các kích thước ở thất trái. Chếch tiếp tục xuống dưới nữa là vùng mỏm tim với buồng tim nhỏ dần và cơ tim dày lên. Từ vị trí van hai lá, nếu chếch hướng đầu dò lên trên và lệch nhẹ sang trái có thể thấy van động mạch chủ (Hình 5, 6).



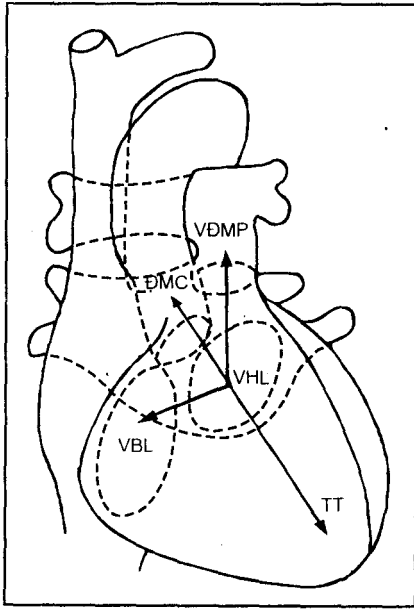
Hình 5.

Vị trí dưới mũi ức: Thường sử dụng khi thăm dò ở vị trí cạnh xương ức: dân phế nang, khoảng liên sườn hẹp. Người bệnh nằm ngửa, gối cao để cho thân hơi cao một chút, chi dưới gấp nhẹ, đầu dò đặt dưới mũi ức hướng lên trên rồi chếch theo các hướng cần thiết.

Vị trí trên hông ức: Thường sử dụng khi nghiên cứu các cấu trúc mạch máu, nhất là trong các bệnh tim bẩm sinh; trong thăm dò van động mạch chủ nhân tạo, vị trí này và vị trí trên xương đòn bên phải thường được dùng.

Hình ảnh siêu âm TM ở người bình thường

Van hai lá: Lá trước và lá sau van hai lá di động ngược chiều nhau, dạng chữ M. Biên độ di động lá trước gấp 2 lá sau. Lá trước dễ xác định và được phân tích với những điểm sau. **Điểm A:** Van hai lá mở tiếp do nhĩ bóp (nhĩ thu) vào lúc cuối tâm



Hình 6. Hướng chếch đầu dò để tìm các van và thất trái.

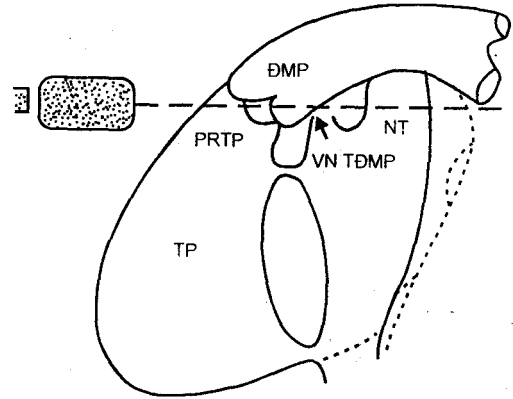
trường của thất. **Điểm B:** Khó xác định hơn khi nhịp tim nhanh, tương ứng với thời điểm bắt đầu co đẳng thể tích của tâm thất.

Điểm C: Hai van hai lá áp vào nhau lúc tâm thu, đồng thời với tiếng T_1 do đóng van hai lá. Sau đó, đoạn tâm thu CD chếch nhẹ lên trên, phía vách liên thất, là do sụn nhĩ - thất bị kéo xuống phía mồm tim và chếch về phía thành ngực, vị trí của đầu dò. **Điểm D:** Bắt đầu mở van hai lá. **Điểm E:** Van hai lá đã mở tối đa; sau đó van trở lại vị trí nửa đóng sau khi kết thúc thời kì dãn thất nhanh. **Điểm F:** nhiều khi đoạn EF có điểm gãy khúc F_0 và EF_0 không dốc bằng dốc F_0E .

Van hai lá di động phía sau vách liên thất và phía trước thành sau thất trái, lá trước van liên tục với thành sau của động mạch chủ, khoảng cách từ điểm E tới vách liên thất bình thường ở người trưởng thành là dưới 1cm.

Van động mạch chủ: lá van tương ứng với lỗ động mạch vành phải ở phía trước, tạo thành dạng hộp với lá van không tương ứng với lỗ động mạch vành nào; thành trước động mạch chủ di động song song với thành sau, tiến ra phía trước lúc tâm thu, khi van động mạch chủ mở, và lui ra sau lúc tâm trương, khi van động mạch chủ đóng lại, tạo ra một vệt ở giữa gốc động mạch chủ. Tỷ lệ biên độ mở đầu tâm thu của van động mạch chủ/đường kính trong của gốc động mạch chủ thường trên 70%. Phía trước của gốc động mạch chủ là phần ra của thất phải, phía sau là nhĩ trái. **Nhĩ trái:** Ở phía sau gốc động mạch chủ. Do đường kính trước - sau của gốc động mạch chủ và nhĩ trái trên hình siêu âm có van động mạch chủ. Do động mạch chủ từ bờ ngoài của thành trước tới bờ trong của thành sau động mạch chủ lúc tâm trương (tương ứng với điểm thấp nhất của thành sau động mạch chủ). Do nhĩ trái lúc tâm thu, vào thời điểm nhĩ trái rộng nhất. Do từ bờ trong của thành sau động mạch chủ tới bờ trong của nhĩ. Bình thường nhĩ trái/gốc động mạch chủ = xấp xỉ 1 (đường kính gốc động mạch chủ theo số liệu của chúng tôi: 16 - 32mm; đường kính nhĩ trái: 15,7 - 30,2mm). Đường kính trước - sau của phần ra thất phải cũng tương tự. **Van ba lá:** Ở phía trước của vách liên thất, dạng chữ M tương tự van hai lá. Thường ta dễ dàng bắt được lá trước van ba lá, đôi khi cả van ba lá sau. **Van động mạch phổi:** Dây sóng a: nhĩ phải bóp. Điểm b: bắt đầu thất phải bóp. Điểm c: van động mạch phổi mở tối đa. Sau đó van dần dần trở về điểm

d, thời điểm bắt đầu đóng van e là lúc van đã đóng hẳn. Có trường hợp còn điểm e': dấu hiệu van động mạch phổi còn dôi xuống một chút sau khi đóng (e' ở phía trước e) (Hình 7). Van động mạch phổi mở sớm và đóng muộn hơn van động mạch chủ.



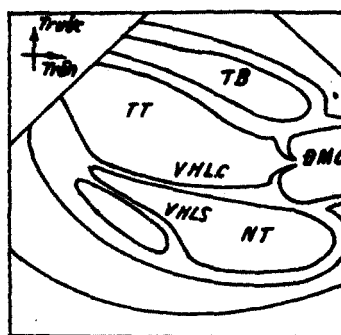
Hình 7. Đường đi của chùm siêu âm qua van động mạch phổi.

Siêu âm hai chiều

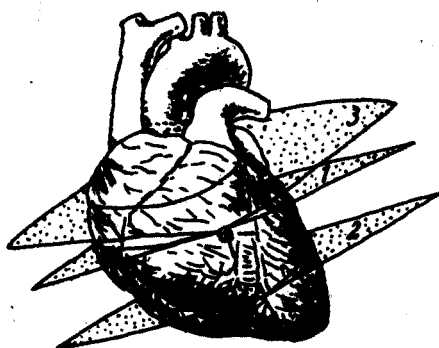
Điều chỉnh máy: Nguyên tắc điều chỉnh máy trong siêu âm 2D cũng như đối với 1D. Ghi băng hình video có lợi và theo dõi được hình ảnh động với thời gian thực, và cũng có thể đo được thời gian và các cấu trúc. Ngoài ra chụp ảnh ghi, trên giấy ảnh đều được cả.

Các vị trí đặt đầu dò:

Vị trí cạnh xương ức: Trục lớn hay trục dọc: Mặt phẳng quét của chùm siêu âm cắt dọc theo trục dọc của tim, đầu dò đặt cạnh ức, người bệnh nằm nghiêng sang trái. Tà ghi được thiết đồ dọc của tim với phần ra của thất phải, gốc động mạch chủ, thất trái, nhĩ trái, van hai lá. Phía sau rãnh nhĩ - thất trái có thể thấy xoang vành, và sau nữa là động mạch chủ ngực, nhánh xuống (Hình 8). Từ vị trí này, nếu hướng nhẹ đầu dò về phía mũi ức theo chiều kim đồng hồ, có thể thấy được thất phải và nhĩ phải, buồng dẫy (phần ra) thất phải, van ba lá. **Trục nhỏ hay trục ngang (Hình 9):** Đầu dò vẫn ở vị trí cũ, nhưng quay 90°. Vị trí qua thất: thấp nhất, đi qua vùng gần mồm tim, thấy được hai cột cơ, thất trái, một phần thất phải. **Vị trí qua van hai lá:** Cao hơn vị trí qua thất, thấy được lá trước và lá sau van hai lá và thấy được hai lá van khi mở tạo thành hình trái xoan mà hai đầu là hai mép van. Phối hợp với trục lớn, ta xác định được khoảng cách giữa hai bờ của van hai lá. Sau đó, trên trục nhỏ, khi đã thấy được hình trái xoan có khoảng cách hai bờ

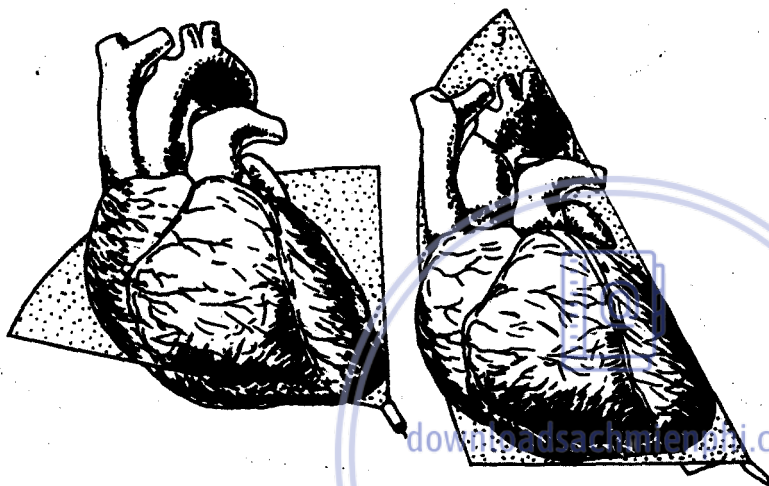


Hình 8. Trục dọc cạnh xương ức.



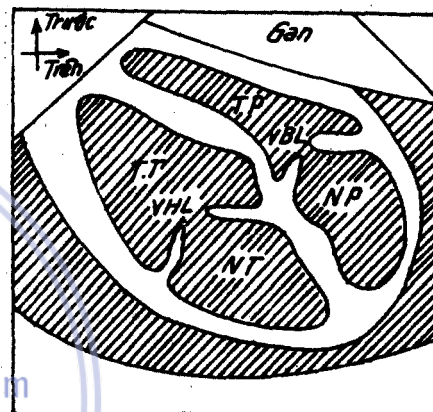
Hình 9. Các vị trí trên trực ngực.

chút để tìm tĩnh mạch trên gan. Tĩnh mạch chủ đổ về nhĩ phải và từ vị trí này xoay nhẹ mặt cắt đầu dò theo chiều kim đồng hồ có thể thấy được động mạch chủ, lỗ van động mạch chủ và thân động mạch phổi, phân nhánh động mạch phổi. Vị trí dưới mũi ức giúp nhiều cho việc xác định lỗ thông liên nhĩ hay thông liên thất vì chùm sóng siêu âm ở đây thường vuông góc với bình diện các vách tim. Vị trí trên hòm ức (Hình 13): Mặt phẳng quét chùm siêu âm có thể theo mặt phẳng đứng của thân: Phát hiện được qua động mạch chủ, các động mạch cảnh gốc, thân tay đầu động mạch dưới đòn trái và dưới đó là diện cắt ngang của nhánh phải động mạch phổi, dưới nữa là nhĩ trái. Nếu mặt phẳng quét của chùm siêu âm theo mặt phẳng chẵn của thân thì ta có hình ảnh cắt ngang quai động mạch chủ, bên trái màn hình là tĩnh mạch chủ trên và nhánh phải động mạch phổi được cắt dọc, ở ngay dưới quai động mạch chủ.



Hình 10. Vị trí 4 buồng môm tim.

Hình 11. Vị trí 2 buồng tim trái của Schiller.



Hình 12. Vị trí dưới mũi ức.

bằng khoảng cách hai bờ vai trên trực lớn, ta có thể coi đó là lỗ van hai lá và đo được diện tích. Vị trí qua lỗ van động mạch chủ: Chếch đầu dò lên cao hơn nữa, ta thấy được lỗ van động mạch chủ với ba lá van ở giữa. Ở ngay dưới lỗ van động mạch chủ là nhĩ trái, phía trước lỗ van là phần ra của thất phải, dạng lưới liềm, mà bên trái là các van 3 lá, bên phải là van động mạch phổi. Phía dưới của động mạch phổi, có thể thấy hai phân nhánh lớn của động mạch phổi, dạng chữ Y. Có thể thấy được chỗ xuất phát của động mạch vành trái, đối diện với phần dưới của van động mạch chủ tương ứng với động mạch này.

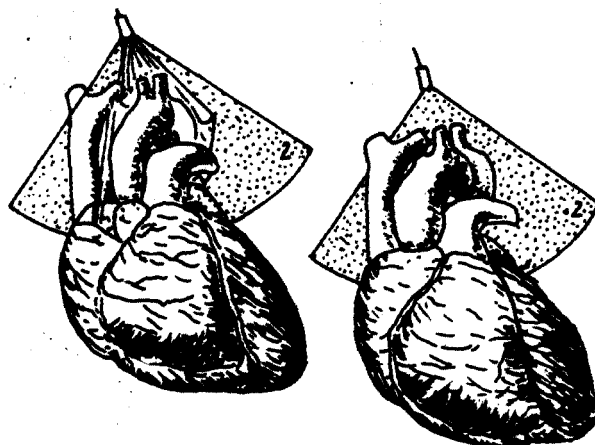
Vị trí môm tim (Hình 10): Vị trí 4 buồng tim: đầu dò đặt ở môm tim, hướng lên đáy tim, ghi được cả 4 buồng tim. Chùm ý tim "chữ thập giữa tim" gồm phía trên hình là nhánh dọc của vách liên thất, tiếp nối phía dưới bởi nhánh dọc của vách liên nhĩ. Nhánh ngang chữ thập là van hai lá, cách xa môm tim hơn van ba lá một chút. Đây là một điểm mốc để phân biệt các van nhĩ - thất, và các buồng tim trái, phải. Vị trí 2 buồng tim trái (Hình 11) hay là "trục lớn qua môm tim": Từ vị trí môm tim, xoay đầu dò 30° theo chiều kim đồng hồ, ta thấy xuất hiện động mạch chủ, rồi thất trái phía trên, nhĩ trái phía dưới. Động mạch chủ đi từ thất trái xuống dưới và sang phải. Vị trí này giúp phân tích thành trước thất trái thành sau nhĩ trái, van hai lá và nhìn rõ vách gầy hẹp dưới van động mạch chủ.

Vị trí dưới mũi ức hay dưới sườn (Hình 12): Vị trí 4 buồng tim dưới mũi ức: Đầu dò đặt dưới mũi ức, hướng lên van trái, theo mặt phẳng chẵn của ngực. Ta thấy từ trên xuống các buồng tim phải với nhĩ phải bên trái màn hình, thất phải ở trên, bên phải. Ở dưới là nhĩ trái, thất trái. Có thể chênh đầu dò sang phải một

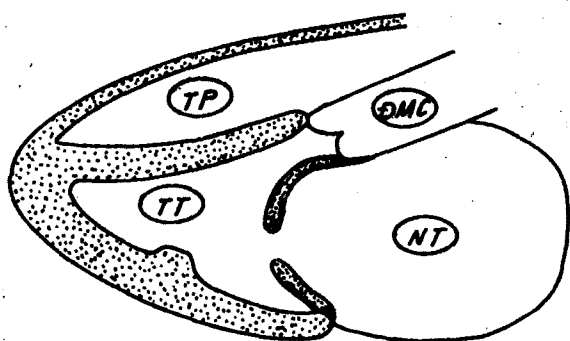
Trong một số trường hợp đặc biệt, người ta thăm dò động mạch chủ ngực xuống trên trực dọc, động mạch chủ bụng trên đường dưới mũi ức và thấp hơn nữa.

Chẩn đoán siêu âm trong các bệnh van tim:

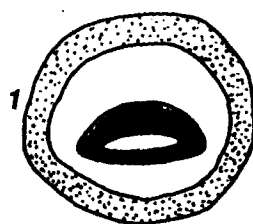
Các bệnh van tim chiếm tỉ lệ cao trong số những người được chẩn đoán mắc bệnh tim mạch. Tỉ lệ thấp tim ở trẻ em 7 - 15 tuổi, qua điều tra trong phạm vi cả nước 1986 - 1988 là 3,94‰. Như vậy trong tương lai không xa nữa, chúng ta còn phải giải quyết các di chứng van tim trên một số lượng đáng kể. Chẩn



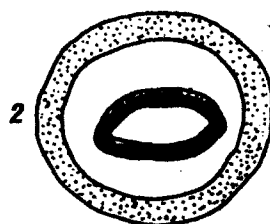
Hình 13. Vị trí trên hòm xương ức.



HHL: Diện tích lỗ van



Vị trí đo đúng



Vị trí đo sai
(diện tích quá rộng)

Hình 14

đoán siêu âm các bệnh tim từ 1975 đến tháng 7.1991 tại Bệnh viện Bạch Mai, phát hiện có 2.200/4.000 trường hợp Bệnh van tim do thấp. Theo thống kê từ 1.1989 đến tháng 7.1991, trên 1856 trường hợp được xét nghiệm siêu âm 1D và 2D có 43,45 thương tổn van tim trên siêu âm. Thực tế trên đây đã chứng minh giá trị chẩn đoán của siêu âm góp phần xác định hướng điều trị.

Hẹp hai lá phần lớn là do thấp tim. Chẩn đoán TM: Van hai lá di động song song do viêm dính các mép van; khi mở, đóng, lá trước hay lá lớn, kéo theo lá sau. Đây là dấu hiệu quan trọng. Trong khoảng 10% trường hợp, lá sau di động hơi kém. Đốc tâm trương EF thấp: Đốc EF là do luồng máu từ nhĩ xuống tâm trương rồi dội lại từ các vách thất, đây hai lá van nhĩ - thất về phía nhĩ. Trong hẹp hai lá, áp lực trong nhĩ trái cao, độ chênh áp lực nhĩ - thất trái cao trong suốt thời gian tâm trương; áp lực do luồng máu dội lại từ vách thất càng nhỏ, nếu lỗ van hai lá càng hẹp khít và càng không đủ làm van hai lá đóng về phía nhĩ ở đầu thời kì tâm trương như ở người bình thường. Van hai lá ở vị trí mở trong suốt tâm trương và chỉ đóng lại đột ngột khi áp lực trong thất trái bắt đầu cao hơn trong nhĩ trái. Theo số liệu của chúng tôi, đốc tâm trương EF ở lứa tuổi từ 17 - 59 bình thường là 75 - 197mm/giây. Trong hẹp hai lá, đốc tâm trương thấp rõ rệt và trong hẹp khít (lỗ van không cho lọt dễ dàng ngón trỏ, tương ứng diện tích dưới 1,5cm²) đốc EF thường dưới 15mm/giây (80% số bệnh nhân). Đốc EF tăng lên rõ rệt sau phẫu thuật mở tách van có kết quả.

Tuy nhiên, đốc EF thấp nhưng hai lá van vẫn di động ngược chiều nhau thì không phải là do hẹp hai lá, mà thường gặp trong nhiều trường hợp có giảm khả năng dẫn của thất trái: Dây thất trái do nhiều nguyên nhân khác nhau, suy mạch vành, vv. Khi đó, máu từ nhĩ trái về thất trái khó khăn tuy không có hẹp hai lá vì thất trái không dẫn ra đủ; ngoài ra, biên độ mở của van hai lá cũng thấp.

Biên độ di động CE của lá trước van hai lá: bình thường 13 - 31mm. Trong hẹp khít, với hoá van, CE thấp, CE không phải là chỉ số nhạy để đánh giá mức độ hẹp hai lá.

Chẩn đoán 2D: Khoảng cách giữa hai bờ van hai lá hẹp lại trên trục lớn, hai lá van di động cùng chiều. Trên trục nhỏ, thấy được lỗ van hai lá, diện tích lỗ van có thể tính được. Diện tích đo được có thể sai do diện tích cắt hoặc ở cao trên bờ van, qua thân van hoặc ở thấp vị trí dây chằng, khi dây chằng đã dày thành một khối. Do đó, có thể xác định bờ van và khoảng cách giữa hai bờ van trên trục lớn, rồi từ đó, chuyển sang trục ngắn để tìm diện tích lỗ van với khoảng cách hai bờ van bằng khoảng cách trên trục lớn (Hình 14).

Các dấu hiệu gián tiếp của hẹp hai lá khít có thể thấy được với TM và 2D: nhĩ trái to, thân và nhánh động mạch phổi lớn, van động mạch phổi di động dạng tăng áp; sóng a mở đi hoặc mất, dốc c - b ngang, nhĩ phải và thất phải to.

Chẩn đoán tình trạng van và mô dưới van: Đánh giá độ dày, với hoá của van, dây chằng. Đây là ưu thế của siêu âm, giúp quyết định thái độ điều trị: Nếu van chưa dày nhiều, đặc biệt mép van chưa với hoá (ít nhất là một mép van), dây chằng chưa dày dính thành một khối (hẹp hình phễu) thì có thể xét mở tách van. Ngược lại thì cần phải thay hoặc sửa van, dây chằng, dùng tuần hoàn ngoài cơ thể. Hai hướng phẫu thuật khác hẳn nhau về tính chất và phí tổn. Siêu âm 2D có nhiều tác dụng về phương diện này hơn 1D, tuy với TM ta cũng có thể đánh giá được tình trạng dày của van (đúng trong 92/102 bệnh nhân được theo dõi) với nhiều vết sáng trên van và tình trạng dày chằng dày với những dải sáng giữa nội mạc thành sau thất trái và van (đúng trên 86/102 bệnh nhân được theo dõi).

Hở hai lá: Không có dấu hiệu đặc trưng nào trên 1D và 2D thông thường nhưng có thể nghi ngờ nếu: **TM:** Các cấu trúc tim trái tăng biên độ di động vách thất, van hai lá. Thất trái dẫn, nhĩ trái dẫn và thành sau của nhĩ trái dẫn ra lúc tâm thu. 2D: Đôi khi thấy được hiện tượng hai lá van không đóng kín được lúc tâm thu, trên trục lớn và trục nhỏ.

Chẩn đoán nguyên nhân: Hở hai lá do thấp tim: Nhiều khi thấy van hai lá có đốc tâm trương EF bằng hoặc gần như bình thường, nhưng van di động song song và dây chằng van dày, các buồng tim trái dẫn và co bóp mạnh. Có thể gặp đốc EF dạng trượt tuyết hay là ghề nằm dài. Trên 2D thường thấy bờ van hai lá dày, các dây chằng dày.

Sa van hai lá: Nguyên nhân thường được nói tới là thoái hoá nhày van hai lá. **TM:** Khoảng 30% các trường hợp có dạng vòng phần cuối đoạn tâm thu CD (cup like), khoảng 60% có vòng toàn bộ đoạn CD (hammock). Nhưng giá trị của triệu chứng chỉ tin được nếu vòng sâu nhất ở giữa tâm thu và xuống quá mức CD ít nhất 30mm và đầu dò không ở vị trí cao quá. Đối với hầu hết các trường hợp, van hai lá có nhiều vết lúc tâm thu và tâm trương, biểu hiện của di động mạnh van do dây chằng dài. **2D:** Trên trục lớn cạnh xương ức và vị trí mỏm tim hai bờ van hai lá đóng chệch nhau, một bờ van sa vào nhĩ trái. Có trường hợp cả hai bờ van đều sa vào nhĩ trái; thân van lồi vào nhĩ trái, vượt qua đường nối qua vành van.

Dứt dây chằng: Van hai lá có nhiều vết uốn lượn song song lúc tâm thu và tâm trương, có thể thấy dạng vòng van (hammock). **2D:** Mở đóng quá mức và hỗn loạn, bờ van hai lá có khi bật mạnh vào nhĩ trái.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Hở hai lá do thiếu năng vành vùng cột cơ nhú: cơ nhú đậm hơn bình thường, do xơ hoá, di động van hai lá dạng sa van.

Hở hai lá do vôi hoá vành van hai lá: **TM**: vành van hai lá vôi hoá có dạng âm dội sáng đậm, uốn lượn theo hướng của thành sau thất trái, ở giữa thành sau thất trái và van hai lá. **2D**: âm dội đậm vùng nền lá van sau, có khi lớn, đẩy van hai lá ra phía trước, gây cản trở luồng máu từ nhĩ về thất. Ngoài ra, hở hai lá có thể phát hiện được qua phối hợp **TM** và **2D** với hiệu ứng Doppler trong một số trường hợp như bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim giãn.

Chẩn đoán phân biệt với u nhầy nhĩ trái: Thoái hoá nhầy nội mạc tim thường gặp trong nhĩ trái, đôi khi trong nhĩ phải hoặc thất. Phần lớn là u lành, nhưng cũng có thể ác tính, ở trong các buồng tim và di căn nhiều nơi. U nhầy nhĩ trái gây ra những triệu chứng lâm sàng gặp trong hẹp hai lá. Chẩn đoán phân biệt qua siêu âm có giá trị quyết định. **TM**: Sau dính mở hai lá E, xuất hiện một đám âm dội đặc, gồm nhiều đám chấm dày, không đều, lọt giữa hai lá van di động ngược chiều nhau. Dốc EF cũng thấp như trong hẹp hai lá, nhưng di động ngược chiều và đám âm dội giữa hai lá van lúc tâm trương giúp cho chẩn đoán u nhầy. Chênh đầu dò lên vị trí nhĩ trái và động mạch chủ: Có âm dội trong nhĩ trái. **2D**: Xác định được vị trí bám, kích thước khối u nhầy, sự di động của khối u.

Máu đông trong nhĩ: Cục máu đông khi đã hình thành không di động như khối u nhầy và thường bám vào thành sau nhĩ trái, không lọt vào thất lúc tâm trương. **2D** giúp chẩn đoán không những cục máu đông mà còn cho phép dự đoán khả năng xuất hiện cục máu đông khi phát hiện hiện tượng âm dội từng đám cuộn lên trong buồng tim, gọi là âm dội tự phát (echos spontanés).

Hẹp van động mạch chủ: TM: Chỉ có thể thấy rõ van động mạch chủ dày lên lúc đóng lại. Khoảng cách đầu tâm thu giữa hai van động mạch chủ nhỏ lại nhưng biên độ mở còn phụ thuộc cung lượng tim. **2D**: Xác định được bờ van dày, độ mở của các van và tình trạng phình, vôi hoá gốc động mạch chủ, trong bệnh vữa xơ động mạch. **1D** và **2D** còn giúp xác định dày các vách thất trái, phổ biến trong hẹp van động mạch chủ.

Chẩn đoán các nguyên nhân: **Hẹp van động mạch chủ bẩm sinh dạng vòm**: Van động mạch chủ vẫn thanh mảnh, không bị hạn chế khi mở, đóng, nhưng chỉ có một lỗ mở nhỏ như màn chắn của máy ảnh. **2D** cho thấy thân van mở, đóng bình thường, nhưng bờ van lại mở rất hạn chế.

Van động mạch chủ hai cánh: Dị tật bẩm sinh của động mạch chủ với hai cánh van, một cánh to, một cánh nhỏ. Do đó, khi mở van, hai bờ vẫn không đủ áp lên chu vi mặt trong gốc động mạch chủ được như trong trường hợp có đủ ba cánh van: lỗ van động mạch chủ hẹp. **TM** cho thấy van động mạch chủ đóng lệch, không ở giữa gốc động mạch. Chỉ số lệch trung tâm: $1/2(a+b)$ lớn hơn 1,3 (a = khoảng cách từ van động mạch chủ lúc tâm trương tới bờ trong thành trước động mạch chủ, b = khoảng cách từ van động mạch chủ lúc tâm trương tới bờ trong thành sau động mạch chủ). **2D**: Thấy vết đóng van lúc tâm trương lệch một bên gốc động mạch chủ; không thấy dạng 3 van như chữ Y của người bình thường.

Hẹp dưới van động mạch chủ: Thất trái dày đồng tâm, buồng tim hẹp, van động mạch chủ thanh mảnh, thường có hõm đóng đột ngột đầu tâm thu rồi lại mở. **2D** cho biết vị trí màng ngăn dưới van động mạch chủ, ở phía trước lá van hai lá, trên vách liên thất. Vị trí trục lớn thường cho thấy rõ hình ảnh này. Hẹp

phần ra của thất trái dạng đường hầm ít gặp hơn và thấy rõ trên **TM** và **2D**.

Hẹp trên van động mạch chủ: **2D** giúp chẩn đoán. Chênh đầu dò về phía động mạch chủ lên có thể thấy chỗ hẹp và sau đó là dẫn sau hẹp.

Bệnh cơ tim phì đại: Phần ra của thất trái bị hẹp lại lúc tâm thu do vách liên thất dày và đoạn CD của van hai lá vòng lên phía trước. Van hai lá mở sát vách liên thất.

Hở van động mạch chủ: TM: Nếu van hai lá không bị dày nhiều, ta có thể thấy rung cánh van. Phân biệt rung cánh van với rung nhĩ gây hình ảnh như răng cưa ở van hai lá: tần số của rung cánh van do hở van động mạch chủ lớn hơn 10/giây. Có thể thấy rung cả ở vách liên thất, dây chằng van hai lá. Dốc EF thấp hơn bình thường, thất trái dẫn và các vách thất co bóp mạnh. **2D**: Thấy được rung cánh van hai lá và dẫn thất trái, co bóp mạnh các vách thất.

Phân biệt rung tâm trương do hẹp hai lá và rung Flint do hở van động mạch chủ được xét nghiệm siêu âm giúp một cách hữu hiệu: Rung cánh van hai lá do hở van động mạch chủ vẫn có hình ảnh hai lá di động ngược chiều, còn trong hẹp hai lá di động lại song song.

Chẩn đoán nguyên nhân: **Hở van động mạch chủ do thấp tim**: Bờ van động mạch chủ dày, khi van có vôi hoá.

Hở van động mạch chủ do dẫn động mạch chủ lên: Phình lách động mạch chủ, bệnh Marfan là những nguyên nhân thường gặp. Gốc động mạch chủ dẫn to đặc biệt trong bệnh Marfan là một triệu chứng gợi ý có giá trị.

Chẩn đoán đặc biệt: Rung cánh van hai lá cũng có thể gặp trong các trường hợp tăng lưu lượng máu nhĩ - thất, thất trái - thất phải, nhưng có ở cả lá sau. Dứt dây chằng van hai lá có hình ảnh hỗn loạn của di động van trong suốt chu chuyển tim.

Hẹp van ba lá: TM: Van ba lá di động song song (lá ngoài và lá sau), dốc tâm trương thấp, như trong hẹp hai lá. **2D**: Cho thấy rõ hẹp ba lá như đối với hẹp hai lá. **2D** giúp chẩn đoán phân biệt hẹp ba lá do thấp tim, nguyên nhân thường gặp nhất, với u nhầy nhĩ phải mà hình ảnh tương tự u nhầy nhĩ trái.

Hở van ba lá: 2D: Có thể thấy tĩnh mạch chủ và trên gan dẫn ra khi van ba lá đóng lại (tâm thu). Có thể dùng phương pháp bơm chất tạo bọt. Thấy âm dội của bọt được tạo ra đi qua lại lỗ van ba lá (vị trí 4 buồng tim ở móm tim và dưới mũi ức) và đi ngược lên tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch trên gan.

Tăng áp lực động mạch phổi: TM: Van động mạch phổi có biên độ sóng a giảm hoặc mất, dốc e - f (hoặc e - b) thấp, có thể đi ngang. Đoạn tâm thu có thể rung hoặc rút ngắn, thời gian tiền tổng máu dài. **2D**: Van động mạch phổi mở đóng mạnh, động mạch phổi dẫn to đều, các buồng tim phải dẫn to.

Hở van động mạch phổi: Có thể thấy rung cánh van ba lá, ngoài những dấu hiệu thường gặp khi tăng áp lực động mạch phổi.

Hẹp van động mạch phổi: Thường là bẩm sinh. **TM**: Sóng a sâu, biên độ mở b - c hạn chế.

Hẹp phần ra của thất phải hay phần phễu của động mạch phổi: Thường là bẩm sinh, đôi khi gặp trong bệnh phì đại cơ thất phải, phần phễu của động mạch phổi. **TM**: Ở đoạn tâm thu, điểm e (đóng van sigma phổi) đến sớm, và có hiện tượng rung mạnh van động mạch phổi. **2D**: Phần ra của thất phải hẹp rõ rệt trên các vị trí thăm dò.

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hay sùi loét: Từ những trường hợp đầu tiên được phát hiện trên siêu âm **TM** có đối chiếu với

giải phẫu bệnh và cấy máu năm 1978 và tiếp tục nghiên cứu trên TM và 2D, chúng tôi rút ra những nhận xét sau.

Xác định thương tổn sùi: Theo nhiều tài liệu, có thể thấy được trên 50 - 75% trường hợp viêm sùi nội mạc. TM và 2D đều có thể xác định được thương tổn với điều kiện các hạt sùi ít nhất lớn hơn 2mm. **TM:** Âm dội nhậm nhỏ hoặc có dạng đám bông (shaggy echoes), rung rất nhẹ. Đám sùi rất di động và đi theo di động của các cấu trúc tim. Các đám sùi có thể bám chặt vào van tim, hoặc có dạng cuống, sa vào các buồng tim trong chu chuyển tim: thất trái, nhĩ trái, đôi khi thất phải, nhĩ phải.

2D: Giúp đánh giá được rõ hơn vị trí, kích thước, tình trạng bật các đám sùi vào các buồng tim. Đặc biệt đối với van ba lá, van động mạch phổi, siêu âm 2D có tác dụng chẩn đoán hơn TM.

Tuy nhiên, đối với van tim đã bị xơ dày từ trước, xác định sùi không dễ, đặc biệt là đối với các loại van cơ học mà bản chất là gây âm dội mạnh. Ý nghĩa tiên lượng của các đám sùi có cuống và bật vào các buồng tim: đe dọa tắc mạch, đe dọa gây suy tim do huỷ hoại van tim.

Xác định thương tổn gây huỷ hoại van tim: TM và 2D: Dứt dây chằng van hai lá hoặc ba lá: âm dội rung hỗn loạn lúc tâm trương, vồng van lúc tâm thu, bỏ van bật vào các buồng tim. Van hai lá bật vào nhĩ trái lúc tâm thu, van động mạch chủ sa vào thất trái lúc tâm trương. Theo Wray và Lee, di động hỗn loạn, gián đoạn âm dội lúc tâm trương của van động mạch chủ là dấu hiệu rách van.

Thùng van không có biểu hiện trực tiếp, nhưng chỉ có dấu hiệu gián tiếp là giãn các buồng tim tương ứng.

Apex vành van: khó thấy. Có thể thấy trên 2D dưới dạng ổ loang âm dội ở vách liên thất hoặc vành van hai lá.

Chẩn đoán vị trí sùi van: Sùi van hai lá: van hai lá sùi và đứt dây chằng. Sùi van động mạch chủ: TM sùi van động mạch chủ: Sùi van động mạch chủ sa vào thất trái, ngay trước lá trước van hai lá. Sùi van ba lá: 2D và 1D cho thấy rõ. Sùi van động mạch phổi: Chúng tôi đã gặp 2 trường hợp xuất hiện tiếng thổi tâm trương nhưng không có thay đổi mạch và huyết áp như trong hở van động mạch chủ ở người bị nhiễm khuẩn huyết do sốt nhau.

Các bệnh van tim phối hợp

Hẹp hở hai lá: Nếu hẹp là chủ yếu, hình ảnh siêu âm là của hẹp hai lá. Ở đây, hiệu ứng Doppler có thể giúp cho chẩn đoán. Nếu hở là chủ yếu, hay thấy dạng hở hai lá trên siêu âm: thất và nhĩ trái giãn to, có thể thấy dốc EF gần bình thường, và dạng dốc trượt tuyệt.

Hai lá động mạch chủ: Siêu âm giúp chẩn đoán thương tổn van hai lá, thường tổn van động mạch chủ mà nhiều khi trên lâm sàng và với các xét nghiệm thông thường khác, ta không phát hiện được. Do có hẹp hai lá khít nên máu về thất trái ít đi, các tiếng thổi xuất phát từ thất trái do thương tổn van động mạch chủ khó phát hiện và những thay đổi về cấu trúc và hình thái của thất trái cũng chưa bộc lộ được. Phẫu thuật van hai lá nhưng bỏ qua van động mạch chủ hẹp hoặc hở sẽ làm tăng gánh thất trái và gây suy tim.

Hẹp ba lá phối hợp với thương tổn van tim trái: Hẹp hai lá hoặc động mạch chủ và thương tổn hẹp ba lá nói chung là do thấp tim và bao giờ cũng phối hợp với thương tổn ở van tim bên trái. Ở đây, siêu âm có vai trò chẩn đoán quyết định và giúp quyết định hướng điều trị phẫu thuật.

Phối hợp bệnh tim hậu phát và tim bẩm sinh: Ở Việt Nam vẫn còn một tỉ lệ quan trọng bệnh nhân thấp tim. Trong thực tế lâm sàng, đã có những trường hợp Fallot 4 phối hợp với hẹp

hai lá, ba buồng nhĩ phối hợp với hẹp hở hai lá, hẹp hai lá phối hợp với thông liên nhĩ, vv. Chẩn đoán lâm sàng có siêu âm đã giúp phẫu thuật bệnh.

Hiệu ứng Doppler áp dụng trong chẩn đoán các bệnh tim

Hiệu ứng Doppler nhíp, liên tục và màu đã có những đóng góp đáng kể trong kỹ thuật siêu âm TM và 2D, trong chẩn đoán các bệnh tim bẩm sinh và bệnh tim mắc phải.

Nguyên lý hiệu ứng Doppler: Khi một chùm sóng siêu âm với tần số F_0 gặp một cấu trúc đang di chuyển, thì sẽ phản xạ lại với một tần số F_1 và hiệu ứng của F_0 và F_1 là:

$$\Delta F = \frac{2F_0 \times V \times \cos\theta}{C}$$

V = Tốc độ dòng máu theo cm/s; θ : góc hợp bởi chùm siêu âm tới và chiều di chuyển của dòng máu. Ở đây, nói tới cấu trúc đang di chuyển, tới dòng máu là nói tới hồng cầu vì hồng cầu chiếm tỉ lệ cao nhất trong các tế bào máu đang di chuyển; C : Tốc độ sóng siêu âm trong các mô của cơ thể: 1560m/s. F sẽ cao nhất khi góc $\theta = 0$, nghĩa là khi chùm sóng siêu âm tới cũng trên một đường thẳng với dòng máu đang chảy. ΔF là một chỉ số đánh giá tốc độ di chuyển của dòng máu: Có thể nghe thấy được vì tần số thấp trong phạm vi tai ta nghe được và cũng có thể ghi được dưới dạng phổ, đánh giá sự phân bố các tốc độ khác nhau ở các thời điểm khác nhau của dòng máu tại vị trí thăm dò. Tim bình thường có những dạng phổ sau đây: Phổ của dòng chảy dạng vết mảnh, hẹp, tạo thành đường cong bọc lấy một khu vực không có âm dội; tương ứng về mặt âm học với khu vực này là âm thanh phát ra êm dịu: tiếng có âm độ cao khi dòng máu chảy về nơi đặt đầu dò, tiếng trầm hơn nếu dòng máu chảy theo chiều đi xa vị trí đặt đầu dò. Phổ của dòng rối rộng hơn và không có khu vực nào thấy không có âm dội; tương ứng về mặt âm học với khu vực này là âm thanh thô, rập, cường độ mạnh.

Doppler liên tục: Đầu dò phát ra chùm siêu âm để có hiệu ứng Doppler gồm hai tinh thể áp điện một là phát và một là thu âm dội về. Loại này cho phép đo được tất cả các loại tốc độ cao hay thấp của dòng máu, nhưng lại có độ phân giải kém ở vị trí sâu.

Doppler nhíp: Đầu dò gồm một tinh thể áp điện lần lượt phát rồi nhận âm dội về. Loại này kết hợp với 2D, và có thể định vị được về chiều sâu và thể tích cấu trúc cần thăm dò; những hạn chế là không đo ở mức sâu tối đa, không đo được tốc độ máu rất cao, và quá mức tốc độ giới hạn cho phép đo được sẽ xuất hiện hiện tượng "aliasing" hay là hiện tượng "không rõ ràng về tốc độ": Phổ ghi được bị cắt cụt các tần số cao nhất mà lúc đó lại xuất hiện ở khu vực trị số âm.

Doppler màu trong siêu âm 2D: Đây là một loại Doppler nhíp, và có thể cho ta nhận biết qua màu sắc của dòng máu mang hiệu ứng, đó là máu đang tiến tới (màu đỏ da cam) nơi đặt đầu dò. Ví dụ đầu dò ở vị trí mỏm tim nhận luồng máu từ van động mạch chủ đổ về thất trái trong bệnh hở van động mạch chủ hay là dòng máu đang đi xa (màu xanh thẫm) nơi đặt đầu dò. Ví dụ cũng ở vị trí mỏm tim, khi đầu dò ghi chiều dòng máu phụt từ thất lên nhĩ trái trong bệnh hở van hai lá.

Nhận định kết quả xét nghiệm Doppler: Diện tích giúp xác định thời điểm xuất hiện các hiện tượng ghi được. Đối với chiều của dòng máu: Dương (hướng lên trên đường nền O) nếu hướng về nơi đặt đầu dò. Âm (hướng xuống dưới đường nền O) nếu đi xa nơi đặt đầu dò. Phân tích dạng phổ: dòng chảy hay dòng rối. Phân tích hiệu ứng Doppler tối đa hay tốc độ cao nhất của dòng máu.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Ứng dụng trong các bệnh van tim: Dựa vào nguyên lý cơ bản về mối quan hệ tốc độ - độ chênh lệch áp suất, từ phương trình đã giản ước của Bernouilli: $P_1 - P_2 = 4V_2^2$. Trong đó: $P_1 - P_2$ là gradient áp lực máu qua lỗ van tim, và V_2 là tốc độ cao nhất đã đạt được tại nơi có dòng máu phụt sau khi đi qua nơi hẹp.

Dùng hiệu ứng Doppler trong thăm dò siêu âm tim có thể giúp xác định được hở van tim mà siêu âm 1D và 2D không thấy được, lượng hoá được mức độ hở van, độ chênh lệch áp lực trong hẹp van, và hoạt động của các van nhân tạo.

Phương pháp thăm dò siêu âm trong các bệnh van tim không gây nguy hiểm, có giá trị cao và có nhiều triển vọng phát triển, áp dụng được cho tất cả các lứa tuổi.

Ưu điểm của siêu âm là giúp đánh giá hình thái, mật độ,

kích thước, hoạt động về cơ học của các cấu trúc tim trong phạm vi mà chùm sóng siêu âm với tính năng vật lý của nó, có thể thăm dò được. Do đó, có tác giả đã coi siêu âm trong chẩn đoán như X quang của các phần mềm. Hiệu ứng Doppler đã bổ sung cho phần đo lưu lượng và độ chênh lệch áp lực mà siêu âm 1D và 2D không cung cấp được. Do đó, ngày nay siêu âm là một xét nghiệm khó có thể thiếu được trong chẩn đoán các bệnh van tim, đặc biệt khi xét khả năng phẫu thuật. Tuy nhiên, siêu âm chưa phải là điều kiện đủ hoàn toàn cho chẩn đoán vì còn những hạn chế của bản thân tính năng vật lý: Khả năng lan truyền hạn chế đối với các cấu trúc khí, xương, độ phân giải và đi sâu liên quan tới bước sóng, độ chênh lệch tối ưu của đầu dò nhiều khi khó đạt được, vv. Những nhược điểm đó đang được khắc phục bằng những kỹ thuật mới như đầu dò thực quản, siêu âm 3 chiều với vai trò của điện toán.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ U NANG TUYẾN GIÁP QUA CHỌC HÚT BẰNG KIM NHỎ

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Vương

Các tuyến giáp to chiếm một vị trí quan trọng trong bệnh học nội tiết. Hàng trăm triệu người trên thế giới có tuyến giáp to và ở Việt Nam, số người mắc bệnh cũng lên tới hàng triệu. Trường hợp điển hình, tuyến giáp phình to tạo thành một khối sưng ngay giữa cổ, rất dễ nhận nên dân quen gọi là "bướu cổ" (cách gọi này không chuẩn vì phần lớn các tuyến giáp to không phải là "bướu" mà là thương tổn giả bướu).

Các tuyến giáp to thường ở dạng lan toả; thể cục (hòn) (thầy thuốc chuyên khoa quen gọi là bướu giáp nhân) chỉ chiếm tỉ lệ khoảng 5 - 10% nhưng lại được quan tâm đặc biệt vì hầu hết các loại u thực sự của tuyến giáp trong đó có ung thư đều thuộc nhóm bệnh này.

Trên lâm sàng, phát hiện một người có tuyến giáp to thường không khó. Tuy nhiên, xác định đúng loại bệnh của tuyến giáp để có thái độ xử lý thích hợp thật không đơn giản, kể cả trường hợp chụp lấp lánh cho thấy có cục giáp lạnh (nodule froid thyroidien). Trước một bướu giáp thể cục đơn độc, không phát hiện được các triệu chứng biểu thị một rối loạn nội tiết, ít ra nhà lâm sàng học cũng phải phân biệt một trong 5 khả năng: bướu giáp cục đơn thuần, tình trạng hoạt động tốt (bình năng); u nang giáp (loại thật hoặc giả); viêm tuyến giáp (cấp, bán cấp De Quervain, mạn tính nhiều lympho bào Hashimoto, vv.); u tuyến lành tính (loại bè, nang nhỏ, nang trung bình, nang lớn, tế bào ưa axit); ung thư hoặc loại biểu mô (tip biểu mô nhú, túi, dạng biểu bì, tế bào khổng lồ, hình thoi, tế bào lớn ưa axit, tuỷ, vv.) hoặc các loại khác (sacom, u lympho ác tính, vv.).

Cách điều trị và tiên lượng của những nhóm bệnh này rất khác nhau. Do đó, cần chẩn đoán xác định rõ từng loại bệnh, điều này đòi hỏi sự kết hợp của nhiều xét nghiệm cận lâm sàng (phương pháp khám lâm sàng đơn thuần ngày nay không thể nào chính xác, đặc biệt đối với bướu giáp cục đơn độc). Một số xét nghiệm hiện đại như chụp nhiệt, chụp lấp lánh, đo mức cố định iot phóng xạ, ghi vang siêu âm, chụp scane, vv. nhiều khi không cho phép chẩn đoán xác định. Loại xét nghiệm hình thái học như sinh thiết, từ thiết thường vốn có giá trị nổi bật trong chẩn đoán chính xác, trước đây chỉ có thể làm được ở tuyến giáp sau một phẫu thuật cắt bỏ u hoặc sau khi bệnh nhân

chết, do đó chỉ mang tính chất hồi cứu (hay nghiên cứu). Trong khi ấy, có biết bao nhiêu người mắc bệnh tuyến giáp không có chỉ định phẫu thuật. Vì vậy, chẩn đoán xác định trước điều trị nói chung và trước phẫu thuật nói riêng một thương tổn tuyến giáp (nhất là các cục giáp lạnh) luôn luôn đặt ra cho nhà lâm sàng nhiệm vụ giải quyết để dự kiến sát phác đồ điều trị. Chọc hút kim nhỏ là một kỹ thuật đã xuất hiện trên lâm sàng từ thế kỷ 19 song đã bị bỏ rơi và mãi đến 1947, Marcel Zara (Pháp) là người đầu tiên chọc vào một cục giáp và xác định được khả năng có nước trong u. Ông cũng đã dùng kỹ thuật chọc tháo để chữa khỏi nhiều trường hợp u nang giả của tuyến giáp. Cùng với sự phát triển của chuyên ngành sâu chẩn đoán tế bào học qua chọc hút kim nhỏ, trong vòng 3 thập kỷ gần đây, chẩn đoán tế bào học ở tuyến giáp cũng có một bước phát triển triển mới ở cả Châu Âu, Châu Mỹ lẫn Châu á. Nhưng phương pháp đơn giản và có hiệu quả của Marcel Zara chưa được nhận lên rộng rãi và bị lãng quên ở ngay nước Pháp.

Ở Việt Nam từ năm 1972, một số thầy thuốc (Nguyễn Vương và cộng sự) đã chọc hút bằng kim nhỏ và chữa khỏi cho nhiều bệnh nhân có u nang giả tuyến giáp.

Dựa vào bảng phân loại mô học quốc tế về các u tuyến giáp của Tổ chức y tế thế giới năm 1974 và những cuộc điều tra rộng lớn ở Việt Nam, có thể nhận xét tình trạng u nang giáp ở Việt Nam như sau:

Ít nhất cũng có trên dưới 100.000 trường hợp u nang giáp các loại thường trực được chẩn đoán hay không được chẩn đoán.

Khi chưa áp dụng kỹ thuật chọc hút kim nhỏ, chỉ định với bất cứ loại u nang nào cũng là điều trị phẫu thuật. Số bệnh nhân được mổ bị hạn chế vì điều kiện kinh tế và tai biến phẫu thuật không cho phép áp dụng tràn lan phương pháp này.

Tai biến phẫu thuật không ít. Theo thống kê của Bệnh viện Việt - Đức trong nhiều năm, tỉ lệ khoảng 10% trên hàng nghìn trường hợp (chảy máu, sốc trong khi mổ; giọng khàn hay mất tiếng do cắt phải dây thần kinh quặt ngược một hoặc cả hai bên; bệnh tetani (tétanie) do lấy mất tuyến cận giáp đi kèm

bệnh phẩm phẫu thuật, vv.).

Chẩn đoán tế bào học qua chọc hút kim nhỏ ở tuyến giáp có thể đem lại những kết quả tốt đồng thời hạn chế tối đa nhiều cuộc phẫu thuật khá nguy hiểm.

Mô học - tế bào học tuyến giáp.

Mô học là tuyến nội tiết có mũi, tuyến giáp cấu tạo bởi các nang (còn gọi là túi tuyến) nằm trong một mô liên kết mạch rất giàu mao mạch. Nang thường hình cầu, kích thước thay đổi, đường kính khoảng 0,02 - 1mm, trung bình 0,1 - 0,2mm. Biểu mô lót nang thuộc loại đơn, lòng nang chứa chất keo. Bao quanh mỗi nang có một màng đáy liên tục, dày khoảng 500 Å. Giữa các nang có một số tế bào cận nang, rất nhiều mao mạch có lỗ nhỏ, nhiều nhánh tận của dây thần kinh giao cảm, mạch bạch huyết, tế bào sợi, sợi tạo keo, tế bào đại, vv. Hình thái và kích thước của các nang có thể thay đổi nhiều tùy chức năng và hoạt động sinh lý tuyến giáp.

Biểu mô nang có hai loại tế bào: tế bào nang và tế bào C. Chúng thường có hình thái đồng nhất ở mỗi loại và cách sắp xếp cũng đều nhau. **Tế bào nang** thay đổi từ dẹt, hình khối tới hình trụ cao, hình thái trung gian thường gặp là hình khối thấp. Nhân tròn nằm giữa hay gần đáy tế bào, nghèo chất nhiễm sắc, chứa một hay nhiều hạt nhân nhỏ.

Kính hiển vi điện tử cho thấy ở bề mặt tự do (cực đỉnh) của tế bào nang dạng khối thấp không có riềm bàn chải mà chỉ có các hình vi nhung mao ngắn sinh ra từ bào tương và có hướng thẳng thường nhưng bao giờ cũng đi vào chất keo. Mặt bên của các tế bào này nối với nhau bằng những phức hợp nối điển hình: các thể chẳng và những que tận. Ti thể hình que nhỏ, tương đối ít, phân bố không đều. Ribosom và lưới nội bào tương có hạt khá phát triển. Máy Golgi có nhiều túi nhỏ dẹt hay dãn, khi bị căng ra, trở thành không bào. Có nhiều thể đặc có màng giới hạn nằm rải rác trong bào tương, tập trung ở vùng đỉnh, các thể tiêu bào, thể thực bào, thể tiêu thực bào, nom như những giọt nhỏ hoặc tiểu cầu keo. Còn thấy một số giọt mỡ nhỏ. **Tế bào cận nang hay tế bào C**, có số lượng ít hơn, nằm giáp màng đáy và không bao giờ tiếp xúc trực tiếp với chất keo. Chúng thường to hơn tế bào nang song bắt màu kém hơn. Nét đặc trưng chủ yếu của các tế bào này dưới kính hiển vi điện tử là sự hiện diện trong bào tương rất nhiều hạt đặc có màng bao bọc, chế tiết chất canxitonin (một hormone

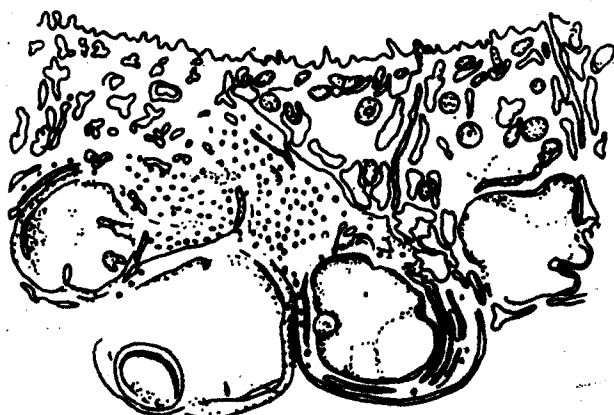
không thuần nhất nữa. Sau khi cố định, chất keo có tính chất bắt cả hai màu: vừa nhuộm cả phẩm axit lẫn bazơ. Keo đặc nhuộm sẫm với phẩm cozim, azocacmin, PAS và các phẩm axit khác. Keo loãng nhuộm xanh nhạt với xanh anilin hay xanh metylen. Người ta coi chất keo là một chất tiết dự trữ trong đó có nhiều nucleoprotein (do đó ưa bazơ), các enzym và một glycoprotein - thyroglobulin - do tế bào nang tổng hợp bởi ribosom ở lưới nội nguyên sinh hạt từ các axit amin (tyrosin) của máu, được chuyển vào máy Golgi và ở đó thêm thành phần glucit rồi được chuyển vào lòng nang để hoà nhập với iot trong chất keo dưới dạng monoiodotyrosin (MIT) và diiodotyrosin (DIT) và sau đó có đặc lại thành triiodothyronin (T3) và tetraiodothyronin (T4). Chất keo có thyroglobulin đã iot hoá vừa PAS lẫn xanh Alcian dương tính này sẽ bị các tế bào nang thực bào để tạo thành những giọt nhỏ chất keo trong bào tương (thể thực bào). Các thể tiêu bào di chuyển đến chỗ các giọt keo nhỏ này để tạo thành các thể tiêu thực bào, ở đó thyroglobulin iot hoá, do thủy phân axit, bị thoái biến, lại giải phóng T3, T4 cũng như các iodotyrosin sót lại. Khi ấy T3, T4 sẽ được đổ vào mao mạch quanh nang, còn iodotyrosin bị mất (khử) iot ngay trong tế bào nang, một mặt tạo ra tyrosin lại vào mao mạch để nhập vào nguồn dự trữ axit amin lưu thông, mặt khác, iot vô cơ từ đây lại tham gia vào chu trình iot, hoặc được tái sử dụng trực tiếp tại chỗ, hoặc lại trở về dòng máu.

Chức năng sinh lý biểu mô nang.

Biểu mô nang có hai chức năng sinh lý: tổng hợp, dự trữ, giải phóng các hormone liên quan đến chuyển hoá cơ sở (T3 - T4); sản sinh canxitonin để duy trì nồng độ canxi trong máu ở những giới hạn nhất định (Hình 2). Hoạt động của tuyến giáp phản ánh ở sự thay đổi hình thái các nang, biểu mô phủ và chất keo trong lòng nang. Chu kỳ hoạt động có thể chia làm 3 giai đoạn: giai đoạn nghỉ hay tiền keo (đám tế bào dẹt); giai đoạn hoạt động tiết hay tạo keo (nang nhỏ); giai đoạn dự trữ, bài xuất hay thành thực (nang lớn).

Sự vận chuyển các sản phẩm chế tiết của tế bào nang thường xuyên diễn ra thông qua các giọt keo đi vào lòng nang và được tái hấp thu cùng với các hormone đi qua màng đáy vào lưới mao mạch ở khoảng kẽ. Ở giai đoạn đầu, tế bào dẹt, sẫm màu, ít bào tương, nhiều glycogen, ít lưới nội bào tương, ít ribosom và không dính nhau. Dần dần giai đoạn tạo keo được tiến hành với ti thể phong phú, hạt ribosom tăng nhiều, lưới nội bào tương phát triển, máy Golgi nằm trên nhân với nhiều túi, hốc; tế bào cao dần, hình khối. Lòng nang từ chỗ ảo hoặc khoang hình sao với ít vi nhung mao lót, dãn ra, trở thành hồ keo. Giai đoạn này diễn ra khoảng 1 giờ rồi chất keo nội bào biến mất. Khoảng kẽ tràn ngập lưới mao mạch phong phú. Tế bào nào hoạt động thì nở to, ở mức cao, hình trụ, có thể có hình nhân chia; nhân tròn, to dãn, các giọt keo cũng to và đặc biệt nổi rõ sau khi kích thích bằng thyrotropin. Chất keo đổ vào lòng nang ngày càng nhiều, dần dần đặc lại, nang phình to, tế bào nang lại thấp dần. Sau giai đoạn này (khoảng 80 phút), tuyến giáp tuy vẫn có những vùng biệt hoá nhưng giống tuyến thành thục. Hormone trong chất keo lại được sử dụng, chất keo ở vùng ngoài loãng ra tạo điều kiện cho sự hấp thu hay tiêu keo. Biểu mô nang lại dần dần trở về hình khối, rồi trụ; bào tương lại lỗ rỗng sáng và một chu kỳ mới bắt đầu.

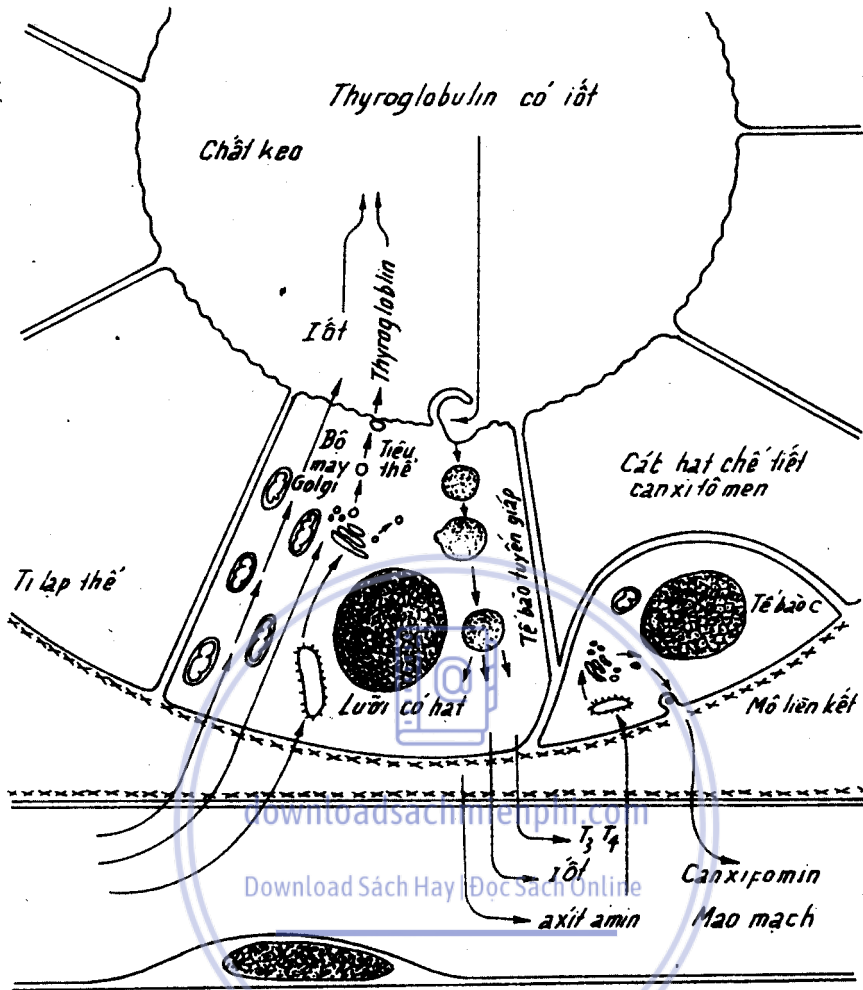
Như vậy, hoạt động của tuyến giáp thay đổi theo hình thái tế bào phủ; sản phẩm của tế bào được bài xuất ra (chất keo) càng nhiều, nang càng to thì tế bào càng giảm hoạt động và ngược lại. Trong thực tế, bệnh học của tuyến giáp thường là bệnh học về sự thay đổi hình thái biểu mô nang mà sự mở đầu thường là sự phì đại và quá sản cả ở biểu mô phủ lẫn toàn bộ nang.



Hình 1. Hình ảnh tế bào C dưới kính hiển vi điện tử.

polypeptidic), được giải phóng ra ngoài tế bào để vào các mao mạch kế cận (Hình 1).

Chất keo ở trạng thái tươi, nhìn thấy sáng, đồng nhất. Khi nang hoạt động, tính chất bắt màu và độ quang của chất keo



Hình 2. Biểu đồ về chế tiết hormon tuyến giáp (T_3 , T_4) và calcitonin.

Cho đến nay, nhiều vấn đề về chức năng tuyến giáp cũng chưa được làm sáng tỏ hoàn toàn và vì thế việc tìm hiểu nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh nhiều khi có khó khăn. Người ta đã thấy rõ mối liên quan mật thiết của hormon tuyến giáp đối với sự tăng trưởng, chuyển hoá cơ tim và nhịp tim, hoạt động cơ vân, chức năng tạo máu, sinh sản và hoạt động của thận.

Hàng loạt công trình nghiên cứu cũng như thực tế lâm sàng cũng cho thấy tác dụng chuyển hoá của các hormon tuyến giáp trên nhiều mặt như sinh nhiệt, chuyển hoá lipid, glucit, protit, photpho - canxi và nhiều loại vitamin. Cũng thấy được những liên quan nhất định giữa các hormon tuyến giáp với một số hormon khác như insulin, prolactin, hormon hướng sinh dục, estrogen, vv. Song với các u giáp đơn phát, còn nhiều điều bí ẩn trong nguyên nhân sinh bệnh, nhất là những "cục lạnh". Người ta đã xác định được 4 loại kháng thể chống giáp trong một số bệnh của tuyến giáp kể cả tỉ lệ thấp ở một số người bình thường nhưng nguyên nhân sâu xa của việc hình thành kháng thể vẫn chưa rõ.

Trong bối cảnh ấy, tế đương nhiên đối với các u nang giáp, việc tìm hiểu nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh còn có những mặt hạn chế hoặc chỉ mới đưa ra được các giả thuyết.

Tế bào học

Biểu mô nang là thành phần tế bào chính, biểu hiện dưới 3 dạng hình thái phù hợp với các loại tương ứng trong mô học

nhưng không giống thực sự. Cũng như trong mô học, hình thái tế bào nang thay đổi theo các vùng khác nhau của tuyến giáp, giai đoạn hoạt động của nang và một phần nào đó theo tuổi, giới tính. Nhưng khác với mô học, không phải bao giờ cũng phân biệt được rõ ràng trên tế bào đồ các tế bào bình thường của tuyến giáp. Việc phân biệt tế bào bình thường và tế bào bệnh trong tuyến giáp ở những trường hợp nhất định đòi hỏi nhiều kinh nghiệm, lại phải được cung cấp những thông tin lâm sàng cần thiết như tuổi, giới, quá trình bệnh, thể giải phẫu của thường tồn.

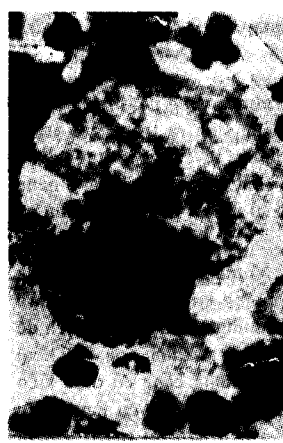
Tế bào cao, hình trụ: kích thước tế bào tương đối lớn, có thể đạt tới 16 - 18 μm . Nhân ở vị trí trung gian hay thấp, hình tròn hay bầu dục, bắt màu vừa phải do cấu trúc hơi đặc, lưới nhiễm sắc mỏng, ít thấy hạt nhân, nếu thấy, chúng thường có ít, nhỏ. Bào tương ưa bazơ, từ xanh xám nhạt tới hơi tím. Ranh giới giữa các tế bào thường không rõ. Đặc biệt những tế bào riêng lẻ, dễ nát bào tương khi làm phiến đồ, thường chỉ thấy lỗ mô hoặc không thấy màng tế bào. Ở trạng thái hoạt động, bào tương lỗ rỗng sáng như có bọt vì chứa các hóc tố nhỏ khác nhau. Như ở nhiều loại tế bào tuyến khác, ở đây cũng thấy các loại hạt cận hóc nhỏ, số lượng vừa phải, màu xanh nhạt hay hơi đen, nằm sát nhân, gần các hóc nhưng không bám chặt vào chúng như ở các tế bào ống thận. Các hạt này hình như thấy rõ hơn khi có hoạt động chế tiết tăng của tế bào trụ. Đôi khi



Hình 3. Tế bào lớn ưa axit
(trong thương tổn ung thư).



Hình 4. Đại thực bào thoái hóa.



Hình 5. Đại thực bào đi đôi
với tế bào viêm thoái hóa.



Hình 6. Đại thực bào đặc
trưng của tuyến giáp.

thấy tế bào trụ ở trạng thái nghỉ ngơi hay "tiết chậm": bào tương hơi đục, ít hoặc không thấy hóc, tính bất màu mạnh hơn, cấu trúc bào tương với các hạt không nhận rõ, nhân sẫm, không thấy hạt nhân. Những tế bào này thường xếp thành những đám đặc nhỏ.

Tế bào hình khối: biểu hiện trên thực tế bằng hình tròn ở tế bào đồ, kích thước vừa phải, đường kính không quá 12 - 13 μm . Nhân tròn, nằm ở giữa, ít khi ở ngoài rìa tế bào, lưới nhiễm sắc mỏng, mật độ khác nhau, ít khi nhận thấy được các hạt nhân nhỏ. Bào tương có bờ rõ hơn, bắt màu ưa bazơ ở những mức độ khác nhau.

Tế bào đặc: phát hiện không khó tuy ít. Chúng hình tròn, đa diện hay dẹt hẳn, đường kính lớn nhất không quá 10, cùng lắm là 15 μm . Nhân nhỏ, nằm ở giữa, khi tròn khi dẹt. Bào tương ưa bazơ, bắt màu tối, nhiều khi hẹp, nhìn không rõ. Đã nhiều lần, chúng tôi chỉ thấy chúng là những tế bào nhân trơ, không thấy bào tương, rất giống lympho bào thành thực song bắt màu nhạt hơn. Tế bào loại này thường đi đôi với những vùng nhiều keo đặc màu xanh hay tím sẫm.

Tế bào cận nang: (tế bào C, tế bào sáng): có tương đương tế bào nang hình khối trở lên song bào tương sáng, màu hồng nhạt do ưa axit, có một số hạt mịn và có thể có các hóc nội bào tương.

Tế bào lớn ưa axit (còn gọi là tế bào K hoặc tế bào Hurthle-Askanazy): Tế bào tròn, to, đường kính thường trên 15 μm , đặc trưng bằng bào tương nhiều, vánh rộng, màu xám xanh nhạt hay tím nhạt, có nhiều hạt ưa axit. Ranh giới giữa các tế bào thường rõ, mất cực tính. Khi tế bào lớn ưa axit không có nhiều hạt ưa eoizin thì phân biệt với tế bào C rất khó.

Trên tế bào đồ bình thường, hiếm gặp và khó phân biệt tế bào K và C (Hình 3).

Đại thực bào tuyến giáp: Không nhiều. Có thể gặp 2 loại: Đại thực bào thông thường ở trạng thái tự do, cỡ khá lớn, giống như ở các mô khác. Đại thực bào đặc trưng: hình tròn hay bầu dục, đường kính khoảng 25 - 40 μm , thậm chí hơn nữa, có thể có giả túc. Bào tương (nhiều khi cả nhân) có nhiều hóc lỗ rõ sáng, hình bàn cờ (hóc sáng xen kẽ đều đặn với những vùng bào tương còn lại màu xanh), còn gọi là thực bào bọt. Nhiều khi tính bất màu của đại thực bào bị phá hoại nghiêm trọng: tế bào trở nên lơ mơ, khó nhận, đường nét không rõ như tế bào chết. Nhiều đại thực bào chứa các thể vùi nội bào tương dưới dạng các hạt lớn màu đen hay xanh nhạt đen và được xem như vết tích của sự thực bào, chủ yếu đối với hemosiderin và chất keo. Nhân của loại đại thực bào đặc trưng

này thường nhỏ, nằm lệch một bên và hay có hình teo đặc (Hình 4, 5, 6).

Hình vi nang: thường gặp nhưng số lượng không nhiều. Đó là những cấu trúc nhiều nhân đồng nhất với nhân tròn, bào tương thường không có ranh giới rõ. Chúng xếp hình tròn hay hình nhẵn, dễ nhận khi có chất keo trong lòng. Nhiều khi chúng chỉ gọi hình ống tuyến hay hình giả hoa hồng nhỏ với lòng ảo, thậm chí, chỉ có mảnh tuyến hình móng ngựa, cánh cung.

Nhuộm PAS, quanh các hình vi nang có màng đáy liên tục bọc, bắt màu đỏ tươi, còn nhuộm M.G.G (May - Grunwald - Giemsa), màng đáy màu đỏ sáng nhạt.

Chất nền keo: Ít khi thiếu. Nó biểu thị dưới dạng một chất thuần nhất vô bào, màu xanh hay hồng tím với độ sẫm, nhạt thay đổi tùy keo nhiều, ít, đặc hay loãng. Có khi keo đặc tới mức vón lại thành hình que hay hình cắt móng tay, màu hồng tím sẫm.

Ngoài các thành phần trên, luôn luôn thấy hồng cầu, đôi khi ít lympho bào, sợi tạo keo, tế bào sợi, tế bào nội mô.

Đối chiếu với mô học, việc nhận dạng các tế bào tuyến trên phiến đồ có khó hơn vì trên thực tế, nhiều khi cả 3 hình thái trụ, khối, dẹt đều chỉ phản ánh bằng một hình thái duy nhất: tế bào tròn, thậm chí không nhận được bào tương, chỉ có nhân trơ. Trong mô học, hình thái biểu mô nang luôn tương phản với mẫu chất keo trong lòng: tế bào cao, keo ít và loãng; tế bào càng thấp, dẹt, keo càng nhiều và đặc. Nhưng trên tế bào đồ, mối liên quan này nhiều khi không biểu hiện rõ hay đặc trưng. Tuy nhiên, vẫn có thể xác định được 5 yếu tố riêng cho tế bào đồ tuyến giáp: các tế bào biểu mô tuyến, hình vi nang với vòng nhân tương đối rõ, chất nền keo thường đồng nhất, các hạt cận hóc trong bào tương, các đại thực bào tự do và nhất là loại đặc trưng cho tuyến giáp.

Nguyên nhân gây bệnh

Ngoài những trường hợp ít gặp như u nang phát triển trong u tuyến hoặc rất cá biệt như u nang sinh ra trong quá trình hủy hoại và phát triển của một ung thư tuyến giáp, thường gặp 3 loại u nang giáp sau: u nang giả chảy máu đơn thuần, u nang thật, u nang giả chảy máu trên cơ sở một u giáp đơn thuần có trước.

U nang giả chảy máu đơn thuần: Vì mạng lưới mao mạch của tuyến giáp rất phong phú, mỏng manh lại tiếp giáp ngay với các tuyến nhiều khi giãn rộng nên những rối loạn vận mạch dễ gây nên chảy máu ở khoảng kẽ. Một khi sự thoái hoá, hủy hoại tuyến lại xảy ra thì khả năng sinh u nang càng có điều kiện

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Hình 7. U nang thật với các đám tế bào biểu mô lót vách nang.



Hình 8. Đại thực bào ở giữa có nhiều hốc và những hình thái chuyển tiếp xung quanh.



Hình 9. U nang giả chảy máu ghép trên u giáp đơn thuần.

thực hiện. Máu từ khoảng kẽ tràn vào lòng tuyến làm tuyến căng dần ra, tế bào bị huỷ hoại và dần dần túi tuyến ứ máu không còn biểu mô phủ, biến thành một bọc máu, chèn ép các túi tuyến xung quanh. U nang giả chảy máu đơn thuần vì thế không có vách và tế bào phủ lót. Cơ chế của chảy máu còn bàn cãi: rối loạn vận mạch do cảm xúc mạnh, đột ngột, nhiễm độc, nhiễm khuẩn, tăng hoạt động tuyến yên - tuyến giáp, tiết quá nhiều kích thích tố (TSH). Chúng tôi đã gặp một số trường hợp cá biệt nhưng rất điển hình: bệnh nhân thấy xuất hiện rất nhanh khối sưng ở giữa cổ sau khi nghe tiếng sét, nghe tên lửa nổ ở gần hoặc khi được báo người thân đột ngột qua đời.

U nang thật: Gọi là u nang thật (Hình 8) vì đây là một u thực sự có vách và biểu mô lót vách nang. Nguyên nhân chưa xác định rõ, mới chỉ là giả thuyết: nguồn gốc u từ các di tích phôi sót lại, ví dụ phát triển từ ống giáp lưới, các mầm bên (tuyến mang cuống) sinh ra các u nang mang (kystes branchiaux).

U nang giả chảy máu trên một u giáp đơn thuần có trước (Hình 9):

Trên thực tế đây là loại u nang giả phổ biến nhất được hình thành trong giai đoạn muộn của quá trình tạo u giáp, đặc biệt các u giáp đơn thuần nhiều cục. Một bệnh nhân có thể đồng thời có nhiều u nang giả chảy máu. Vì vậy, sự hình thành u nang giả gắn liền quá trình tạo u giáp.

Dù bất kể nguyên nhân nào (thường gặp nhất là do thiếu iot), nhìn chung quá trình tạo u giáp diễn ra qua hai thời kì.

Ở giai đoạn đầu, tuyến giáp phản ứng với sự kích thích của TSH vừa bằng quá sản (tăng số lượng các nang) vừa bằng phì đại (tăng thể tích các nang). Sự quá sản và phì đại này làm tuyến giáp to ra có tính lan toả song tuyến vẫn bảo toàn được hình thái thuần nhất của thương tổn. Ban đầu nang quá sản có tế bào biểu mô hình trụ hoặc khối, lòng chứa ít hoặc không có keo. Xen kẽ nhiều nang loại trên có một số nang lớn, biểu mô thấp, dẹt, có khi dạng nội mô, lòng chứa nhiều keo. Dần dần các nang rộng chứa nhiều keo đặc, thuần nhất, ưa eozin phát triển thêm. Tuy mức độ thiếu iot và phản ứng của từng cá thể hoặc thời gian mắc bệnh mà các túi tuyến nhỏ (u giáp tip nhu mô) hay túi tuyến lớn (tip keo) chiếm ưu thế. Giai đoạn quá sản lan toả được coi là giai đoạn tiến triển còn phục hồi được của tuyến giáp, theo kinh nghiệm, tip nhu mô dễ phục hồi hơn nếu được điều trị đúng, kịp thời.

Sau một vài năm hoặc nhiều năm tùy từng cá thể, u giáp sẽ chuyển sang giai đoạn cục không thuần nhất, có thể kéo dài hàng chục năm cho tới suốt đời người và khả năng hồi phục rất hạn chế.

Thương tổn quá sản bù của thời kì đầu sẽ dần dần đi đôi với các thương tổn thoái triển làm đảo lộn cấu trúc lan toả, đồng nhất, dần tới các thương tổn rất đa dạng. Bên cạnh những cục tái tạo (hay cục thay thế) gồm nhiều nang nhỏ có biểu mô quá sản, phì đại, thậm chí sinh nhú, xuất hiện nhiều nang lớn dần rộng, chứa đầy keo đặc nhiều khi thoái hoá, hoà nhập vào nhau để hình thành các u nang keo cổ khác nhau. Chất đệm (mô liên kết mạch) cũng có những biến đổi phức tạp: mạng lưới mao mạch không đều nữa, trở nên khúc khuỷu nên dài ra nhiều, song lòng hẹp lại, đôi khi còn dần rộng nữa. Mạng lưới mao mạch mới này là nguyên nhân của hiện tượng thiếu máu cục bộ, hoại tử, kể cả chảy máu. Hiện tượng phù, ngấm keo, xơ hoá và thoái hoá trong lâm khuếch tán các túi tuyến. Xuất hiện những ổ tiêu các túi tuyến thoái hoá với nhiều mô bào, đại thực bào, cũng có cả những vùng canxi hoá tạo thành những hạt mô, thậm chí cốt hoá. Do sự yếu ớt của mạng lưới mao mạch mới, các rối loạn tuần hoàn xảy ra hầu như hằng định, di từ chảy máu nhỏ đơn thuần đến nhồi máu lớn, tuy khó phát hiện trên lâm sàng, song dễ thấy trong mô học, biểu hiện những đám máu có canxi hoặc những bọc máu thực sự, có ứ hemosiderin và cholesterol đặc trưng cho những u nang giả chảy máu.

Những ổ hoại tử chảy máu không có biểu mô phủ song thường có vách mỏng sợi tạo keo.

Bệnh càng kéo dài càng có nhiều đợt quá sản và thoái triển, những tái tạo sẹo hoá, làm cho mô xơ tăng sinh chia cắt các vùng thương tổn: tuyến giáp không chỉ to ra mà có nhiều múi, nhiều cục, chỗ cứng, chỗ mềm, tạo thành hình ảnh u giáp nhiều cục trong quá trình tạo u giáp muộn trên lâm sàng.

Rõ ràng là với những thương tổn sâu sắc đến mức ấy, khả năng chữa khỏi bệnh bằng phương pháp nội khoa trước nay vẫn được coi là không hiện thực.

U giáp cục không đồng nhất là giai đoạn bệnh thường gặp nhất lúc phẫu thuật trong nhiều thập kỉ vừa qua, trên thế giới cũng như ở Việt Nam.

Chẩn đoán

Kĩ thuật chọc hút tuyến giáp bằng kim nhỏ hầu như có thể áp dụng cho mọi trường hợp tuyến giáp to thể cục (một cục đơn độc hay nhiều cục) có tình trạng bình năng, trước điều trị nói chung và trước phẫu thuật nói riêng cũng như có thể tiến hành ngay từ lần khám lâm sàng đầu tiên, trước mọi xét nghiệm khác. Đối với trẻ nhỏ, phụ nữ có thai, người già yếu, cần thận trọng khi xét nghiệm. Bệnh nhân cần được nghỉ ngơi thoải mái khi tiến hành thủ thuật; nếu cần, cho uống thuốc trấn tĩnh.

Đối với u nang giáp, không có chống chỉ định tuyệt đối, ngay cả với bệnh Basedow hoặc u giáp độc đang tiến triển (bệnh Plummer), nhiều tác giả vẫn chọc vào thương tổn để xác định.

Tuy nhiên, có một số nguy cơ cần được lưu ý: Nếu đang chảy máu nặng, chèn ép khí quản, dùng kim nhỏ (số 24 – 26) chọc hút nhanh sẽ hạn chế tai biến. Những người mắc bệnh tim, nhất là bệnh mạch vành hoặc những người có trạng thái thần kinh dễ bị kích thích, nếu không được chuẩn bị kỹ (giải thích, động viên, nghỉ ngơi, uống thuốc trấn tĩnh trước 1 giờ) có thể bị ngất xỉu khi làm xét nghiệm. Những trường hợp u giáp độc đang tiến triển, bệnh Basedow với các triệu chứng lâm sàng điển hình, cần chuẩn bị bệnh nhân chu đáo, xét nghiệm nhanh, theo dõi nghiêm ngặt. Kinh nghiệm ở Việt Nam và ở các nước đã cho thấy có những trường hợp tai biến nguy kịch sau khi chọc: bệnh nhân bị cơn kịch phát tuyến giáp dẫn đến tử vong đột ngột. Có trường hợp gây lan tràn ung thư theo đường kim chọc: thực ra tai biến này có tính "lý thuyết" nhiều hơn, trên thực tế, chỉ gặp rất cá biệt, một trong hàng vạn trường hợp ung thư tuyến giáp (theo Wildmeister W. và cộng sự, 1973). Söderstrom N. cho nguy cơ lan tràn ung thư do kim chọc không lớn hơn nguy cơ sờ nắn u khi thăm khám.

Kỹ thuật lấy bệnh phẩm, làm phiến đồ qua chọc hút kim nhỏ: Mọi bệnh nhân đều phải được kiểm tra kỹ tuyến giáp bằng nhìn, sờ nắn khối sưng, đặc biệt không bỏ qua động tác nuốt của họ: các cục giáp luôn luôn di động theo nhịp nuốt. Cách kiểm tra này cho phép loại trừ các u không phải của tuyến giáp như của tuyến nước bọt, của chuỗi hạch cổ. Có thể dễ bệnh nhân ngồi thoải mái trên ghế (tốt nhất là ghế bành có đệm) lưng tựa thành ghế, đầu hơi ngửa ra sau hoặc để bệnh nhân nằm ngửa, gáy dẹt gối mềm. Bệnh nhân ngồi thì dịch u nang chảy ra dễ hơn. Nhưng nếu nằm thì đủ thời gian dịch u nang hút ra có kéo dài, bệnh nhân vẫn cảm thấy dễ chịu, yên tâm.

Khi cục giáp đơn độc thì đường kính thường từ 2 – 3cm nhưng ở u giáp nhiều cục, các cục giáp to nhỏ không đều, có khi rất lớn (đường kính 8 – 10cm). Vị trí cục giáp rất thay đổi, thông thường ở giữa cổ nhưng cũng có thể lệch hẳn sang phải hay sang trái, phía trên có thể ở vị trí sụn giáp móng, phía dưới có thể tiếp giáp xương ức.

Hầu như tuyệt đại đa số các u nang giáp đều có mặt độ căng và đôi khi có thể chẩn đoán được trước khi chọc nhờ hỏi, khám lâm sàng đơn thuần (u giáp một cục, xuất hiện và hình thành nhanh, to lên nhanh trong mấy giờ hoặc vài ba ngày). Loại u này hầu hết là u nang giả chảy máu đơn thuần và để chữa khỏi hoàn toàn chỉ sau một lần chọc hút. Khi chọc không cần gây tê, bệnh nhân không được nuốt, dù có cảm giác buồn nuốt (có thể do kim chạm vào tuyến giáp, kích thích phản xạ nuốt ở một số người nhạy cảm). Dùng bơm tiêm 20ml, dùng kim chọc số 20 – 26 tùy tuổi bệnh nhân, cổ u, vv.

Chỉ dùng kim số 16 – 18 cho những u nang tái phát (đã biết chắc chắn bệnh nhân có u nang giáp) để tránh tai biến khi chọc.

Dễ gây ấn tượng nhẹ nhàng, dễ chịu cho bệnh nhân, nên chọc kim không lắp sẵn vào bơm tiêm. Chọc thẳng vào nơi u căng mọng và ở phần thấp. Khi kim vào trong u, bệnh nhân có cảm giác "sụt" nhẹ và dịch u nang sẽ tự chảy ra ngay (nếu lắp bơm tiêm, nhiều khi áp suất trong u sẽ tự đẩy pit tổng bơm tiêm lên). Ở tư thế ngồi, dịch u nang chảy ra chậm, có thể hỗ trợ bằng ép tay vào phần u chưa xẹp hẳn. Ở tư thế nằm, dịch u ra chậm hơn, người chọc cần có người phụ để phối hợp động tác chọc hút với nắn, ép u từ từ đến khi u xẹp hẳn mới thôi.

Việc hút dịch u nang phải thật nhẹ nhàng, từ từ, tránh kim chọc di động gây chảy máu thêm, vì ở một số người có trạng thái dễ kích thích hoặc quá yếu, họ có thể bị xỉu đi tạm thời nếu hút dịch ra quá nhanh.

Trường hợp u nang có mủ hay ngách thông, chọc một lần u chưa xẹp hẳn, cần đổi chỗ, thay kim và chọc tiếp, hút tới khi u hầu như biến mất mới thôi. Nếu chọc tháo, u nang xẹp hết song kiểm tra tuyến giáp vẫn còn khối sưng nhất định, cần chọc vào ổ thương tổn này để lấy thêm bệnh phẩm xét nghiệm riêng.

Làm phiến đồ như thường lệ. Chỉ những trường hợp dịch loãng, nhiều mới cần cho li tâm, lấy cặn làm phiến đồ. Phiến đồ phải để thật khô tự nhiên mới được cố định vào dung dịch còn tuyệt đối - ete thể tích bằng nhau. Nhuộm Giemsa, HE, Papanicolaou tùy phòng xét nghiệm, có thể soi tươi, nhuộm huỳnh quang, lam Alcian, PAS, Soudan III khi cần thiết hoặc nhuộm Gram, nuôi cấy tìm vi khuẩn gây bệnh.

Trừ trường hợp u giáp nhiều cục, thông thường, sau khi chọc tháo hết dịch, đa số các u giáp cục đơn độc sẽ xẹp hẳn và biến mất. Dặn bệnh nhân kiêng nói vài ngày, tránh vận động mạnh vùng cổ, nên băng ép vào vùng u đã xẹp để hạn chế hiện tượng rỉ máu lại, dẫn tới tái phát u nang.

Chẩn đoán đại thể: Theo kinh nghiệm, tuyệt đại đa số các u nang giáp đã có thể chẩn đoán chắc chắn bằng mắt thường nếu hút ra dịch và u xẹp hẳn hoặc nhỏ đi rõ rệt. Sẽ khó xác định có u nang ghép trên u giáp có sẵn nếu dịch hút ra là máu tươi và u không xẹp hoặc nhỏ đi tới mức nhận biết được.

Lượng dịch hút ra thay đổi và trong các u nang đơn thuần, thường tương ứng thể tích u. Vì đa số u nang (trên 70%) có đường kính không quá 3cm (qua 605 hồ sơ) nên dịch lấy được thường dưới 5ml. Ít khi u nang quá nhỏ hay quá lớn; lượng dịch dưới 1ml hay trên 10ml đều chỉ gặp dưới 10% số trường hợp bệnh, còn trên 50ml chỉ là cá biệt.

Tinh chất của dịch trong u nang (màu sắc, độ quánh, vv.) cũng thay đổi theo bệnh nhân vì tùy thuộc vào nhiều yếu tố như thời gian chảy máu, lượng keo, phản ứng của cơ thể (đặc trưng bằng đại thực bào) và khả năng bị bội nhiễm.

Từ hàng nghìn trường hợp u nang giáp được xét nghiệm ở Bệnh viện Bạch Mai, đã xác định được 5 nhóm dịch trong u như sau: Dịch loãng, trong như nước suối (đôi khi vàng chanh) thể tích thường trên 5ml. Dịch sánh, quánh, vàng nhạt, thường có bọt. Dịch quánh đặc, khó hút, giống keo hay nhựa chuối. Dịch đục như mù. Dịch máu hoặc máu thanh dịch: nhóm này phổ biến nhất, gặp trên 70% số bệnh nhân, trong đó đại đa số có màu nâu điển hình: dịch có màu cà phê.

Qua đối chiếu lâm sàng và vi thể, nhóm dịch loãng trong, dịch sánh, quánh, đặc thường gặp trong u nang thật; dịch đục, trong u nang bội nhiễm và dịch nâu, đặc trưng cho các u nang giả chảy máu.

Chẩn đoán vi thể: Cho phép xác định loại u nang trong tuyệt đại đa số trường hợp. Những thành phần thường gặp:

Chất nền keo nhiều hay ít. Khi keo nhiều, đặc, nền tím sẫm, có hình kim, hình vết cắt móng tay. Khi keo loãng, ít, nền không đều, xanh tím nhạt.

Hồng cầu ít nhiều thoái hoá: hầu như không bao giờ thiếu, tùy mức độ thoái hoá, xác định chảy máu mới, cũ.

Mảnh vụn tế bào thoái hoá kèm chất cặn tế bào.

Những tế bào biểu mô lót vách u nang, loại trụ hay dạng biểu bì, ít chế tiết (u nang thật) hoặc không chế tiết; các tế bào biểu mô tuyến (ít gặp trong u nang đơn thuần, hay gặp trong u nang ghép trên u giáp có sẵn), chúng có thể thay hình để biến thành đại thực bào với các hình thái chuyển tiếp.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Các đại thực bào đặc trưng đã nêu.

Tế bào viêm các loại, nếu có, thường là bạch cầu đa nhân trung tính thoái hoá chiếm ưu thế.

Ít tế bào chết, dạng nội mô, đôi khi tế bào sợi, các sợi tạo keo, tế bào lớn ưa axit (oncocyte).

Căn cứ vào sự pha trộn, số lượng, chất lượng của các thành phần này, có thể phân loại thành 3 nhóm u nang:

U nang thật ít nhiều đều có tế bào biểu mô loại khối, trụ, (Hình 7) đang biểu bì. Có 3 biến thể:

Tip nghèo tế bào: chất nền nhạt, không chỉ nghèo tế bào biểu mô mà hiếm mọi loại tế bào khác. Tip này tương ứng với loại nước trong về đại thể. Cũng có khi chất nền đặc, tím hồng sẫm, thuần nhất trong đó lác đác ít tế bào biểu mô cũng như các thành phần tế bào khác (tương ứng dịch sánh, quánh, đặc về đại thể).

Tip chảy máu: hiếm gặp, chủ yếu là hồng cầu thoái hoá ít nhiều lẫn với tế bào biểu mô.

Tip bội nhiễm: rất hiếm gặp. Không rõ chất nền, song có nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá lẫn với ít tế bào biểu mô.

U nang giả chảy máu đơn thuần: (không có vách thực sự nên không có tế bào biểu mô phủ như trong u nang thật, thường rất nhiều hồng cầu thoái hoá ít hay nhiều, vv.) có 4 biến thể:

Tip chảy máu mới: hồng cầu dày đặc, ít thoái hoá nên hình thái nhận rõ, ranh giới rõ. Phản ứng đại thực bào mạnh hay yếu, chất keo nhiều hay ít là tùy từng cá thể.

Tip chảy máu cũ hay tương đối cũ: hồng cầu dày đặc hay thưa thớt nhưng bao giờ cũng thoái hoá. Đại thực bào phần lớn cũng thoái hoá. Nhiều mảnh vụn, chất căn tế bào. Lượng đại thực bào và chất keo nhiều hay ít tùy từng cá thể. Đôi khi có các sợi tạo keo, có thể xếp thành bó, đám nhỏ.

Tip đa hình thái tế bào: ngoài hồng cầu, có nhiều tế bào tuyến, đại thực bào các loại, có thể xếp thành đám nhỏ, hình vi nang (Hình 8) hoặc các hình trung gian giữa tế bào tuyến và đại thực bào. Chất keo thay đổi tùy từng trường hợp bệnh.

Tip bội nhiễm: hiếm gặp nhưng nổi bật bằng bạch cầu đa nhân trung tính thoái hoá chiếm ưu thế, lẫn ít thành phần khác, có khi như dịch mủ. Nhiều hồng cầu thoái hoá và mảnh vụn tế bào. Tế bào tuyến và đại thực bào khó nhận cũng như nên keo.

Hai tip chảy máu mới và cũ mô tả ở trên chiếm đa số (trên 2/3 tổng số trường hợp u nang giả chảy máu) và có thể chẩn đoán xác định không khó. Song với tip đa hình thái tế bào, chỉ chẩn đoán xác định nếu sau chọc hút, u xếp ngay hoàn toàn.

U nang giả chảy máu ghép trên u giáp đơn thuần có trước (Hình 9): vì sinh ra ở giai đoạn muộn của quá trình tạo u giáp thông thường nên số lượng bệnh nhân đến khám ngày càng nhiều, hơn hẳn số lượng các u nang giáp đơn thuần (cả loại thật hoặc giả).

Loại u này gần giống với tip đa hình thái của u nang giả chảy máu đơn thuần: bên cạnh hồng cầu dày đặc, chất nền keo, đại thực bào, dễ thấy các tế bào của các túi tuyến giáp đứng rải rác, xếp thành dây, bè, hình vi nang (Hình 8) hay đám nhỏ, đôi khi đám khá lớn.

Để chẩn đoán xác định, không chỉ dựa vào hình ảnh vi thể mà phải phối hợp chẩn đoán vi thể với hai đặc điểm:

U giáp cục (một cục hay nhiều cục) đơn thuần (không có biểu hiện rối loạn nội tiết, hay bình năng).

Sau hút dịch (dù cố gắng lấy hết) u giáp cục chỉ nhỏ đi chứ không biến mất.

Chẩn đoán phân biệt với một u nang giả chảy máu xảy ra trên một u tuyến hay một ung thư ít khi đặt ra vì hiếm gặp và nằm trong chủ đề của bệnh ung thư hoặc u tuyến tuyến giáp.

Điều trị

Vì nguyên nhân, cơ chế sinh bệnh, chẩn đoán 3 loại u nang tuyến giáp khác nhau nên phương thức điều trị cũng khác nhau. Để xác định kết quả điều trị, ngoài quan sát khả năng biến mất u và không tái phát (khỏi bệnh), cần đo vòng cổ qua cả u bằng thuốc dạ dày trước và sau khi chọc tháo dịch định kì (nếu u không biến mất).

U nang thật: Chọc tháo chỉ làm đỡ, không chữa khỏi bệnh. Chỉ có phẫu thuật cắt bỏ mới giải quyết được khả năng tái phát u. Song một số bệnh nhân có u to nhiều ngách, tuổi cao, mắc bệnh quá lâu hoặc sức yếu không muốn mổ, chọc tháo là cần thiết, tránh cho họ những khó chịu, tai biến như bị chèn ép vùng cổ, cảm giác đè nặng, khó nuốt, khó thở, chóng mặt, nhức đầu, vv. Khả năng tái phát u nang thật sau khi chọc tháo là dứt khoát song thời gian để u to lại như cũ tùy thuộc cỡ u ban đầu và từng cá thể, thông thường 2 - 6 tháng phải chọc lại.

U nang giả chảy máu đơn thuần: Trường hợp bội nhiễm (sau chẩn đoán vi thể) mới kết hợp cho kháng sinh; chọc tháo là chỉ định chung cho mọi trường hợp.

Những u nhỏ, dễ lấy hết dịch, bằng ép, kiêng nói sau vài ngày là đủ khỏi nhanh, khỏi hoàn toàn. Những u lớn hơn, nếu có tái phát, cần chọc tháo lại. Nếu sau vài lần chọc tháo không khỏi, chỉ làm bệnh đỡ, cần kiểm tra khả năng u nang thật hay u nang giả ghép trên u giáp có sẵn.

Chúng tôi không dùng các thuốc corticoïde, các chất làm biến đổi u hay gây xơ cứng như quinine, urê (dung dịch), salicylate sodium 10 - 30%, stradecol 1% (1ml), tétracyclisulfate sodium như của một số tác giả vì có thể dễ gây bội nhiễm, ức chế phản ứng đại thực bào hoặc gây tai biến khác như bệnh nhân choáng, xiu đi.

Những trường hợp tái phát nhiều lần, nếu bệnh nhân có yêu cầu, có thể can thiệp phẫu thuật.

U nang giả chảy máu ghép trên u nang giáp đơn thuần có trước: Vì không chẩn đoán bệnh được chính xác, trước đây ở Việt Nam cũng như ở nhiều nước khác, trước một u giáp cục bình năng, sau một thời gian điều trị nội khoa thử thách (6 tháng đến vài ba năm) nếu u không nhỏ đi, can thiệp phẫu thuật là chỉ định có tính nguyên tắc. Việc mô tràn lan đã trở thành không thể chấp nhận được, ngay ở một nước phát triển như Hoa Kỳ. Năm 1984, Ramacciotti C. E và cộng sự đã công bố ở Hoa Kỳ một chiến lược về liệu pháp ngăn chặn bệnh này: kết hợp chọc tháo dịch u nang giả với điều trị nội khoa u giáp đơn thuần. Liệu pháp này đã được áp dụng vào Việt Nam từ 1985 có bổ sung về tế bào học qua chọc hút kim nhỏ. Gọi liệu pháp là "chặn bệnh" với ý nghĩa: nếu không chữa khỏi thì cũng ngăn chặn khối u giáp không phát triển thêm hoặc làm cho u nhỏ đi, tạo điều kiện cho người bệnh có thể sống với khối u suốt đời nếu họ không muốn hoặc không có chỉ định phẫu thuật. Ramacciotti và cộng sự đã sử dụng liệu pháp chặn bệnh này cho nhiều loại bệnh của u giáp cục. Thuốc điều trị là levothyroxine sodium với liều lượng 0,1 - 0,3mg/ngày, theo dõi ban đầu 3 tháng, sau đó định kì đo lại cục giáp trong quá trình điều trị.

Ở Việt Nam, chỉ áp dụng liệu pháp chặn bệnh đối với u nang giả ghép trên u giáp có sẵn: chọc hút kết hợp dùng thuốc. Liệu pháp nội tạng giáp như bột hay viên bột tuyến

giáp súc vật (lợn, bò, dê, cừu, vv.) cũng có tác dụng kiềm chế phát triển u. Có thể dùng L. thyroxine như lévothyrox, thyroxine, dạng viên 50 - 100 μ m một ngày (hoặc loại giọt uống với liều tương đương, 1 giọt = 5 μ m). Vì dùng kéo dài nên thường chỉ dùng liều 50 μ m/ngày; phải theo dõi bệnh nhân, nếu có các triệu chứng quá liều, không chịu thuốc như gây dị, mạch nhanh, ỉa chảy, hay khát, sợ nóng (so với người xung quanh), ra mồ hôi tay, vv., cần ngừng thuốc tạm thời, kiểm tra nồng độ T3, T4 trong huyết thanh để có biện pháp điều chỉnh.

Kết quả điều trị và tiên lượng bệnh

U nang thật: Chỉ chữa khỏi hẳn bằng phẫu thuật. Chọc tháo chỉ là biện pháp làm dịu, áp dụng khi bệnh nhân có yêu cầu, thực sự tự nguyện.

U nang giả chảy máu đơn thuần: Chọc hút kim nhỏ thích hợp nhất với nhóm bệnh này, vừa có tác dụng chẩn đoán bệnh chắc chắn, vừa đem lại kết quả điều trị tốt, đáp ứng cả 5 yêu cầu: đơn giản, nhậy, tin cậy được, có hiệu suất và tiết kiệm.

Qua đối chiếu tế bào học và diễn biến lâm sàng, đã xác định khái quát 6 yếu tố (3 tốt và 3 không tốt) ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh như sau:

Tiên lượng bệnh càng tốt khi dịch hút được kiệt và càng ít (tương ứng các u nang có đường kính dưới 2cm), u nang xẹp hẳn và biến mất; khi chảy máu càng mới và phản ứng đại thực bào càng mạnh.

Tiên lượng bệnh tồi nếu các đặc điểm của dịch hút ngược lại với 3 yếu tố trên hoặc có thêm 1, 2 hay cả 3 yếu tố sau: nhiều keo, đặc; có nhiều sợi tạo keo, tế bào sợi; xuất hiện phản ứng viêm.

Tiên lượng được coi là rất tốt khi bệnh khỏi hẳn ngay sau một lần chọc duy nhất; tốt khi u xẹp và biến mất vài ngày đến vài tháng sau khi hút dịch nang, không có tái phát; chấp nhận được, sau nhiều lần chọc u mới khỏi hoặc tái phát muộn không có biến chứng; tồi khi u tái phát nhanh sau mỗi lần chọc, phải can thiệp phẫu thuật do bệnh nhân yêu cầu.

U nang giả chảy máu ghép trên u giáp cục đơn thuần có sẵn:

Trường hợp tiến triển tốt, sau mỗi lần chọc, u giáp mềm ra, dịch hút có nhiều tế bào tuyến thoái hoá, hoại tử, nhiều đại thực bào và mảnh vụn tế bào. U nhỏ dần, thậm chí biến mất, thường sau 6 tháng áp dụng liệu pháp chặn bệnh. Tiên lượng khả quan hơn với loại u giáp một cục, nguyên nhân do thiếu iot, ở những vùng u giáp địa phương. Tiên lượng dè dặt với những u nang ghép trên u giáp cục (đặc biệt loại nhiều cục) đã lâu ngày hoặc chưa rõ nguyên nhân.

Khó khăn lớn đối với chúng ta là khả năng theo dõi lâu dài và làm các xét nghiệm kiểm tra cho bệnh nhân cả về huyết thanh lẫn tế bào. Khó khăn này chỉ có thể khắc phục dần từng bước trong tương lai cùng với việc nâng cao dân trí và khả năng kinh tế phát triển mạnh.

CHẤN THƯƠNG KÍN VÙNG BỤNG

Giáo sư Trương Công Trung

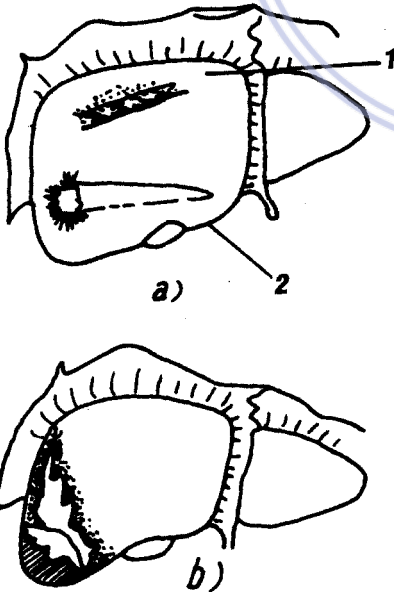
Chấn thương kín vùng bụng thường gặp trong cấp cứu ngoại khoa. Triệu chứng lâm sàng đa dạng, phức tạp, chẩn đoán không

đễ dàng, phương pháp điều trị ngoại khoa đòi hỏi trình độ kỹ thuật chuyên khoa đối với từng loại thương tổn cơ quan nội tạng vùng bụng.

Nguyên nhân chấn thương kín vùng bụng là do tai nạn giao thông (thường gặp nhất như đụng xe ô tô, honda, xe đạp, cày xe bò); tai nạn sinh hoạt (ngã cầu thang, ngã xuống giếng, trèo cây rơi xuống đất, ngựa đá, trâu húc, vv.); tai nạn lao động ở các công trình xây dựng (rơi từ trên cao, va chạm); tai nạn thể thao.

Cơ chế chấn thương có 3 loại: bụng bị đập trực tiếp; bụng bị chèn ép giữa 2 lực tác động như kẹt giữa 2 toa xe, bị xe cán lên bụng, toàn thân rơi từ trên cao xuống. Hai cơ chế đầu gây tăng áp lực đột ngột trong ổ bụng có thể làm quay ruột (mà hai đầu bị nghẽn tắc) bị **nổ vỡ**. Cơ chế rơi từ trên cao xuống thường làm **bứt rách** các dây chằng hay **xé rách** mạc treo ruột ở những đoạn ruột cố định (góc Treitz ở đoạn hồng tràng, phía trên và góc hồi manh tràng ở đoạn cuối của hồi tràng).

Thương tổn cơ quan nội tạng vùng bụng ít khi đơn độc mà thường mang tính chất kết hợp: thương tổn các cơ quan nội tạng trong ổ bụng với nhau (vỡ lách với vỡ gan, thương tổn ruột non với thương tổn ruột già), thương tổn tạng đặc (gan hay lách) với tạng rỗng (ruột non hay ruột già), thương tổn cơ quan nội tạng trong ổ bụng với cơ quan tiết niệu ngoài ổ bụng. Đặc biệt chấn thương kín vùng bụng thường hay gặp trong bệnh cảnh đa chấn thương: Ở đây có sự kết hợp với chấn thương sọ não, chấn thương lồng ngực hay gãy xương tứ chi làm che lấp những triệu chứng ở bụng, có khi bị bỏ sót hay phát hiện muộn, làm tăng tỉ lệ biến chứng như sốc chấn thương và tỉ lệ tử vong.



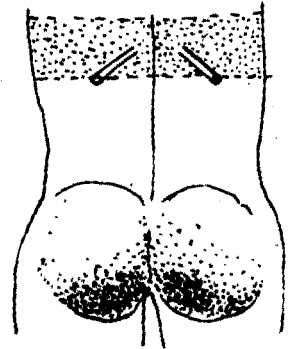
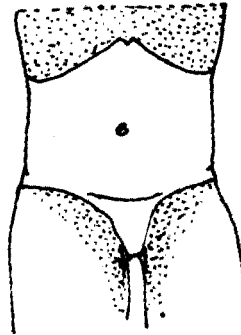
Những kiểu thương tổn ở gan

a - Thương tổn kiểu đường hầm với hai lỗ vào ra (1 - Kiểu hình máng chứa đựng mô dập nát; 2 - Kiểu đường hầm với hai lỗ vào ra); b - Thương tổn vỡ gan nặng, nhiều mô dập nát với một mảnh vỡ còn dính lại.

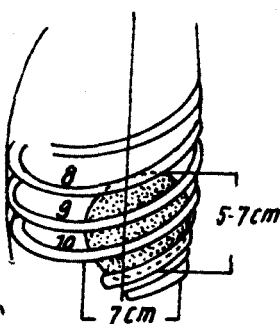
NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



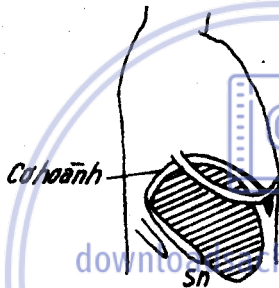
Vỡ lách



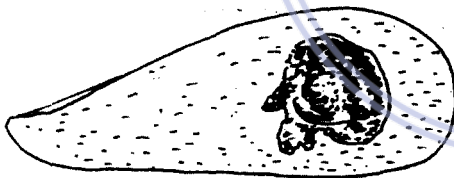
Vùng dưới nếp bên



Vùng trực chiếu của lách.



Vùng trực chiếu của gan



Ổ tụ máu trong nhu mô gan

Thương tổn tạng đặc vùng bụng chiếm tỉ lệ cao hơn so với thương tổn tạng rỗng (có khi gấp đôi). Trong nhóm các tạng đặc bị thương tổn thường gặp nhất là vỡ lách và vỡ gan, vỡ thận và tuy ít thấy hơn.

Thương tổn cơ quan nội tạng (các tạng đặc) có 3 hình thể: vỡ rách sâu hay nông, có đường rạn nứt hay vỡ rộng, dập nát và mềm nhũn. Hiện tượng tụ máu dưới bao thường do vỡ sâu vùng trung tâm trong nhu mô gan hay lách, gây chảy máu ở chỗ vỡ, rồi lan về phía bình diện nông, tập trung dưới bao (giai đoạn máu tụ dưới bao). Máu tụ càng nhiều làm vỡ màng bao gan hay lách, gây chảy máu cấp vào ổ bụng, tạo ra hình ảnh lâm sàng vỡ gan, vỡ lách hai thì. Riêng thương tổn tuy, vỡ nhu mô tuy có thể kèm theo đứt ống Wirsung một phần hay đứt trọn, đôi khi phải khâu vá ống dẫn lưu tốt ở tuy (chủ yếu là dẫn lưu hậu cung mạc nối). Cần dự phòng viêm tuy cấp sau chấn thương do không phát hiện thương tổn tuy sớm cũng như các biến chứng như áp xe tuy, nang giả tuy.

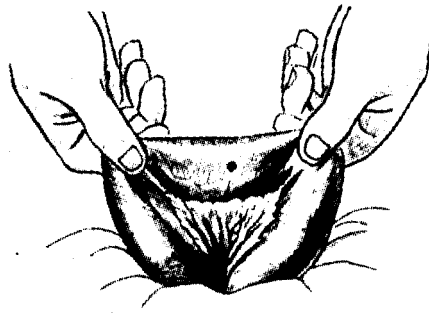
Thương tổn các tạng rỗng: Ruột non hay ruột già có thể vỡ rách kiểu nổ vỡ, tạo ra một lỗ vỡ nhỏ, không đều, ở bờ tự do; lỗ

vỡ tua rách, có khi vỡ rộng, bờ dập. Nặng hơn, đoạn ruột non có thể vỡ đứt đôi, thành ruột bị dập; mạc treo có thể bị xé rách rộng, gây ra hội chứng chảy máu cấp diễn trong ổ bụng.

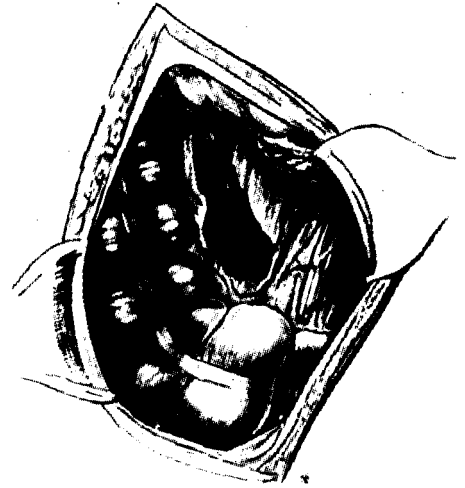
Chẩn đoán chấn thương đơn thuần của vùng bụng không khó. Chẩn đoán xác định có thương tổn cơ quan nội tạng ở bụng chủ yếu dựa vào tính chất của chấn thương nặng hay nhẹ (cơ chế tác động của lực chấn thương) liên quan với vùng bụng, vị trí va chạm trên vùng bụng hay vùng cạnh bụng, sự kết hợp với gãy nhiều xương sườn ở phần ba dưới lồng ngực hay gãy vỡ khung chậu ở vùng bụng dưới; tình trạng trầm trọng của toàn thân (thường có hội chứng sốc chấn thương: vẻ mặt nhợt nhạt, hốt hoảng, mạch nhanh, huyết áp thấp, tay chân lạnh); sự có mặt của một trong hai hội chứng: chảy máu trong ổ bụng liên quan với vỡ một tạng đặc, cơn đau khu trú hay lan rộng, hình ảnh mất máu cấp diễn (mí mắt tái nhợt, khát nước, chóng mặt, mạch nhanh, huyết áp giảm, vv.) hay viêm phúc mạc liên quan với vỡ một tạng rỗng (bụng đau khu trú hay lan toả, có những dấu hiệu phản ứng phúc mạc rõ như co cứng thành bụng hay đề kháng ở thành bụng với những mức độ khác nhau). Đặc biệt tình hình tiến triển nặng thêm của một số triệu chứng: Đau bụng tăng, những triệu chứng phản ứng phúc mạc, sự xuất hiện của vùng đục dưới triển (gõ đục ở vùng thấp của bụng), mạch nhanh và yếu, huyết áp tụt dần. Tình trạng thiếu máu tăng, hồng cầu, huyết cầu tố, hematocrit giảm hay công thức bạch cầu phản ánh tình hình nhiễm trùng-phát triển ở phúc mạc. Nếu có bệnh cảnh nghi chảy máu trong, chọc dò ổ bụng rút ra máu không đông (vỡ tạng đặc) hay dịch bẩn (vỡ ruột). Chẩn đoán phân biệt với một chấn thương đơn thuần của thành bụng: toàn thân ít bị ảnh hưởng (mạch, huyết áp không thay đổi), có những dấu hiệu thương tổn khu trú ở chỗ thành bụng bị va chạm. Tuy nhiên, vẫn có trường hợp chẩn đoán sai, nhầm với biến chứng tụ máu sau phúc mạc vì có hình ảnh của chảy máu trong (kèm theo sốc) liên quan mật thiết với những chấn thương vỡ khung chậu hay cột sống. Ở đây có bệnh cảnh của một bụng cấp cứu, mức độ mất máu cấp có thể diễn ra từ từ hơn, những chỉ số máu về hồng cầu, huyết cầu tố, dung tích hồng cầu giảm sút chậm (qua những lần xét nghiệm), song lượng máu mất sau phúc mạc đôi khi chiếm một số lượng máu quan trọng (1500 - 2000ml) ở trường hợp vỡ khung chậu nặng cả hai bên, tình trạng mất máu cấp diễn đòi hỏi truyền bồi hoàn máu một cách thích đáng mới ổn định tình hình. Cần lưu ý tới những rối loạn chức năng bàng quang và bài tiết nước tiểu, đại ra máu đại thể hay vi thể, anbumin niệu, đại khó. Cần



Rách mạc gây chảy máu trong ổ bụng



Lỗ vỡ ruột non



Xé rách mạc treo manh tràng

ngiht đến tụ máu sau phúc mạc để đề nghị chụp bàng quang với chất cản quang. Có thể giúp phát hiện những dấu hiệu gián tiếp của tụ máu sau phúc mạc như bàng quang bị méo lệch bên có máu tụ.

Trong thực tế cấp cứu ở một bệnh viện thành phố lớn, nạn nhân bị chấn thương kín vùng bụng thường được chuyển đến trong bệnh cảnh chung đa chấn thương, chấn đoán phát hiện thương tổn nội tạng vùng bụng không đơn giản và thường bị chậm trễ hay bỏ quên. Trước nạn nhân đa chấn thương, những thương tổn dễ thấy như vết thương các phần mềm, gãy xương tứ chi hay dấu vết chấn thương ở vùng đầu có thể dẫn đến sự thiếu quan sát vùng bụng (bỏ qua chúng đau bụng tự nhiên có giá trị gợi ý phải cảnh giác đối với khả năng có thương tổn cơ quan nội tạng ổ bụng). Thông thường, bệnh nhân đa chấn thương đến trong tình trạng sốc nặng có thể là do mất máu, chảy máu tiếp diễn trong ổ bụng nhưng cũng có thể là sốc do nhiều thương tổn nặng phối hợp với nhau, đòi hỏi phải khám xét toàn diện, hồi sức tích cực và theo dõi tỉ mỉ diễn biến của mạch và huyết áp, các chỉ số huyết học (hồng cầu, hematocrit) và đặc biệt tình trạng phản ứng thành bụng để quyết định chọc dò ổ bụng (rút ra có máu không đông), chụp X quang đứng phát hiện liềm hơi dưới cơ hoành, làm nghĩ đến vỡ tạng rỗng và can thiệp phẫu thuật kịp thời.

Phương pháp điều trị ngoại khoa bệnh chấn thương kín vùng bụng: phải khẩn trương, kịp thời; nếu mổ muộn, tử vong càng cao.

Chất lượng chẩn đoán đòi hỏi phát hiện sớm thương tổn các tạng ổ bụng, xác định vị trí thương tổn, mức độ thương tổn, những thương tổn phối hợp với chấn thương kín vùng bụng. Hồi sức bệnh nhân trước, trong và sau mổ. Tích cực hồi sức chống sốc (bù máu mất, tạm dùng phương pháp truyền máu hoàn hồi trong lúc mổ, ổn định thăng bằng nước và điện giải). Chống nhiễm trùng ổ bụng (kháng sinh liều pháp). Chọn phương pháp vô cảm thích hợp và thuận lợi nhất: gây mê nội khí quản kết hợp với thuốc dẫn cơ là biện pháp lí tưởng bảo đảm tốt nhất cho công tác phẫu thuật, nhất là ở trường hợp đa chấn thương, khi cần triển khai một lúc 2, 3 kíp phẫu thuật: một ở bụng, một ở chi hay ở đầu.

Phương pháp kĩ thuật áp dụng tùy từng loại thương tổn cơ quan nội tạng trong ổ bụng.

Vỡ tạng rỗng: Vỡ ruột non: Khâu lỗ thủng rách đơn độc ở ruột non. Cắt bỏ đoạn ruột bị hư nặng (đập nát hay bị xé rách mạc treo, phá hỏng các cung mạch máu nuôi dưỡng) và nối tận - tận hay bên - bên 2 đầu ruột còn lại, phục hồi lưu thông



Rách mạc treo ruột gây thoát vị ngẹt

ruột. **Vỡ rách đại tràng (ruột già):** vỡ ở đoạn di động thì đưa chỗ vỡ ra ngoài làm hậu môn nhân tạo. Vỡ rách đoạn cố định ở đại tràng xuống thì khâu và hậu môn nhân tạo ở đại tràng ngang. Ở đại tràng lên: khâu + dẫn lưu manh tràng (đưa xông qua đoạn cuối hồi tràng). **Vỡ rách trực tràng** ở đoạn trong ổ bụng: khâu và làm hậu môn nhân tạo ở đại tràng sigma. Nếu vỡ ở đoạn ngoài phúc mạc: dẫn lưu chỗ vỡ qua đường mổ ở tầng sinh môn và làm hậu môn nhân tạo ở đại tràng sigma.

Vỡ tạng đặc: Vỡ gan: vỡ rách nông, khâu. Vỡ rộng: khâu cầm máu tại chỗ ở ngay diện tích nhu mô gan vỡ. Vỡ nặng (kèm dập nát): có khi cần cắt một phần thùy hay hạ phần thùy liên quan (có vùng bị thương tổn). Vỡ rách nặng vùng đỉnh gan (thương tổn tĩnh mạch gan): đòi hỏi xử lí chuyên khoa mạch máu. Nếu không có điều kiện chuyên khoa, có thể dùng gạc hay bấc gạc và spongen gắn vào chỗ vỡ để cầm máu. Nên nhớ rằng khâu kĩ thuật cơ bản quan trọng bậc nhất trong xử lí vỡ gan là dẫn lưu tốt vùng dưới gan tránh ứ dịch mật và máu dẫn đến apxe dưới cơ hoành hay viêm phúc mạc mật. **Vỡ lách:** nên cắt lách để cầm máu (bảo đảm hơn). Chỉ định khâu chỗ nứt vỡ lách rất hạn chế ở một vài trường hợp lách bị rạn nứt nhẹ, nhất là đối tượng trẻ em. **Vỡ tụy:** vỡ rách nhu mô, khâu. Vỡ rách lớn, đứt ống tụy.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

nối phục hồi lưu thông của ống tụy. Khâu nhu mô và bao tụy. Thương tổn nặng (dập nát): tụy vị trí thương tổn mà áp dụng kỹ thuật thích hợp. **Thương tổn ở đuôi tụy:** cắt lách và đuôi tụy. **Thương tổn ở thân tụy và eo tụy:** cắt bỏ phần dập nát ở giữa, đóng bó phần đầu tụy, và khâu dính phần thân và đuôi tụy vào một quay hòng đưa lên kiểu Roux Y. Dập nát đầu tụy và tá tràng: Phải làm phẫu thuật cắt tá tràng - đầu tụy (phẫu thuật Whipple).

Chú ý: Ngoài phần giải quyết những thương tổn cụ thể ở tụy, một thi rất quan trọng và hết sức căn bản của phẫu

thuật là dẫn đối lưu tốt ở tụy, để tránh ứ đọng dịch tụy, có thể gây áp xe tồn lưu, áp xe dưới cơ hoành và biến chứng rò ruột.

Chấn thương kín vùng bụng thuộc loại chấn thương nặng và phức tạp, thường kết hợp với đa chấn thương. Muốn cứu chữa tốt cần phải chẩn đoán, phát hiện sớm biến cố ở ổ bụng. Gây mê hồi sức tốt. Nằm vững phương pháp xử lý cơ bản một chấn thương kín vùng bụng và làm tốt công tác kỹ thuật đối với từng loại thương tổn, phối hợp với sản sóc sau mổ thật chu đáo và sát sao.

CHẤN THƯƠNG MẮT

Giáo sư Phan Đức Khâm

Chấn thương mắt là một nguyên nhân gây mù loà trầm trọng. Chấn thương mắt có nhiều loại khác nhau:

Trong công nghiệp chiếm tỉ lệ ngày càng cao, gây tác hại lớn đối với mắt và ảnh hưởng đến lao động sản xuất.

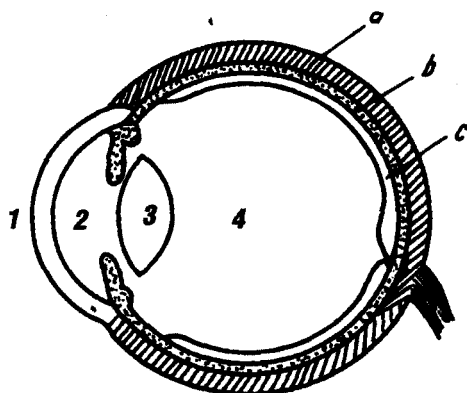
Trong nông nghiệp thường do nhiễm khuẩn (viêm loét giác mạc do trực khuẩn mủ xanh, phương pháp chữa mắt phân khoa học), nhiễm nấm và hay gây dị ứng.

Trong sinh hoạt có thể do tai nạn giao thông, hoặc trẻ em chơi nghịch.

Trong chiến tranh do sử dụng các vũ khí mới (bom, đạn, tên lửa, chất độc) nên rất trầm trọng. Loại chấn thương này gây ra những vết thương phá huỷ phức tạp, thường có phối hợp các vết thương ở các bộ phận khác trong cơ thể (đầu, mặt, cổ, bụng, ngực, các chi); tình trạng toàn thân suy yếu do bị sức ép, chấn thương cơ học, bị sức nóng, chất độc, sốc nặng; thường bị nhiễm khuẩn phối hợp.

Ở Việt Nam, chấn thương mắt là nguyên nhân đứng hàng thứ 3 gây mù loà và giảm thị lực sau bệnh glôcôm và bệnh đục thể thủy tinh. Chấn thương mắt chiếm tỉ lệ 13% tổng số bệnh nhân điều trị trong vòng 10 năm qua tại Viện mắt trung ương. Qua số liệu thống kê, chấn thương mắt ngày một tăng, ở nam giới nhiều hơn nữ giới (nam chiếm 70 - 79%). Có thể là nam giới lao động nặng, phức tạp, công việc thường dễ gây tai nạn. Số trẻ em bị chấn thương mắt khá cao, 30 - 50% tổng số bệnh nhân.

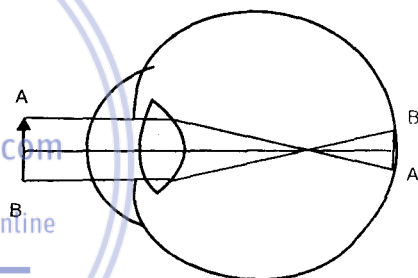
Giải phẫu sinh lý mắt



Hình 1. Thiết đồ trước sau của nhãn cầu

1 - Giác mạc; 2 - Thủy dịch; 3 - Thể thủy tinh; 4 - Dịch kính. a - Củng mạc; b - Màng bồ đào; c - Vong mạc.

Mắt là cơ quan của thị giác, bộ phận quan trọng là nhãn cầu. Nhãn cầu có 3 màng và một hệ thống quang học. Màng ngoài cùng là củng mạc, bảo vệ nhãn cầu, có tính đàn hồi dễ thích nghi với mọi biến đổi của áp lực mắt (nhãn áp). Màng bồ đào ở giữa gồm mống mắt, thể mi và mạch máu, có một mạng lưới mạch máu rất phong phú, là màng nuôi dưỡng nhãn cầu. Trong cùng là vong mạc với hệ thống tế bào thị giác và các bó sợi thần kinh nối liền với đường thị giác nội sọ.



Hình 2. Đường đi của tia sáng từ vật AB vào mắt.

Hệ thống quang học bao gồm (từ trước ra sau) giác mạc, bộ phận trong suốt, chiếm 1/6 ở phía trước củng mạc; thủy dịch là chất dịch nằm trong tiền phòng ở sát mặt sau giác mạc; thể thủy tinh là một thấu kính hội tụ công suất khoảng 14 diốp nằm phía sau mống mắt và dịch kính là một chất dịch, thể nhầy như lòng trắng trứng, chiếm toàn bộ dung tích của nhãn cầu ở phía sau thể thủy tinh. Đặc điểm chung của hệ thống quang học là tính chất hoàn toàn trong suốt.

Nhãn cầu nằm trong hốc mắt có 4 thành xương bao che xung quanh, phía trước có 2 mi mắt như 2 cánh cửa bảo vệ nhãn cầu.

Về sinh lý thị giác, các tia sáng từ các vật bên ngoài xuyên qua hệ thống quang học (nhờ tính chất trong suốt) đi thẳng vào trong mắt, tập trung trên một điểm (vùng hoàng điểm) ở vong mạc. Hình ảnh của vật tạo thành trên vong mạc được dây thần kinh thị giác và đường thị giác nội sọ chuyển lên trung khu thị giác ở vùng chẩm, nhờ vậy ta nhận biết được các vật bên ngoài. Như vậy, đặc tính trong suốt của toàn bộ hệ thống quang học, hoạt động bình thường của các màng nhãn cầu đặc biệt là màng bồ đào và vong mạc là điều kiện cần thiết bảo đảm cho sự nhìn được rõ ràng chính xác.

Thủy dịch được thể mi chế tiết (mỗi phút $2,2\text{mm}^3$) từ hậu phòng chảy vào tiền phòng và thoát ra ngoài nhãn cầu qua hệ thống vùng bè và ống Schlemm để đảm bảo duy trì nhãn áp trong giới hạn sinh lý.

Chấn thương mắt gây thương tổn phá hủy hệ thống quang học làm mất tính chất trong suốt và gây rối loạn hoạt động các màng nhãn cầu làm chức năng thị giác giảm sút, có thể mù loà. Mắt khác, chấn thương tác động tới mạng lưới vùng bẻ gây cản trở sự lưu thông của thủy dịch làm cho nhãn áp tăng lên ảnh hưởng tới dinh dưỡng của nhãn cầu và độ trong suốt của hệ thống quang học. Chấn thương còn có thể gây thương tổn dây thần kinh thị giác, đường thị giác nội sọ và trung khu thị giác gây ảnh hưởng tới chức năng thị giác.

Phân loại chấn thương mắt

Khi bị thương thì các bộ phận bảo vệ mắt có thể bị thương tổn (như mi mắt, thành xương hốc mắt), nhưng trầm trọng nhất là thương tổn của nhãn cầu, bộ phận chủ yếu của mắt.

Người ta phân chia chấn thương nhãn cầu thành 2 loại chính: Vết thương xuyên nhãn cầu có thương tổn cụ thể của các màng và các tổ chức trong nhãn cầu là loại rất nặng. Loại này có thể kèm theo có dị vật trong nhãn cầu.

Dụng đập nhãn cầu là loại không gây thương tổn nhìn thấy được ở ngoài, nhưng có nhiều rối loạn và thương tổn trong nhãn cầu, nguy hiểm không kém loại vết thương xuyên nhãn cầu.

Tuy vậy, rất nhiều trường hợp vết thương xuyên nhãn cầu cũng kèm theo các thương tổn do dụng đập gây khó khăn cho chẩn đoán và ảnh hưởng đến kết quả điều trị.

VẾT THƯƠNG XUYÊN NHÃN CẦU

Vết thương xuyên nhãn cầu là loại chấn thương làm xuyên thủng các màng của nhãn cầu, gây thương tổn các tổ chức nội nhãn, khác với chấn thương dụng đập chỉ gây va chạm vào các màng của nhãn cầu.

Đặc điểm của vết thương xuyên nhãn cầu là các tổ chức nội nhãn (mống mắt, thể thủy tinh, dịch kính) có thể bị thoát ra ngoài và có khả năng bị nhiễm khuẩn rất cao do các vi khuẩn thường khu trú ở mắt hoặc do dị vật mang theo chui vào trong nhãn cầu gây biến chứng trầm trọng.

Vết thương xuyên nhãn cầu thường gặp trong chấn thương công nghiệp do các mảnh kim loại từ các máy (mài, phay, tiện, vv.) bắn vào mắt, trong nông nghiệp khi lao động với phương tiện thô sơ (tuốt lúa, gánh thóc, buồm mạ, vv.). Vết thương xuyên nhãn cầu có thể gặp trong tai nạn giao thông (mảnh vỏ của kính chắn gió ô tô, vv.) hoặc do các trò chơi nghịch của trẻ em (phì tiêu, que khăng, vv.). Tỷ lệ vết thương nhãn cầu ít nhất chiếm 1/3 tổng số chấn thương mắt.

Biểu hiện lâm sàng: Tùy theo dị vật vào mắt theo đường thẳng hoặc hướng chéo, vết thương xuyên nhãn cầu được phân chia thành loại đi qua giác mạc, đi qua củng mạc và phối hợp thương tổn giác - củng mạc với bệnh cảnh lâm sàng khác nhau.

Vết thương xuyên giác mạc: có thể chỉ khu trú ở giác mạc (là một tổ chức đàn hồi) dưới dạng hình chấm tròn, một đường thẳng hoặc cong queo. Vết thương xuyên nhỏ thường được liền sớm nên tiền phòng ban đầu nông trở lại độ sâu bình thường sau vài giờ. Vết thương xuyên đường thẳng, không kèm thoát vị mống mắt, cũng có thể dần được khép kín và tiền phòng dần được phục hồi, nhưng hơi nông. Ở vết thương xuyên có phôi ket mống mắt, xuất huyết nhẹ tiền phòng, nếu thủy dịch còn trong, có thể thấy được độ sâu tiền phòng nông hoặc xẹp hoàn toàn do mống mắt áp vào mặt sau giác mạc. Nặng hơn, thể thủy tinh cũng bị vỡ; chất thể thủy tinh do tiếp xúc với thủy dịch trở nên vẩn đục, ở mép vết thương có chất đục trắng. Ngoài mống mắt và chất thể thủy tinh, có thể dịch kính cũng xâm nhập vào tiền phòng hoặc phôi ket nhìn như chất lỏng trắng trắng ở mép vết thương. Nếu dịch kính có lẫn máu, thì

khi khám không thể quan sát được các bộ phận ở sâu. Vết thương xuyên đến Chambers sẽ xuất hiện các triệu chứng nhiễm khuẩn: mắt bị thương đau nhức, sợ ánh sáng, chảy nước mắt và thị lực giảm sút nhiều, thường là lý do để nạn nhân đến gặp thầy thuốc.

Trường hợp tiền phòng không có máu thì khi khám thấy được tình trạng mống mắt, nhìn rõ đồng tử bị lệch về phía mống mắt bị ket. Vết thương giác mạc ở gần vùng rìa bao giờ mống mắt cũng bị ket vào hai mép vết thương. Loại vết thương vùng rìa có thể kèm theo thương tổn củng mạc, vì vậy cần chú ý phát hiện lúc khám hoặc trên bàn mổ nhờ phẫu thuật thăm dò.

Vết thương xuyên củng mạc thường được kết mạc che phủ ở ngoài, nên dễ bị bỏ sót không chẩn đoán. Củng mạc là một tổ chức xơ, vô mạch nên khi bị thương không tự liền được; dần dần các tổ chức nội nhãn (màng bồ đào, dịch kính) có thể thoát ra ngoài như một khối màu nâu sẫm lẫn trong dịch kính hoặc lẫn máu dưới kết mạc.

Khám phần trước nhãn cầu, giác mạc bình thường, tiền phòng có thể lẫn ít máu và sâu hơn bình thường do màn mống mắt - thể thủy tinh ngã về phía sau vì dịch kính thoát ra ngoài. Nhãn áp hạ thấp nhiều ít tùy kích thước vết thương củng mạc làm thoát các tổ chức nội nhãn.

Vỡ nhãn cầu: Trong vết thương xuyên nặng, nhãn cầu có thể bị vỡ rộng cả giác mạc và củng mạc nên màng bồ đào, võng mạc, dịch kính và thể thủy tinh thoát ra ngoài ở giữa 2 mép vết thương, mắt mềm nhũn.

Chẩn đoán sẽ dễ dàng đối với vết thương xuyên giác mạc rộng. Hai mép vết thương không khép kín, có tổ chức nội nhãn phôi ket. Trường hợp vết thương nhỏ (do kim chọc qua), chủ ý phát hiện lỗ vết thương hình chấm mở trên giác mạc như vết sẹo, bắt màu fluorescein. Độ sâu tiền phòng thường nông, mống mắt có vết thủng, xung quanh có rải rác sắc tố, có thể kèm vết chấm đục trắng ở bao trước thể thủy tinh. Chẩn đoán sẽ gặp khó khăn nếu vết thương đến muộn, độ sâu tiền phòng đã trở lại bình thường, trên mống mắt đã xuất hiện một mảng teo khu trú. Vấn đề đặt ra ở đây là xem vết thủng giác mạc thực sự đã liền sẹo hay chưa để có thái độ xử lý đúng đắn. Làm thủ nghiệm cho nạn nhân đi lại trong phòng nhiều khi giúp xác định được. Kiểm tra trước độ sâu của tiền phòng qua đèn khe máy sinh hiển vi. Nếu độ sâu bình thường và sau thủ nghiệm tiền phòng xẹp lại, chứng tỏ vết thương giác mạc chưa liền, cần phải can thiệp.

Khi có xuất huyết dưới kết mạc, và một khối bùng nhùng màu nâu sẫm đi kèm, kiểm tra tiền phòng thấy sâu hơn và nhãn áp hạ thấp thì phải nghĩ đến vết thương xuyên củng mạc. Chức năng thị giác trong vết thương xuyên giác mạc và củng mạc đều giảm sút, nhiều hay ít tùy thuộc vào vị trí và mức độ nặng hay nhẹ của vết thương xuyên.

Trước mọi vết thương xuyên nhãn cầu, bao giờ cũng nghĩ đến còn dị vật trong nhãn cầu và phải làm các xét nghiệm cần thiết để phát hiện và xử lý như chụp X quang hốc mắt, phương pháp Vogt hoặc siêu âm.

Quá trình phục hồi vết thương xuyên nhãn cầu ảnh hưởng nhiều đến tương lai của mắt về giải phẫu cũng như chức năng, phụ thuộc vào những điều kiện tại chỗ của vết thương, vào phản ứng toàn thân của cơ thể và tình trạng của vỏ não.

Các điều kiện tại chỗ của vết thương như kích thước, hình thù, tình trạng hai mép vết thương và các tổ chức trong nhãn cầu có ảnh hưởng đến quá trình phục hồi.

Vết thương giác mạc thẳng không hao hụt tổ chức, không phôi các tổ chức trong nhãn cầu thì ở lớp biểu mô có hiện

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

tượng phân chia tế bào và trượt tế bào vào vết thương, tạo điều kiện cho vết thương liền nhanh, đẹp và ít sẹo. Màng Bowman không có sinh lực phục hồi. Lớp nhu mô cũng phát triển phủ lên vết thương và khép kín lại. Đặc biệt màng Descemet thì co lại, kéo theo một phần sau của lớp nhu mô, tạo thành một lỗ hồng hình tam giác mà đáy hướng về tiền phòng, lớp nội mô tăng sinh và che phủ ở sau. Sự kiện này lý giải lúc xử lý khâu giác mạc phải đặt đúng vị trí, đủ sâu và sau khi đã khâu kín, phải tái tạo tiền phòng để phòng tránh biến chứng dính kẹt mống mắt vào phía sau vết thương giác mạc.

Ở vết thương phức tạp có phôi kẹt mống mắt hay tổ chức nội nhãn khác, sẽ hình thành màng huyết quản, mống mắt dần dần dính vào giác mạc gây sẹo dính. Hai mép vết thương kềnh nhau, không kín gây lỗ rò ngoài, tiền phòng không tái tạo được. Sự liền sẹo vết thương bị cản trở, các tế bào biểu mô sẽ xâm nhập vào trong tiền phòng, gây biến chứng. Vì vậy các vết thương xuyên giác mạc phải khâu kín, càng sớm càng tốt.

Củng mạc là khung tổ chức xơ của nhãn cầu, các thớ collagen ở phía trước sắp xếp theo hình vòng, có nhiều sợi đàn hồi nên khi bị xuyên thủng thì vết thương lồi miệng. Củng mạc là màng vô mạch nên bản thân không tự liền sẹo, mà phụ thuộc vào các tổ chức lân cận: thượng củng mạc ở ngoài và màng bồ đào ở trong có mạng lưới huyết quản phong phú.

Ở mép vết thương củng mạc, hình thành cục đông fibrin bạch cầu, sau 24 giờ bị xâm chiếm bởi tổ chức hạt và các huyết quản từ tổ chức lân cận. Tổ chức sẹo mới thường mỏng và yếu, hay dẫn tới gây dẫn lồi củng mạc. Khi các màng sâu nhãn cầu cũng bị thương tổn thì tổ chức liên kết sẽ tạo ra có thể tăng sinh vào trong nhãn cầu gây co kéo vào dịch kính. Do đó đối với củng mạc, các vết thương dù nhỏ cũng cần phải khâu kín.

Nhiệt độ xung quanh thấp, nhờ nhiều cocaine hoặc phồng bế ancol sau nhãn cầu làm quá trình biểu mô hoá chậm lại. Quá trình này được kích thích nếu nhỏ adrenaline, vitamin A, PP, lactozo, vv. Một số loại thuốc có thể gây ảnh hưởng tới quá trình phục hồi của lớp nhu mô giác mạc. ACTH, cortisone làm giảm tốc độ của nguyên bào sợi nên vết thương liền chậm. Trái lại, các loại vitamin C, B₂ làm tăng quá trình phục hồi của lớp nhu mô giác mạc.

Biến chứng: Sau khi xử lý có thể gặp biến chứng ảnh hưởng đến tương lai mắt bị thương, thậm chí cả đối với mắt lành. Một số biến chứng xảy ra sớm trong thời kỳ hậu phẫu, có số xảy ra chậm.

Biến chứng nặng của vết thương xuyên là **viêm nội nhãn**. Mắt đau nhức, mi và kết mạc phồng nề nhiều, không còn ánh đồng tử. Để chậm, mù từ tiền phòng xâm nhập vào phần sau gây viêm mù toàn nhãn. Tắc nhãn gây nhiễm khuẩn thường là tụ cầu trắng và vàng, một số là phế cầu khuẩn hoặc liên cầu khuẩn. Vi khuẩn yếm khí có thể gặp được ở một số trường hợp cấp tính nặng. Nấm (loại Aspergillus) ở trên các vật dụng thường dùng có thể là tác nhân gây viêm mù nội nhãn. Điều trị nhiều khi khó khăn, không bảo tồn được mắt.

Xếp tiền phòng thường xảy ra sớm do vết khâu không kín, có lỗ rò để bị nhiễm khuẩn. Vết thương bị biểu mô hoá không liền sẹo được, dần hình thành dính mống mắt vào giác mạc và gây dính góc. Cần phải nhanh chóng xử lý khâu lại vết thương và tái tạo tiền phòng.

Viêm mống mắt - thể mi thường hay gặp, có thể xuất hiện 1 - 2 ngày đầu hoặc chậm hơn. Mắt bị kích thích dai dẳng, ấn vào vùng ngoài mi có cảm giác đau (cảm giác thể mi). Cần nhỏ atropine 1% sớm để chống viêm và phối hợp dùng corticoide (nhỏ, tiêm dưới kết mạc hoặc toàn thân) khi viêm nặng. Trường hợp viêm kéo dài, ngày càng nặng thêm, mắt bị kích thích và

đau nhức nhiều, cần phải cảnh giác với biến chứng nhãn viêm đồng cảm (ophtalmie sympathique) vô cùng nguy hiểm, vì mắt lành cũng bị viêm theo và gây mù loà. Nhờ sử dụng rộng rãi kháng sinh, corticoide và kỹ thuật vi phẫu, ngày nay biến chứng này đã giảm nhiều, tuy vậy vẫn còn là mối đe dọa của các vết thương xuyên nhãn cầu có phôi kẹt mống mắt - thể mi nặng.

Tăng nhãn áp thứ phát thường là kết quả của nhiều nguyên nhân phối hợp, xảy ra sớm do mống mắt dính vào mặt sau giác mạc, thể thủy tinh bị căng phồng hoặc do dị ứng chất thể thủy tinh. Ở thời kỳ muộn, nhãn áp tăng do nghiền đồng tử, phối hợp với nghiền góc tiền phòng vị dịch rì hoặc dính góc sau viêm. Xử lý bằng thuốc có thể làm hạ nhãn áp ở một số trường hợp nhưng nói chung tăng nhãn áp thứ phát cần phải can thiệp bằng phẫu thuật để loại trừ các nguyên nhân, tuy vậy có khi không đạt kết quả.

Vấn đề dịch kính là hậu quả của viêm nhiễm kéo dài hoặc do chảy máu nội nhãn sau chấn thương ảnh hưởng nhiều đến thị lực. Ở giai đoạn đầu, điều trị bằng kháng sinh hoặc chống viêm có thể phần nào đạt kết quả. Ở giai đoạn nặng, thị lực giảm sút nhiều, thị lực khó phục hồi. Ngày nay, với máy cắt dịch kính, phương pháp thay thế dịch kính bằng huyết thanh trong nhiều trường hợp có khả năng mang lại kết quả tốt.

Bong võng mạc: Loại bong thứ phát này có thể xảy ra sau các vết thương xuyên nhãn cầu, nhất là các vết thương vùng rìa, vùng thể mi có phôi kẹt dịch kính do tổ chức hoá xuất huyết nội nhãn, do trạng thái co rút của dịch kính sau khi bị thương thành sẹo xơ kéo theo võng mạc, do sức co kéo của những sợi hay dải dịch kính dọc theo đường đi của dị vật nằm trong nhãn cầu. Các dị vật vào trong nhãn cầu sau vùng pars plana gây rách và bong võng mạc.

Tiền phòng hết sức dè dặt vì các thương tổn phối hợp trầm trọng hoặc vì mắt bị thương trước đã có thương tổn cận hoặc thoái hoá.

Biểu mô xâm nhập vào tiền phòng xảy ra trong trường hợp vết thương giác mạc không kín. Các tế bào biểu mô phát triển, xâm nhập vào trong tiền phòng có thể làm bịt góc tiền phòng. Hình thái nang hay gặp trong biểu mô xâm nhập tiền phòng, có khả năng xâm chiếm toàn bộ tiền phòng và gây tăng nhãn áp. Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật, nhưng trước hết phải chú ý phòng bệnh khi xử lý cấp cứu vết thương xuyên giác mạc, cần phải khâu thật kín.

Điều trị

Vết thương xuyên nhãn cầu là một cấp cứu chuyên khoa. Các tuyến tiếp xúc đầu tiên với người bị thương có nhiệm vụ phát hiện được vết thương, đặc biệt là vết thương xuyên nhãn cầu.

Xử lý các vết thương xuyên giác mạc và củng mạc nhằm mục đích tạo điều kiện cho vết thương kín lại, chóng liền sẹo. Mỗi một trường hợp vết thương xuyên nhãn cầu đòi hỏi một cách xử lý riêng biệt. Nói chung, khi xử trí, cần tôn trọng một số nguyên tắc: rửa sạch vết thương, xử lý các tổ chức phôi kẹt và đặt lại đúng vị trí giải phẫu, khâu kín vết thương và tái tạo tiền phòng.

Rửa sạch vết thương: Mọi động tác phải hết sức nhẹ nhàng. Ở ngoài mi và vùng lân cận, rửa bằng nước ấm và xà phòng. Ở trong túi kết mạc, dùng huyết thanh ấm hoặc dung dịch kháng sinh. Dùng bông gòn gạt hết các mảnh dị vật ở nông trên kết mạc, giác mạc. Tuyến cơ sở không nên rửa vết thương xuyên, nhiệm vụ chủ yếu là phát hiện, nếu có, chỉ băng kín lại và chuyển đến tuyến kỹ thuật.

Xử lý các tổ chức phôi kẹt: là quan trọng, tùy thuộc vào thời gian đến bệnh viện sớm hay muộn, vào tình trạng vết

thương nặng hay nhẹ. Các vết thương xuyên nặng đến bệnh viện muốn thương bị nhiễm khuẩn, các mô bị hoại tử và có nhiều biến chứng.

Móng mắt bị phôi kẹt làm vết thương lâu khỏi và dính chặt vào vết thương giác mạc (dính trước). Dính trước gây viêm móng mắt - thể mi kéo dài, tiến tới dính góc và gây tăng nhãn áp. Trước đây, đối với trường hợp này chỉ cắt bỏ phần móng mắt phôi kẹt. Nhưng từ khi có các loại kháng sinh, các thuốc chống viêm và đặc biệt các phương tiện vi phẫu thì thái độ xử lý đã thay đổi cho phép bảo tồn được móng mắt. Có chỉ định bảo tồn móng mắt trong những trường hợp sau: vết thương xảy ra chưa quá 6 giờ (quá thời gian đó, móng mắt bị thiếu máu, nhiễm khuẩn, hoại tử và phản ứng viêm); tình trạng móng mắt còn tươi, không bị rách nát, còn tác dụng đối với thuốc làm co giãn đồng tử; móng mắt bị kẹt nhỏ ở vùng trung tâm giác mạc, không kèm theo thương tổn thể thủy tinh; bệnh nhân còn trẻ tuổi. Dùng spatun tách nhẹ nhàng móng mắt và đẩy vào tiền phòng. Nếu vết thương giác mạc ở vùng rìa, nên kết hợp cắt bỏ móng mắt ngoại vi. Sau khi đặt lại móng mắt vào tiền phòng thì khâu giác mạc, bơm hơi tái tạo tiền phòng. Phương pháp bảo tồn có ưu điểm là sau phẫu thuật, móng mắt còn nguyên vẹn, nhìn sẽ không bị lóa, không bị song thị. Ngoài những trường hợp trên, nếu vết thương đến muộn, móng mắt bị rách nát, có biểu hiện hoại tử, mắt có phản ứng viêm thì nên cắt bỏ phần móng mắt bị phôi kẹt. Sau khi tách dính, dùng cặp không có răng kéo móng mắt ra ngoài vết thương và dùng kéo Wecker cắt cho đến phần móng mắt lành để phòng dính trước, phòng nhiễm khuẩn. Nếu móng mắt bị rách làm nhiều vạt, thì cặp từng vạt, cắt bỏ để làm sạch mép vết thương. Trước khi cắt móng mắt, có thể nhỏ 1 - 2 giọt dung dịch adrenaline 1/1000 để phòng xuất huyết.

Thể mi là bộ phận của màng bồ đào có nhiều mạch máu và thần kinh khi bị thương dễ bị chảy máu, dễ bị viêm nhiễm. Cố gắng điều trị bảo tồn, dùng spatun đẩy nhẹ vào nhãn cầu và khâu kín vết thương. Trường hợp thể mi bị phôi kẹt bị hoại hoại nhiều hoặc có mù, nên hớt bỏ đi, nhưng hết sức tiết kiệm.

Thể thủy tinh, trong vết thương giác mạc nhỏ (dưới 1,5mm) có thể chỉ bị thương tổn bao trước gây đục khu trú, ảnh hưởng phần nào đến thị lực. Ở trường hợp may mắn này, vết rách nhỏ của bao thể thủy tinh được móng mắt ở phía trước che phủ, có thể liền sẹo. Nếu không có biểu hiện viêm nên dùng thêm thuốc co giãn tử. Trường hợp bao thể thủy tinh rách rộng, chất thể thủy tinh thoát ra ngoài tiền phòng, trương phồng lên và vẫn đục do thủy dịch ngấm vào hoặc chất thể thủy tinh phôi ở mép vết thương thì cần rửa tiền phòng bằng dung dịch huyết thanh có pha kháng sinh (pénicilline 2000 - 5000 đơn vị/1ml). Khi rửa hết sức nhẹ nhàng, tránh làm rách màng hialoit nhưng thường thì có lẫn cả dịch kính với chất thể thủy tinh trong vết thương xuyên nặng. Dùng kéo Wecker hớt bỏ phần trước của dịch kính và lấy chất thể thủy tinh. Sử dụng máy cắt dịch kính cho phép loại trừ hết các chất thể thủy tinh, đồng thời cắt phần trước của dịch kính, làm sạch được hoàn toàn phần trước nhãn cầu. Nếu dịch kính bị mất nhiều, sau khi xử lý phần trước nhãn cầu và khâu kín vết thương, có thể dùng dịch kính thay thế, silicon (silicone) hoặc huyết thanh bơm vào trong nhãn cầu.

Khâu kín vết thương: Sau khi xử lý các tổ chức nội nhãn phôi kẹt, các vết thương xuyên cần được khâu kín lại. Để khâu giác mạc, trước đây dùng tóc phụ nữ, chỉ tơ tằm, gân đuôi chuột; ngày nay, sử dụng sử dụng rộng rãi các loại chỉ tổng hợp tự tiêu (polyester của glycol) hay không tự tiêu (perlon nylon 9 - 10/0). Việc sử dụng kính hiển vi phẫu thuật, sử dụng các chỉ tổng hợp liên kim (chỉ một sợi), các phương tiện vi phẫu

đã nâng cao chất lượng xử lý vết thương. Trong vết thương cùng mạc, thường dùng chỉ dacron to và bền hơn.

Yêu cầu của vết khâu là bảo đảm kín vết thương và không gây kẹt móng mắt - thể mi. Mũi khâu phải xuyên sâu 3/4 chiều dày của giác mạc, một mũi quá nông hay quá sâu đều không làm kín vết thương, hạn chế liền sẹo tốt và dễ phát sinh biến chứng. Các mũi khâu cách nhau khoảng 2 - 3mm. Đối với vết thương rộng, sau khi khâu mũi rời có thể khâu vát bổ sung. Khi khâu xong vết thương, phải tái tạo tiền phòng bằng cách bơm hơi vô khuẩn hoặc huyết thanh vào tiền phòng.

Trường hợp vết thương xuyên giác mạc nhỏ, hình chấm, thường có thể tự liền được. Nếu tiền phòng đã tái tạo, chỉ cần băng ép. Nếu tiền phòng nông hoặc chậm tái tạo, có thể dùng keo sinh vật (butyl - cyanoacrylat) hoặc fibrin để làm kín vết thương. Dùng kính tiếp xúc mềm ưa nước 40% đặt lên giác mạc 10 - 15 ngày rất có hiệu quả. Đôi khi có thể khâu phủ vết thương bằng vạt kết mạc (phương pháp Kuhnt) có tác dụng giúp dinh dưỡng, tránh hiện tượng tân mạch.

Trường hợp vết thương xuyên quá nặng gây vỡ nhãn cầu, thoát các tổ chức nội nhãn, mất mềm và mù hoặc vết thương đến muộn bị viêm mù nhãn cầu, viêm màng bồ đào tái phát liên tục thì có chỉ định cắt bỏ mắt.

Về mặt điều trị. Phải nói rằng sự ra đời của máy cắt dịch kính đã làm thay đổi sâu sắc thái độ xử trí đối với chấn thương nhãn cầu (trong cấp cứu chấn thương, xử trí đối với chấn thương có dị vật nội nhãn và các dị chứng chấn thương) và góp phần cải thiện đáng kể tiền lượng của mắt bị thương.

Đề phòng biến chứng: Sau khi xử lý cấp cứu, cần chú ý điều trị phòng một số biến chứng có thể xảy ra sớm như nhiễm khuẩn, xuất huyết, viêm móng mắt.

Chống nhiễm khuẩn, dùng kháng sinh và sulfamide. Nhỏ dung dịch sulfacyum 20%, pécicilline 5000 - 10000 đơn vị/1ml, hoặc chloromycetine 0,4%, có thể tiêm dưới kết mạc 1ml kháng sinh (pénicilline hoặc gentamicine). Có thể uống sulfamide phối hợp tiêm bắp pécicilline hoặc gentamicine.

Chống xuất huyết chú ý các vết thương vùng thể mi - cùng mạc, dùng vitamin K, C và canxi. Trường hợp xuất huyết ở tiền phòng, nếu vết thương liền sẹo, cho uống nhiều nước (1 lít trong 5 phút).

Chống viêm móng mắt, nên sử dụng ngay thuốc làm giãn đồng tử: atropine 1%. Khi vết thương đã liền sẹo, dùng thuốc corticoide.

DỤNG DẬP NHÃN CẦU

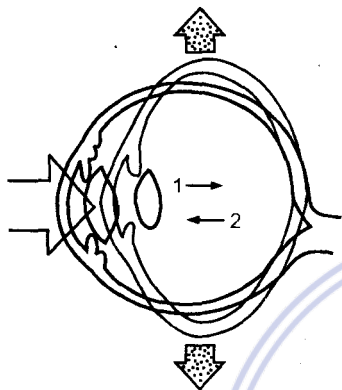
Dụng dập nhãn cầu là loại chấn thương do chấn động gây nên khi mắt va chạm với các vật tù, có kích thước to. Dụng dập nhãn cầu chủ yếu gây các thương tổn sâu trong khi phần trước nhãn cầu vẫn bình thường nên dễ bị bỏ qua không phát hiện được. Đây là loại chấn thương nặng thường gặp, chiếm khoảng 20 - 50% tổng số chấn thương mắt.

Cơ chế gây dụng dập gồm hai loại: cơ chế cơ học và phản ứng vận mạch tuy vậy thường phối hợp xen kẽ tạo nên nhiều biến chứng lâm sàng phức tạp.

Cơ chế cơ học: Tác nhân gây dụng dập tạo nên làn sóng ép vào lớp vỏ giác - cùng mạc, đẩy lùi thủy dịch làm cho màn mỏng mắt tiếp cận với thể thủy tinh, đồng thời làm di chuyển cả khối dịch kính co kéo vào các chỗ bám. Nghiền cứu dụng dập thực nghiệm trên khỉ, Delori, Pomerantzeff và Cox (1969) nhận thấy đường kính trước sau của nhãn cầu thu ngắn lại 28%. Cùng với sự biến dạng này, đường kính ở xích đạo nhãn cầu tăng lên 8 - 10% gây

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

co kéo đột ngột vào đáy của dịch kính làm đứt tuột vùng ora xerata (ora serrata). Dịch kính là nhân tố "giảm sốc sinh lý" nên phục hồi lại nhanh vị trí bình thường, làm giãn vòng giác - củng mạc, gây đứt dây Zinn, vỡ thể thủy tinh, rách mỏng mắt và co kéo vào các chỗ bám ở phía sau. Làn sóng ép bắt nguồn từ giác mạc lan ra phía sau, toả khắp thành trong nhãn cầu gây thương tổn cực sau (Wolter 1963). Tiếp theo là làn sóng phản hồi gây nhiễu loạn vận mạch. Các phản ứng vận mạch xuất hiện sau làn sóng phản hồi gây thiếu máu, làm tuần hoàn võng mạc chậm lại đột ngột, gây thương tổn tiêu hủy hoặc hoại tử các tế bào võng mạc. Tiếp theo co mạch là dẫn mạch làm tăng thâm thấu, gây thoát huyết tương và xuất huyết.



Hình 3. Cơ chế gây thương tổn trong dụng đập nhãn cầu
(đường kính trước sau nhãn cầu thu ngắn lại; đường kính xích đạo nhãn cầu dài ra; màn mỏng mắt - thể thủy tinh di chuyển (1, 2))

Về cấu tạo giải phẫu, nhãn cầu có những điểm yếu: một là vùng rìa sau - ngoài nhãn cầu không được bảo vệ; hai là thể thủy tinh với hệ thống dây chằng yếu; ba là, cực sau nhãn cầu có các màng nội nhãn với hệ tuần hoàn và mạng thần kinh vì vậy rất dễ bị thương tổn.

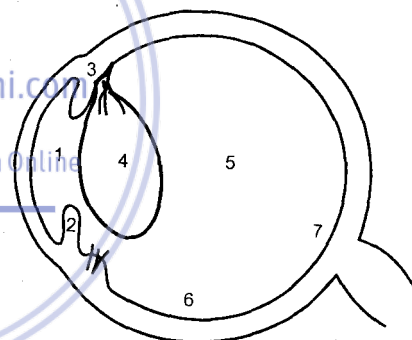
Biểu hiện lâm sàng của dụng đập được phân thành hai loại: hội chứng ở phần trước và hội chứng ở phần sau nhãn cầu.

Hội chứng dụng đập phần trước: gồm xuất huyết tiền phòng, thương tổn mỏng mắt, thương tổn thể thủy tinh và tăng nhãn cầu áp thụ phát là những biểu hiện thường hay gặp.

Xuất huyết tiền phòng là triệu chứng nổi bật trong bệnh cảnh lâm sàng phức tạp. Nhãn cầu có thể nguyên vẹn nhưng có xuất huyết do thương tổn mỏng mắt thể mi (10%), hoặc có thể bị vỡ ở củng mạc. Xuất huyết tiền phòng có khi kết hợp với xuất huyết ở dịch kính. Tùy theo khối lượng máu vào trong tiền phòng, người ta phân chia xuất huyết thành 5 nhóm: nhóm I, là hiện tượng Tyndall do máu, nhóm II, máu chiếm 1/3 tiền phòng; nhóm III, 1/3 - 1/2 tiền phòng; nhóm IV, trên 1/2 tiền phòng và nhóm V, máu đầy toàn bộ tiền phòng. Nếu máu trong tiền phòng ít hơn thủy dịch, sẽ có hiện tượng máu hoà tan. Các hồng cầu lắng xuống, phần trên là huyết tương còn lẫn ít fibrin. Hồng cầu tan và thoát ra cùng thủy dịch; sau vài giờ tiền phòng trở nên trong. Khi máu nhiều hơn thủy dịch, máu sẽ đông lại không hoà tan, cục máu hình thành, fibrin bám quanh hồng cầu. Chỉ khi có các men làm tan fibrin, hồng cầu mới được giải phóng và tiêu đi (cơ chế Brégaat Regnault). Máu tự tiêu dần qua các hốc trên mỏng mắt, các mao quản mỏng mắt và hệ thống dẫn lưu ở vùng bề, ống Schlemm.

Xuất huyết tiền phòng trong phần lớn trường hợp diễn biến tốt, chỉ có khoảng 20% gây biến chứng, đứng hàng đầu là xuất huyết thứ phát. Biến chứng này thường xuất hiện trong tuần lễ đầu, nhất là vào ngày thứ ba và trước ngày thứ năm (85% Spaeth). Gần đây, Gittinger J. W., Asdourian (Massachusetts) nhận thấy xuất huyết tái phát 1 - 5 ngày sau chấn thương có tỉ lệ 6 - 38%, làm tiền lượng xấu đi nhiều. Máu đang tiêu bình thường, bỗng nhiên chảy đầy tiền phòng. Máu nhiều và chậm tiêu gây thâm nhiễm giác mạc (thường kèm theo thương tổn lớp nội mô giác mạc) gây tăng nhãn áp do nghẽn đồng tử hoặc nghẽn góc. Nguyên nhân xuất huyết còn được tranh cãi, nhưng đa số lưu ý đến nguyên nhân là các thương tổn ở mỏng mắt, nhất là sau khi có đứt chân mỏng mắt. Tuy vậy, cũng phải kể đến các thương tổn thể mi (rách, tuột thể mi khỏi của củng mạc, tách cơ thể mi) hoặc các thương tổn của vòng động mạch to của mỏng mắt.

Khi có xuất huyết tiền phòng, cần cho bệnh nhân nghỉ ngơi, mắt băng kín hoặc đeo kính lỗ. Không nên nhỏ thuốc làm co hoặc dẫn đồng tử. Dùng liệu pháp uống nước (1 lít trong 5 phút) làm tăng nhanh sự tiêu máu, rất có tác dụng trong xuất huyết độ II, III, IV. Khi nhãn áp tăng thì cho thuốc ức chế anhydrase carbonic, truyền manitol dung dịch 10% 1 lít/ngày, cho uống glycerol. Trường hợp không điều chỉnh được nhãn áp bằng thuốc, có đe dọa thâm nhiễm máu vào giác mạc, tụ máu kéo dài 3 - 7 ngày thì cần can thiệp bằng chích máu tiền phòng, rửa hút sau đó bơm đầy trở lại bằng dung dịch muối đẳng trương. Khi có cục máu đông co rắn lại, thì rách mở vùng rìa và dùng cặp lấy hết các cục máu đông. Có tác giả chủ trương



Hình 4. Thương tổn trong dụng đập nhãn cầu

1 - Xuất huyết ± rách mỏng mắt; 2 - Thương tổn mỏng mắt; 3 - Thương tổn góc tiền phòng; 4 - Lệch thể thủy tinh ± đục; 5 - Thương tổn dịch kính; 6 - Thương tổn võng mạc ngoài vi; 7 - Thương tổn cực sau.

phẫu thuật cắt mỏng mắt nhằm làm giảm bớt sự tắc nghẽn đồng tử do cục máu gây ra và sẽ làm hạ nhãn áp, từ đó có thời gian cho máu tự tiêu dần. Đề phòng xuất huyết tái phát, một số dùng corticosteroide toàn thân nhưng chưa có công trình nghiên cứu nào có giá trị ủng hộ. Dùng aminocaproic acid (capramol) có tác dụng chống tiêu fibrin. Uống 50 hoặc 100mg/kg đạt liều lượng tối đa là 5g mỗi chu kì 4 giờ (30g/ngày), đã chứng minh là giảm tỉ lệ tái xuất huyết một cách đáng kể (Gittinger J. W. và cộng sự).

Thương tổn mỏng mắt có thể nhìn thấy khi không có xuất huyết tiền phòng hoặc sau khi máu tiêu: đồng tử giãn do rách cơ co đồng tử hoặc do thương tổn dây thần kinh vận động li tâm; đồng tử biến dạng, giảm hoặc mất phản xạ quang động, phản xạ điều tiết và quy tụ. Mỏng mắt có thể rách ở cơ co đồng tử hoặc đứt chân mỏng mắt (Iridodialyse) gây song thị, loạn mắt. Soi góc tiền phòng còn thấy các loại thương tổn khác như rách vùng bề, bong thể mi và lồi góc. Các thương tổn ở

góc tiền phòng thường hay phối hợp với nhau, và về lâu dài, có thể gây tăng nhãn áp. Một số tác giả (Guillaumat, Béchetoille) đã nghiên cứu các thương tổn ở vùng góc tiền phòng, đặc biệt là lùi góc. Lùi góc có hai loại: loại I, góc không ở sát cửa cùng mạc mà lùi rất xa và rất hẹp, cửa cùng mạc được nhìn thấy một cách không bình thường. Thành trước của góc tiền phòng tương ứng với lớp trên thể mi hoặc với các sợi dài của cơ thể mi. Loại II, góc mở rộng, tách ra ở giáp ranh phần vòng tròn của cơ thể mi. Mối liên quan về tần số xuất hiện giữa các thương tổn góc với nhãn áp còn chưa được thống nhất, tuy nhiên với thời gian, thương tổn góc có thể gây tăng nhãn áp. Ngoài ra, đọng dập nhãn cầu còn gây phản ứng viêm màng bồ đào. Phản ứng viêm này góp phần giải phóng Prostaglandin trong tiền phòng gây tăng nhãn áp.

Đối với các thương tổn mỏng mắt, chỉ can thiệp khi có tăng nhãn áp. Chủ yếu là chống viêm, nhằm loại trừ sớm prostaglandin bằng tiêm thuốc dẫn mạch và cortisone. Để chống tăng nhãn áp tại chỗ dùng thuốc co mạch (adrenaline, néosynéphrine), thuốc hãm beta (maléate de timolol) hay thuốc ức chế anhydrase carbonic. Để chống co đồng tử dùng thuốc nhỏ làm giãn đồng tử. Trường hợp có đứt chân mỏng mắt rộng, nhất là ở phần trên, thì phẫu thuật khâu dính mỏng mắt cho phép tạo lại hình đồng tử, loại trừ các rối loạn như nhìn một thành hai hình, loạn mắt.

Thể thủy tinh thường có hai loại thương tổn: di chuyển vị trí gây lệch trục hoặc toàn phần (thường hay gặp); thay đổi độ trong suốt gây đục thể thủy tinh.

Khi dây Zinn đứt từng phần, thể thủy tinh lệch sang phải hay sang trái hoặc ngã về phía trước hay phía sau. Khám thấy tiền phòng sâu không đều, mỏng mắt rung rinh khi nhãn cầu vận động, ở diện đồng tử có hiện tượng "bóng treo". Mắt trở thành cận thị (do nhào các thớ dây Zinn) hoặc viễn thị (do thể thủy tinh ngã về phía sau) hoặc loạn thị, nặng hơn có song thị (do xích đạo của thể thủy tinh phân chia diện đồng tử thành hai vùng).

Khi dây Zinn đứt toàn bộ, thể thủy tinh có thể di chuyển ra trước và vào tiền phòng gây nên bệnh cảnh đặc biệt: tiền phòng rất sâu và óng ánh như có giọt dầu. Nếu thể thủy tinh bị đục thì trông như một đĩa màu trắng xám: mắt trở thành cận thị nặng, nhãn áp tăng lên sớm do thể thủy tinh thay đổi vị trí ra tiền phòng làm nghẽn đồng tử.

Thể thủy tinh có thể di chuyển về phía sau vào trong dịch kính. Mắt nhìn kém do thể thủy tinh đã rời khỏi vị trí cũ và trở thành viễn thị nặng. Tiền phòng rất sâu, ánh đồng tử không còn hồng như bình thường. Soi đáy mắt bằng kính hội tụ +12 D, có thể nhìn thấy thể thủy tinh cố định trên võng mạc hoặc di động trong dịch kính. Trong trường hợp đặc biệt, thể thủy tinh có thể chui qua vết rách của thành nhãn cầu, nằm dưới kết mạc nhãn cầu. Thể thủy tinh di chuyển vị trí gây biến chứng viêm màng bồ đào do kích thích vùng thể mi hoặc tăng nhãn áp do nghiền hoặc thương tổn vùng bề, hoặc phù nề giác mạc do thể thủy tinh hay dịch kính áp sát vào giác mạc và thường gặp hơn cả là bong võng mạc.

Nhãn cầu chứa nhiều chất dịch gây sức ép được truyền theo các hướng vào thể thủy tinh, gây thương tổn ở biểu mô bao thể thủy tinh, các thớ thể thủy tinh và gây đục thể thủy tinh dưới nhiều hình thái: đục dưới bao, đục hình cánh hoa hồng, đục hình vòng hoặc đục lan toả.

Điều trị: đối với thể thủy tinh lệch vị trí, chỉ xử trí khi bị đục hoặc khi thể thủy tinh lệch nhiều, nằm vào trong tiền phòng, hay sát dưới kết mạc. Nói chung, nếu bao không bị vỡ thì thể thủy tinh nằm trong dịch kính có thể được dung thủ lâu (theo

Chandler: 10 năm, theo Roller, Crener: 20 năm). Chỉ can thiệp bằng phẫu thuật khi có biến chứng tăng nhãn áp, nhưng phải trả giá do thoát dịch kính nhiều, có khi thất bại. Việc ứng dụng máy cắt dịch kính có thể tạo thuận lợi để xử trí các thể thủy tinh trong dịch kính. Chỉ xử trí đục thể thủy tinh đọng dập khi gây ảnh hưởng nhiều đến thị lực và khi có biến chứng. Một chỉ định tốt hiện nay là kết hợp đặt thể thủy tinh nhân tạo để phục hồi sức nhìn của hai mắt, khi điều kiện tại chỗ cho phép.

Tăng nhãn áp, có thể xuất hiện như một glôcôm cấp với bệnh cảnh lâm sàng: đau nhức mắt và quanh mắt, nhức nửa đầu, buồn nôn, cương tụ vùng ria nhiều, mờ lớp biểu mô giác mạc, nhãn áp có thể tăng rất cao. Hiện tượng tăng nhãn áp này đã được biết đến từ lâu (Guillaumat, 1971), nhưng nguyên nhân còn chưa sáng tỏ. Người ta đề cập tới sự cương tụ phản ứng do dẫn mạch toàn bộ nhãn cầu, cương tụ khu trú ở thể mi, tăng tiết thủy dịch do dẫn mạch vì kích thích hệ giao cảm. Becker, Béchetoille thực nghiệm dùng đập trên thỏ nhận thấy nhãn áp tăng lên ở phút thứ hai sau chấn thương, đạt mức tối đa sau 10 - 15 phút, giảm xuống sau 30 phút, để rồi giữ nguyên nhãn áp cao sau giờ đầu. Đặc biệt, hiện tượng tăng Prostaglandin (PG), nhất là PGE và các tác giả cho rằng đọng dập đã giải phóng PGE trong mắt và làm tăng nhãn áp.

Cách điều trị: cho bệnh nhân nghỉ ngơi, dùng liệu pháp chống đau, uống thuốc hạ áp như diamox, glycérol hoặc tiêm truyền manitol. Không nên dùng thuốc làm co hoặc giãn đồng tử. Etienne, Demailly khuyên dùng épinéphrine có tác dụng co mạch. Các thuốc nhỏ có cortisone có thể làm giảm hoặc ngăn chặn phản ứng viêm. Có thể dùng các thuốc chống viêm không có cortisone như indomethacine.

Tăng nhãn áp do xuất huyết, là trường hợp máu tụ nhiều trong tiền phòng, không tiêu, đông lại thành cục. Cảm giác tăng cao gây đau nhức mắt và thường kèm theo thương tổn nội mô giác mạc, dễ làm cho máu thâm nhiễm vào giác mạc. Nhãn áp tăng là do khối lượng máu trong tiền phòng, nặng hơn là do nghiền góc vì cục máu đông. Mất khác máu tụ lâu trong tiền phòng tạo điều kiện hình thành các dính góc, là nguyên nhân gây tăng nhãn áp. Điều trị nội khoa, chủ yếu dùng các chất thẩm thấu có thể làm giảm nhãn áp. Cần chú ý là các thuốc ức chế anhydrase carbonic làm giảm tiết thủy dịch cũng có khả năng làm chậm việc loại trừ cục máu đông. Nếu nhãn áp vẫn cao sau một tuần lễ (trung bình 5 - 10 ngày) thì cần can thiệp bằng phẫu thuật: mở tiền phòng khá rộng để cấp lấy các cục máu. Có thể rửa tiền phòng bằng huyết thanh có adrenaline, urokinase.

Tăng nhãn áp do thể thủy tinh: các loại thương tổn ở thể thủy tinh có thể gây tăng nhãn áp. Lệch thể thủy tinh từng phần kèm theo dịch kính xâm nhập vào tiền phòng, gây kích thích thể mi và tăng nhãn áp phản ứng. Thể thủy tinh nằm trong tiền phòng gây nghiền đồng tử, nghiền góc làm xuất hiện cơn glôcôm cấp tính. Thể thủy tinh bị trương phồng do thương tổn ở bao trước gây tăng nhãn áp theo cơ chế nghiền đồng tử và nghiền góc. Khi bao bị vỡ, chất thể thủy tinh thoát ra, vào tiền phòng gây nghiền góc và viêm thuộc tip phản vệ.

Điều trị tăng nhãn áp do thể thủy tinh tùy thuộc vào từng trường hợp thương tổn: Đối với lệch thể thủy tinh gây nghiền đồng tử, cho cắt mỏng mắt ngoại vi. Nếu phải lấy thể thủy tinh toàn bộ, kết hợp cắt phần trước của dịch kính. Có thể chỉ định các phẫu thuật hạ áp ở giai đoạn muộn, nhưng kết quả có phần hạn chế. Đối với lệch thể thủy tinh vào trong tiền phòng, phải lấy thể thủy tinh ra, sau khi đã dùng thuốc để làm áp lực nhãn cầu hạ xuống thấp. Nhờ thuốc co đồng tử có thể ngăn thể thủy tinh chui vào trong dịch kính. Đối với thể thủy tinh nằm trong

dịch kính kèm tăng nhãn áp, xử lý giống như trường hợp glôcôm không có thể thủy tinh: cắt mỏng mắt khi có nghiền đồng tử và phẫu thuật hạ áp khi các phương pháp khác thất bại. Đối với thể thủy tinh tương phòng: lấy toàn bộ thể thủy tinh. Ở trẻ em, làm phẫu thuật rửa hút, ở người lớn, tiến hành lấy thể thủy tinh trong bao. Trong trường hợp này, ứng dụng máy cắt dịch kính rất có hiệu quả hạn chế các biến chứng khi mổ. Đối với tăng nhãn áp do chất thể thủy tinh xâm nhập vào tiền phòng, dùng thuốc dẫn đồng tử có thể phòng nghiền đồng tử, nhưng phải cẩn thận vì có khả năng gây nghiền góc. Tuyệt đối không dùng thuốc co đồng tử. Dùng thuốc ức chế anhydraz cacbonic và các dung dịch thẩm thấu. Trong mọi trường hợp phải phối hợp với điều trị chống viêm, chống nhiễm khuẩn. Chỉ định phẫu thuật nếu điều trị bằng thuốc không kết quả và nên thực hiện trước khi có hiện tượng viêm gây dính góc.

Hội chứng đục phần sau: Hội chứng đục phần trước thường phối hợp với hội chứng phần sau, vì vậy cần kiểm tra phần sau một cách có hệ thống. Soi đáy mắt, soi kính Goldmann ba gương cho phép đánh giá được góc tiền phòng, vùng hoàng điểm và vùng ngoại vi võng mạc. Biểu hiện thường gặp trong hội chứng đục phần sau là phù nề võng mạc, lỗ hoàng điểm và xuất huyết dịch kính võng mạc.

Phù nề võng mạc, còn gọi là phù Berlin, xảy ra ở cực sau nhãn cầu, trong đó có vùng hoàng điểm, là loại phù do thiếu máu của tất cả các lớp võng mạc (Havener). Về giải phẫu bệnh, tuần hoàn máu võng mạc chậm lại gây thiếu máu, thiếu oxy gây phù trong tế bào. Loại phù này có thể tự tiêu sau một thời gian, trường hợp nặng, các nơron võng mạc thiếu máu, chất nhiễm sắc (chromatine) bị vỡ vỡ trước khi tế bào tự tiêu. Hoại tử ở các tế bào thần kinh và lớp biểu mô sắc tố gây thiếu máu cho cả hai hệ tuần hoàn võng mạc và mạch máu. Phù ngoại tế bào nặng kéo dài, có thể có liên quan đến hiện tượng tiêu tế bào (Metge P., Pinto B.). Thị lực giảm đột ngột, sụt nhiều nhưng có thể được phục hồi nhanh. Khám đáy mắt thấy toàn bộ võng mạc cực sau phù trắng như sữa, đôi khi hơi xám, phù có khi dày lên 4 - 5 lần so với chiều dày của võng mạc; hoàng điểm có màu anh đào đỏ tươi do tương phản với vùng võng mạc xung quanh bị phù. Hình ảnh đáy mắt giống như bệnh cảnh tắc động mạch trung tâm của võng mạc. Các động mạch quanh hoàng điểm hẹp do co thắt, có thể gây xuất huyết hình chấm hoặc thành vệt dài cạnh mạch máu. Phù võng mạc có thể hết sau 7 - 10 ngày và võng mạc trở lại bình thường với ánh vùng hoàng điểm. Trong trường hợp nặng, phù tiêu chậm, còn lại một khu vực võng mạc bị phù, thì người bệnh nhìn thấy biến dạng (métamorphopsie). Phù võng mạc có trường hợp kéo dài, không thay đổi trong nhiều tuần lễ.

Lỗ hoàng điểm thường xảy ra sau phù do đục phần nặng hoặc có thể xuất hiện đồng thời. Thương tổn luôn luôn khu trú trong vùng võng mạc của hoàng điểm do dịch kính bị co kéo hoặc do thần kinh bị tiêu hủy, hậu quả của thiếu máu.

Thương tổn võng mạc, được xác định bằng máy sinh hiển vi (Marsol, Bouchat, 1967) và qua mạch kỳ (Aaberg, Blair, Gass, 1970), là do tổ chức bị khuyết hình tròn hoặc bầu dục khoảng 1/3 - 1/2 đường kính gai thị, đáy đỏ thẫm chiếm toàn bộ vùng hoàng điểm. Cũng có thể gặp những lỗ hình vuông, hình thoi hoặc hình quả đậu do đục phần tác động hơi chếch vào vùng hoàng điểm (Duke Elder). Soi sinh hiển vi thấy đáy lỗ hoàng

điểm màu đỏ sẫm, có chấm vàng sáng. Bờ của lỗ hoàng điểm thường bong ra, có màu vàng bản, còn vùng võng mạc lân cận có màu xám.

Mối quan hệ nhân quả giữa lỗ hoàng điểm và bong võng mạc được đánh giá khác nhau. Bonamour (1956), Coutela (1962), Siam (1971), không thấy có nguy cơ bong võng mạc. Urrets Zavalia (1968), Duker Elder (1972) nhận thấy trong một số trường hợp có nguy cơ này. Marsol, Bouchat (1967) cho rằng có nhiều khả năng gây bong võng mạc và đề nghị điều trị dự phòng.

Điều trị: Đối với các phản ứng vận mạch quan trọng và hiện tượng giảm oxy tế bào do phù vì thiếu máu thì vẫn còn khả năng điều trị. Giống như trong các tai biến mạch máu và thiếu máu ở não, có thể sử dụng có hệ thống và kịp thời các loại corticoide bằng đường toàn thân và các thuốc điều hoà mạch máu để phục hồi nhanh chóng và rộng rãi các vùng không bị hoại tử do thiếu máu. Đối với lỗ hoàng điểm, không có chỉ định điều trị bằng quang đông, trừ ở những người bị cận thị nặng. Đối với các bong hình đĩa do xuất huyết, có liên quan đến một màng tân mạch dưới biểu mô, cần được điều trị bằng quang đông nếu chúng cách xa điểm cố định khoảng 8° và có những dấu hiệu tiến triển.

Xuất huyết có thể khu trú trên võng mạc hoặc lan toả vào trong dịch kính. Khi đục phần nhãn cầu, máu từ thể mi, mạch mạc ngấm vào trong dịch kính, có thể tiêu dần hoặc tổ chức hoá gây rối loạn cấu trúc của dịch kính, làm dịch kính hoá lỏng. Khám đáy mắt sẽ thấy những dải sợi màu nâu do tế bào bám vào sợi của dịch kính, sau vài tháng sẽ xuất hiện nhiều khối sẫm màu di động trong dịch kính. Nếu cục máu đông được hình thành thì tổ chức liên kết võng mạc - màng mạch sẽ tạo nên những dải xơ rộng, gây co kéo võng mạc, gây vết rách, bong võng mạc.

Khi máu tan, theo Bregeat, Regnault các chất thoái biến của hemoglobin gồm chất màu thấm vào các sợi tạo keo của dịch kính, làm chúng nhiễm màu vàng, nhân Fe độc với các tế bào võng mạc do nhiễm sắt (sidérose), các sản phẩm hemoglobin làm cho axit hyaluronique trong dịch kính hoá lỏng.

Điều trị tùy theo mức độ và thời gian xuất huyết. Thời gian đầu dùng liệu pháp uống nước (1 lít nước trong 5 phút) để dẫn lưu thủy dịch, truyền dextran hoặc rhémacrodex. Sau 2 tháng, nếu dịch kính vẫn còn vẩn đục và diện võng mạc có rối loạn thì có thể thay thế dịch kính bằng dịch kính đông khô, axit hyaluronique, étamucine, silicon hoặc nước muối sinh lý 9‰. Ngày nay, việc ứng dụng máy cắt dịch kính cho phép cắt các dải xơ dính và thay dịch kính được thuận lợi hơn. Ngoài ra, có thể dùng lạnh đông để làm trong dịch kính.

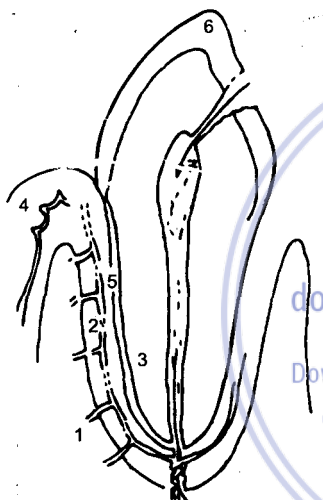
Dù có nhiều tiến bộ trong tổ chức cấp cứu và điều trị, chấn thương mắt vẫn còn là nguy cơ đe dọa chức năng mắt. Tiên lượng rất nặng, tùy thuộc vào vị trí chấn thương ở giác mạc, củng mạc, vào tổn hại các tổ chức nội nhãn để lại hậu quả đối với dịch kính - võng mạc, vào sự tồn tại của dị vật trong nhãn cầu. Nhu cầu phòng chống chấn thương là hết sức quan trọng trong lao động, sản xuất, sinh hoạt bằng sử dụng kính để bảo vệ mắt, trong hướng dẫn cho các em nhỏ tránh các trò chơi nghịch nguy hiểm, trong ngành công nghiệp chú ý trang bị "kính" cho máy. Và khi đã xảy ra chấn thương thì việc phát hiện, xử lý sớm tích cực các vết thương xuyên và đục phần nhãn cầu còn có ý nghĩa phòng bệnh tích cực để bảo vệ mắt.

CHẤN THƯƠNG RĂNG

Giáo sư Nguyễn Dương Hồng

Chấn thương răng là một ca cấp cứu trong điều trị răng miệng thường do ngã hoặc do tai nạn giao thông. Trẻ nhỏ từ lúc tập đi đến 15 - 18 tuổi hay bị chấn thương răng.

Răng nằm trong ổ răng nên khi bị chấn thương, tùy theo vị trí bị đụng đập, bị va chạm mà răng, dây chằng, xương ổ răng đều bị thương tổn, tuy mức độ khác nhau (Hình 1). Cần phân biệt chấn thương răng sữa và chấn thương răng vĩnh viễn. Răng sữa, từ lúc mọc đến lúc rụng, trải qua 3 giai đoạn sinh lí: Giai đoạn 1, cuống răng còn mở rộng lúc mới mọc đến giai đoạn 2. Giai đoạn 2, cuống răng đã khép kín đến giai đoạn 3. Giai đoạn 3, chân răng bắt đầu tiêu đến lúc rụng.



Hình 1. Sơ đồ răng và các tổ chức giữ răng

1 - Xương ổ răng; 2 - Vùng dây chằng; 3 - Ngà răng; 4 - Lợi; 5 - Men răng; 6 - Xương răng; 7 - Tuỷ răng.

Răng	Tuổi mọc	Cuống răng khép kín	Tiêu chân	Thay thế
Cửa giữa	3 - 6 tháng	2 tuổi	4 tuổi	7 tuổi
Cửa bên	6 - 12 tháng	2 tuổi rưỡi	5 tuổi	8 tuổi
Nanh	18 - 24 tháng	3 tuổi	8 tuổi	11 tuổi
Hàm thứ 1	12 - 18 tháng	3 tuổi	6 tuổi	10 tuổi
Hàm thứ 2	20 - 30 tháng	4 tuổi	7 tuổi	11 tuổi

Chấn thương răng sữa đặt ra nhiều vấn đề về chẩn đoán, về điều trị và tiên lượng. Thầy thuốc điều trị căn cứ vào tuổi của trẻ, căn cứ giai đoạn sinh lí của răng; giai đoạn phát triển của mầm răng bên dưới; sự cần thiết giữ chỗ cho răng vĩnh viễn mọc sau này để khỏi làm rối loạn chức năng và thẩm mĩ.

Trẻ 1 - 4 tuổi, nếu bị ngã vấp cắn thì răng cửa hay bị lún xuống ổ răng, do xương hàm còn mềm.

Rawn (1969) thấy trong số 165 trẻ từ 9 tháng đến 6 tuổi, có 65 trẻ có 248 răng cửa bị chấn thương, trong đó có 48 răng bị trật khớp và 88 răng bị đẩy lùi xuống ổ răng. Cây lại số răng bị trật khớp, có 38 răng bị tiêu chân. Ở các răng bị đẩy lùi xuống ổ răng có 72 răng mọc lên, 12 răng phải nhổ do nhiễm khuẩn, 4 răng phải nhổ do không trời lên được. Trong các răng trời lên, 19 chiếc sau 4 tháng có màu vàng, tuy bị lấp một phần hay toàn bộ. Sau này, 22 răng vĩnh viễn mọc lên bị giấm sần.

Chẩn đoán răng bị lún khó vì thường có thương tổn ở lợi, che mức độ răng bị lún. Khi răng bị lún ít, cần phân biệt với răng trật khớp, dựa vào phim chụp.

Để chữa, có thể kéo răng lên và cố định bằng máng, buộc chỉ thép hay dán răng thương tổn với các răng bên bằng nhựa phức hợp. Cố định khó, không được như mong muốn. Fortier (1985) cho rằng không nên làm gì ở trẻ còn nhỏ vì phần lớn các răng bị đẩy lùi lại trở lại vị trí cũ sau 2 - 10 tháng. Cần theo dõi trên lâm sàng và chụp phim, để phòng biến chứng như viêm quanh cuống răng hay viêm túi mầm răng vĩnh viễn bên dưới. Khi có biến chứng, phải nhổ răng và giữ chỗ cho răng vĩnh viễn mọc sau này. Khi răng sữa bị mẻ, chẩn đoán dựa vào mức răng bị lung lay và vào phim X quang.

Khó khăn lớn là đánh giá tình trạng tuỷ: tuỷ còn sống hay bị hoại tử. Nếu răng ở giai đoạn 1, cuống chưa khép kín, tuỷ không bị hở, tuỷ bị sung huyết để hồi phục. Ngà răng có thể bị đổi màu, cần phân biệt răng đổi màu do chảy máu ở tuỷ và do tuỷ hoại tử (thủ điện hay nhiệt). Nếu tuỷ còn sống thì sau mấy tuần hay mấy tháng màu sẽ mất đi. Nếu tuỷ bị hoại tử, màu sẽ thâm hơn.



Hình 2. Chấn thương chân răng

1 - Mẻ men răng; 2 - Mẻ men ngà; 3 - Mẻ qua buồng tuỷ.

Khi trẻ thiếu một hay nhiều răng cửa sữa, có người chủ trương làm hàm giả hay răng giả. Dù có làm thì cũng không giữ được lâu vì xương hàm phát triển hoặc răng vĩnh viễn mọc.

Chấn thương ở răng cửa vĩnh viễn hay gặp hơn. Hargrave (1972) khám 17831 học sinh tuổi 4 - 18 thấy 6% có răng mẻ, 88% các răng đó không được chữa. Edward (1970) thấy trên 2305 bệnh án chấn thương răng ở trẻ 7 - 16 tuổi; tuổi hay bị chấn thương nhất là 9 - 12. Nguyên nhân do ngã là chủ yếu, răng cửa giữa bị chấn thương chiếm 84%.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Về phân loại, người ta chia ra: gãy thân răng (Hình 2): men răng bị mẻ, ngà răng bị mẻ, tủy không hở, gãy ngà men, tủy hở. Gãy chân răng (Hình 3): 1/3 phía thân răng, 1/3 giữa răng, 1/3 phía cuống.



Hình 3. Gãy chân răng

1 - Gãy ở 1/3 phía thân răng; 2 - Gãy 1/3 giữa thân răng;
3 - Gãy 1/3 phía cuống răng.

Trật khớp một phần, không mẻ; có ảnh hưởng tới tủy hoặc không. Trật khớp hoàn toàn, có khả năng cấy lại răng.

Khi khám cần hỏi nguyên nhân, thời gian bị chấn thương, khám toàn thân, khám ngoài mặt, vùng khớp thái dương hàm và khám trong miệng. Có trường hợp mẻ thân răng và có thêm gãy chân răng, mẻ răng cùng với trật khớp một phần. Chụp X quang rất cần thiết, có khi chụp theo nhiều hướng để phát hiện đường gãy. Phim còn cho biết tuổi sinh lý của răng, một điểm quan trọng trong điều trị và tiên lượng. Theo dõi thương tổn răng trên lâm sàng và trên phim trong thời gian 1 năm để phòng ngừa các biến chứng tủy hoặc răng bị tiêu ngà trong ống tủy hay tiêu cuống răng. Điều trị lần thứ hai toàn bộ tủy răng nếu cuống răng còn hở. Khi cuống răng đã khép kín, chữa và bít toàn bộ ống tủy. Điều trị chấn thương răng phải thận trọng vì bảng phân loại chỉ là một khung hẹp của bệnh lý rất khác nhau của răng bị thương tổn.

Rook (1974) phân tích 500 trường hợp chấn thương răng đã kết luận rằng nếu lúc mới xảy ra tai nạn, thủ tủy có đáp ứng tốt thì tiên lượng tủy cũng tốt. Trong số 55% số răng (lúc thủ âm tính) sau có đáp ứng tủy khi thủ điện. Có lẽ chấn thương làm dây thần kinh bị đứt nhưng còn mạch máu nuôi dưỡng. Sau đó, dây thần kinh phục hồi. Rook cũng thấy nếu răng không bị lung lay ở lần khám đầu thì 79% tủy còn sống, nếu răng lung lay, chỉ còn 56%. Như vậy, thủ điện và xem răng còn vững chắc hay lung lay giúp cho tiên lượng tủy. Tác giả cũng thấy nếu cuống răng còn mở rộng, khả năng tủy còn sống nhiều hơn.

Chấn thương làm mẻ răng thường không được chú ý. Lúc khám, cần chụp phim để xem tình trạng chân và xương ổ răng. Chữa mẻ men răng là mài nơi mẻ cho nhẵn bằng đá mài có chất kết dính là cao su hoặc đá mài mịn. Răng bị mẻ men ngà hay gấp. Việc điều trị gồm hai phần: Che chỗ ngà và phục hồi hình răng. Che chỗ ngà bằng hydroxit - canxi và phục hồi hình răng với nhựa phục hợp.

Kỹ thuật tiến hành: Cách li răng bằng lá chắn cao su hoặc bằng cuộn bông. Phủ ngà và ranh giới men ngà bằng hydroxit - canxi. Vạt địa men xung quanh nơi mẻ để nhựa bám vào một diện men rộng. Bôi axit để làm tan chất hữu cơ men răng. Rửa sạch, thổi thật khô. Bôi nhựa dính. Đặt nhựa phục hợp và tạo hình thân răng. Nếu có khuôn nhựa, việc tạo hình

sẽ dễ dàng hơn. Cũng có thể lần đầu, chỉ che chỗ ngà để theo dõi răng dễ hơn. Lần sau, tạo hình thân răng.

Nếu nơi mẻ chạm tủy, người bệnh thường đến khám sớm. Khi khám nhìn trên mặt nơi gãy, thấy tủy hở, màu hồng. Sau một ngày, tủy bị nề, lồi lên mặt nơi mẻ. Quyết định điều trị dựa vào cuống răng còn mở rộng hay đã khép kín. Nếu cuống răng còn hở và người bệnh tới trước 6 giờ thì chỉ lấy tủy thân răng và bít tủy bằng hydroxit - canxi. Nếu người bệnh đến chậm, lấy tủy đến gần cuống răng, chú ý không chạm vào vùng cuống. Dùng gutta bít ống tủy tốt hơn là dùng egénat, vì lúc tháo hàn ống tủy, dễ lấy gutta ra hơn. Khi cuống răng đã khép kín, tháo gutta và bít toàn bộ ống tủy. Khi tủy bị hoại tử, chữa tủy, cuống răng có thể tiếp tục hình thành và cuống khép kín. Tuy vậy theo Nakin, cơ chế hình thành cuống chưa hiểu rõ, cuống răng có thể khép kín hoặc không.

Khi gãy chân răng ở 1/3 phía cổ răng, cần xem đường gãy ở ngoài hay ở trong ổ răng. Nếu gãy ở ngoài ổ răng, chữa chân răng để làm răng giả sau này, khi răng đã trưởng thành. Nếu đường gãy ở trong ổ răng thì cần nhổ chân răng còn lại. Tuy vậy, nếu đường gãy chỉ xâm phạm một phần nhỏ ổ răng, có thể tạo hình ổ răng, bộc lộ chân răng và giữ chân răng lại để làm trụ sau này. Khi gãy 1/3 giữa răng, răng ít lung lay; chỉ phát hiện được chỗ gãy khi xem phim chụp.

Kronfeld (1936) đã tả quá trình liền lại chân răng như sau: Ngay sau khi chấn thương làm gãy chân răng, hai phần gãy có máu, dịch khe kẽ và nguyên bào sợi. Rời mô lỏng lẻo và mạch máu phát triển vào nơi gãy, làm tiêu mất nơi gãy. Sau đó, xuất hiện xương răng và sợi keo giống dây chằng răng. Nếu khoảng cách hai phần nơi gãy hẹp thì nơi gãy có thể lành; nếu khoảng cách rộng, còn lại mô lỏng lẻo ở đó làm chân răng không liền được. Ngoài vai trò của dây chằng, tủy răng cũng có tác dụng làm kết tủa ngà thứ phát ở nơi gãy.

Thoma (1963) trình bày một ca gãy răng phải nhổ sau hai năm, cho rằng chân răng gãy liền lại chủ yếu là do tủy răng. Ba Chaput (1966) cũng trình bày một ca răng bị gãy và trật khớp. Nửa phía ngoài rời ra ngoài, còn lại trong ổ răng một đoạn chân, cuống răng còn mở rộng. Đoạn này tiếp tục phát triển và dính vào ổ răng, như vậy là có vai trò của vùng dây chằng, không có ảnh hưởng của tủy răng. Nếu tủy bị hoại tử, chữa tủy và cố định hai phần răng bằng một trụ trong ống tủy. Khi gãy ở 1/3 phía cuống răng, ít có dấu hiệu; có khi răng lung lay do dây chằng bị thương tổn. Chụp X quang thấy cuống răng bị gãy, có khi cuống quay ngang. Nếu tủy còn sống, không cần chữa. Nếu tủy bị hoại tử, chữa tủy và dùng phẫu thuật lấy cuống răng. Trật khớp một phần hay gấp cùng với thân răng mẻ hay bị gãy. Có khi, chỉ có trật khớp riêng biệt: răng lệch ra ngoài, vào trong hay lún xuống. Có khi kèm theo gãy xương ổ răng và thương tổn các răng bên và răng đối diện. Dấu hiệu: răng lung lay, răng lệch, hoặc địa cắn thấp, không cùng hàng với các răng bên. Phim X quang cho thấy một phần ổ răng trống, vùng dây chằng rỗng. Phim cũng cho thấy chân răng và xương ổ răng gãy hoặc không.

Điều trị: Đặt răng lại đúng vị trí sau khi gãy tủy, cố định răng 3 - 6 tuần. Tiên lượng thường tốt, răng chắc lại. Tủy có thể bị hoại tử nên cần theo dõi. Nếu răng bị lún xuống, không cần chữa vì răng sẽ trở lại vị trí cũ, sau mấy tuần. Cũng có khi răng bị **trật khớp hoàn toàn**. Cần suy tính để điều trị: xem lại răng bị bật ra có thể cấy lại được hay không. Nếu có đủ những điều kiện sau đây, có thể cấy lại răng: sức khỏe tốt, miệng sạch, ổ răng và tổ chức xung quanh không bị thương tổn nhiều, có thể cố định răng.

Kỹ thuật cấy răng gây nhiều tranh luận nhất là vấn đề tủy: để tủy lại hay lấy tủy đi và bít ống tủy trước khi cấy. Kinh

nghiêm cho thấy để tuỷ lại tốt hơn. Biến chứng sau điều trị gần như nhau, dù lấy tuỷ hay không (Fortier).

Trật khớp hoàn toàn hay gặp ở độ tuổi 8 - 11 (75%). Răng cửa giữa và răng cửa bên mọc vào lúc 6 - 8 tuổi. Khi đã chạm răng đối diện, chân răng còn ngắn, tuỷ còn mở rộng, thông với xương hàm. Chỉ sau khi mọc 3 năm, cuống răng mới khép kín. Răng ở răng, dây chằng là một thể thống nhất; không có răng thì cũng không có xương ổ răng. Trật khớp có thể xảy ra lúc tuỷ răng còn mở rộng hay đã khép kín. Mất răng cửa làm ảnh hưởng tới thẩm mỹ, một phần đến chức năng nói và cắn, cho nên cần giữ răng trên miệng càng lâu càng tốt. Lúc đó, các răng bên đã trưởng thành, có thể làm cầu.

Cấy răng là đặt lại răng vào ổ. Người ta chia ra cấy răng ngay từ lúc trật khớp tới lúc chữa chưa quá 6 giờ và cấy chậm khi làm sau giờ đó.

Kĩ thuật cấy răng bao gồm: Nếu cấy răng ngay thì rửa sạch răng bằng huyết thanh ấm rồi đặt răng vào một dung dịch penicilline đặc. Gây tê, làm sạch vết thương, nạo nhẹ ổ răng để lấy hết máu cục, không ảnh hưởng tới nửa dây chằng ở ổ răng (nửa kia còn ở xương răng). Sau đó cố định răng bằng buộc chỉ thép qua đĩa cắn (kiểu Stout) hoặc dùng nẹp hoặc dán một sợi chỉ thép tròn vào các răng bằng nhựa phức hợp. Cho penicilline mấy ngày.

Kết quả sau khi cấy: Đối với răng cuống còn mở rộng, cuống răng có thể tiếp tục phát triển. Thụ thể diện răng, sau mấy tháng thấy dương tính. Nếu cấy răng sớm, có thể có dây chằng như răng bình thường; nếu cấy chậm, răng sẽ dính vào ổ răng bởi một tổ chức dạng xương.

Nếu cấy răng chậm thì ngâm răng vào một dung dịch penicilline đặc trong 12 - 24 giờ cho răng ảm lại và dự phòng nhiễm khuẩn, rồi cấy như trên. Vicent (1985) thấy ở răng không lấy tuỷ, tuỷ sẽ khô đi nhưng không gây biến chứng.

Răng rạn cũng do chấn thương nhẹ, rạn có thể xảy ra trong khi ăn. Việc chẩn đoán khó, Dechaume (1967) thấy người đến khám có răng bị mẻ, hỏi bệnh sử mới nghĩ đã có răng rạn trước lúc mẻ. Có khi người đau răng, nhưng thầy thuốc không tìm được nguyên nhân, đến khi răng mẻ mới thấy rõ. Răng hàm đã chữa tuỷ và hàn amangam có thể bị mẻ sau khi chữa răng nhiều năm. Răng sâu, tuỷ còn sống, hàn amangam cũng có thể bị rạn. Đáng chú ý nhất là những răng không sâu bị rạn vì thường không tìm được nguyên nhân làm răng đau: lứa tuổi bị răng rạn thường trên 40, hay gặp hơn ở tuổi 50 - 60. Răng rạn

thường là răng hàm lớn. Người trẻ tuổi cũng có thể bị răng rạn, nhưng chỉ ở răng hàm nhỏ hàm trên. Riêng răng đã chữa bị rạn thì ở tuổi nào cũng gặp. Bệnh căn răng rạn cũng do chấn thương lúc nhai vướng hạt sạn, dù nhiều người không nhớ là đã cắn phải sạn.

Braly (1980) thấy các yếu tố dễ làm răng bị rạn là: khớp cắn bị chấn thương; khớp cắn răng của hổ; răng cửa đầu chạm đầu; rãnh răng "sâu", nướu tựa "nhon".

Chúng tôi chưa gặp người có răng rạn nào thuộc loại 2 và 3, tuy có thể rạn dễ xảy ra ở những loại khớp cắn này.

Khi khám, phát hiện vết rạn rất khó. Vết rạn ở răng hàm thường chạy theo rãnh chính trước - sau, cũng có khi chạy tới mặt ngoài răng hàm ở răng dưới.

Có người dùng màu bôi lên mặt nhai răng, nhưng rãnh thường có màu sẫm, nên dùng màu để phát hiện vết rạn nhưng không kết quả. Có tác giả để người bệnh cắn lên từng nướm răng, nướm nào rạn sẽ thấy đau, thử nghiệm này đôi khi có kết quả. Chúng tôi đã dùng phương pháp soi, kết quả khá tốt (1963). Rọi ánh sáng ở mặt ngoài răng hàm, nhìn trên mặt nhai, thay đổi nơi chiếu và thay đổi góc chiếu, có thể thấy nửa trong răng tối do ánh sáng bị khúc xạ ở mặt gãy. Tuy vậy, chỉ khi vết rạn rộng mới dễ thấy. Braly cũng thấy soi bằng soi quang học tốt nhất.

Chụp phim sau ổ răng có thể phát hiện được vết rạn ở răng cửa (rạn do chơi đùa hay do tai nạn giao thông), nhưng phim răng hàm không cho thấy vết rạn vì mặt rạn song song với phim. Cho nên chỉ dựa vào dấu hiệu lâm sàng để chẩn đoán. Nếu rạn tới ngà thì có dấu hiệu như sâu ngà, vết rạn tới tuỷ, có dấu hiệu viêm tuỷ, thường là viêm mạn tính, đau rạn ở nhiều răng cùng một bên hàm. Để xác định răng đau, thử điện ở từng răng một hoặc dùng một viên bóng nhỏ thấm nước nóng, đặt ở từng răng, răng rạn có phản ứng đau. Cần thử nhiều lần để xác định chắc chắn răng đau. Sau đó, có thể tìm vết rạn, nhưng thường không có kết quả.

Điều trị răng rạn là làm chụp răng. Nếu tuỷ bị viêm, cần chữa tuỷ, nhưng nên mài mặt nhai ngay từ buổi đầu để tránh va chạm trong khi nhai, không làm vết rạn rộng thêm. Khi bị ống và buồng tuỷ không dùng phương pháp Bernard với oxyt canxi, vôi nỏ làm vết rạn rộng thêm, có khi tách hẳn hai nửa răng. Kết quả điều trị răng rạn bằng chụp có kết quả tốt sau 10 - 20 năm. Theo Braly làm chụp cho răng đã lấy tuỷ, cần theo dõi hai năm vì rạn có thể rộng thêm, có khi tách hai nửa răng. Gặp trường hợp này chỉ còn cách nhổ răng.

CƠN ĐAU QUẢN THẬN

Giáo sư Trần Văn Sáng

Cơn đau quản thận là triệu chứng thường gặp trong nội khoa gây nên do căng trương đột ngột của vỏ bao thận hoặc của niệu quản và đài bể thận. Cơn đau thường xuất hiện đột ngột, sau khi lao động hoặc đi một quãng đường dài và xấu làm cho người ta lắc lư nhiều.

Nguyên nhân của sự căng trương cấp tính của vỏ bao thận có thể là do sự bế tắc cấp tính đường tiểu dưới, gây ứ nước và căng trương ở đài bể thận; nhu mô thận bị phù nề trong trường hợp viêm bể thận - thận cấp tính hay thận bị xuất huyết dưới bao.

Nguyên nhân của sự căng trương đột ngột của đài bể thận và niệu quản có thể là do sỏi niệu quản, cục máu đông trong

niệu quản hoặc sự chèn ép niệu quản từ bên ngoài do một khối u phát triển nhanh.

Cần lưu ý là chỉ có sự căng trương đột ngột mới gây ra cơn đau quản thận. Có những trường hợp sỏi niệu quản, hẹp niệu quản do lao, gây bế tắc niệu quản một cách từ từ, hay bướu thận, làm căng dần bao thận, thì không gây ra cơn đau quản thận. Như vậy, mặc dù cơn đau quản thận thường được gây nên do sỏi niệu quản, nhưng cũng có nhiều trường hợp có sỏi niệu quản mà không có cơn đau quản thận. Thậm chí có trường hợp sỏi niệu quản lại bên gây ra vô niệu mà bệnh nhân không cảm thấy đau. Đây là những trường hợp sỏi niệu quản thể yên lặng.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Triệu chứng:

Cơn đau thường xuất hiện đột ngột. Trong một số trường hợp, cơn đau có thể xảy ra sau khi chơi thể thao, sau khi lao động hay đi một quãng đường xa. Cường độ của cơn đau thường là khá mạnh. Bệnh nhân đau như dao đâm, có cảm giác như có sự co thắt bên trong, nhưng không có tư thế nào được coi là tư thế giảm đau thực sự. Các tác giả Anh (Donald, Smith R.) và Pháp (Salem M.) phân biệt hai trường hợp.

Cơn đau của thận đau khu trú ở vùng sườn - thắt lưng, dưới xương sườn 12 bên ngoài của khối cơ lưng cùng - thắt lưng, lan ra phía trước, hướng về phía rốn và hố chậu. Cơn đau này gặp trong viêm bể thận - thận cấp tính, sỏi bể thận gây thận ứ nước cấp tính, gây sự căng trương đột ngột của bao thận hoặc sỏi niệu quản ở 1/3 trên.

Cơn đau của niệu quản gây nên do sự bế tắc niệu quản ở 1/3 dưới, gây ra trương nước ở thận bể thận và sự co thắt ở niệu quản. Cơn đau xuất phát từ ổ thắt lưng và lan xuống dưới, dọc theo đường đi của niệu quản đến hố chậu, bộ phận sinh dục và mặt trong của đùi. Nếu cơn đau bên phải, bệnh nhân sẽ đau ở điểm Mac Burney ở hố chậu phải, dễ lầm với bệnh viêm ruột thừa. Nếu cơn đau ở bên trái, bệnh nhân sẽ đau ở hố chậu trái, dễ nhầm với bệnh viêm đại tràng co thắt, hoặc viêm phần phụ hay u nang buồng trứng xoắn ở phụ nữ. Nếu hòn sỏi xuống đến phần cuối của niệu quản, có thể gây ra phù nề và viêm nhiễm ở lỗ niệu quản, do đó bệnh nhân có dấu hiệu đái dắt.

Triệu chứng kèm theo thường gặp là bệnh nhân nôn mửa hay buồn nôn; trương bụng do liệt ruột; có thể có sốt và rét run trong trường hợp có nhiễm trùng niệu kết hợp. Nhiễm trùng niệu ở đây khá nguy hiểm vì xảy ra ở một thân đang bị ứ đọng nước tiểu và đe dọa sẽ gây ra thương tổn nặng do viêm bể thận - thận ngược chiều, làm suy giảm chức năng thận một cách nhanh chóng.

Thăm khám bệnh nhân, thấy có đau nhói ở điểm sườn thắt lưng, dưới xương sườn 12 và cả hố chậu cũng rất đau. Nếu khám lúc đang cơn đau thì khi sờ nhẹ vào hố thắt lưng, bệnh nhân đã nẩy người. Bụng bị trương hơi. Gõ trong và khám phía trước, ở hạ sườn, bệnh nhân cũng cảm thấy đau nhói. Kèm theo có dấu hiệu phản ứng thành bụng ở nửa bụng phía bên đau. Do đó, nếu đau phía bên phải, có thể nhầm với cơn đau bụng gan do viêm túi mật cấp hay sỏi ống mật chủ. Có trường hợp bụng bệnh nhân trương hơi nhiều và nôn mửa, cần chẩn đoán phân biệt với tắc ruột hay viêm tụy cấp.

Các xét nghiệm lâm sàng

Thử nước tiểu: Nếu cơn đau bụng thận thông thường thì có nhiều hồng cầu trong nước tiểu, kèm theo có thể có nhiều bạch cầu và có thể có cả vi trùng. Tìm thêm amilaza trong nước tiểu để phân biệt với trường hợp viêm tụy cấp.

Xét nghiệm máu, tìm công thức bạch cầu. Nếu viêm bể thận, bệnh nhân sốt, bạch cầu sẽ tăng cao.

Chụp X quang bộ niệu không chuẩn bị, có thể thấy bụng trương hơi và có thể phát hiện sỏi ở bể thận hoặc niệu quản. Nếu không nhìn thấy sỏi cũng chưa loại được sỏi niệu quản vì chụp X quang lúc bệnh nhân đang cơn đau bụng thường có trương hơi nên chất lượng phim xấu, khó đánh giá hoặc có một số loại sỏi không cản quang như sỏi urat hay axit uric.

Làm siêu âm thận có thể phát hiện thận ứ nước. Đây là một phương pháp rất có ích vì hoàn toàn vô hại, mức độ tin cậy cao và có thể áp dụng ngay trong trường hợp cấp cứu. Siêu âm có thể cho biết mức độ ứ nước của thận và trong nhiều trường hợp có thể cho thấy được cả sỏi thận hay bể thận, kể cả trong trường hợp sỏi không cản quang. Do đó, áp dụng siêu âm trước

khi chụp thận có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch UIV (urographie intravei - neuse).

Chụp UIV trong những ngày sau, khi bệnh nhân đã đỡ đau, bụng đỡ trương và bệnh nhân có thể nằm yên được trong hơn nửa giờ để chụp phim.

Trước khi chụp phim UIV, bao giờ cũng phải chụp một phim thật tốt của bộ niệu không chuẩn bị vì phim này rất cần thiết để kết hợp đọc với phim chụp UIV, nhất là trong trường hợp cần xác định có sỏi hay không.

Chụp phim UIV, phải chụp bằng phim lớn, lấy hết bộ niệu, chụp không cần ép niệu quản và phải dùng thuốc cản quang đủ liều, tức là 1ml hay 1,5ml thuốc cản quang có chất iot cho 1kg cơ thể, loại đậm độ 50% hay 60%, để có được hình ảnh rõ, đáng tin cậy. Cần chụp phim sau 7 phút, 15 phút, 30 phút. Sau đó, cho rửa phim và đọc ngay để quyết định có cần chụp phim muộn hay không. Phim muộn phải chụp sau 60 phút, cần thiết trong các trường hợp thận bị ứ nước.

UIV sẽ cho thấy các hình ảnh: Thận chậm bài tiết phía bên thận bị đau. Thấy rõ bóng thận, nhưng thuốc cản quang không sang được đài bể thận. Thuốc cản quang xuống đến niệu quản và dừng lại chỗ có sỏi. Niệu quản phía trên hòn sỏi bị giãn nở. Đài thận bên thận bị đau giãn nở. Thận cảm tức là thận không có thuốc cản quang vào.

UIV còn cho biết tình trạng và chức năng của thận còn lại, nhất là trong trường hợp bệnh nhân có thiểu niệu, vì có nhiều trường hợp thận đối diện bị teo bẩm sinh, hay có sỏi mà bệnh nhân không biết. UIV cho biết những yếu tố cần thiết để quyết định thái độ điều trị trong những ngày sau.

Theo dõi diễn biến của bệnh dựa vào hai yếu tố chính: theo dõi số lượng nước tiểu; theo dõi diễn biến của cơn đau.

Theo dõi số lượng nước tiểu trong vòng 24 giờ. Bệnh nhân có số lượng nước tiểu tương đối khá, trên 700ml trong 24 giờ. Trong trường hợp này, chức năng thận còn lại tương đối tốt. Thử máu tìm BUN (blood urea nitrogen) và creatinin; nếu ở trong giới hạn bình thường thì có thể làm UIV trong những ngày sau. Bệnh nhân bị thiểu niệu nặng, nước tiểu dưới 400ml trong 24 giờ, hoặc vô niệu; nước tiểu dưới 200ml trong 24 giờ. Đây là trường hợp cần giải quyết sớm hay cấp cứu, đặc biệt là khi BUN tăng cao. Có thể có sỏi niệu quản hai bên hoặc sỏi niệu quản một bên; nhưng thận bên đối diện đã kém hoạt động, có thể do thận teo bẩm sinh hay có bệnh lý từ trước. Nếu bệnh nhân có kèm theo rét run và sốt, nước tiểu có nhiều bạch cầu và cấy nước tiểu có trên 100000 khuẩn lạc, như vậy là có viêm thận - bể thận kèm theo. Có sự đe dọa đến chức năng của thận bị đau. Hiện tượng nhiễm trùng niệu ở thận bị bế tắc nước tiểu có thể phá hủy nhanh chóng chức năng của thận, đòi hỏi phải có sự can thiệp sớm để giải phóng sự bế tắc.

Theo dõi sự diễn biến của cơn đau. Trường hợp diễn biến tốt, bệnh nhân hết cơn đau và sau đó đái ra được sỏi. Trong một số trường hợp, bệnh nhân có tiền sử đau tương tự và có đái ra sỏi. Sau khi hết cơn đau, bệnh nhân thường đái nhiều, và cảm thấy nhẹ nhõm. Trong trường hợp này, cần đem hòn sỏi thử sinh hoá để biết tính chất hoá học của nó để có sự điều trị nội khoa thích hợp (xem "sỏi niệu" - *Bách khoa thư bệnh học, tập 1*). Trường hợp diễn biến kéo dài, sỏi không ra được. Sau một thời gian 8 - 12 giờ nhờ tác dụng của thuốc điều trị, cơn đau có thể giảm, nhưng không hết hẳn. Bệnh nhân vẫn đau ở âm ở vùng thắt lưng. Tuy không đau thành cơn dữ dội như lúc ban đầu, nhưng bệnh nhân vẫn cảm thấy rất khó chịu trong 3 - 5 ngày. Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh thường gặp sau đây.

Viêm ruột thừa là trường hợp cần chẩn đoán phân biệt, nếu cơn đau quặn thận bên phải. Ở đây, bệnh nhân đau ở hố chậu phải, thậm chí đau ở điểm Mac Burney, có phản ứng thành bụng ở hố chậu phải; và trong nhiều trường hợp, có sốt nhẹ, bạch cầu tăng trên $10000/\text{mm}^3$. Phân biệt nhờ các dấu hiệu đặc biệt là điểm đau xuất phát từ hố thận và lan xuống hố chậu. Cơn đau quặn thận xuất hiện một cách đột ngột và đau dữ dội làm bệnh nhân phải lăn lộn, còn viêm ruột thừa thì đau âm ỉ và tăng dần trong những giờ sau. Thủ nước tiểu cấp cứu, thấy trong nước tiểu có nhiều hồng cầu, có thể có nhiều bạch cầu, còn trong viêm ruột thừa, nước tiểu bình thường.

Cơn đau bụng gan, bệnh nhân đau ở hạ sườn phải, xuyên ra sau lưng và xuyên lên vai, kèm theo có sốt và vàng da. Sốt và vàng da có thể xuất hiện muộn hơn trong những ngày sau. Thủ nước tiểu có sắc tố mật và muối mật. Nước tiểu sẫm màu.

Cơn đau lưng của viêm rễ thần kinh. Rễ thần kinh ở vùng thắt lưng có thể bị kích thích và viêm cấp trong các trường hợp lồi đĩa đệm của cột sống thắt lưng; viêm đốt sống thắt lưng, hay trong trường hợp bệnh Zona ở vùng thắt lưng. Trong các trường hợp này, bệnh nhân bị đau từ vùng hông lưng lan xuống hố chậu giống như cơn đau quặn thận, nhưng ở đây, bệnh nhân có cảm ứng mạnh khi kích thích da. Khi dùng ngón tay cái ấn sâu ở khối cơ chung cụt - thắt lưng, hai bên xương sống, bệnh nhân thấy đau nhói ở điểm xuất phát của một bên rễ thần kinh. Thủ nước tiểu, thấy nước tiểu bình thường.

Điều trị chủ yếu làm giảm hoặc làm hết cơn đau; giải phóng đường tiết niệu bị tắc nghẽn. Cơn đau là dấu hiệu mới nhất, làm cho bệnh nhân khó chịu nhất, đòi hỏi người thầy thuốc điều trị phải giải quyết trước tiên. Cơn đau là do sự bế tắc ở niệu quản, do sỏi hoặc một nguyên nhân gây bế tắc khác. Những công trình nghiên cứu của Holmlund ở Bắc Âu năm 1968 đã chứng minh là có sự phù nề của niêm mạc niệu quản xung quanh hòn sỏi, hay vật gây bế tắc, sự phù nề này làm bế tắc hoàn toàn và gây ra sự tăng áp suất của nước tiểu phía trên hòn sỏi. Thuốc chống viêm giảm sự phù nề làm cho nước tiểu qua được và cơn đau quặn thận sẽ hết. Thuốc chống viêm biến một sự bế tắc hoàn toàn thành một sự bế tắc không hoàn toàn.

Thuốc chống viêm thường dùng trong cơn đau quặn thận là loại thuốc chống viêm không phải là steroide gồm các loại:

Kétoprofène (profénid): 100mg tiêm bắp.

Diclofénac (voltarène): 50mg tiêm bắp.

Indométacine (indocid): 50mg tiêm tĩnh mạch chậm.

Thuốc giảm đau và chống co thắt thường dùng là:

Camylofine (avafortan) 1 ống tiêm bắp, có thể tiêm thêm 1 ống sau 3 - 6 giờ nếu cần.

Tiémonium (viscéralgine forte) 1 - 2 ống tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm.

Phloroglucinol (spasfon) 2 hay 3 ống, hoà trong 100ml serum ngọt đẳng trương và tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch, mau hay chậm tùy thuộc cơn đau nặng nhẹ.

Chống nhiễm trùng trong trường hợp nước tiểu đục hoặc có nhiều bạch cầu. Tốt nhất là cấy nước tiểu và cho thuốc kháng sinh tùy theo kháng sinh đồ. Trong ngày đầu chưa kịp có kháng sinh đồ, có thể dùng:

Gentamycine 80mg, 2 - 3 ống trong 24 giờ.

Claforan 1 - 3g mỗi ngày.

Trong những ngày tiếp theo, nếu cơn đau vẫn chưa hết, có thể tiếp tục dùng các loại thuốc chống viêm để giảm sự phù nề ở niêm mạc, giúp cho hòn sỏi dễ được đẩy xuống bàng quang. Thuốc kháng sinh cần được tiếp tục cho đến khi nước tiểu hết nhiễm trùng. Chụp X quang bộ niệu không chuẩn bị để theo dõi sự di chuyển của sỏi. Nếu sỏi nhỏ, đường kính dưới 3mm và trơn láng, thì có nhiều khả năng được tống xuất ra ngoài theo đường tự nhiên.

Giải phóng sự bế tắc của niệu quản. Nếu sau cơn đau, sỏi vẫn còn, bệnh nhân vẫn cảm thấy đau ở vùng thắt lưng, kéo dài trong 5 - 7 ngày, khám hố thắt lưng vẫn còn đau, dấu hiệu rung thận vẫn còn rõ rệt, chụp X quang thấy sỏi không di chuyển phải can thiệp để giải phóng sự bế tắc ở niệu quản.

Có thể giải quyết bằng phương pháp nội soi, đặt thông niệu quản ngược chiều. Ống thông niệu quản có thể lách bên cạnh hòn sỏi, lên đến phần trên của niệu quản, dẫn lưu nước tiểu tồn đọng và giải áp đường niệu trên. Sau đó, có thể dùng thông Dormia để kéo sỏi ra.

Nếu dùng phương pháp nội soi không thành công phải dùng phẫu thuật để lấy sỏi.

Trong trường hợp bệnh nhân thiếu niệu nặng hay vô niệu, cần phải can thiệp cấp cứu: thủ đặt thông niệu quản ngược chiều phía bên có cơn đau. Nếu không thành công, phải mổ lấy sỏi. Có thể phải mổ cả hai bên sỏi nằm ở đoạn chậu hay đoạn lưng. Nếu thể trạng bệnh nhân quá yếu, không cho phép phẫu thuật kéo dài, thì sẽ ưu tiên mổ bên có cơn đau trước, vì đây là bên còn hoạt động tốt và sự bế tắc bên ấy gây ra cơn đau và vô niệu.

Đ

ĐAU THẮT NGỰC VÀ THIẾU MÁU CƠ TIM

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Huy Dung

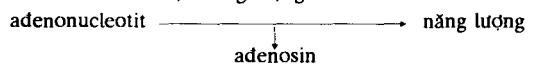
Đau thắt ngực (còn có tên gọi thất tim, đau thất tim, hội chứng đau thất, đau ngực) là một hội chứng lâm sàng biểu hiện bằng những cơn đau hoặc cảm giác thắt chặt ở sau xương ức hay vùng trước tim, đôi khi "xuyên" ra sau lưng và thường lan lên vùng cổ, vai trái và cánh tay. Do thiếu tưới máu cơ tim thoáng qua với bản chất thường gặp nhất là xơ vữa bít hẹp lòng động mạch vành lại xảy ra những yếu tố thúc đẩy sự phát sinh cơn đau như: gắng sức, stress xúc cảm (tâm lý), gặp lạnh, tăng tải cơ bóp cơ tim như do cơn cao huyết áp, do cơn nhịp nhanh, vv. và dịu nhanh khi chấm dứt các yếu tố thúc đẩy này.

Chứng đau thắt ngực đã được chú ý từ hàng ngàn năm nay. Trong nhân dân Việt Nam thường nhắc đến chứng "hoá bốc" "nghest lấy cổ". Chứng đau thắt ngực lần đầu tiên được mô tả khá kĩ về lâm sàng, William Heberden (Anh) đã báo cáo lần đầu tiên trước Hội thầy thuốc Hoàng gia Anh năm 1768 (báo cáo xuất bản năm 1772) "Một số sơ kết về một rối loạn ở ngực" trong đó tác giả đưa ra thuật ngữ đau thất ngực. Heberden đã nhấn mạnh tính chất "đặc biệt dữ dội", "thuộc loại nguy hiểm và khá phổ biến", "cảm giác bóp nghẹt, kèm theo sự lo lắng". Năm 1785 người ta đã nêu giải phẫu bệnh lí của một người đã từng bị chứng đau thất ngực hết như chứng đau thất ngực do Heberden đã mô tả. Mấy năm sau đó Jenner (1799) khẳng định rằng hội chứng lâm sàng đau thất ngực mô tả bởi Heberden trước đó chính là do *xơ cứng bít hẹp động mạch vành* tim. Nửa cuối thế kỉ 19, Brunton nêu mối liên quan giữa cơn đau thất ngực với tăng huyết áp và đề xuất dùng *amyl nitrit* để làm giảm cơn đau thất ngực (theo tác giả do kéo được huyết áp cao xuống). Việc sử dụng *nitroglycerin* để điều trị cơn đau thất ngực bắt đầu từ 1879. Cũng lúc này người ta cho rằng trong cơ chế phát sinh mỗi cơn đau thất ngực có yếu tố co thắt động mạch vành (Latham 1876, Osler 1910). Đến năm 1959 Prinzmetal (Hoa Kỳ) tách riêng một thể đau thất ngực đặc biệt mang tên "đau thất ngực biến thái" mà yếu tố co thắt động mạch vành là chủ đạo (tuy rằng mãi tới những năm 1970 sự co thắt động mạch vành đó mới được "thấy" rõ nhờ phương pháp chụp cản quang động

mạch vành). Những biểu hiện thực sự sâu sắc về đau thất ngực được tích lũy nhiều vào 4 hướng sau đây, ở những năm cuối của thế kỉ 20. Từ các hội chứng đau thất ngực đa dạng người ta đã tách ra *thể đau thất ngực không ổn định* hoặc hội chứng đọa (tiền) nhồi máu cơ tim như một thể trung gian nằm giữa một bên là thể biến đổi chức năng, thoáng qua tức đau thất ngực và một bên khác là thể biến đổi thực thể không đảo ngược tức hoại tử của nhồi máu cơ tim. Từ trong khối đau thất ngực đa dạng còn lại thì xác lập thể thiếu máu cơ tim im lặng (hoặc thiếu máu cơ tim không đau), và hội chứng X (cơn đau thất ngực rất điển hình nhưng động mạch vành lại hoàn toàn bình thường). Xác định sâu từng khâu của *sinh lí bệnh* đau thất ngực (sự đảo lộn cân cân cung và cầu oxy ở cơ tim). Và từ đó xây dựng phong phú hướng *điều trị theo sinh lí bệnh* chứng đau thất ngực bằng cách ứng dụng sáng tạo các thành quả của được lí học đau thất ngực hiện đại với các nhóm thuốc chẹn thụ thể beta - adrenergic, các thể hệ nitrat mới, các nhóm ức chế canxi. Có nhiều phương pháp *phẫu thuật* như phẫu thuật ghép cầu nối (đường tắt) chủ - vành, phẫu thuật động mạch vành chỉ nhờ một kiểu ống thông động mạch vành có quả bóng nhỏ ở đầu để nong mạch vành gọi là "tạo hình động mạch vành xuyên lòng mạch qua da"; kĩ thuật mới cắt bỏ mảng vữa xơ động mạch vành, khoan Kensey chọc thủng chướng ngại trong động mạch vành, quả bóng Laser phòng ngừa làm hẹp động mạch vành, ống nội soi động mạch vành.

Sinh lí bệnh

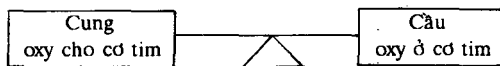
Gặp hoàn cảnh bệnh lí cạn kiệt oxy, tế bào cơ tim muốn có năng lượng sống đã bắt buộc dĩ phải cho xảy ra sự phân huỷ adenonucleotit để tạo năng lượng.



Trong quá trình này có phóng ra adenosin, chất này có vai trò trong cơ chế tạo ra cảm giác đau, một yếu tố nổi

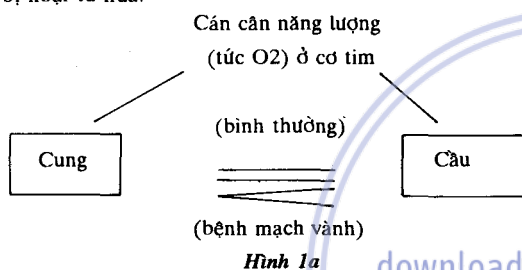
bật trong phức hệ yếu tố gộp thành hội chứng mang tên đau thắt ngực.

Vậy gốc sinh lý bệnh của đau thắt ngực là sự "cạn kiệt oxy" ở mô cơ tim xảy ra do sự mất thăng bằng cân cân



Nghĩa về phía cầu nghĩa là $cung O_2 < cầu O_2$ (Hình 1a) do cung ↓ hoặc do cầu ↑, hoặc do vừa cung ↓ vừa cầu ↑ (Hình 1b).

Sự thiếu hụt (thâm hụt) oxy đó ở cơ tim so với các mô khác trong cơ thể là cấp bách hơn. Vì đối với các mô khác (ví dụ các cơ bắp) muốn có năng lượng thì có thể dễ dàng phân huỷ glycogen để tạo ra các photphat năng lượng cao, kể cả khi thiếu oxy cũng như khi đủ oxy. Còn mô cơ tim thì ngược lại không có khả năng phân huỷ glycogen mà chủ yếu chỉ qua chu trình Krebs mới tạo năng lượng được. Nói gọn hơn là khi mất thăng bằng cân cân cung - cầu oxy thì các mô chưa "kẹt" năng lượng, còn mô cơ tim thì đã "kẹt" bí đủ để về năng lượng, thậm chí bị đe dọa về sự tồn tại, bị đe dọa sẽ bị hoại tử nữa.



Bệnh tim thiếu máu cục bộ (TMCB), bệnh tim do mạch vành

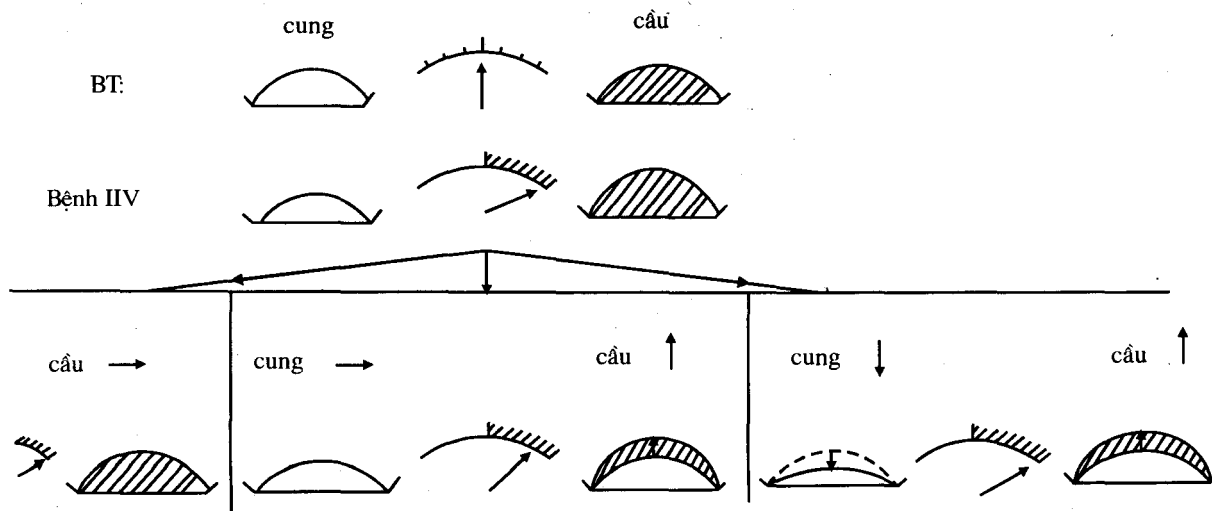
Bệnh tim do thiếu máu cục bộ là gốc của hội chứng lâm sàng đau thắt ngực và của nhiều hội chứng lâm sàng khác (Bảng 1). Tất cả các hội chứng lâm sàng đó đã được tập hợp lại thành một đơn vị bệnh học với thuật ngữ "bệnh tim thiếu máu cục bộ" (IHD: Ischemic Heart Disease). Nguồn gốc bệnh tim thiếu máu cục bộ là do hệ động mạch vành không hoàn thành tốt chức năng tưới máu của mình mà gọi đúng tên là thiếu năng vành hoặc suy vành. Mà suy vành là do bản thân hệ động mạch vành bị bệnh; từ xưa quen gọi là **bệnh động mạch vành** hoặc

bệnh mạch vành hay danh pháp quốc tế khái quát hơn, "**bệnh tim do mạch vành**" (CDH: Coronary Heart Disease). Còn nguồn gốc bị bệnh động mạch vành thì trong 90% trường hợp là vữa xơ động mạch. Bởi vậy trong 90% bệnh tim thiếu máu cục bộ có thể gọi là "**bệnh tim vữa xơ động mạch**" (AHD).

Bảng 1

Loại xử trí	Bệnh danh	Ghi chú
Xử trí thông thường	Đau thắt ngực ổn định	Đau thắt ngực "kinh điển" "thông thường". Đau thắt ngực gắng sức
	Đau thắt ngực biến thái Prinzmetal	Chủ yếu do co thắt động mạch vành bề mặt
	Hội chứng X	Cơn đau thắt ngực rất điển hình nhưng mạch vành hoàn toàn bình thường, giả thuyết mới là do co thắt các động mạch vành cổ nhỏ trong tầng sâu của cơ tim.
	Thiếu máu cơ tim im lặng	Không đau nhưng rõ ràng có cơn thiếu máu cơ tim với ST ↓
Cấp cứu hoặc điều trị tích cực	Đau thắt ngực không ổn định	Đau thắt ngực - mới phát sinh - tăng dần - khi nghỉ tĩnh
	Hội chứng dọa nhồi máu cơ tim	Còn gọi là đau thắt ngực tiền nhồi máu cơ tim. Hội chứng trung gian
	Nhồi máu cơ tim	Có thương tổn thực thể nặng nề không hồi phục: hoại tử
	Đột tử (do mạch vành)	Không qua nhồi máu cơ tim cấp; chỉ thiếu máu cục bộ cơ tim nặng với cả 3 thân động mạch vành đều hẹp. Thường qua rung thất.
	Rối loạn nhịp. Suy tim (do suy vành)	Có thể đều chưa hề bị đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim

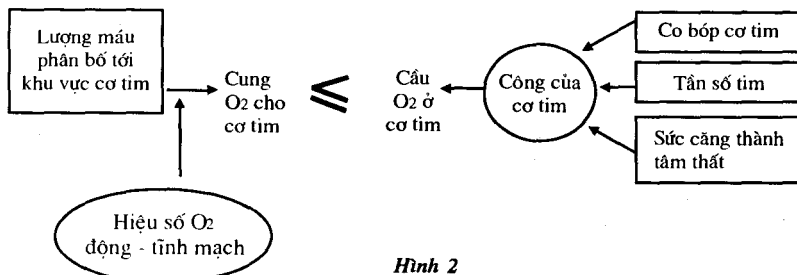
Những yếu tố sau đây gây ảnh hưởng đến cung cấp oxy cho cơ tim trong bệnh tim TMCB



Hình 1b

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Hiệu số oxy động - tĩnh mạch vành như đã nêu trên là yếu tố rất ít khi ảnh hưởng, và ảnh hưởng rất ít đối với mức cung cấp oxy cho cơ tim (Hình 2).



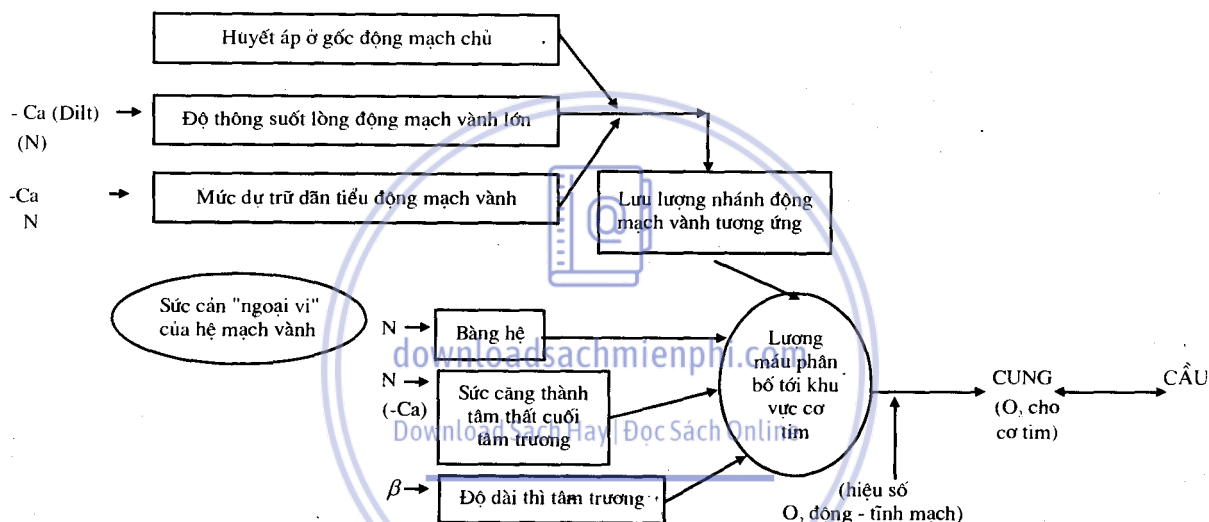
Hình 2

Yếu tố ảnh hưởng cơ bản và duy nhất, chính là yếu tố lượng máu phân bố tới vùng cơ tim tương ứng (Hình 2).

Đó là yếu tố công của cơ tim vốn do 3 yếu tố: co bóp cơ tim; tần số tim; sức căng thành tâm thất. Sức căng thành tâm thất bao gồm sức căng thành tâm thất thì tâm thu ("hậu tải" liên quan tăng áp lực do sức cản ngoại vi, tức "huyết áp" vậy). Và sức căng thành tâm thất cuối tâm trương ("tiền tải", liên quan tăng tải thể tích do cả thể tích máu lưu thông, máu tĩnh mạch trở về tim và cả áp lực tĩnh mạch).

Những hoàn cảnh làm đảo lộn cân cân cung-cầu oxy trong bệnh tim thiếu máu cục bộ.

Với sơ đồ sinh lý bệnh của bệnh mạch vành rõ ràng như trên chúng ta sẽ dễ dàng hình dung 6 hoàn cảnh gây giảm cung oxy cho cơ tim (Bảng 2) đã tác dụng lên những khâu nào và 6 hoàn cảnh tăng cầu oxy của cơ tim đã tác dụng lên những khâu sinh lý bệnh nào.



Hình 3

Lượng máu phân bố tới tưới máu cho từng vùng cơ tim chủ yếu phụ thuộc vào 3 yếu tố (Hình 3): huyết áp ở động mạch chủ; độ thông suốt của động mạch vành lớn (bề mặt); trường lực của hệ tiểu động mạch vành "ngoại vi" của hệ mạch vành.

Mối tương tác giữa 3 yếu tố đó tạo ra "áp lực tưới máu" cần thiết. Nếu do bệnh lý (vữa xơ động mạch chẳng hạn) làm chít hẹp một động mạch vành lớn (bề mặt) thì hệ tiểu động mạch vành tương ứng sẽ phải dẫn ra để bảo đảm hút kéo máu tới tưới máu cho cơ tim. Động mạch vành lớn càng bị chít hẹp nhiều chừng nào thì hệ tiểu động mạch vành sẽ dẫn thêm ra chừng đó, tựa như có sẵn một "dự trữ dẫn mạch". Nhưng tới chừng lòng động mạch vành lớn bị bít tới 50 - 80% thì hệ tiểu động mạch vành coi như đã cạn hết dự trữ dẫn mạch vốn có, nghĩa là dù đã dẫn đến hết mức khả năng thì chỉ bảo đảm nổi "lưu lượng cơ bản" là lưu lượng tối thiểu chỉ phù hợp cho nhu cầu cơ tim ở mức yên tĩnh mà thôi. Đó cũng là khái niệm "ngưỡng gắng sức cho phép" thấp dần.

Lượng máu phân bố tới cơ tim nêu trên còn phụ thuộc yếu tố thứ tư: tuần hoàn bàng hệ.

Ngoài ra nó còn tỉ lệ ngược với sức căng thành tâm thất cuối kì tâm trương (liên quan tiền tải của tâm thất); và tỉ lệ thuận với độ dài thì tâm trương (Hình 3).

Những yếu tố ảnh hưởng tới nhu cầu oxy của cơ tim.

Bảng 2. Những hoàn cảnh gây đảo lộn cân cân cung - cầu oxy

Giảm cung O2 cho cơ tim do:	Tăng cầu O2 của cơ tim do:
1. Bít hẹp động mạch vành (màng xơ vữa, huyết khối, viêm...).	A. Gắng sức thể lực.
2. Ngưng kết tiểu cầu.	B. Stress tâm lý (xúc cảm).
3. Co thắt động mạch vành.	C. Cơn nhịp nhanh.
4. Hạ huyết áp (kể cả hạ huyết áp tâm trương).	D. Cơn cao huyết áp.
5. Thiếu máu (giảm hồng cầu; có cacboxy - Hb).	E. Các tình trạng tăng chuyển hóa (ví dụ cơn cường giáp).
6. Giảm oxy mô.	G. Thiếu máu.

Qua thực tế bệnh lý, bệnh tim thiếu máu cục bộ hầu như bao giờ cũng chỉ do một **bệnh căn** là vữa xơ động mạch vành, cụ thể là sự chướng ngại "lấn lấn", chít hẹp hoặc bít tịt lòng động mạch vành lớn ("bề mặt" tức ở sát thượng tâm mạc) do màng xơ vữa. Còn một thiếu số (**không tới 10%**) bệnh tim thiếu máu cục bộ do **bệnh căn hiếm không phải vữa xơ động mạch**: phân phổi rải rác ở rất nhiều thứ bệnh lý (Bảng 3) mà rất nhiều khi lại cũng kết hợp với vữa xơ động mạch vành nữa.

Bảng 3. Các bệnh căn không phải vữa xơ động mạch của bệnh tim thiếu máu cục bộ

TT	Nhóm bệnh	Bệnh căn hiếm của bệnh tim thiếu máu cục bộ
1	Các chứng viêm động mạch vành	- Giang mai động mạch chủ (ở gốc động mạch chủ chỗ có 2 lỗ động mạch vành). - Bệnh Takayasu - Luput ban đỏ hệ thống. - Viêm nút đa động mạch (polyarteritis nodosa). - Bệnh hệ thống ở khớp (viêm đa khớp dạng thấp, viêm dính cột sống).
2	Thuyên tắc (tối) động mạch vành(tử...)	- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. - Huyết khối nhĩ hoặc thất trái. - Huyết khối sau thay van tim (nhân tạo) - Biến chứng thông tim.
3	Dày thành động mạch vành	Amyloidosis (nhiễm dạng tinh bột) - Xạ trị vùng ngực kéo dài,...
4	Bệnh lí van động mạch chủ	- Hẹp lỗ van động mạch chủ (giảm cung lượng vào 2 động mạch vành) - Hở van động mạch chủ (giảm áp lực tưới máu tâm trương ở động mạch vành) - Hẹp hở van động mạch chủ.
5	Dè hẹp động mạch vành	- Lóc tách động mạch chủ.
6	Dị tật bẩm sinh	- Khởi nguồn bất thường của động mạch vành trái từ thân động mạch phổi. - Dò động - tĩnh mạch.
7	Sự phối hợp	- Ví dụ hẹp động mạch chủ kết hợp vữa xơ động mạch vành. - Tăng huyết áp với tim to kết hợp vữa xơ động mạch vành.

Đó là chưa kể các bệnh lí như rối loạn nhịp nhanh (với giảm cung lượng tim hoặc thu ngắn kì tâm trương); tăng huyết áp nặng hoặc dao động (nhiều cơn tăng huyết áp); cường giáp (tăng chuyển hoá); sốc giảm thể tích lưu thông hoặc sốc nhiễm trùng (tụt huyết áp); thiếu máu với nhiều thể bệnh khác nhau: tương ứng lần lượt với các "hoàn cảnh đảo lộn cân cân cung- cầu oxy cơ tim" C, D, E, 4, G÷ 5 của Bảng 2.

Vữa xơ động mạch vành - Co thắt động mạch vành

Vữa xơ động mạch vành đã xuất hiện ở các xác ướp thời cổ Ai Cập. Mô tả đầu tiên về động mạch bị xơ cứng qua mô xác là do Cruveilhier đầu thế kỉ 17. Hai thế kỉ sau, Lobstein (1835) đề xuất thuật ngữ xơ cứng động mạch. Còn thuật ngữ vữa xơ động mạch chỉ rõ bản chất của thể bệnh chiếm tuyệt đại đa số trong các xơ cứng động mạch thì do Marchand nêu đầu thế kỉ 20 (1904).

Sự phát triển vữa xơ động mạch nói chung và vữa xơ động mạch vành thường là chậm (tiệm tiến) trong nhiều năm, khởi đầu từ rất trẻ (khoảng 20 tuổi) nhưng là quá trình thuận - nghịch (tích tụ rồi lại tan biến đi, rồi lại tích tụ, vv.) nhưng nếu tích lớn hơn tan thì cứ tăng triển mãi, tích tụ mỗi năm một ít, đến một ngưỡng của lượng

và gặp điều kiện thuận lợi thì không còn tiềm tàng nữa mà biểu hiện rõ trên lâm sàng.

Trong quá trình hình thành mảng vữa xơ có sự bất rã từ hai quá trình: *quá trình thương tổn biểu mô nội mạc động mạch* (có vai trò gây chấn thương của huyết động, của huyết áp, của các phản ứng hoá học, các stress) thậm chí xuất hiện thoái hoá ở nội mạc; và *quá trình rối loạn chuyển hoá lipid*, lipoit: chủ yếu là rối loạn cholesterol nội sinh, rối loạn chuyển chở các cholesterol đó với sự tăng cholesterol trong lipoprotein tỉ trọng thấp (LDL) và nhất là hạ thấp cholesterol trong lipoprotein tỉ trọng cao (HDL), rối loạn của các thụ thể đón nhận các lipoit đó.

Quá trình hình thành một mảng vữa xơ ban đầu hoặc tăng triển thêm vữa xơ trên nền một mảng vữa xơ cũ gồm 8 bước sau đây: Thương tổn biểu mô nội mạc động mạch vành (có thể ngay trên mảng xơ vữa cũ); sinh những điểm tích tụ tiểu cầu tại đó; tăng triển các tế bào cơ trơn như một phản ứng đáp lại thương tổn (và giả thuyết đơn dòng monoclonal, giả thuyết lysosome), các cơ tế bào cơ trơn tăng triển đó sẽ di chuyển từ áo giữa tới áo trong; tích tụ đại thực bào và tế bào T; tích tụ xâm nhiễm lipid (trên nền tăng lipid huyết của rối loạn chuyển hoá lipid nói chung nêu trên) và cả canxi tạo thành như cái lõi của mảng vữa xơ; tân sinh mô liên kết (trên đại thực bào hoặc trên khung xốp) collagen cùng với tế bào cơ trơn đã di chuyển tới và lại thêm lipid tích tụ thêm → tạo thành cái bao xơ (bên ngoài cái lõi) hoàn thành mảng vữa xơ; tân sinh mạch máu; sự liên lại của một mảng vữa xơ cũ bị gãy vỡ sẽ là một kích thích mới làm quá trình vữa xơ động mạch tại đó lại khởi đầu, gây tăng triển tiếp, vv.

Qua 8 bước, ta thấy vai trò thương tổn biểu mô của nội mạc động mạch vành rất quan trọng khi khởi phát quá trình tạo hoặc tăng triển mảng vữa xơ. Ngoài ra thương tổn nội mạc cũng khởi phát quá trình tạo huyết khối (xem *Nhồi máu cơ tim*).

Vấn đề co thắt động mạch vành rất thường xảy ra tại chỗ động mạch vành bị huyết khối hoặc vữa xơ, quả thực đã đi kèm vữa xơ động mạch vành như hình với bóng: trong bệnh tim thiếu máu cục bộ có tới 85% co thắt động mạch vành xảy ra ở những bệnh nhân vốn đã có chỗ bị thương tổn vữa xơ động mạch vành. Ngay như các cơn đau thắt ngực Prinzmetal (mà yếu tố co thắt động mạch vành là chính yếu) thì xem ra thường đã có vữa xơ động mạch vành rồi. Trước đây, trải qua một thời gian rất lâu, người ta cứ tưởng rằng thiếu máu cục bộ cơ tim và cơn đau thắt ngực chỉ do sự hẹp cổ định (do thương tổn vữa xơ động mạch vành ± huyết khối) ở động mạch vành, nhưng nay đã rõ rằng: do cả sự co thắt động mạch vành. Co thắt động mạch vành như một yếu tố khởi phát cơn thiếu máu cục bộ (đau thắt ngực) trên nền lòng động mạch vành vốn đã bị bit hẹp mức độ (do vữa xơ + huyết khối) sự thực đã là hiện tượng hết sức phổ biến nhưng với mức độ khác nhau, ở hầu hết các đau thắt ngực. Vai trò co thắt gây đau thắt ngực càng nổi rõ khi nhu cầu oxy ở cơ tim không tăng thậm chí lại rất thấp (đang nghỉ ngơi hoặc trong giấc ngủ), hoặc ở hoàn cảnh động mạch vành bị thương tổn rất ít, hầu như bình thường (15% tổng số các co thắt động mạch vành). Các thể đau thắt ngực đó do co thắt ở phía gốc của động mạch vành lớn. Lại có một thể đau rất dữ dội và điển hình nhưng động mạch vành lại hoàn toàn lành lặn bình thường (tên gọi chính thức là hội chứng X, Bảng 1): có giả thiết cho rằng nó do co thắt các động mạch vành nhỏ hơn trong tầng sâu của lớp cơ tim.

Cơ chế của co thắt động mạch vành có lẽ là sự phối hợp của các yếu tố thần kinh và hoá học kể cả sự tiết các chất co mạch như tromboxan A₂ từ các tiểu cầu tăng ngưng tụ trong động mạch vành.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Vì nguyên nhân vừa xơ động mạch nói chung chưa biết rõ, dịch tế học đề ra được mối tương quan phức tạp (nhưng rất quan trọng và khá thuyết phục) của những ảnh hưởng về gen và môi trường đối với sự phát sinh và phát triển vừa xơ động mạch nói chung và bệnh thiếu máu tim cục bộ nói riêng trong đó có đau thắt ngực: *những yếu tố nguy cơ* (Bảng 4).

Bảng 4. Các yếu tố nguy cơ bị vừa xơ động mạch.

Phân loại yếu tố nguy cơ	TT	Yếu tố nguy cơ
Thay đổi được	1	Hút thuốc lá.
	2	Cao huyết áp
	3	Béo phì
	4	Thiếu vận động
	5	Tập quán dùng nhiều mỡ, rượu, cà phê
Có tiềm năng thay đổi một phần	6	Tăng lipid huyết - tăng cholesterol huyết và/hoặc tăng triglyxerit huyết.
	7	Tăng đường huyết và đái tháo đường (không dung nạp glucosơ).
	8	Giảm lipoprotein tỉ trọng cao (HDL).
	9	Tập nhân cách và/hoặc stress xúc cảm.
Không thay đổi được	10	Tuổi cao (kể từ trên 30)
	11	Nam giới (do hocmon nam, hoặc do không có tác dụng bảo vệ của hocmon nữ trước mãn kinh).
	12	Đặc điểm di truyền (có tiền sử gia đình sớm bị vừa xơ động mạch).

Trong các yếu tố nguy cơ trên, hiện nay có 5 loại có thể thay đổi được và cả 4 loại có khả năng thay đổi một phần. Thuốc lá, tăng huyết áp và tăng lipid huyết là những yếu tố nguy cơ nhất.

Cao huyết áp: số người bị tăng huyết áp cao hơn số người bị bệnh tim thiếu máu cục bộ tới 8 lần và thường xảy ra trước bệnh tim thiếu máu cục bộ. Trong cơ chế tăng huyết áp dẫn tới vừa xơ động mạch có vấn đề stress huyết động - sang chấn vào lớp biểu bì nội mạc động mạch. Điều chỉnh huyết áp ổn định thì giảm rõ rệt sự nặng lên và tai biến bệnh tim thiếu máu cục bộ, giảm suy tim do động mạch vành (và nhất là giảm tai biến mạch máu não).

Béo phì tự nó là một yếu tố nguy cơ, song ở người béo phì thường còn hiện diện đồng thời các yếu tố nguy cơ tăng huyết áp, tăng lipid huyết, đái tháo đường và cả thiếu vận động.

Thiếu vận động khi đã trở thành một nếp sống là một yếu tố nguy cơ. Nếu chống được nó thì còn giúp chống 2 yếu tố nguy cơ khác như yếu tố nguy cơ hạ lipoprotein tỉ trọng cao (HDL) và yếu tố nguy cơ tăng huyết áp lúc nghỉ tĩnh.

Tập nhân cách A (luôn luôn vui vẻ - lạt đặt triển miên) và nói chung tập thần kinh cái vớ - gây gổ; stress xúc cảm. Các yếu tố nguy cơ 6, 8: hai dạng rối loạn chuyển hoá lipid (tăng cholesterol hoặc triglyxerit; hạ HDL). Rồi yếu tố nguy cơ 7: đái tháo đường. Những yếu tố đó có liên quan với tạng bẩm sinh, nhưng vẫn có thể điều chỉnh - khống chế một phần đáng kể.

Đặc điểm di truyền tiền sử gia đình (yếu tố nguy cơ 12) chỉ có ý nghĩa là trong gia đình đã có người sớm bị vừa xơ động mạch thì những người khác thường có yếu tố bẩm sinh di truyền dễ mắc 3 yếu tố nguy cơ khác là tăng huyết áp, tăng cholesterol - huyết và đái tháo đường. Yếu tố bẩm sinh di truyền trực tiếp vừa xơ động mạch thì rất ít gặp.

Triệu chứng và các thể lâm sàng

Từ các thể lâm sàng của bệnh tim thiếu máu cục bộ nói chung (Bảng 1), có thể tách ra 5 dạng của đau thắt ngực như sau:

Đau thắt ngực ổn định; đau thắt ngực biến thái; hội chứng X (còn đau thắt ngực rất điển hình, nhưng động mạch vành bình thường); đau thắt ngực không ổn định; đau thắt ngực tiền nhồi máu cơ tim (hội chứng dọa nhồi máu cơ tim, hội chứng trung gian).

Hai thể cuối (4 và 5) đều phải xử trí cấp cứu như nhau và có nhiều điểm chung, nên rất nhiều tác giả ghép chung vào một thể bệnh với thuật ngữ đau thắt ngực không ổn định. Hội chứng X (Bảng 1) còn quá mới mẻ đối với Việt Nam và phải có chụp động mạch vành kĩ mới xác lập.

Tóm lại, sẽ xét 3 thể đau thắt ngực ổn định, không ổn định và biến thái.

Đau thắt ngực ổn định là chứng mạn tính, là nhóm đau thắt ngực chủ yếu, gặp nhiều nhất (còn gọi là đau thắt ngực thông thường); là thể đau thắt ngực "kinh điển" đã được mô tả từ xưa nhất.

Hoàn cảnh xuất hiện đau thắt ngực ổn định chủ yếu là đau thắt ngực gắng sức xảy ra khi mức độ gắng sức đạt đến một ngưỡng nhất định (hoặc có chênh nhau chút ít, nói chung là ổn định), gắng sức thể lực là chính, song cũng có thể là khi gặp lạnh, gặp gió, khi ăn quá no, khi bị một hoặc những xúc động mạnh đan chéo nhau, khi bị cơn nhịp nhanh, khi giao hợp, vv. Thuở trước để phân định các loại gắng sức đó, người ta đặt những tên riêng biệt: "đau thắt ngực gắng sức", "đau thắt ngực gặp lạnh", "đau thắt ngực đang ăn", "đau thắt ngực sau ăn", "đau thắt ngực xúc động", "đau thắt ngực do nhịp nhanh" (tự bệnh nhân có thể dễ lầm với đau thắt ngực nghỉ tĩnh).

Trong đau thắt ngực ổn định này có một thể không phải là do gắng sức: "**đau thắt ngực đêm**", cũng gọi là "**đau thắt ngực khi nằm**". Ở những bệnh nhân này nếu gắng sức cũng có thể xảy ra cơn đau thắt ngực. Đã có nhiều cách giải thích cơ chế đau thắt ngực đêm này nhưng đều chưa thỏa đáng: do nội dung giấc mơ quá xúc động (?) giống như trong cơ chế "đau thắt ngực xúc động"; cơ chế tăng thể tích cuối tâm trương khi mới nằm xuống; cơ chế co mạch do lạnh đột ngột khi mới nằm vào chăn đệm (?); cơ chế ứ đọng tăng tải lên tim do tư thế nằm ngang; cơ chế nhịp nhanh lúc nằm mơ. Đáng để ý hơn cả là ý kiến: tăng trương lực động mạch vành lúc ngủ khiến thu hẹp thêm đường kính lòng động mạch vành vốn đã bị bít hẹp bởi các mảng vừa xơ. Và lí thuyết này cho biết trương lực động mạch vành tăng tới đỉnh điểm lúc gần sáng, chính lúc này hay xảy "đau thắt ngực đêm" nhất. Điều này phù hợp với thống kê gần đây về chu kì ngày - đêm của trương lực động mạch vành liên quan độ thường gặp nhất của nhồi máu cơ tim và các cơn đau thắt ngực ổn định (rồi cả cơn thiếu máu cơ tim im lặng) có quy luật lúc gần sáng và sáng sớm.

Đặc tính điển hình của đau trong đau thắt ngực (đã trở thành rất kinh điển): Có 5 nhóm sau:

Tính chất cảm giác như đè ép, hoặc bó chặt, hoặc nhói châm, hoặc nóng bỏng (nhân dân hay dùng từ "hoà bốc") cũng hay kèm cảm giác lo lắng hoặc sợ hãi.

Vị trí của cảm giác đau, bệnh nhân cảm nhận như từ sâu trong lồng ngực, thường là sau xương ức hoặc gần xương ức rồi đến vùng trước tim; có thể ở vai trái (hoặc phải) cánh tay, cằm, lưng, bụng trên.

Hướng lan xuyên sau bả vai tới cánh tay trái theo mặt trong cẳng tay tới ngón út (không bao giờ sang phía ngón cái), tới

cổ, tới hàm dưới (không bao giờ hàm trên), tới thượng vị (không bao giờ ở dưới rốn).

Độ dài thời gian rất ngắn, từ 30 giây tới vài chục phút.

Đau chấm dứt hoặc giảm rõ ngay khi ngưng yếu tố kích thích đã khởi phát đau thắt ngực (ví dụ khi nghỉ tĩnh) hoặc 1 - 5 phút sau khi dùng các nitrat tác dụng nhanh (ví dụ ngậm dưới lưỡi viên nitroglycerin).

Điện tâm đồ nếu làm được ngay trong cơn đau, có thể phát hiện những biến đổi thoáng qua nghĩa là lại biến đi hết khi hết cơn đau thắt ngực.

Đoạn ST chênh xuống tức là hạ thấp dưới đường đẳng điện (hơi đi ngang qua hoặc chúi chéo xuống dần), chênh 0,5 - 1mm là đủ đặc trưng ($\leq 0,5\text{mm}$ là có "ý nghĩa").

Sự chênh xuống này của ST (giai đoạn tái cực của mỗi phức hệ tâm thất) phản ánh thiếu máu cục bộ cơ tim của lớp cơ tim sát nội tâm mạc. Nhưng nếu thiếu máu cơ tim nặng đã lan cả tới tận các lớp cơ sát thượng tâm mạc thì đoạn ST đó sẽ **chênh lên**: điều này chỉ xảy ra nếu đau thắt ngực do nghiêm trọng vận động quá nặng, do dùng máy tạo nhịp, do truyền catecolamin.

Nếu không thế thì ST chênh lên đó lại không phải của đau thắt ngực nữa mà giúp ta chẩn đoán phân biệt: cụ thể nhắc ta cảnh giác nhồi máu cơ tim cấp đang phát triển, hoặc đau thắt ngực biến thái Prinzmetal (xem dưới).

Sóng T đảo ngược (dạng dương trở thành âm) với tính chất một "sóng T vằn": âm, cân, lớn, nhọn. Chú ý sóng T này cũng không đặc trưng bằng ST chênh xuống.

Các rối loạn nhịp thất cần được chú ý phát hiện. Chúng là những biến đổi khá đặc trưng cho thiếu máu cơ tim trong lúc đau thắt ngực (ngoại tâm thu thất, cơn đau nhịp nhanh thất, thậm chí rung thất). Chúng hình thành theo 2 cơ chế: Vùng thiếu máu cơ tim tạo ra sự bất ổn định điện học, tạo những ổ kích thích dị địa (ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh); mô bị thiếu máu cơ tim sẽ phát động hiện tượng tái nhập khởi phát vòng chạy tắt, tạo cơn nhịp nhanh. Rối loạn nhịp có thể ở dạng bloc do cơ chế thiếu máu cơ tim làm chậm sự dẫn truyền.

Nếu làm điện tâm đồ ngoài cơn đau thắt ngực lúc nghỉ ngơi thì một điện tâm đồ có thể hoàn toàn bình thường sẽ không bác bỏ chẩn đoán chứng đau thắt ngực ổn định mạn tính. Nhưng thông thường các điện tâm đồ ngoài cơn đau đó, tuy không có các biến đổi ST và T của cơn đau cấp nêu trên, nhưng rất hay có nhiều biến đổi vốn đã có từ trước của bệnh lý gốc (ví dụ dày thất trái; bloc nhĩ thất, Q sâu cũ của một nhồi máu cơ tim cũ).

Nếu làm điện tâm đồ với **thử nghiệm gắng sức** ngoài cơn đau (hai chống chỉ định chính là đau thắt ngực do hẹp lỗ van động mạch chủ và đau thắt ngực không ổn định) sẽ có ST chênh xuống (thử nghiệm pháp dương).

Tiến triển chung của đau thắt ngực ổn định mạn tính: Ngưỡng gắng sức cho phép vẫn ổn định không bị thấp xuống; tần suất cơn đau, cường độ cơn đau không tăng, sự đáp ứng với thuốc không đổi.

Ba nhóm dấu hiệu khác cần thu thập, đánh giá:

Sự xuất hiện trong cơn đau các dấu hiệu loạn chức năng tâm thất trái hoặc tăng tải tim mạch: nhịp ngựa phi T3 và T4, mạch so le, âm thổi tâm thu ở mỏm, tiếng tim thứ hai tách đôi nghịch thường (tức phần A2, lại lùi lại sau phần P2 nên khi hít vào sâu, khoảng cách hai phần đó không rộng thêm ra mà lại sát vào nhau); cơn tăng huyết áp.

Thu thập đủ kiến về các yếu tố nguy cơ, nhất là tăng huyết áp, tăng lipit huyết, tiểu đường (sẽ rất quan trọng cho việc phòng ngừa thứ phát sau này).

Xét các dấu hiệu vữa xơ động mạch chung (ở hệ động mạch vành và ngoài hệ động mạch vành). Dựa vào lời than của bệnh nhân, làm lipit đồ và các thăm khám khác nếu có. Về động mạch các chi, chú ý sờ mạch và nghe mạch so sánh 2 bên với nhau, quan sát đầu gối đầy chuồng mắt trong cánh tay, khớp khiêng cách hồi. Đối với động mạch chủ, chú ý nghe (vùng ngực, vùng bụng, vùng thận, vùng bẹn), chụp X quang. Đối với động mạch vùng đầu, chú ý các dấu hiệu tuần hoàn não, soi đáy mắt, sờ nghe so sánh hai động mạch cảnh.

Đối với động mạch vành, không quên X quang về vôi hoá mạch vành; không quên đánh giá tim to qua phức hệ X quang ÷ siêu âm ÷ điện tâm đồ; khi có điều kiện sẽ chụp động mạch vành (với chất cản quang), chụp buồng thất (T), thăm dò hạt nhân phóng xạ nhất là làm "nhấp nháy đồ của tưới máu cơ tim với tali - 201 trong nghiệm pháp gắng sức": Tl - 201 là chất phóng xạ gắn với muối kali, được tế bào cơ tim thu nhận dễ dàng nên nếu được tiêm truyền ngay khi kết thúc nghiệm pháp gắng sức thì sẽ phản ánh chính xác vị trí, kích thước, mức độ của thiếu máu cơ tim đã xảy ra do gắng sức: tạo một "vùng khuyết tưới máu phục hồi được" gọi là "phục hồi được" với nghĩa nhấp nháy đồ làm tiếp sau đó, khi nghỉ tĩnh (4 giờ sau) sẽ thu hình ảnh phân phối đồng đều trở lại.

Chẩn đoán phân biệt gồm 3 bước:

Bước 1: Một bệnh án từ mi chính xác với phần khai thác bệnh sử đầy đủ, nhất là phân tích kỹ lưỡng mọi khía cạnh đau ngực (đã nêu trên) (trước tiên là vị trí đau, tính chất, nguyên nhân khởi phát, độ dài thời gian đau là những thông tin quan trọng nhất) kể cả các triệu chứng và dấu hiệu kèm theo đau, sự đáp ứng của thuốc, điện tâm đồ và khám lâm sàng có hệ thống. Những việc đó giúp chẩn đoán đúng đau thắt ngực; giúp phân định 3 nhóm chính của đau thắt ngực (ổn định, không ổn định, biến thái) với cách điều trị khác nhau; và nhất là loại trừ các bệnh không phải do mạch vành.

Một số kinh nghiệm thực hành: Xét độ dài thời gian cơn đau thì nếu chỉ đau vài giây hoặc ngược lại kéo liên tục cả buổi hoặc nhiều ngày thì thường không do bệnh tim thiếu máu cục bộ. Nếu đau tạo ra được trong lúc khám, ví dụ đau tăng do thở sâu và cử động thì thường là đau kiểu màng phổi; nếu nhạy cảm đau khi ấn ép vào lồng ngực, vào bờ dưới xương sườn, vào sụn sườn (so sánh hai bên với nhau, lần lượt từ trên xuống) thì thường là đau nông của lồng ngực, không phải do mạch vành. Vị trí đau ngực, nếu bệnh nhân đau "nhói" ở vùng nông và trở vào một điểm cụ thể thì cũng thường không phải đau thắt ngực do mạch vành. Những kinh nghiệm thực hành trên nói chung đều có ích, song không thể khẳng định máy móc.

Bước 2: Qua sự phân tích trên đây, ta có thể có 3 tình huống:

Nếu đau ngực biểu hiện điển hình, nhất là ở nam giới trên 40 tuổi hoặc nữ giới trên 60 tuổi thì đó là nguy cơ (xác suất) thực sự bị bệnh mạch vành là 90% (tạm gọi nhóm 1).

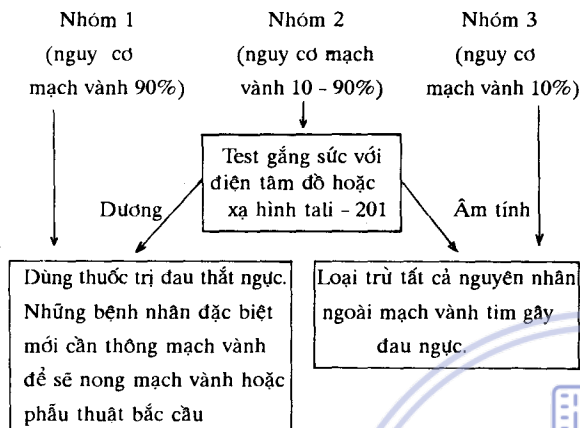
Nếu đau ngực đó tỏ ra không điển hình, nhất là ở nam giới dưới 30 tuổi hoặc nữ giới dưới 40 tuổi thì xác suất chẩn đoán đúng về nguy cơ bị bệnh mạch vành chỉ là 10% (tạm gọi nhóm 2).

Còn những chứng đau ngực khác (với đau ngực điển hình hoặc không điển hình) thì xác suất nguy cơ bị bệnh mạch vành dao động rất rộng 10 - 90% (tạm gọi nhóm 3).

Chính trong nhóm 3 này các kiểu test gắng sức (xem trên) sẽ giúp khẳng định hoặc loại trừ chẩn đoán đau thắt ngực. Tuy nhiên theo lý thuyết Bayes nổi tiếng về xác suất chẩn đoán thì một test dương tính có mức tiên đoán đúng đến đâu còn tùy

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

thuộc ở xác suất nguy cơ bị mạch vành nói trên lớn đến đâu. Cụ thể, nếu xác suất đó rất thấp (dưới 10% - nhóm 2) thì các test dương tính giả là bình thường nên test gắng sức đáng được coi là vô ích; nếu xác suất đó là rất cao (trên 90% - nhóm 1) thì test dương tính chỉ nâng thêm được rất ít mức tiên đoán đúng. Bởi vậy test gắng sức nên dành cho các bệnh nhân nhóm 3. Đó là điểm chính trong cái gọi là "chiến lược chẩn đoán" đau thắt ngực ổn định mạn tính, mà việc làm tiếp theo (xem sơ đồ).



Bước 3: Qua sơ đồ trên, tất cả bệnh nhân có đau thắt ngực không điển hình (nhóm 2) lại thêm bệnh nhân nhóm 3 mà qua làm test gắng sức kết quả âm tính đều cần rà soát lướt qua (có thể nhanh chóng) cả một trình tự, có hệ thống, tất cả nguyên nhân ngoài mạch vành gây đau ngực. Quả là chẩn đoán loại trừ trong chẩn đoán phân biệt động mạch vành có khi là cả một thử thách đặc biệt cho người thầy thuốc. Như đã rõ, đau ngực không do mạch vành có thể do bệnh tim, bệnh phổi, bệnh thần kinh - cơ, bệnh đường tiêu hoá, rối loạn về tâm thần. Nhưng kinh nghiệm cho thấy **hay gặp nhất là các rối loạn thần kinh-cơ**: viêm sụn sườn, hội chứng Tietze; viêm chỗ cơ bám vào xương ức và xương sườn; viêm bao hoạt dịch khớp vai; viêm dây thần kinh liên sườn - dọc bờ dưới mỗi xương sườn; "hội chứng thành ngực" - thực chất là viêm khớp; viêm cột sống cơ; hội chứng rễ thần kinh ngực. **Kế đến các rối loạn đường tiêu hoá trên**: viêm thực quản; thoát vị hoành; viêm loét dạ dày tá tràng; các bệnh túi mật; trào ngược thực quản (thường chua, gây nóng cổ sau bữa ăn và do tư thế cúi gập xuống), co thắt thực quản. Tiếp đến hay gặp **đau ngực do rối loạn tâm lý**, rối loạn thần kinh chức năng - còn gọi là suy nhược thần kinh - tuần hoàn, với yếu tố lo âu; rối loạn tâm thần. Hiếm gặp hơn là các chứng đau ngực do **hệ thống tim phổi mà không do mạch vành**: Viêm màng phổi, tràn khí màng phổi, u trung thất, tăng áp động mạch phổi, tắc động mạch phổi (gây nhồi máu phổi); viêm màng ngoài tim cấp, bệnh cơ tim tiên phát, sa van 2 lá.

Đau thắt ngực không ổn định

Như đã nêu trên (Bảng 1) **thể lâm sàng** đau thắt ngực không ổn định bao gồm 3 nhóm: 1) Đau thắt ngực tăng dần tức là tăng dần về 4 mặt: cơn dày (màu) hơn trước; kéo dài hơn lên dần tới 15 phút; cường độ dữ hơn; đáp ứng kém dần đối với nghỉ tĩnh và thuốc nitrat ngậm (nitroglycerin hoặc nisordan); 2) Đau thắt ngực nghỉ tĩnh; 3) Đau thắt ngực mới phát sinh chưa đầy 1 tháng.

Trong sinh lý bệnh của sự tăng dần đau thắt ngực có vấn đề "ngưỡng gắng sức (và xúc động) cho phép" của tình trạng tuổi máu đã thấp xuống (trở thành không ổn định). Trong sinh lý

bệnh của **đau thắt ngực nghỉ tĩnh** có thêm sự co thắt động mạch vành đang trở thành yếu tố chủ đạo của mỗi cơn đau thắt ngực: không do gắng sức thể lực và xúc động, không do tăng huyết áp, không do tăng tần số tim mà do sự giảm đột ngột sự cung cấp oxy cho cơ tim, do sự giảm chock lát - thoáng qua của sự co thắt động mạch vành.

Thế làm **sàng đau thắt ngực-tiền nhồi máu cơ tim** (Bảng 1) có đặc điểm là cơn đau kéo dài hơn 20 phút giống như nhồi máu cơ tim, có 14 - 30% trường hợp chuyển dần (trong vòng 3 tháng) thành nhồi máu cơ tim và tỉ lệ tử vong cao. Chính vì vậy mà đau thắt ngực - tiền nhồi máu cơ tim này được coi như mức cao của đau thắt ngực (chức năng) và tiến sát tới ranh giới với nhồi máu cơ tim, do đó mang tên "hội chứng trung gian" hoặc "hội chứng dọa nhồi máu cơ tim".

Hai thể đau thắt ngực - tiền nhồi máu cơ tim và đau thắt ngực không ổn định nêu trên có những điểm chung về điều trị là đều cần phải cấp cứu tích cực, cho nên trong thực hành có thể coi là một thể. Nhiều tác giả gộp chung cả hai thể này vào một bệnh danh "đau thắt ngực không ổn định".

Đặc điểm điện tâm đồ khi đang cơn là đoạn ST (chênh xuống) tam thời trong cơn $\geq 1\text{mm}$, kiểu đi ngang hoặc chếch dần xuống (biểu thị thiếu máu cục bộ cơ tim dưới nội tâm mạc) cũng có 25% với ST như đã nêu trên. Có thể biến đổi sóng T. Cho ngậm nitroglycerin (hoặc isosorbide dinitrate) ngay lúc đó để làm lại điện tâm đồ thì thấy sự hồi phục rõ của ST và sóng T.

Đau thắt ngực biến thái - Prinzmetal

Như đã nêu trên, việc phân định (Bảng 5) thể đau thắt ngực biến thái này tách khỏi 2 nhóm đau thắt ngực không ổn định và ổn định là **rất cần thiết** vì trong đau thắt ngực nói chung dùng thuốc chẹn beta, nhưng riêng đau thắt ngực biến thái thì chống chỉ định dùng chẹn beta. Đau thắt ngực biến thái tuy có tới 70% vừa xo động mạch vành, nhưng bản chất gốc của nó là tăng trương lực tức là "co thắt" tại chỗ - ở một ổ động mạch vành rõ rệt.

Bảng 5. Một số điểm để chẩn đoán phân biệt 3 thể đau thắt ngực chính

Loại dấu hiệu		Thể đau thắt ngực ổn định mạn	Thể đau thắt ngực không ổn định	Thể đau thắt ngực biến thái
Đau ngực xuất hiện khi	- gắng sức	+	+	-
	- xúc động	+	+	-
	- nghỉ tĩnh	-	+	+
Điện tâm đồ	đoạn ST	↓	↓ hoặc ↑ (25%)	thường ↑
Đáp ứng đối với điều trị bằng	- nitrat	+	+	+
	- chẹn beta	+	+	-
	- ức chế canxi	+	+	+

Cơn đau ngực của đau thắt ngực biến thái có đặc điểm ngẫu phát, xảy ra lúc nghỉ tĩnh, không do yếu tố kích thích nào, hay có tính chu kỳ xảy ra vào lúc nhất định trong ngày, thường vào ban đêm làm bệnh nhân thức giấc do cơn đau. Cơn đau thường không xảy ra do xúc động, do gắng sức (ngưỡng chịu đựng gắng sức tốt) và nghiệm pháp gắng sức thường âm tính. Cơn đau kéo dài tựa như đau thắt ngực không ổn định. **Điện tâm đồ** có đặc điểm nổi bật là đoạn ST chênh lên nhiều (phản ánh sự co

thất động mạch vành vùng đó tạo thiếu máu cơ tim xuyên thành) nhưng khác nhồi máu cơ tim là ST ↑ chỉ thoáng qua để rồi trở về đẳng điện khi hết cơn đau. Tuy nhiên, cần nhớ, đôi khi đau thắt ngực biến thái không có dấu "đặc hiệu" ST ↑ mà chỉ có ST ↑ phản ánh sự co thắt mạch vành chỉ mức độ vừa thôi, không đủ gây ra thiếu máu cơ tim xuyên thành mà chỉ đủ gây thiếu máu cơ tim dưới nội tâm mạc. Cơn co thắt động mạch vành của đau thắt ngực biến thái có nguy cơ gây rối loạn nhịp và nếu kéo dài cũng có thể đưa đến nhồi máu cơ tim. Tiên lượng nói chung là tốt hơn trước đây vẫn nghĩ.

Điều trị

Điều trị chuyên biệt bằng thuốc. Ba nhóm thuốc đặc hiệu trong điều trị đau thắt ngực theo sinh lý bệnh là các nitrat, chẹn beta và ức chế canxi, trong đó thuốc lựa chọn hàng đầu là nitrat và chẹn beta và hàng thứ hai là ức chế canxi. Riêng đối với đau thắt ngực biến thái thì chẹn beta là chống chỉ định (vì có thể làm co mạch kể cả co mạch vành do không còn gì chống đối lại kích thích α adrenergic) và ức chế canxi lại là lựa chọn hàng đầu, có thể kết hợp nitrat.

Phải nói rằng các nitrat trị đau ngực có lịch sử lâu đời nhất, và đến nay vẫn tiếp tục đóng vai trò quan trọng đối với tất cả các thể đau thắt ngực. **Cơ chế tác dụng** chủ yếu của nó là dẫn tính mạch nhưng nó cũng có dẫn một phần động mạch. Do đó hiệu quả là giảm nhu cầu oxy cơ tim (là chính) nhờ giảm công cơ tim thông qua khâu giảm tiền tải và khâu giảm sức căng thành thất cả tâm trương và tâm thu (nhờ cả tiền tải và hậu tải đều được giảm); đồng thời cũng có hiệu quả tăng cung cấp oxy cho cơ tim (thông qua khâu dẫn động mạch vành lớn (bề mặt) đúng vào khu vực bị co thắt, khâu dẫn các mạch bàng hệ và khâu ngăn ngừa co thắt động mạch vành (Bảng 6). **Phân biệt các dạng thuốc** tác dụng nhanh để trị cơn đau thắt ngực (bột hân đau trong vòng 3 phút) và để ngừa cơn đau thắt ngực trước một gắng sức (ngậm dưới lưỡi, dạng nhai, dạng phun xịt vào niêm mạc miệng); và các dạng thuốc tác dụng chậm, kéo dài nhờ phóng thích chậm (như dạng thuốc mỡ bôi da, thuốc dán da, thuốc uống) để dùng dài ngày trị gốc hoặc để ngừa cơn. Nay isosorbide mononitrate được ưa chuộng hơn isosorbide dinitrate là loại bị chuyển hoá mất đi nhiều khi qua gan lần đầu.

Điều phải thận trọng chính là sự hạ huyết áp, hạ huyết áp tư thế đứng; phải thận trọng cả về tần số mạch; về sự quen nhờn thuốc (nên có lúc ngắt quãng thuốc trong ngày, ví dụ gỡ thuốc dán trong thời gian ngủ); tránh tác dụng phụ đau đầu mà vẫn đạt chống đau thắt ngực tối đa (cho liều nhỏ rồi tăng dần lên).

Bảng 6. Tác dụng của các nitrat trong điều trị chứng đau thắt ngực.

↑ Cung (O ₂ cho cơ tim)	↓ Cầu (O ₂ của cơ tim)
Dẫn động mạch vành lớn (bề mặt)	↓ ↓ Tiền tải (dẫn tính mạch ngoại vi này là tác dụng chính của nitrat).
↓ Sức cản hệ tiêu động mạch vành	
Làm buồng chỗ co thắt (nhẹ)	↓ Hậu tải (nhẹ) (nhờ dẫn tiểu động mạch ngoại vi)
↑ Lưu lượng bàng hệ	
Dẫn tính mạch ngoại vi tức	
↓ tiền tải → ↓ sức căng thành thất (T) ở kì tâm trương	

Đôi khi có thể bất lợi (↓ Cung)	- ↑ tần số tim do phản xạ → ↓ độ dài tâm trương. → ↓ thời gian chính để phân bố máu ở cơ tim ↓ huyết áp ở động mạch chủ → ↓ áp lực tưới máu cơ tim	Đôi khi bất lợi (↑ Cầu)	- Tăng tần số tim → ↓ công cơ tim - ↑ co sợi cơ tim → ↑ công cơ tim
---------------------------------	--	-------------------------	--

Các thuốc chẹn thụ thể giao cảm beta adrenergic phải nói là đã tạo được sự thay đổi bước ngoặt trong hướng sinh lý bệnh trị đau thắt ngực: nhằm chủ yếu vào **giảm cầu oxy** ở cơ tim thông qua việc giảm công cơ tim bằng cách vừa giảm co bóp, vừa giảm tần số, nhất là khi gắng sức, vừa giảm sức căng thành tâm thất kì tâm thu (do giảm hậu tải). Không có tác dụng tăng cung oxy cho cơ tim (Bảng 7).

Bảng 7. Tác dụng của các chẹn beta trong điều trị chứng đau thắt ngực

↔ Cung (↑ rất nhẹ hoặc không đổi(↔), hoặc ↓)	↓ Cầu
↓ tần số tim → ↑ độ dài tâm trương → ↑ thời gian chính để phân bố máu ở cơ tim	↓ tần số tim ↓ co sợi cơ tim ↓ huyết áp tâm thu (cả khi vận động) → ↓ sức căng thành thất kì tâm thu

Phải ghi nhớ 3 **chống chỉ định chính**: suy tim, hen phế quản và nhịp chậm. Nếu quá cần đến mức bắt buộc phải dùng mà bệnh nhân đau thắt ngực lại có thêm hen phế quản hoặc bệnh phổi bít hẹp thì chỉ được dùng loại chọn lựa tim (tức ưu tiên lựa thụ thể beta 1 mà chẹn) như metoprolol, atenolol và chỉ dùng liều thấp. Dùng lâu dài cho bệnh nhân đau thắt ngực với mục đích "bảo vệ tim" (ngừa biến chứng) chỉ có ý nghĩa cho bệnh nhân đã trải qua nhồi máu cơ tim rồi.

Các thuốc ức chế dòng kênh đưa canxi vào qua màng tế bào cơ trơn của thành mạch và sợi cơ tim: **tăng cung cấp oxy** cho cơ tim thông qua khâu giảm co thắt động mạch vành lớn và nhỏ, ngừa co thắt động mạch vành; giảm nhu cầu oxy ở cơ tim nhờ giảm công cơ tim thông qua khâu giảm (nhẹ) co bóp sợi cơ tim, và khâu giảm sức căng thành tâm thất trái cả tâm thu (do dẫn tiểu động mạch ngoại vi giảm hậu tải) và cả tâm trương một phần (do giảm nhẹ tiền tải) (Bảng 8).

Bảng 8. Tác dụng của thuốc ức chế canxi trong điều trị chứng đau thắt ngực

Tăng cung O ₂	Giảm cầu O ₂
- Ngừa co thắt động mạch	Giảm hậu tải (Nifed. > Dilt)
- Giảm sức cản hệ tiêu động mạch vành	Giảm tiền tải (nhẹ)
- Giảm tiền tải (nhẹ) (Nifed.)	Giảm co bóp (nhẹ)
	Giảm tần số (nhẹ) (Dilt.)

Chỉ định nổi bật trong **đau thắt ngực biến thái**: Mọi đau thắt ngực thường ít nhiều đều có yếu tố co thắt kèm theo nên cũng đều có chỉ định dùng ức chế canxi, song không dùng đơn độc mà dùng kết hợp (với nitrat) nhất là các bệnh nhân đã dùng

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

nitrat và chẹn beta đến liều tối đa mà không đỡ. Ức chế canxi (còn gọi là đối kháng canxi) có rất nhiều loại (xua nhất là verapamil, rồi nifedipine, diltiazem, flunarizin, nimodipin, nicardipin, isradipine, nitrendipin, nisoldipin, niludipin, vv...) nhưng khác biệt nhau khá nhiều. Ví dụ **verapamil** giảm mạnh dẫn truyền nhĩ - thất nên chủ yếu dùng trong rối loạn nhịp nhanh; flunarizin và nimodipin chủ yếu tác động dẫn mạch khu vực não; nifedipine dẫn mạch ngoại vi nên chủ yếu dùng điều trị tăng huyết áp HA, còn **diltiazem** dẫn mạch ngoại vi ít hơn nifedipin nhưng dẫn mạch vành nên thích hợp hơn cả cho điều trị đau thắt ngực, và lại so với nifedipin thì diltiazem ít các bất lợi (về tác dụng phụ) như tụt huyết áp, phù, xúc tiến suy tim và đau đầu hơn (Bảng 9).

Bảng 9. So sánh diltiazem với nifedipine về mặt tác dụng phụ

Tác dụng phụ	Diltiazem	Nifedipin	Nhận xét
- Gây hạ huyết áp	+	+++	
- Xúc tiến suy tim	0	+/0	Ưu thế thuốc
- Gây phù	+	+++	Dilt.
- Đau đầu	+/-	+++	
- Gây bloc nhĩ - thất (hoặc suy nút xoang)	+	0	Ưu thế thuốc
- Táo bón	+/-	0	Nifed.

Tuy nhiên dùng diltiazem trong đau thắt ngực cần lưu ý nhịp tim: nó làm giảm tần số tim khá rõ, tránh hoặc lợi dụng tính chất này tùy hoàn cảnh.

Tóm lại có thể thấy rõ 3 nhóm thuốc trên đã tác động hữu ích lên từng khâu nào trên sơ đồ sinh lý bệnh của bệnh tim thiếu máu cục bộ nói chung (Hình 2 và 3). Sau đây là các thuốc chính thuộc 3 nhóm thuốc vừa nêu và liều lượng dùng uống hàng ngày trong điều trị các chứng đau thắt ngực (Bảng 10).

Bảng 10. Điều trị nội khoa chứng đau thắt ngực

Nhóm thuốc		Tên thuốc	Liều lượng/ngày
Các nitrat		Nitroglycerin: Viên ngậm dưới lưỡi. Khí dung phun xịt Mỡ bôi da/"cao" dán da	0,3mg x số lần cơn. 0,4 - 0,8 x số lần cơn. Để có 5 - 10mg hấp thu phải bôi 25 - 50 mg.
		- Isosorbide mononitrate	20mg x 2 lần
Các chẹn beta	Không lựa	- Propranolol - Propranolol phóng thích chậm	40mg x 3 lần 160mg
	Lựa chọn tim	- Metoprolol - Metoprolol phóng thích chậm - Atenolol	50mg x 3 lần 200mg 50mg 1 hoặc 2 lần
Các ức chế canxi		- Nifedipine - Nifedipine phóng thích chậm - Diltiazem	5mg x 3 lần 20mg x 3 lần 60mg x 3 lần

Sự phối hợp hoặc dùng riêng lẻ các nhóm thuốc chuyển tri đau thắt ngực nêu trên có những mặt lợi ích hoặc bất lợi đều được hướng dẫn bởi kiến thức sinh lý bệnh đã nêu trên:

Áp lực gốc động mạch chủ sẽ ảnh hưởng tới áp lực tưới máu cơ tim nên trong điều trị chứng đau thắt ngực phải luôn chú ý không để quá liều 3 nhóm thuốc, đó là những thuốc vốn dĩ hoặc dẫn mạch rõ (ức chế canxi, nitrat), hoặc hạ huyết áp rõ (chẹn beta, nifedipine). Phải theo dõi, bấm sát để nắm thật vững chắc huyết áp, không để tụt huyết áp (dưới 6 - 8cmHg). Nếu huyết áp tụt có thể có 3 cách ứng phó: Nếu huyết áp tụt do giảm bơm tim, ví dụ do dùng chẹn beta thì ngưng thuốc đó và dùng các cơ sợi cơ. Nếu huyết áp tụt do cường thần kinh phế vị, ví dụ do đang dùng chẹn beta thì dùng atropine. Nếu huyết áp tụt mà có dấu tụt thể tích lưu thông, ví dụ do dùng nitrat thì chuyển sang truyền dịch, gác cao 2 chân, uống nhiều nước. Hai kinh nghiệm để tránh tụt huyết áp là:

Dùng liều lượng thấp rồi nâng dần từng nấc thang nhỏ. Nếu phải dùng ức chế canxi thì chọn diltiazem là loại ít gây tụt huyết áp và nâng dần: 60mg (1v) x 2 - 6 lần/ngày.

Do **tâm quan trọng của tần số tim** của bệnh nhân đối với cung hoặc cầu (ví dụ nếu nhịp mau thì: tăng nhu cầu; giảm độ dài tâm trương tức giảm cung) cho nên chọn thuốc phải tế nhị sao cho thích hợp. Ví dụ đau thắt ngực với nhịp đã chậm rồi thì chú ý 3 điều: nếu cần chẹn beta thì lựa thứ có "ISA" như pindolol (visken); nếu cần ức chế canxi thì không dùng verapamil và diltiazem (làm chậm dẫn truyền) mà dùng nifedipine vì còn có thể tăng tần số tim; nên lựa nitrat vì có thể tăng tần số theo phản xạ.

Không nên kết hợp chẹn beta và ức chế canxi vì cùng làm chậm nhịp tim; cùng giảm co sợi cơ làm suy tim. **Nên kết hợp** chẹn beta với nitrat vì chúng có tác dụng hỗ trợ nhau.

Xử lý cấp cứu đau thắt ngực không ổn định

Thước đầu cũng thử dùng thuốc như đối với đau thắt ngực thông thường: ngậm dưới lưỡi nitroglycerin 0,3mg hoặc 0,4 - 0,6mg; hoặc risordan 5mg; tác dụng phụ như: đau đầu, rất làm râm dưới lưỡi. Có thể dùng tới 4 - 6 lần/ngày; hoặc xịt thuốc "lenitral spray" vào miệng hoặc dưới lưỡi; làm diện tâm đồ trước và tiếp ngay sau ngậm thuốc để theo dõi biến chuyển hồi phục của ST, T.

Chuyển ngay bệnh nhân vào bệnh viện. Cho thở oxy 5 - 10 lít/phút qua ống thông mũi, nằm giường, an thần. Theo dõi, định kì làm diện tâm đồ, men tim (CK hoặc LDH), bấm sát không rời bệnh nhân chú ý ngăn ngừa không để chuyển thành nhồi máu cơ tim.

Giảm đau bằng tiêm tĩnh mạch morphine 2 - 3mg (1/4 - 1/3mg ống) cách 5 - 10 phút; không để huyết áp tụt và thở quá thưa.

Điều trị theo sinh lý bệnh bằng 2 trong 3 nhóm thuốc đặc hiệu.

Nhóm nitrat: nitroglycerin (trinitrine): hoặc dán da, hoặc ngậm dưới lưỡi cách 2 - 3 giờ (hoặc tăng mau lần hơn) chừng nào mà chưa hết đau và với điều kiện huyết áp không tụt dưới 8cmHg; **isosorbide dinitrate** hoặc **mononitrate** 10 - 20mg x 3 lần/ngày; nitroglycerin tác dụng kéo dài: lenitral 7,5mg uống 1viên x 3 lần/ngày. Có phương thức truyền tĩnh mạch.

Kết hợp với nhóm ức chế canxi: diltiazem (tildiem, cardizem, diltzem...) nếu mạch không chậm; nifedipine (adalate, procardia) nếu huyết áp không thấp; verapamil (isoptine), nếu không suy tim. Dùng 1 viên x 3 - 4 lần/ngày.

Nhóm chẹn beta: Phải cân nhắc, chống chỉ định dùng nếu còn nghi ngờ là đau thắt ngực Prinzmetal. Propranolol uống 10mg hoặc 20mg/mỗi 6 giờ (có thể tăng tới 40 - 70mg/mỗi 6

giờ tức 240 - 280mg/ngày) với điều kiện không gây ra nhịp tim quá chậm, huyết áp thấp và rối loạn tâm thần nặng. Đánh giá propranolol không kết quả nếu tác dụng được lí đã đạt (nhịp tim đã duy trì được ở mức 60 lần/phút) mà vẫn không cắt được các cơn đau thắt ngực. Để ngưng đột chẹn beta: phải giảm từ từ liều lượng trong vòng một tuần (2 tuần thì hay hơn).

Heparine: Ngay khi bệnh nhân vào khu sản sóc tích cực (hồi sức nội khoa) thì đã đặt ngay đường truyền tĩnh mạch.

Tiêm tĩnh mạch ngay lúc đầu 5000 đơn vị heparine, nếu xét nghiệm không có chống chỉ định.

Truyền tĩnh mạch 500 đơn vị heparine/kg thể trọng/ngày, tức khoảng 1000 đơn vị/giờ đối với người 50kg, với điều kiện làm đều xét nghiệm huyết học (thời gian tromboplastin hoạt hoá).

Heparine có thể kết hợp với uống aspirine liều thấp 75mg/ngày.

Điều trị phẫu thuật "tạo hình mạch vành xuyên lồng mạch" - PTCA hoặc ghép cầu nối mạch vành nhằm phân bố

lại mạch để tái tưới máu cơ tim. Chỉ định sau khi đã điều trị bằng thuốc đầy đủ mà không đạt kết quả.

Phòng bệnh thứ phát bằng các liệu pháp nhằm ngăn ngừa đau thắt ngực nặng thêm, làm thưa, làm nhẹ các cơn đau thắt ngực tái phát, giúp bệnh nhân hoạt động gần như người bình thường, và kéo dài đời sống:

Kiểm soát các yếu tố làm nặng bệnh, làm khởi phát bệnh, làm tăng ngưỡng gây đau (hút thuốc, cơn tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, suy tim, cường giáp, béo phì, thiếu máu).

Điều chỉnh thay đổi tính chất các stress để có thể hạn chế huyết áp tăng, hạn chế tim đập nhanh, đồng thời làm cho đời sống của bệnh nhân trở nên dễ chịu hơn. Giúp bệnh nhân thay đổi nếp sống; thay đổi thái độ đối với bệnh tật, stress và cuộc sống; tự trấn an, tự giáo dục và rèn luyện.

Vận động khí công và thư giãn có theo dõi và kiểm tra chặt chẽ.

ĐỀ NON

Giáo sư Tô Thị Thanh Hương

Đề non là những trẻ khi đẻ có cân nặng dưới 2500g (được Tổ chức y tế thế giới xác nhận năm 1948 và thay bằng nhóm từ cân nặng thấp). Hội nghị chu sinh thế giới (4.1970) tại Anh đã thống nhất rằng trẻ cân nặng thấp có liên quan đến tuổi thai và tất cả những trẻ sinh ra trước 37 tuần tuổi thai là trẻ đề non và những trẻ sinh sau 37 tuần (tuổi thai) là trẻ đủ tháng. Quyết định này chia trẻ thấp cân thành 2 nhóm: nhóm đề non và nhóm đề đủ tháng nhẹ cân do chậm phát triển trong tử cung.

1. Bảng đánh giá tuổi thai của Finnström.

Dấu hiệu bên ngoài	Điểm			
	1	2	3	4
Tổ chức vú	5mm	5 - 10mm	10mm	
Núm vú	Khó thấy	Xác định rõ	Vòng sắc tổ vú	
Mạch máu da	Mạch lớn dễ thấy trên bụng	Vài tĩnh mạch và vài nhánh thấy được	Rất ít mạch thấy được	Không nhìn thấy mạch
Tính chất tóc	Mỏng và mềm như len	Đầy và mượt như lụa		
Móng tay	Chưa trùn kín đầu ngón tay	Trùn kín đầu ngón, đầu móng và không rõ ràng	Trùn kín hoặc quá móng, cứng rõ ràng	
Sụn vành tai	Không có sụn ở phần dưới vành tai	Có sụn ở phần dưới vành tai	Có sụn ở vành tai ngoài	Sụn ở toàn bộ vành tai kể cả vành tai ngoài
Nếp gan bàn chân	Không có nếp	Không có nếp ở 2/3 dưới của gan bàn chân	Có một số nếp ở 2/3 trên gan bàn chân	Có nếp ở toàn bộ gan bàn chân

Ở những nước đang phát triển, 70% trẻ cân nặng thấp là trẻ chậm phát triển trong tử cung. Trẻ đề non và trẻ chậm phát triển trong tử cung có liên quan đến tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ chết ở trẻ sơ sinh. Những trẻ cân nặng dưới 1500g lúc sinh được gọi là đề rất thấp cân, nhóm này chiếm 50% số trẻ sơ sinh tử vong.

Đặc điểm lâm sàng ở trẻ đề non là trọng lượng dưới 2500g; chiều dài dưới 47cm; nhiều lông tơ ở mặt, lưng, vai; da mỏng đỏ; lớp mỡ dưới da mỏng hoặc không có; nhiều bộ phận trong cơ thể phát triển chưa đầy đủ như phổi, gan, thận não. Đặc biệt là dễ chết do suy hô hấp trong tuần lễ đầu sau đẻ.

Muốn xác định tuổi thai cần dựa vào bảng đánh giá tuổi thai. Có nhiều bảng đánh giá tuổi thai. Ta có thể dùng bảng nào đơn giản để đánh giá.

Bảng điểm

Điểm	Tuần tuổi thai
7	27
8	28
9	29
10	30
11	31
12	32
13	33
14	33
15	34
16	35
17	36
18	37
19	38
20	39
21	40
22- 23	41- 42

Sau khi đánh giá tuổi thai, cộng số điểm lại, so sánh với bảng điểm, điểm càng thấp tuổi thai càng ít. Độ chính xác ± 2 tuần.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng đánh giá tuổi thai của Dubowitz

Dấu hiệu bên ngoài	Điểm				
	0	1	2	3	4
Phù	Phù rõ chân tay	Không thấy phù tay chân	Không phù		
Cấu trúc	Mỏng như gélatine	Mỏng và mềm	Mềm, dày vừa có ban hoặc bóng mọng	Dày bong da	Dày, khô bong
Màu da	Đỏ sẫm	Hồng đều	Hồng nhạt không đều	Xanh nhạt đỏ ở tai, lòng bàn tay, gót	
Độ mỏng của da	Thấy rõ mạch và tĩnh mạch nhất là ở bụng	Rất ít, mạch lớn thấy rõ trên bụng	Tĩnh mạch và các nhánh thấy rõ trên bụng	Rất ít tĩnh mạch lớn thấy không rõ	Không thấy mạch
Lông tơ	Không có	Nhiều, dài dày cả lưng	Lông mảnh ở phần thấp	Một số ít có lông tơ	Ít, 1/2 lưng không có lông
Vạch gan bàn chân	Chưa có	1/3 phía trên	2/3 phía trên	Cả bàn chân	
Quầng vú	Không có	Có thể nhận dưới 0,75cm	Đường kính dưới 0,75cm	Nhận thấy đường kính trên 0,75cm	
Núm vú	Không sờ thấy	Thấy ở 1 bên hoặc cả hai dưới 0,5cm	0,5 - 1cm	> 1cm	
Hình vành tai	Vành tai phẳng chưa có độ cong	Vành tai bắt đầu rõ	Vành tai bắt đầu cong ở phần trên	Vành tai thành hình rõ, hơi vênh	
Sụn vành tai	Mềm, gập vào không bật lại	Mềm, gập lại bật ra chậm	Sụn rõ, mềm, bật lại ngay	Sụn cứng, bật trở lại ngay	
Bộ phận sinh dục nam	Tinh hoàn chưa xuống bìu	Tinh hoàn ít nhất một bên trong ống bẹn	Tinh hoàn xuống bìu ít nhất một bên		

Bộ phận sinh dục nữ	Âm vật to	Môi lớn che một phần môi bé	Môi lớn che hoàn toàn môi bé		
---------------------	-----------	-----------------------------	------------------------------	--	--

Bảng đánh giá tuổi thai của viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em

	Điểm	Cách đánh giá	Điểm đạt của bệnh nhân
Tư thế	1	Nằm duỗi thẳng	
	2	Nằm hai chi dưới co	
	3	Hai tay co, hai chân co	
Nằm sấp trên bàn tay người khám	1	Đầu gập xuống thân, 4 chi duỗi chéo	
	2	Đầu cúi xuống, 4 chi hơi cong	
	3	Đầu ngang gần 3 giây, hai tay gập, 2 chân nửa cong nửa duỗi	
Núm vú	1	Là một chấm không nổi lên mặt da	
	2	Nhìn thấy rõ, sờ thấy nhưng không trồi lên mặt da	
	3	Nhìn thấy rõ nhô cao 2mm trên mặt da	
Móng	1	Chưa mọc đến đầu ngón tay	
	2	Mọc tới đầu ngón tay	
	3	Mọc chùm quá đầu ngón tay	
Tai	1	Mềm, dễ biến dạng khi ấn gập bật trở lại chậm hoặc không	
	2	Khi ấn bật trở lại chậm sụn mềm	
	3	Sụn hình rõ bật trở lại ngay	
	4	Sụn cứng bật trở lại tốt	
Sinh dục	1	Chưa có tinh hoàn hoặc môi bé to	
	2	Tinh hoàn nằm trong ống bẹn	
	3	Tinh hoàn nằm trong hạ nang, môi lớn hơi khép kín	
	4	Bìu có nếp nhăn hoặc môi lớn khép kín	
Vạch gan bàn chân	1	Không có	
	2	1/3 vạch ngang trên lòng bàn chân	
	3	2/3 vạch ngang trên lòng bàn chân	
	4	Vạch ngang chiếm cả lòng bàn chân	

Bảng điểm

Điểm	Tuổi thai (tuần)	Điểm	Tuổi thai (tuần)
7	27	15 - 17	33 - 34
8	28	18 - 20	35 - 36
9 - 10	29 - 30	21 - 22	38 - 39
11 - 14	30 - 32	23 - 24	40 - 42

Cách tìm các dấu hiệu thần kinh (của Dubowitz).

Tư thế: Đặt trẻ nằm thẳng trên một mặt phẳng (bàn, giường) quan sát tư thế rồi cho điểm.

Góc vuông của sỏ: Gập nhẹ bàn tay vào cổ tay: Tính góc vuông giữa bàn tay và cổ tay.

Góc gấp bàn chân: Để trẻ nằm thẳng, gập bàn chân vào phía cẳng chân. Đánh giá góc giữa bàn chân và cẳng chân.

Gập lại cẳng tay: Để trẻ nằm thẳng, kéo nhẹ cánh tay cho thẳng sau đó bỏ ra, tay trẻ tự gập lại.

Gập lại cẳng chân: Trẻ nằm thẳng kéo nhẹ 2 chân, sau đó bỏ ra cẳng chân tự gập lại. Đánh giá góc giữa chân và bụng.

Góc gấp khoeo chân: Đánh giá góc của khoeo chân.

Gót tới tai: Trẻ nằm thẳng, đưa gót chân về phía tai.

Bảng đánh giá về dấu hiệu thần kinh của Dubowitz

Dấu hiệu thần kinh	Điểm					
	0	1	2	3	4	5
Tư thế						
Góc vuông của sỏ	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Góc gấp bàn chân	 90°	 75°	 45°	 20°	 0°	
Gập lại cẳng tay	 180°	 90-180°	 < 90°			
Gập lại cẳng chân	 180°	 90-180°	 < 90°			
Góc gấp khoeo chân	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 < 90°
Gót tới tai						
Dấu hiệu khăn quàng						
Đầu ngửa ra sau						
Treo bụng						

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Dấu hiệu khản quàng: Trẻ nằm thẳng, giữ 1 tay song song với người, tay kia đưa sang phía vai, cố định. Đánh giá khuỷu tay với đường giữa của cơ thể: trẻ đẻ non khuỷu tay vượt qua đường giữa.

Đầu ngửa ra sau: Đặt trẻ nằm thẳng - kéo nhẹ 2 tay (như hình vẽ) trẻ càng non, đầu càng ngửa ra sau.

Treo bụng: Đặt trẻ nằm sấp trên lòng bàn tay trái (người khăm), lấy tay phải nâng nhẹ đầu trẻ lên rồi bỏ ra, ở trẻ đủ tháng, đầu giữ cao được vài giây.

Nguyên nhân gây đẻ non

Thai nhi: Suy thai, sinh nhiều con (sinh 2, 3), thai dị tật.

Nhau thai: Nhau tiền đạo, nhau bong non.

Bà mẹ: Đẻ nhiều lần; có bệnh trong thời kỳ mang thai: giang mai, lao tim, thận; tiền sản giật; mẹ nhiều tuổi quá hoặc ít tuổi quá; nghiện thuốc, rượu; lao động nặng.

Những nguyên nhân khác: Mức sinh hoạt quá thấp, vỡ ối sớm, đa ối, không rõ nguyên nhân.

Phân loại đẻ non

Đẻ sát giới hạn: 36 - 37 tuần. Những trẻ này có cân nặng khi sinh bình thường, về lâm sàng có thể gặp vàng da kéo dài, bú kém. Có thể bị suy hô hấp nhưng ít gặp. Có thể chăm sóc tại nhà.

Đẻ non vừa phải: 31 - 35 tuần. Dễ bị nhiễm trùng, suy hô hấp, vàng da kéo dài.

Đẻ quá non: 24 - 30 tuần nhất là những loại quá non 24 - 28 tuần, những trẻ này trong giới hạn của sự sống. Hay bị suy hô hấp, xuất huyết phổi, viêm ruột hoại tử, nhiễm trùng. Đòi hỏi phải có sự chăm sóc đặc biệt, là nhóm có tỉ lệ tử vong cao nhất và dễ có di chứng.

Những nguy cơ thường gặp ở trẻ đẻ non

Hội chứng suy hô hấp (bên màng trong). Tỉ lệ nam nhiều hơn nữ (5/1), càng đẻ non càng có nhiều nguy cơ suy hô hấp: 5% ở trẻ 35 - 36 tuần, 35% ở trẻ 31 - 32 tuần. Xảy ra trong ngày đầu sau đẻ do thiếu hụt chất điện hoạt (surfactant).

Lâm sàng: Vài giờ sau khi sinh thở bình thường, sau đó nhịp thở nhanh nông, tím tái, rồi nhịp thở chậm dần. Thường chết sớm trong hai ba ngày đầu nếu không được điều trị đặc biệt (trong đó hô hấp hỗ trợ giữ vai trò quan trọng).

Tăng bilirubin trong máu: Phân loại và chăm sóc đặc biệt theo nhóm, để phòng những nguy cơ có thể xảy ra.

Đối với trẻ đẻ non, bilirubin trong máu tăng hơn trẻ đủ tháng vì khả năng kết hợp bilirubin trong gan giảm. Tăng bilirubin tự do trong máu (bilirubin gián tiếp) dễ có nguy cơ vàng da nhất là những trẻ rất non. Triệu chứng lâm sàng da vàng sáng, thường xuất hiện ngày thứ 3, 4 sau đẻ, có thể sớm hơn; vàng da tăng dần, nước tiểu vàng, phân vàng, gan lách không to.

Chiếu đèn để điều trị khi bilirubin gián tiếp tăng trên 10mg%. Thay máu khi bilirubin gián tiếp từ 15 - 20mg% ở trẻ đẻ non và 25mg% ở trẻ đẻ đủ tháng. Tùy theo tình trạng chung của trẻ mà quyết định.

Nhiễm trùng: Do thiếu hụt miễn dịch nên trẻ sơ sinh rất dễ bị nhiễm trùng (IgA của mẹ qua nhau thai không đủ, IgM không qua được, hệ thống bổ thể hàm lượng thấp). Do nhiễm trùng từ mẹ sang trong đó thường gặp nhiễm trùng ngược dòng. Triệu chứng lâm sàng thường không đặc hiệu. Trẻ da vàng, không lên cân, bú kém, ỉa lỏng, hạ thân nhiệt, tím tái.

Ngạt: Do trung tâm hô hấp chưa hoàn chỉnh, trẻ càng non càng có nguy cơ bị ngạt khi đẻ.

Thiếu máu: Nồng độ huyết sắc tố giảm so với trẻ đủ tháng, số lượng sắt trong toàn cơ thể giảm, tủy xương hoạt động chưa tốt.

Viêm ruột hoại tử: Xảy ra thứ phát sau thiếu dưỡng khí kéo dài trong suy hô hấp. Rất thường gặp ở nhóm trẻ đẻ non cân nặng thấp dưới 1500g nhưng cũng có thể gặp ở trẻ đủ tháng. Trong điều trị cần phải cho nhịn ăn và nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

Chảy máu: Thường gặp ở những trẻ có cân nặng thấp dưới 1500g tuổi thai nhỏ hơn hoặc bằng 30 tuần, đặc biệt thường gặp ở nhóm trẻ đẻ rất non. Chảy máu ở phổi, màng não, não thất thường gặp.

Rối loạn chuyển hoá: Hạ đường máu, hạ canxi máu.

Hạ thân nhiệt: Hay gặp.

Chăm sóc nuôi dưỡng trẻ đẻ non.

Ngay sau đẻ: Làm sạch và thông thoáng đường thở; chăm sóc rốn, mắt; lau khô ủ ấm.

Tiền lượng xa ở trẻ đẻ non: Chậm phát triển tinh thần và thể chất; một số bệnh xảy ra muộn; não úng thủy; chảy máu não thất; kém phát triển phổi.

Bằng nhiều phương pháp điều trị, hiện nay ở một số nước khoảng 90% trẻ đẻ non đã được cứu sống và phát triển bình thường.

Trẻ có trọng lượng rất thấp thì phát triển chậm, tỉ lệ di chứng 3 - 7%.

Chăm sóc ăn:

Sữa mẹ vẫn là thức ăn tốt nhất để nuôi trẻ đẻ non.

Thời gian cho ăn ngay sau đẻ 1 - 4 giờ.

Số lần ăn 8 - 24 bữa/ngày tùy theo cân nặng, tuổi thai.

Lượng ăn mỗi lần ít, từ từ.

Trẻ không bú được phải đồ thìa hoặc cho ăn bằng sonde.

Nếu ăn bị nôn, chướng bụng, ỉa lỏng phải cho nhịn ăn và chuyển trẻ đến trung tâm cấp cứu.

Đối với trẻ ít cân dưới 1500g việc cho trẻ ăn cần rất chậm nhất là trong tuần đầu sau đẻ.

Cách tính lượng sữa theo cân nặng/ngày cho trẻ < 1500g (trong tuần đầu sau đẻ).

Ngày tuổi	Lượng sữa lần/kg/ml	Khoảng cách các bữa ăn (giờ)	Tổng số lần ăn/ngày (lần)
1	2	1	24
2	3	1	24
3	4	1	24
4	6	1 giờ 30 phút	15
5	8	2	12
6	10	2	12
7	12	2	12

Chú ý: lượng sữa ăn tăng trong tuần đầu hàng ngày không quá 20ml đến 25ml đối với trẻ quá non yếu.

Có thể tính khái quát lượng sữa hàng ngày cho trẻ đẻ non như sau:

Ngày thứ 1	50ml/kg/24giờ
Ngày thứ 2	75ml/kg/24giờ
Ngày thứ 3,4	80 - 100ml/kg/24giờ
Ngày thứ 5,6	90 - 120ml/kg/24giờ

Ngày thứ 7	120 - 150ml/kg/24giờ
Từ tuần thứ 2	150ml/kg/24giờ chia 8 - 10 bữa.
Tuần thứ 3	150 - 180ml/kg/24giờ chia 7 bữa.

Khi trẻ có phản xạ bú thì cần cho trẻ tập bú và sau đó đổ thìa thêm (nếu trẻ bú yếu).

Những trẻ không có sữa mẹ phải nuôi bằng sữa bò, tuy vậy không bảo đảm vì trẻ dễ bị ỉa chảy, suy dinh dưỡng.

Nếu mẹ chưa có sữa phải động viên bà mẹ cho trẻ bú để có sữa, tuyệt đối không được thay thế sữa mẹ bằng nước đường hoặc nước cơm để nuôi trẻ sơ sinh.

Sau khi cho trẻ bú xong phải cho trẻ uống vài thìa nước sôi để nguội, tránh cặn sữa trong miệng.

Tuy nhiên đối với trẻ quá non yếu, cân nặng dưới 1000g thì sữa mẹ chưa phải là thức ăn tốt nhất. Có một loại sữa đặc biệt pha chế cho trẻ đẻ non thường dùng trong những trường hợp này và phải cho trẻ ăn chậm, ít một.

Trong trường hợp trẻ không ăn được bằng miệng phải nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

Điều hoà thân nhiệt

Sơ sinh đẻ non không có khả năng điều hoà thân nhiệt, nhiệt độ cơ thể phụ thuộc vào môi trường và tình trạng bệnh tật của đứa trẻ. Trẻ càng nhỏ càng ít cân, yêu cầu nhiệt độ môi trường càng cao.

Phòng nuôi trẻ đủ ánh sáng nhưng phải kín, tránh gió lùa, nhiệt độ trong phòng phải cao 28 - 30°C (nóng như mùa hè).

Không để trẻ bị đói. Ở những nơi không có phương tiện hiện đại. Để đảm bảo nhiệt độ cho trẻ về mùa đông cần áp dụng phương pháp Kangaroo (chuột túi): để trẻ ở trần chỉ quấn một tấm mỏng ở mông, đặt trẻ áp sát vào da mẹ, lọt giữa hai bầu vú mẹ. Bà mẹ mặc áo có thắt đai để đỡ trẻ, như vậy nhiệt độ của người mẹ sẽ truyền sang cho con và trẻ luôn luôn được sưởi ấm (Hình 1).



Hình 1. Áp dụng phương pháp chuột túi.

Chăm sóc da

Khi tắm lau nhẹ bằng khăn mềm và nước ấm. Lau 1/2 người trên, ủ ấm, lau tiếp 1/2 người dưới. Chú ý các nếp bẹn, nách, vv.

Chăm sóc rốn

Trong 3 - 4 ngày đầu sau đẻ, rốn cần được rửa sạch hàng ngày bằng nước muối sinh lý 9‰ vô khuẩn; sau đó bằng lại bằng băng vô khuẩn. Từ ngày thứ 5 khi rốn đã khô không cần băng mà chỉ cần rửa sạch hằng ngày bằng nước muối, lau khô, để hở.

Vệ sinh vô khuẩn

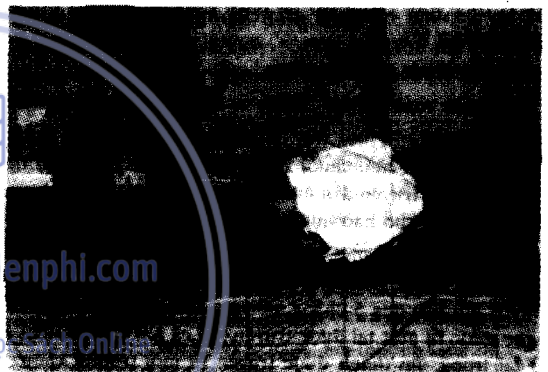
Cần nuôi trẻ trong môi trường sạch, hạn chế tiếp xúc với trẻ trừ bố, mẹ. Làm vệ sinh hằng ngày, dùng riêng tá lót cho từng trẻ, dụng cụ ăn uống riêng, vv. Nhân viên phục vụ phải rửa tay trước khi chăm sóc trẻ. Nhân viên mắc bệnh lây không được chăm sóc trẻ.

Theo dõi cân nặng và chiều cao

Cân hàng ngày trước khi ăn vào một giờ nhất định (ít nhất theo dõi cân nặng 2 lần/tuần).

Ghi biểu đồ cân nặng.

Đo chiều cao một lần/một tuần. Cách đo: để trẻ nằm ngửa, đầu chạm mặt thẳng đứng (cuà thước đo), chân duỗi thẳng, bàn chân thẳng đứng, gót chân là điểm của chiều cao đạt được (Hình 2).



Hình 2. Thước đo chiều dài của trẻ sơ sinh.

Cung cấp vitamin

Vitamin K 0,05 - 1mg tiêm bắp một liều duy nhất trong tuần đầu (ngày đầu sau đẻ).

Vitamin B₁ 0,01g x 1 viên x 1 tháng.

Vitamin C 50mg/ngày.

Vitamin D 400đv/ngày.

Vitamin E 20 - 25đv/ngày trong vòng 1 - 6 tuần.

Sắt sulfate 20mg/kg/ngày.

Vitamin A 500 - 1000đv/ngày.

Axit folic 50μg/ngày.

Theo dõi hàng ngày:

Đếm nhịp thở (đếm cả phút); quan sát màu sắc da; cân nặng; đo thân nhiệt.

Muốn đề phòng tình trạng đẻ non, cần nâng cao điều kiện kinh tế, xã hội đặc biệt là vấn đề dinh dưỡng bà mẹ. Dinh dưỡng kém, tỉ lệ đẻ non cao. Chăm sóc trước đẻ: chăm sóc sức khoẻ người mẹ trước khi có thai, chế độ ăn, lao động, nghỉ ngơi. Chăm sóc khi có thai: thăm khám thai đều đặn, đúng kì hạn, phát hiện bệnh sớm để điều trị. Giáo dục bà mẹ giữ vệ sinh và biết cách bảo vệ thai. Những sản phụ có nguy cơ đẻ non nên đẻ ở bệnh viện, có chế độ chăm sóc đặc biệt như nghỉ ngơi tại giường. Nếu tử cung co bóp nhiều, cho thuốc giảm cơn co.

Hồi sức kịp thời và nuôi dưỡng tốt trẻ đẻ non.

Điếc và Nghễnh Ngãng

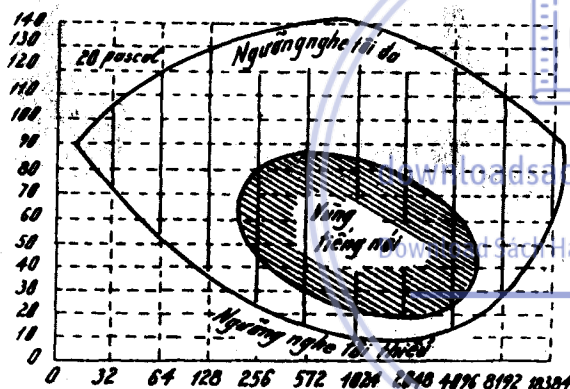
Giáo sư, tiến sĩ Lương Sĩ Cần

Trong ngôn ngữ phổ thông, điếc thường được hiểu là mất thính giác hoàn toàn, không nghe được gì cả hoặc giảm sút nhiều về thính giác, nghe không rõ.

Trong y học, điếc nghĩa là suy giảm hoặc mất toàn bộ hay một phần sức nghe.

Đại cương về thính giác

Thính giác bình thường của người không hoàn toàn giống nhau. Chỉ số bình quân đo sức nghe ở những thanh niên không bị bệnh tai mũi họng là chuẩn mực cho người bình thường. Vùng nghe được của tai người ở dải 16 - 20.000 Hz (Hertz) và ở mỗi tần số có ngưỡng nghe tối thiểu và tối đa. Trên biểu đồ (Hình 1) ta có vùng nghe (thính trường) của người bình thường. So sánh với thính giác của một số loài vật thì thính giác tai người còn thua kém. Ví dụ dơi, chuột, mèo nghe được tần số 60.000 Hz, có loài dơi nghe được 100.000 Hz.



Hình 1. Vùng nghe của người bình thường.

Tiếng nói con người nằm trong vùng nhạy cảm nhất của trường nghe, khoảng tần số 250 - 4.000 Hz, tối đa ở vùng tần số 1000 - 2000 Hz. Về cường độ, tiếng nói thông thường nằm trong khoảng 30 - 70dB (nói nhỏ: 30 - 35dB, nói vừa 55dB, nói to 70dB).

Vì vậy những sự giảm sút thính giác trong vùng tiếng nói được nhiều người chú ý và biết đến, người ta ít quan tâm hơn đến sự giảm sút thính giác ở các vùng khác. Các máy đo sức nghe thông thường chỉ đo các tần số 125 - 8.000 Hz.

Về cường độ, những sự giảm sút sức nghe 30 dB mới được chú ý. Vì vậy nhiều người bị giảm sút 25dB không hề cảm thấy khó khăn gì trong đời sống, một lúc nào đó bị "câm, cúm" sức nghe giảm thêm 5dB, bỗng nhiên mới biết mình nghe kém. Nếu có người hoàn toàn không nghe được tần số 8000 Hz trở lên thì điều đó không ảnh hưởng gì lớn trong cuộc sống. Khi đánh giá mức độ điếc cũng không được tính đến. Nói cách khác người điếc hoàn toàn tần số 8000 Hz thông thường không gọi là điếc (đối chiếu trở lại phần định nghĩa phổ thông và định nghĩa y tế).

Bộ máy thính giác bao gồm:

Tai ngoài: vành tai làm nhiệm vụ thu nhận và hướng dẫn âm thanh.

Tai giữa: hòm nhĩ, chuỗi xương con và các phần phụ thuộc làm nhiệm vụ truyền dẫn âm thanh và biến đổi năng lượng âm để bù trừ vào chỗ hao hụt ở phần sau.

Tai trong: cơ quan Corti với các tế bào giác quan và dây thần kinh thính giác làm nhiệm vụ tiếp nhận âm thanh và truyền lên não qua 5 chặng neuron. Mỗi kích thích âm thanh nghe được từ một tai được truyền lên cả hai bán cầu đại não. Ở tai trong, âm thanh được truyền từ môi trường không khí qua môi trường nước (nội, ngoại dịch) đã mất đi 99,9% năng lượng, chỉ có 1% năng lượng được truyền đi, tính ra cường độ giảm mất 30dB. Nhưng do hệ màng nhĩ - chuỗi xương con ở tai giữa đã tác động như một máy biến thế nên đã bù trừ vào chỗ mất mát đó. Kết quả người ta vẫn nghe được đúng với cường độ thực ở bên ngoài. Tai giữa làm nhiệm vụ dẫn truyền âm thanh, bệnh tật ở bộ phận này gây ra điếc dẫn truyền, sự giảm sút thính giác không bao giờ quá 60dB. Nhiều loại điếc này có thể chữa khỏi, kể cả bằng phương pháp phẫu thuật.

Tai trong là bộ phận giác quan - thần kinh; thương tổn bệnh tật ở bộ phận này có thể gây ra điếc nặng, thậm chí có thể điếc đặc, điếc hoàn toàn. Điếc tai trong là điếc tiếp nhận.

Trong thực tế nhiều trường hợp có cả thương tổn ở tai giữa và tai trong, sẽ gây ra điếc hỗn hợp nghĩa là vừa có tính chất dẫn truyền vừa có tính chất tiếp nhận. Tùy theo mức độ thiên về phía nào mà có thể nói điếc hỗn hợp thiên về dẫn truyền hoặc thiên về tiếp nhận.

Phương pháp đo sức nghe

Đo sức nghe đơn giản: Dùng âm thoa 128 (dao động 128 chu kỳ/giây) gõ vào lòng bàn tay và làm 3 nghiệm pháp dưới đây.

Nghiệm pháp Schwabach: Ngay sau khi gõ đặt chân âm thoa vào xương chũm, nghe đường xương, bình thường nghe được 20 giây.

Nghiệm pháp Rinne: Sau khi làm nghiệm pháp Schwabach xong, tai không còn nghe nữa ta đặt âm thoa trước của ống tai (nghe đường khí). Nếu tai bình thường thì lại vẫn nghe, gọi là Rinne (+). Ngược lại, nếu để trước ống tai (đường khí) không còn nghe, đặt vào xương chũm (đường xương) lại nghe, gọi là Rinne (-).

Tóm lại: Rinne (+): đường khí > đường xương

Rinne (-): đường xương > đường khí

Nghiệm pháp Weber: đặt chân âm thoa ở giữa đỉnh đầu hoặc giữa trán, hỏi xem bệnh nhân nghe bên nào rõ hơn. Kết quả:

Hai bên nghe ngang nhau: Weber cân bằng.

Bên trái nghe rõ hơn: Weber truyền sang trái.

Bên phải rõ hơn: Weber truyền sang phải.

Bảng 1. Các nghiệm pháp thông thường.

Kết quả

	Bình thường	Điếc dẫn truyền	Điếc tiếp nhận
Schwabach	20 giây	kéo dài	rút ngắn
Rinne	+	-	+
Weber	cân bằng	truyền sang tai bệnh	truyền sang tai lành

Trường hợp điếc hỗn hợp: dùng thêm các âm thoa 64, 256, 512, 1024, 2048, 4096 sẽ thấy đối với âm thoa này (ví dụ âm

trầm) thì có tính dẫn truyền, đối với loại khác (ví dụ âm cao) thì lại có tính tiếp nhận.

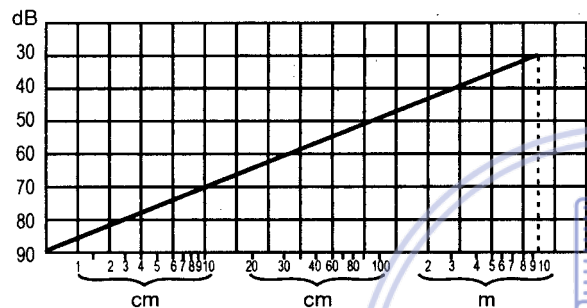
Dùng tiếng nói: Nơi thử phải yên tĩnh không có tiếng ồn. Người bệnh ngửa tai để thử về phía thầy thuốc và bịt tai kia lại. Lúc đầu đứng xa 6m tiến dần về phía thầy thuốc cho đến lúc nghe được và lặp lại đúng câu nói của thầy thuốc. Ghi khoảng cách. Bình thường:

Nói thầm: nghe được xa 5m.

Nói thường: nghe được xa 50m.

Dùng để thử cho người điếc nặng, nói thường cách 1m không nghe, chắc chắn có nhân tố tiếp nhận.

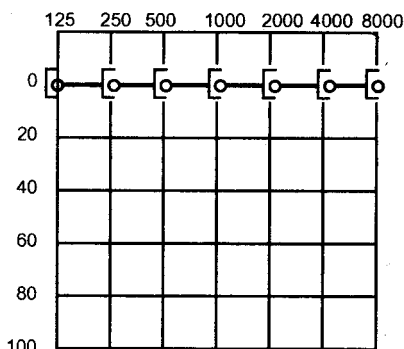
Có thể dùng bảng Magnier (Bảng 2) để ước lượng so sánh kết quả đo bằng tiếng nói thường và sự giảm sút sức nghe tính bằng dB.



Bảng 2. Bảng Magnier

Dùng máy đo sức nghe (audiometer, thỉnh lực kế). Máy thông thường phát ra các âm có tần số 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz và có thể các tần số trung gian 3000, 6000 Hz, ở các mức cường độ 0 - 100dB.

Máy đo sự giảm sút sức nghe so với người bình thường. 0dB là cường độ tối thiểu để người bình thường bắt đầu nghe được (xem mục 2). Máy đo từng mức 5dB. Trên máy có ghi số cường độ - 20dB - 10dB đo cho những người nghe tốt hơn mức bình thường. Giảm sức nghe càng nhiều, số đo càng lớn. Đo đường xương bằng khối rung, kết quả phản ánh dự trữ ốc tai, tiềm năng sức nghe:



Hình 2. Sức nghe bình thường

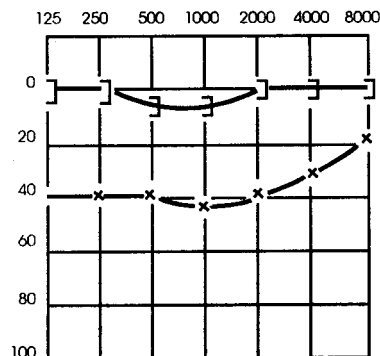
Đo lần lượt từng tai, kết quả ghi trên biểu đồ sức nghe bằng kí hiệu:

	Đường khí	Đường xương
Tai phải	0	[<
Tai trái	x	] >

Một vài ví dụ:

- **Sức nghe bình thường:** Trên hình bên là biểu đồ sức nghe tai phải, 0...0 là đường khí, [...] là đường xương. Vì nhiều lí do, sai lệch đường khí 5 - 10dB, sai lệch đường xương khoảng 20dB vẫn coi là bình thường.

- **Điếc dẫn truyền đơn thuần:** Hình 3 là biểu đồ sức nghe tai trái.

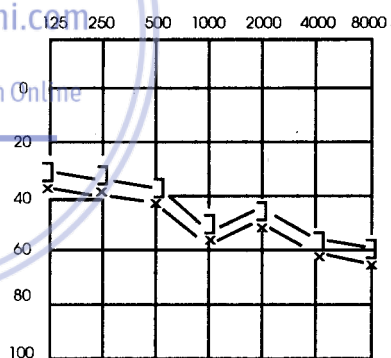


Hình 3. Điếc dẫn truyền đơn thuần

[...] nghe đường xương ở mức bình thường.

x...x nghe đường khí sút kém nhưng không đến mức 60 dB, khoảng cách giữa đường xương và đường khí biểu hiện Rinne (-) trên biểu đồ.

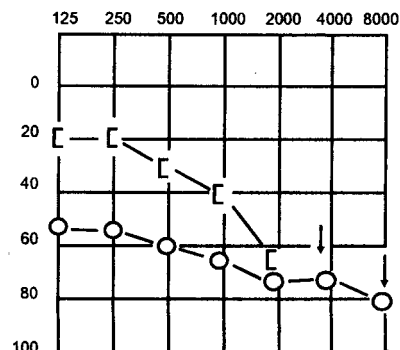
- **Điếc tiếp nhận đơn thuần** (Hình 4):



Hình 4. Điếc tiếp nhận đơn thuần

Biểu đồ sức nghe tai trái. Đường xương [...] và đường khí x...x gần trùng nhau.

Điếc hỗn hợp: Biểu đồ sức nghe tai phải (Hình 5).



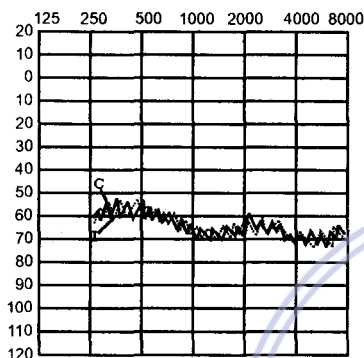
Hình 5. Điếc hỗn hợp

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

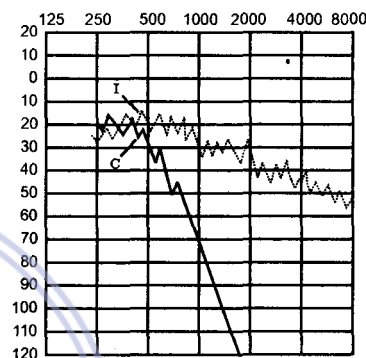
Ở các tần số dưới 2000Hz, đường khí và đường xương cách xa nhau, có khoảng Rinne (-) từ 2000Hz trở đi, hai đường khí và đường xương chạm nhau.

Đo sức nghe bán tự động kiểu Békésy: Máy phát ra âm tần số tăng liên tục 100 - 1000 Hz trong 4 - 8 phút. Yêu cầu người bệnh bắt đầu nghe thì bấm nút. Nhờ có bộ phận đảo mạch đặc dụng, máy giảm cường độ cho đến lúc người bệnh không nghe thì bấm nút, máy lại tự động tăng cường độ. Cứ như thế máy tự động ghi sức nghe. Biểu đồ có dạng hình răng cưa cách nhau khoảng 10 - 20dB. Nối các điểm ở quãng giữa đường ghi, sẽ có biểu đồ tương đương với cách đo đơn âm.

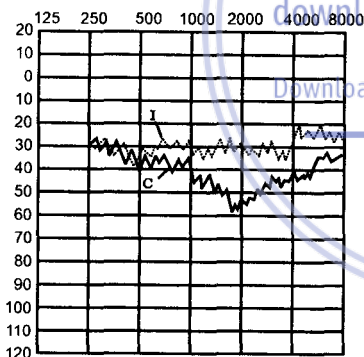
Jerger còn sử dụng cách phát âm ngắt quãng và liên tục, so sánh 2 biểu đồ và có được 5 kiểu đặc trưng cho các loại điếc (Hình 6).



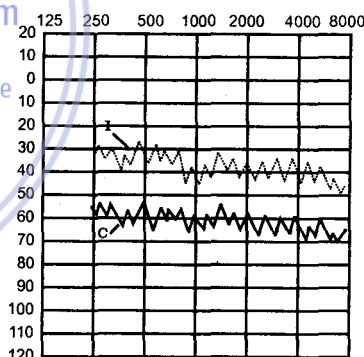
Kiểu I: biểu đồ I và C chạm nhau



Kiểu II: biểu đồ I và C tách rời từ đầu



Kiểu III: biểu đồ I và C chạm nhau một quãng rồi tách ra



Kiểu IV: biểu đồ I và C tách rời song song

Hình 6. 5 kiểu biểu đồ theo Terger (I: biểu đồ âm ngắt quãng; C: biểu đồ âm liên tục)

Đo sức nghe tiếng nói (thính lực lời): Tùy theo ngôn ngữ từng nước, từng bộ tộc, người ta xây dựng các bảng từ thử 1 âm tiết, 2 âm tiết, hoặc câu đơn giản, đọc và yêu cầu người bệnh lặp lại. Tùy theo số lần nói đúng mà đạt tỉ lệ % cao thấp. Ghi lên biểu đồ và so sánh với biểu quy chiếu của người bình thường.

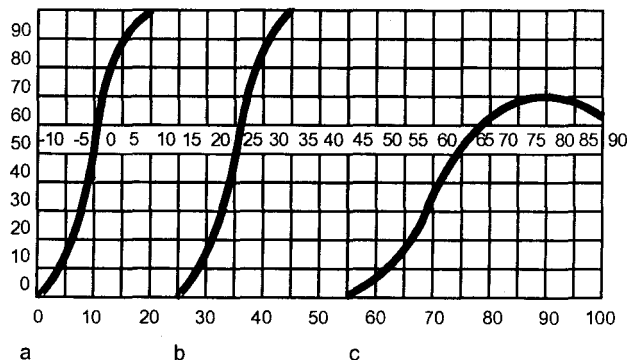
Đo sức nghe tiếng nói không chỉ liên quan đến thính giác mà cả đến trình độ hiểu biết, suy đoán, v.v. do đó có giá trị thực tế về mặt xã hội, bổ sung cho phương pháp đo bằng đơn âm (Hình 7).

Các nghiệm pháp đo trên ngưỡng: Có những người mức độ giảm sút sức nghe tương đương nhau, biểu đồ đo bằng âm đơn gần giống nhau nhưng trong thực tế đời sống hàng ngày, người nghe tốt hơn, người nghe kém hơn nhiều. Lí do nghe kém là vì có thêm rối loạn trên ngưỡng như nghe đôi, thời gian lưu âm kéo dài và hồi thính. Về phương diện bệnh lí lâm sàng,

hiện tượng hồi thính có tầm quan trọng hơn cả. Hồi thính là hiện tượng đặc biệt biểu hiện thương tổn ở ốc tai. Ngưỡng nghe của những người này giảm sút so với ngưỡng bình thường nhưng với những âm thanh có cường độ cao đến mức nào đó thì nghe "tốt" hơn người bình thường, thực chất là nhạy cảm hơn người bình thường đối với chênh lệch rất nhỏ về cường độ. Biểu hiện: nói nhỏ thì không nghe, nói hơi to thì chói tai, khó nghe. Kết quả là nghe chữ được, chữ mất, câu được, câu chẳng.

Có nhiều phương pháp đo hồi thính như sau.

- Test Fowler: so sánh cảm giác cường độ ngang nhau của 2 tai.
- Test Luscher - Zwistlocki: nhận biết các biến đổi nhỏ nhất về cường độ.



Hình 7. Biểu đồ đo sức nghe tiếng nói.

a - Bình thường; b - Điếc dẫn truyền; c - Điếc tiếp nhận.

Test SISI của Jerger tìm chỉ số nhạy cảm với biến đổi cường độ... (SISI = Sound Intensity Shift Index, Short Increment Sensitivity Index).

Một vài hiện tượng trong các cách đo khác cũng có giá trị tương đương hồi thính.

Ngoài ra cần nói đến cách đo sự suy giảm ngưỡng nghe biểu hiện thường tổn sau ốc tai.

Do sức nghe khách quan: Sau đây chỉ nói một vài phương pháp:

Do trở kháng: có 2 ứng dụng lâm sàng

Nhĩ đồ: Bình thường biểu hiện như một hình nón không cân xứng, đáy loe, đỉnh trùng với áp suất 0. Khi có dịch tiết nước hoặc nhầy trong hòm nhĩ, vòm nhĩ bị tắc một phần hoặc tắc hoàn toàn, vv. Nhĩ đồ có các hình ảnh bệnh lý đặc biệt.

Phản xạ cơ bản đáp: trường hợp bình thường và điếc dẫn truyền đơn thuần, ngưỡng phản xạ cách ngưỡng nghe khoảng 85dB. Khi có hồi thính, ngưỡng này thu hẹp lại. Do phản xạ có thể phát hiện nhiều trường hợp điếc giả vờ.

Do điện ốc tai và điện não - thính giác:

Nguyên lí: khi nghe một âm thanh cũng giống như thu nhận một kích thích, một cảm giác khác, điện não có biến đổi nhưng sự biến đổi đó quá nhỏ bị lẫn vào trong biểu đồ ghi điện não tổng hợp nhiều quá trình hoạt động của não. Nếu ta phát những âm thanh (tiếng clic hoặc burst) liên tục và ghi đồng điện não (bằng cách đặc biệt phân tích dòng này thành nhiều điểm, dùng máy tính điện tử ghi tổng số ở từng điểm sau mỗi phát âm ra) sẽ cho thấy đáp ứng của não đối với âm thanh nếu tai nghe được. Tuy theo vị trí đặt điện cực ta có:

Điện ốc tai: Điện cực đặt ở đáy hòm nhĩ hoặc ống tai.

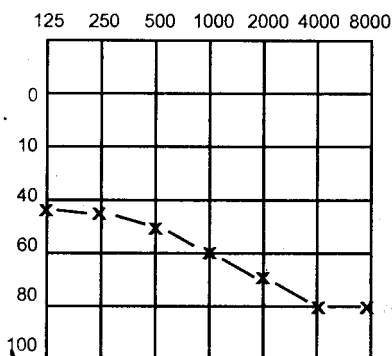
Điện não thính giác đáp ứng, điện cực đặt ở vùng đầu.

Điện ốc tai và điện não - thính giác tuy chưa thật hoàn hảo nhưng đã có những kết quả tốt.

Phân chia các loại điếc

Ngày nay ngành thính lực học đã phát triển mạnh mẽ, việc đo sức nghe, chẩn đoán điếc đã có nhiều tiến bộ với các máy móc hiện đại. Kết quả đo sức nghe, cần rút ra được các kết luận sau đây:

Điếc kiểu dẫn truyền, tiếp nhận hay hỗn hợp.



Hình 8. Cách tính giảm sút sức nghe.

Mức độ điếc: Nhìn vào biểu đồ đo sức nghe bằng âm đơn có thể đánh giá ước lượng.

Hoặc theo công thức Fletcher - Carhart: cộng mức suy giảm thính giác đường khí ở 3 tần số 500, 1000, 2000 rồi chia 3. Ví dụ:

Biểu đồ hình 8:

$$\text{giảm sút sức nghe} = \frac{50+60+70}{3} = 60\text{dB}$$

Hoặc tính theo barem của Hội đồng vật lý trị liệu (Bảng 3):

Bảng 3. Tính suy giảm thính giác theo %

Giảm sút sức nghe (dB)	500Hz	1000Hz	2000Hz	4000Hz
5				
10	0,2	0,3	0,4	0,1
15	0,5	0,9	1,3	0,3
20	1,1	2,1	2,9	0,9
25	1,8	3,6	4,9	1,7
30	2,6	5,4	7,3	2,7
35	3,7	7,7	9,8	3,8
40	4,9	10,2	12,9	5,0
45	6,3	13,0	17,3	6,4
50	7,9	15,7	22,4	8,0
55	9,6	19,0	25,7	9,7
60	11,3	21,5	28,0	11,2
65	12,8	23,5	30,2	12,5
70	13,8	25,5	32,2	13,5
75	14,6	27,2	34,0	14,2
80	14,8	28,8	35,8	14,6
85	14,9	29,8	37,5	14,8
90	15,0	29,9	39,2	14,9
95	15,0	30,0	40,0	15,0
100				

Đánh giá sự giảm sút thính giác toàn bộ tức là cả 2 tai có thể tính: lấy tổng số 7 lần sự giảm sút bên tai tốt cộng với một lần sự giảm sút bên tai xấu, chia 8. Ví dụ: một tai 100%, một tai 0% thì sút giảm toàn bộ là 13%.

Còn có nhiều cách và công thức khác để tính sự thiếu hụt về sức nghe.

Phân hạng các loại điếc: Thường được phân làm 4 hạng:

Điếc nhẹ: 20 - 40dB

Điếc vừa: 40 - 60dB

Điếc nặng: 60 - 80dB

Điếc sâu: trên 80dB

Nguyên nhân của các loại điếc

Như đã nêu ở trên, điếc gồm có 3 kiểu: dẫn truyền, tiếp nhận và hỗn hợp. Nhiều bệnh rất khác nhau có thể gây ra một kiểu điếc khá giống nhau; một bệnh có thể gây ra nhiều kiểu điếc khác nhau. Vì vậy riêng việc đo sức nghe không đủ để chẩn đoán bệnh, cần kết hợp với các loại thăm khám khác.

Bệnh của tai ngoài: Nhiều bệnh của tai ngoài có thể gây ra giảm sút sức nghe, sau đây chỉ nêu vài trường hợp.

Nút ráy tai và dị vật tai gây ra giảm sút nghe khi bịt kín ống tai. Ví dụ một nút ráy chưa gây ra nghe kém nhưng lúc đi tắm, nước vào tai làm dẫn nở nút ráy, bịt kín ống tai, triệu chứng nghe kém trở nên rõ rệt. Đây là trường hợp điếc kiểu dẫn truyền đơn thuần.

Dị dạng: Nếu dị dạng chỉ khu trú ở tai ngoài (vành tai nhỏ, tật ống tai ngoài) hoặc có thêm hoặc chỉ có dị dạng tai giữa (các kiểu dị dạng của chuỗi xương con): điếc dẫn truyền đơn thuần. Nếu kèm thêm dị dạng tai trong: điếc hỗn hợp.

Tắc vòi nhĩ: Tắc vòi nhĩ xảy ra ở phía hòm nhĩ, phía họng hoặc ở eo vòi. Lúc đầu là hiện tượng tắc vòi đơn thuần (có thể từ tắc một phần tiến tới tắc hoàn toàn), áp lực khí ở hòm nhĩ

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

sẽ giảm sút, màng nhĩ bị kéo lõm vào trong và sẽ nhanh chóng xảy ra tiết dịch nước, nhầy, cuối cùng là giảm áp lực thường xuyên, có thể dẫn tới quá trình dính, xẹp hòm nhĩ.

Giai đoạn tắc vòi đơn thuần: điếc dẫn truyền đơn thuần, nhất thời; khi vòi nhĩ thông trở lại thì thính giác trở về bình thường.

Giai đoạn có tiết dịch: là sự kéo dài của giai đoạn trước. Áp lực âm và dịch tiết ở hòm nhĩ có thể ảnh hưởng trực tiếp đến các cửa sổ hoặc do các hiện tượng vận mạch phản xạ của tai trong nên điếc nhiều khi biểu hiện tính chất hỗn hợp. Điều trị nguyên nhân và đặt ống thông hơi hòm nhĩ thường dẫn tới kết quả phục hồi nguyên trạng, dù đã có biểu hiện sự tham gia của tai trong.

Giai đoạn xơ dính: Chất dịch nhầy quánh lại, biến thành xơ dính, hòm nhĩ xẹp. Điếc thường có tính chất hỗn hợp, rất khó hồi phục.

Viêm tai giữa bao gồm viêm tai giữa cấp tính:

Gồm có: điếc dẫn truyền đơn thuần.

Trường hợp có phản ứng mê nhĩ thì biểu hiện điếc hỗn hợp.

Viêm tai giữa mạn tính chia ra 2 loại đơn giản và loại có cholesteatoma.

Nếu mê nhĩ không bị thương tổn thì chỉ bị điếc dẫn truyền đơn thuần. Trường hợp mê nhĩ bị thương tổn do viêm tai giữa cấp hoại tử, do cholesteatoma... điếc mang tính hỗn hợp, có thể có hồi thính. Do bệnh tích giải phẫu rất đa dạng (lỗ thủng màng nhĩ to nhỏ, vị trí khác nhau, chuỗ xương con có bị đứt đoạn hay không, mặt đế đập có bị cứng khớp do các quá trình xơ cứng độ thương tổn của mê nhĩ, tuổi tác, vv. biểu hiện lâm sàng rất phong phú và các biểu hiện về mức độ điếc cũng muôn màu muôn vẻ.

Loạn dưỡng mê nhĩ: Bao gồm nhiều bệnh khác nhau, đều gây ra rối loạn cấu trúc xương của mê nhĩ và cứng khớp bản đập - cửa sổ bầu dục. Đó là những bệnh toàn thể như bệnh Paget, Recklinghausen, Lobstein, Crouzon, Hurler, vv. có kèm theo loạn dưỡng xương và biểu hiện lâm sàng về tai. Hoặc là bệnh của riêng mê nhĩ như bệnh xốp xương tai. Loạn dưỡng xương xảy ra ở mê nhĩ, nhưng triệu chứng lâm sàng chỉ biểu hiện khi bệnh tích lan đến vùng của sổ bầu dục làm cứng khớp xương bản đập.

Bệnh thường gặp từ tuổi dậy thì con gái, có tính di truyền từ người mẹ, điếc lúc đầu thường là dẫn truyền đơn thuần, cả hai tai đều bị, có thể sớm muộn nặng nhẹ hơn nhau tí chút, hoặc tương đương, điếc tiến triển nặng dần lên với đời sống sinh lý của người phụ nữ như khi mang thai, sinh con, cho con bú, đoạn kinh, vv. trở thành điếc hỗn hợp và có thể là điếc đặc hoàn toàn. Nhưng cũng nhiều khi ngừng tiến triển, ở một mức độ nào đó, thậm chí tốt lên (hiếm). Nhiều bệnh nhân có bằng thính Willis: nghe rõ hơn ở chỗ có tiếng ồn, thường là tiếng ồn trầm. Điếc kèm theo ù tai rất khó chịu. Thăm khám soi tai không thấy có gì đặc biệt.

Điều trị: Phẫu thuật xương bản đập, lay động hoặc thay thế, ở giai đoạn Rinne âm tính thường có kết quả tốt. Ngoài ra có thể đeo máy trợ nghe, uống fluorua natri (ít người chỉ định).

Nghe kém do tuổi già là một hiện tượng sinh lý không ai tránh khỏi. Cũng như các bộ phận khác, nặng nhẹ, sớm muộn thay đổi tùy người. Nhưng nếu xảy ra quá sớm thì trở thành bệnh lý.

Sự lão hoá của bộ máy thính giác là do sự thoái hoá tế bào cơ quan Corti, bắt đầu từ vòng đáy lên vòng đỉnh, đồng thời các sợi hạch và đường dẫn truyền thần kinh cũng teo đi.

Là điếc tiếp nhận đơn thuần, không kèm theo chóng mặt; nếu có ù tai thì cũng nhẹ. Hiện tượng suy giảm thính giác đã bắt đầu từ 20 - 30 tuổi nhưng có thể gây phiền hà, khó chịu từ tuổi 50 trở đi. Theo một số nghiên cứu thống kê, sự giảm sút bình quân ở các tần số theo lứa tuổi như sau (Bảng 4).

Bảng 4. Suy giảm thính giác theo tuổi.

Tuổi	125Hz	250	500	1000	2000	4000	8000
20- 29	0	0	0	0	0	3	5
30- 39	5	5	5	5	6	14	16
40- 49	7	7	7	8	8	21	25
50- 59	10	10	12	12	13	29	32
60- 69	14	14	15	19	24	40	48
70- 79	18	19	23	27	31	47	59
80	22	23	27	33	39	56	66

Sưng nước mê nhĩ - chóng mặt Menière: Tức là những thay đổi đột ngột có tính chu kỳ của áp lực nước nội dịch.

Nước nội dịch được sản sinh ra chủ yếu từ màng mạch của ốc tai và tiêu thoát phần lớn từ túi nội dịch. Mọi nguyên nhân làm tăng tiết hoặc ngưng trệ sự tiêu thoát (dẫn mạch, co mạch, cao huyết áp, vữa xơ động mạch, rối loạn nội tiết làm thay đổi áp lực thẩm thấu, chuyển hoá nước, protit, muối khoáng, dị ứng...) đều có thể gây ra sưng nước mê nhĩ. Biểu hiện lâm sàng nằm trong bối cảnh của một bệnh toàn thể hoặc riêng rẽ gồm có 3 triệu chứng:

Chóng mặt, cảm giác thấy đồ vật, nhà cửa, cây cối quay vòng, người cảm thấy bấp bênh chao đảo. Đó là một ảo giác kèm theo buồn nôn và nôn.

Ù tai, thường khi cao như "tiếng đế", tiếng rít.

Nghe kém, cảm giác như tai bị đứt nút, đầy đầy.

Lúc đầu, ngoài cơn, các triệu chứng biến mất. Về sau, cơn tái phát ngày càng nhanh hơn, càng nặng hơn. Điếc cũng trở nên rõ rệt hơn và không thuyên giảm.

Loại hình điếc kiểu tiếp nhận đơn thuần, lúc đầu nhiều khi sức nghe ở mọi tần số đều giảm sút gần ngang nhau, có hồi thính, nghe đôi và thời gian lưu âm kéo dài, vì vậy khi nói to hoặc có tiếng động lớn ở mức nào đó thì nghe chói tai, khó chịu. Về sau điếc ngày càng nặng thêm.

Điếc do chấn thương: Điếc do thay đổi áp lực không khí: Đối với phi công: khi máy bay lên cao, nhất là khi hạ xuống nhanh, áp lực 2 phía của màng nhĩ chênh lệch nhau, động tác nuốt thường làm mở thông vòi nhĩ nhưng cũng không đủ, do đó xảy ra hiện tượng tắc vòi, đặc biệt là ở những người có tiền sử viêm mũi họng, có thể dẫn đến tiết dịch và viêm tai giữa. Điếc giống trường hợp tắc vòi nhĩ.

Đối với thợ lặn: các thùng khí nén khi đưa xuống quá nhanh hoặc giảm áp đột ngột khi đưa lên có thể làm cho bị điếc nặng. Lặn sâu cũng bị như vậy. Nói chung thường xảy ra đột ngột lúc giảm áp, biểu hiện kiểu giống như cơn chóng mặt Menière. Có thể xảy ra hai hiện tượng sau: Sự giảm áp đột ngột, tác động thông qua hòm nhĩ và các cửa sổ, làm rối loạn áp lực chất dịch và mạch máu mê nhĩ, phản ứng tạo ra sưng nước nội dịch. Sự giảm áp đột ngột cũng có thể tạo ra trong động mạch mê nhĩ cũng như ở các cơ quan khác, hiện tượng nghẽn mạch do khí - điếc có các tính chất như trong chứng Menière.

Điếc có thể do luống hơi nổ. Khi có vụ nổ, theo nguyên lý sinh bệnh học, điếc do hai nguyên nhân: một là do áp lực không khí, hai là do chấn thương âm thanh. Khó tách bạch phần thương tổn nào là do áp lực khí, phần nào là do áp lực âm thanh.

Điếc do chấn thương âm thanh là sự giảm sút thính giác vĩnh viễn do sự tiếp xúc với âm thanh gây ra. Có thể âm thanh cường độ mạnh trong một thời gian ngắn (tiếng súng, bom, mìn, tiếng sét lúc nghe điện thoại, vv.), ở đây có yếu tố áp lực luống hơi. Hoặc do tiếng ồn lớn, liên tục hoặc ngắt quãng, nghe trong

thời gian dài (ví dụ: tiếng ồn nhà máy, động cơ phản lực, vv.) thường được gọi là điếc nghề nghiệp. Sự giảm sút thính giác tùy thuộc vào từng cá thể, cường độ, thời gian, nhịp độ tiếp xúc với tiếng ồn. Dù tiếng ồn có tần số, cường độ có khác nhau nhưng sự giảm sút thính giác thường bắt đầu từ tần số 4000Hz tức là ở quãng giữa vòng xoắn ốc đáy của người. Có nhiều giả thuyết để lý giải sự kiện này (về giải phẫu, sinh lý, lý học, dinh dưỡng, phát triển chủng loại, vv.). Nói chung tiếng ồn tần số cao có hại hơn tần số trầm. Dần dà sự giảm sút thính giác mở rộng ra đến các tần số khác, tức là thương tổn lan rộng đến các vòng xoắn ốc khác, cuối cùng có thể toàn bộ ốc tai đều bị thương tổn, nhất là khi tiếng động mạnh, tiếp xúc lâu dài.

Điếc do chấn thương sọ não: Có thể chia làm 2 loại:

Chấn thương sọ não có vỡ xương đá.

Chấn thương sọ não không vỡ xương đá.

Vỡ xương đá bao gồm: Vỡ hòm nhĩ và mê nhĩ, thương tổn cả tai giữa và tai trong gây ra điếc nặng.

Vỡ hòm nhĩ ngoài mê nhĩ, thương tổn chỉ khu trú ở tai giữa, sẽ gây ra điếc, chủ yếu về dẫn truyền.

Điếc do chấn thương sọ não không vỡ xương đá.

Loại điếc này cũng thường gặp, khi thì cả hai tai bị, khi thì một tai phía bên chấn thương hoặc phía đối bên.

Có thể là điếc dẫn truyền do trật khớp xương búa hoặc xương đe do mảnh xương trần hòm nhĩ bị biến dạng làm lệch chuỗi xương con.

Một số trường hợp lại do chấn thương âm thanh (tiếng động lúc chấn thương) hoặc chấn động mê nhĩ (do chuyển động đột ngột dịch mê nhĩ), như vậy thương tổn chủ yếu ở tai trong nhưng có thể phối hợp với các thương tổn hòm nhĩ như đã nói ở trên. Đồng thời chấn động não cũng làm giảm sút khả năng tích hợp thính giác trung ương.

Điếc do nhiễm độc: Dây thần kinh số VIII và cơ quan Corti rất nhạy cảm với các loại nhiễm độc khác nhau: CO, thạch tín, thuốc lá, vv. các loại thuốc như salicylate, đặc biệt là quinine, các kháng sinh nhóm aminozit như streptomycine, kanamycine, gentamycine, vv.

Điếc xảy ra do cá thể bị nhiễm độc, liều lượng cao, thời gian sử dụng lâu dài, vv. thường là điếc cả hai tai, điếc tiếp nhận đơn thuần, các tần số cao bị trước rồi đến tần số trầm, có hồi thính.

Điếc do bệnh nhiễm khuẩn hoặc nhiễm virus: Rất hay gặp, xảy ra trong hoặc sau khi bị các loại bệnh nhiễm khuẩn như thương hàn, các loại sốt phát ban, cúm, zona, giang mai, viêm màng não tủy, vv. nhiều khi phát hiện ra di chứng điếc thì giai đoạn nhiễm khuẩn đã bị bỏ qua, gia đình và cá nhân không còn nhớ nữa. Có khi biết được giai đoạn cấp tính nhưng vì thiếu các triệu chứng chủ yếu để có chẩn đoán chính xác.

Nói chung các loại bệnh này gây thương tổn cho dây thính giác và các sợi tận cùng thần kinh ở ốc tai, tức là viêm dây thần kinh cùng với viêm màng não hoặc viêm mê nhĩ. Thường là điếc tiếp nhận kiểu ốc tai hoặc rối loạn thần kinh. Sau đây là vài kiểu điếc loại này.

Quai bị hay gây ra điếc sâu, thường là điếc một bên tai ở trẻ em. Có khi bệnh quai bị rất nhẹ, khó nhận biết, có khi bệnh nặng với biểu hiện lâm sàng quan trọng của viêm màng não và mê nhĩ do quai bị. Ngoài các triệu chứng màng não có thể lu mờ, viêm mê nhĩ biểu hiện với những cơn chóng mặt, nôn, nhiều khi chẩn đoán nhầm là viêm tủy do quai bị. Hầu hết là điếc tiếp nhận đơn thuần, điếc một bên, điếc hoàn toàn nhưng thường bị bỏ qua (vì sức nghe toàn bộ vẫn ở mức bình thường).

Khoảng cách từ khi bị quai bị cho đến khi phát hiện điếc rất thay đổi, trẻ không hay biết gì là bị điếc. Nói chung viêm mê nhĩ chưa được chẩn đoán, vì vậy các bậc cha mẹ cũng không nghĩ tới di chứng điếc. Nhân một dịp đặc biệt nào đó, người xung quanh hoặc bản thân phát hiện bị điếc một bên tai.

Có khi trẻ được khám, được đo sức nghe nhưng vì sai sót nên có được biểu đồ "ma" như là một điếc dẫn truyền, hậu quả là một loạt xử lý điều trị vô ích kèm theo.

Các loại **viêm màng não** có thể để lại di chứng cho các dây thần kinh sọ, đặc biệt là dây thính giác. Điếc có thể một bên, thường là hai bên và là điếc không hoàn toàn, có thể kèm theo rối loạn trên ngưỡng.

Điếc do giang mai: Ngày nay nhờ kháng sinh điều trị có hiệu quả nên giang mai tai rất hiếm.

Điếc do giang mai có các dạng: Viêm mê nhĩ, có thể là viêm mê nhĩ thông thường ở người bệnh giang mai. Xốp xơ tai giang mai do viêm xương giang mai của mê nhĩ xương (thường là giang mai di truyền chậm) hoặc là bệnh xốp xơ ở người bệnh giang mai. Điếc tiếp nhận do viêm dây thần kinh thính giác, viêm mê nhĩ hoặc viêm màng não và dây thần kinh.

Điếc do u vùng rễ: Bao gồm các loại điếc do u dây VIII, u chèn ép rễ dây VIII ở phần ống tai trong hoặc ở góc cầu tiểu não.

U dây VIII thường tiến triển qua 3 giai đoạn:

Giai đoạn gây triệu chứng: u xuất phát từ dây tiền đình vùng ống tai trong, là u bao Schwann thường một bên.

Trừ trường hợp bệnh Recklinghausen là bệnh u xơ thần kinh phát triển từ trong dây thần kinh ở cả 2 bên tai, triệu chứng báo hiệu là điếc, ù tai, chóng mặt, mất thăng bằng, ngoài ra có thể kèm theo đau tai, nặng đầu, tê bì ống tai ngoài.

Điếc kiểu tiếp nhận, tuần tiến một bên, chủ yếu là tần số cao. Không có hồi thính, thoái hoá ngưỡng nghe và thoái hoá phản xạ, chúng từ dây thính giác mệt mỏi nhanh chóng (nghiệm pháp tone decay test - TDT - Carhart và reflex decay test của Anderson).

Thăm khám tiền đình và nhất là ghi động mắt (tự phát, nhiệt lượng, ghế dao động, vv.) cho thấy tiền đình bên bệnh thường giảm hoặc mất kích thích.

Thăm khám dây VII thật tỉ mỉ cũng có thể thấy một số triệu chứng (cảm giác vùng Ramsay Hunt, đo điện vị giác nghiệm pháp tiết nước mắt Schirmer, vv.).

Thăm khám X quang là nhân tố cơ bản giúp cho chẩn đoán quyết định. Chụp phim chuẩn quy ước và cắt lớp, chụp cắt lớp vi tính CT Scan hoặc chụp cộng hưởng từ chuẩn hoặc có chất cản quang thì có thể phát hiện được khối u từ vài ba mm đường kính, còn nằm ở trong ống tai trong. Chẩn đoán sớm trong giai đoạn này có tầm quan trọng đặc biệt là giải quyết bằng phẫu thuật có kết quả tốt, ít tử vong, thính giác và rối loạn dây VII có thể hồi phục.

Giai đoạn tai - thần kinh: lúc này khối u đã thò ra ngoài ống tai trong, chôn góc cầu tiểu não, chạm nhưng chưa chèn ép thân não.

Dây thần kinh tam thoa (số V) đã biểu hiện triệu chứng sớm (giảm cảm giác giác mạc, giảm cảm giác giác mũi), dây thần kinh số IX, X, XI bị chèn ép. Hội chứng tiểu não: rối tầm, mất liên động, động mắt đa hướng, vv.

Giai đoạn tăng áp lực trong sọ, bệnh cảnh rất nặng. Điều trị bằng phẫu thuật ở các giai đoạn sau có nhiều tai biến, tỉ lệ tử vong cao hơn và kết quả bị hạn chế.

Ngoài ra ở góc cầu tiểu não còn có một số u khác phần nhiều chỉ được chẩn đoán xác định trong khi phẫu thuật theo thứ tự thường gặp là: u màng não, cholesteatoma, u các dây thần kinh khác, u nang mạng nhện, phình mạch, u vòm họng phát triển vào trong sọ.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Điếc do thương tổn trung ương: gồm hai loại: Thương tổn ở thân não (hành tủy, cầu não, não giữa) như xuất huyết, tắc mạch, u, nhiễm khuẩn và xơ cứng rải rác. Thương tổn nhỏ ở vùng này cũng có thể ảnh hưởng đến nhiều vùng của đường thính giác. Thương tổn ở vỏ não như viêm não, viêm màng não, chấn thương, xuất huyết, tắc mạch, u, bệnh tâm thần, tuổi già, thiếu máu và bệnh thận.

Điếc do thương tổn trung ương biểu hiện ở chỗ nghe mà không hiểu ý nghĩa của từ hoặc của câu nói. Vì vậy đo sức nghe đơn âm thì khá tốt nhưng đo sức nghe tiếng nói (thính lực lời) thì giảm nhiều. Dùng các nghiệm pháp đo sức nghe tiếng nói đặc biệt (lọc cao, lọc thấp, nhanh, chậm, chuyển đổi giảm hoàn cộng gộp) dùng âm vị, vv. cho thấy sức nghe - hiểu giảm nhiều. Tuy nhiên chẩn đoán dựa chủ yếu vào triệu chứng thần kinh của bệnh chính.

Điếc trẻ em

Điếc có thể đem lại những hậu quả nặng nề cho trẻ em, trước hết là đối với việc luyện tập tiếng nói, sau là ảnh hưởng thay đổi tính nết, quan trọng hơn cả là ảnh hưởng đến phát triển trí tuệ. Điếc càng nặng và xảy ra càng sớm thì hậu quả càng nghiêm trọng. Vì vậy điếc trẻ em có nhiều mức độ khác nhau. Tuy vậy các hậu quả sẽ được giảm nhẹ nếu phát hiện bệnh sớm và có các biện pháp phục hồi chức năng sớm (bằng can thiệp sớm: early intervention). Để hiểu biết bệnh tật điếc của trẻ em cần có một số khái niệm về sự phát triển thính giác và sự hình thành ngôn ngữ ở trẻ.

Sự hình thành và phát triển giải phẫu của tai đã hoàn chỉnh từ tháng thứ 6 của bào thai. Nhưng chức năng thính giác thì chưa phát triển hoàn tất lúc trẻ mới sinh ra. Lúc đó trẻ chỉ mới phản ứng với các tiếng động đột ngột và mạnh vào khoảng 70dB. Thời kỳ sơ sinh, phản ứng của trẻ đối với các kích thích âm thanh có tính phản xạ như co cơ toàn bộ hoặc khu trú ở đầu hoặc một chi, phản xạ Moro (đuối cả 4 chân tay), chớp mí, thay đổi nhịp thở, đầu từ từ quay về phía nguồn âm. Không có phản ứng biệt hoá với kích thích âm. Tuy vậy ở lứa tuổi ấy vẫn có thể theo dõi điện thế đáp ứng thính giác với độ tin cậy như ở trẻ lớn và người trưởng thành, cho các ngưỡng nghe tương tự.

Trẻ đẻ non, sức khoẻ tốt, cũng đáp ứng như trẻ đẻ đủ tháng nhưng với cường độ cao hơn, sau vài tuần thì giống nhau hẳn.

Ngược lại, trẻ mới đẻ hoặc mới được vài tuần có thể không phản ứng gì trước các kích thích âm mặc dù bộ máy thính giác hoàn toàn bình thường.

Sự nhận biết thế giới âm thanh xuất hiện dần dần vào khoảng 4 - 5 tháng tuổi. Trẻ nhận biết định hướng nơi phát ra âm thanh và nhận biết một vài thủ tiếng như tiếng nói của mẹ, tiếng thìa bát va chạm (sắp sửa ăn)... Cứ như vậy sự nhận biết thính giác còn thô sơ sau càng trở nên tinh tế hơn. Sau đó trẻ còn nhận biết cả âm điệu, nhịp điệu.

Tuy nhiên không thể dùng âm thanh để đo thính giác trẻ trước 6 tháng tuổi. Các phản xạ của trẻ sơ sinh đối với âm thanh 70 - 80dB biến mất nhanh chóng trong vài tuần, sau đó nhiều tháng sự thính giác dần dần bằng nguồn âm thanh không còn hiệu quả nữa. Trong thời kỳ này, chỉ còn có phương pháp đo sức nghe khách quan mới có kết quả.

Dù nghe bình thường hay điếc hoàn toàn vào độ tuổi 3 - 4 tháng, trẻ vẫn phát ra các âm bập bẹ. Trẻ có thính giác bình thường phát ra những âm ngẫu nhiên và rồi uốn nắn dần theo khuôn mẫu các âm phát ra từ người xung quanh. Sau nhiều lần mò mẫm, tập dượt, nói theo, trẻ dần dần lặp lại được các từ dễ nhất đã nghe được. Ngôn ngữ đã hình thành theo chu trình nghe - phát âm.

Trẻ điếc nặng không nghe được các âm tự mình phát ra và không thâm nhập vào thế giới âm thanh quanh mình. Trong vài tháng, tiếng bập bẹ nghèo nàn và mất hẳn. Nếu trẻ điếc đã im lặng trong thời gian dài thì sau đó khó mà làm cho cháu phát âm trở lại. Vì vậy một trong những nhiệm vụ phục hồi chức năng sớm là duy trì và khuyến khích trẻ phát âm từ lúc còn rất nhỏ.

Nói chung khả năng hình thành ngôn ngữ càng tốt nếu trẻ càng nhỏ tuổi. Để qua đi những năm đầu, khả năng này giảm sút nhiều. Đến 4 - 5 tuổi mới dạy nói cho trẻ điếc nặng thì không bao giờ có được giọng nói chuẩn.

Điếc nặng không những có hậu quả xấu đối với tiếng nói mà còn ảnh hưởng nhiều đến tâm lý, tình cảm của trẻ.

Trẻ điếc nặng bị ngăn cách với thế giới bên ngoài vì không nghe được và nói được. Do thiếu giao tiếp trẻ bị cô lập với ngoại giới và sẽ dẫn tới những rối loạn về tâm lý; kiến thức nghèo nàn về thế giới bên ngoài; tách rời mối quan hệ xã hội.

Trẻ điếc bồn chồn, lo lắng, khổ sở trước các tình huống bất ngờ, không được chuẩn bị, không hiểu nổi ý nghĩ của người khác, và cũng không bộc lộ được ý muốn của bản thân. Từ đó mỗi trẻ phản ứng một cách khác nhau: cáu kỉnh, gầy gò hay lãnh đạm thờ ơ, tính khí thất thường. Tình hình còn nặng nề thêm do cách xử sự của gia đình: quá thương cảm nuông chiều hay ghét bỏ, lạnh nhạt.

Hậu quả nghiêm trọng nhiều ít tùy thuộc trước hết vào mức độ điếc. Tất nhiên là có nhiều nhân tố khác tham gia vào làm cho hậu quả giảm nhẹ hoặc tăng thêm. Người ta đã đề xuất cách phân loại điếc. Đây chủ yếu nói về mức độ điếc toàn bộ, tính gộp cả hai tai. Thông thường hai tai giảm sút thính giác ngang nhau (nếu một tai điếc hoàn toàn và một tai tốt bình thường thì sức nghe toàn bộ giảm sút không đáng kể - chỉ khoảng 13% - không ảnh hưởng gì đến sự phát triển tiếng nói và tính nết của trẻ).

Có thể sử dụng cách phân loại sau đây.

Điếc nhẹ (trẻ nghe ngãng): giảm 20 - 40dB, trẻ có thể phát âm không chuẩn nhất là đối với một số phụ âm.

Điếc vừa: giảm 40 - 60dB, trẻ chậm nói và sai giọng, nhầm lẫn nhiều nguyên âm và phụ âm, trẻ cần phải được đeo máy.

Điếc nặng: giảm 60 - 80dB, trẻ chỉ nghe được tiếng nói to, vì vậy nhất thiết phải đeo máy và cần phải luyện giọng chuẩn.

Nếu không thì tiếng nói của trẻ sẽ vô tổ chức.

Điếc sâu: giảm trên 80dB, trẻ không nghe được tiếng nói, nếu không được giáo dục đặc biệt, trẻ sẽ trở thành câm.

Việc giáo dục phục hồi chức năng cho trẻ điếc tùy thuộc vào mức độ điếc loại nhẹ hay nặng.

Điếc nhẹ và vừa chiếm khoảng 3% số trẻ. Có thể là điếc bẩm sinh hay di truyền, nhưng thường gặp hơn cả là điếc mắc phải. Phần lớn không được phát hiện trước 2 - 3 tuổi do không nhận biết trẻ không có phản ứng với các tiếng động và tiếng nói cường độ trung bình.

Cần phát hiện những trường hợp: chậm biết nói hoặc giọng nói sai lạc; tính nết không bình thường; thay đổi về thái độ, tính tình trong lớp học.

Cần khám tai, đo sức nghe, xác định loại điếc và nguyên nhân. Từ đó mà có hướng điều trị nội, ngoại khoa; có một số trường hợp cần đeo máy và luyện phát âm chuẩn.

Điếc nặng và sâu chiếm khoảng 1%. Có rất nhiều khó khăn cần giải quyết. Phần lớn là điếc thần kinh - giác quan, có thể kèm theo thương tổn phần dẫn truyền. Khi đã phát hiện trẻ điếc nặng hoặc sâu, cần phải giải quyết các vấn đề sau đây.

Đeo máy trợ nghe ở lứa tuổi 1 - 2 tuổi cho kết quả tốt nhất. Sử dụng các phần thính giác còn lại, thường là các tần số thấp. Trẻ dù điếc nặng vẫn còn nghe được ở tần số này. Tất nhiên đeo máy không giúp cho trẻ nghe được như bình thường nhưng cho trẻ một số thông tin thính giác về âm thanh mà ta cần khai thác triệt để. Nếu trẻ được đeo máy chậm tức là sau 3 - 4 tuổi thì trẻ đã quen với một thế giới riêng biệt trong đó âm thanh không có vai trò gì, do vậy mà đeo máy lúc này ích lợi giảm đi rất nhiều.

Đeo máy sớm khuyến khích trẻ lưu tâm chú ý đến thế giới âm thanh dù rằng trẻ chỉ tiếp nhận được các mảng rời rạc, không đầy đủ nhưng thực sự cũng giúp cho việc giáo dục rèn luyện phục hồi chức năng thính giác rất nhiều.

Trong những năm đầu sau sinh, cần phải rèn luyện cho cả mẹ lẫn con:

Duy trì việc phát âm của trẻ trong các tháng đầu và phát triển thêm.

Tập cho trẻ lưu ý, nhận thức được thế giới âm thanh, môi trường âm thanh quanh mình.

Khai thác các khả năng cảm thụ khác thay thế, phụ thêm cho thính giác (thị giác, xúc giác, vv.).

Phát triển nhu cầu giao tiếp của trẻ.

Phát hiện khả năng đọc hình miệng.

Việc giáo dục rèn luyện này phải phù hợp với tính nết của từng trẻ, phải cá thể hoá.

Gia đình có vai trò rất to lớn đối với việc rèn luyện trẻ quan tâm đến thế giới âm thanh và việc trẻ học nói.

Thầy thuốc và thầy giáo chuyên nghiệp phải thuyết phục giảng giải cho bố mẹ hiểu về các khía cạnh của điếc cho bố mẹ các cháu hiểu và khuyến khích họ, làm cho họ yên lòng có thể phát triển con cái họ một cách bình thường, vượt qua khó khăn của bệnh tật.

Thầy thuốc đa khoa cần biết các nhân tố cơ bản có thể gây ra điếc trong tiền sử gia đình, trong khi có thai, lúc đẻ và trong những năm tuổi đầu tiên của trẻ (phòng bệnh cấp I). Biết cách phát hiện sớm trẻ điếc và hướng dẫn các vấn đề cần giải quyết (phòng bệnh cấp II).

Điếc thể hiện ở trẻ có nhiều tật thì cần được giải quyết gồm nhiều biện pháp phối hợp.

Giúp đỡ, hướng dẫn, khuyến khích bố mẹ trẻ bị điếc.

Nguyên nhân điếc nặng và sâu có thể chia thành nhiều loại.

Di truyền chiếm khoảng 20 - 30%. Điếc từ khi mới sinh ra, ít thay đổi. Thường biểu hiện riêng rẽ nhưng nhiều khi nằm trong một bệnh cảnh như sau: Hội chứng Wardenburg: chòm tóc bạc, hai móng mắt khác màu, vôi dị dạng khác ở mắt. Hội chứng Pendred: bướu giáp, không thiếu năng tuyến giáp. Hội chứng Usher: viêm võng mạc sắc tố tiến triển. Hội chứng Alport: viêm thận tiểu cầu. Có khi do sai lạc thể nhiễm sắc (do chất độc hoá học, thuốc trừ sâu, hoá chất, có thai lúc lớn tuổi, uống rượu, vv.).

Trước khi đẻ mẹ bị bệnh lý phổi (bị bệnh trong khi mang thai, ví dụ Rubeon), bệnh lý thai (tương kị máu, chảy máu). Khi đẻ bị ngạt, chấn thương sản khoa, đẻ khó, cấp thai (focxep), đẻ non.

Trẻ em bị bệnh nhiễm khuẩn (viêm màng não do tai, do virut), nhiễm độc ngoại sinh (streptomycine...), chấn thương (âm thanh, sọ não) bệnh do chuyển hoá (nội tiết, nhiễm độc nội sinh, vv.).

Điếc không rõ nguyên nhân chiếm khoảng 30%.

Phát hiện điếc trẻ em: Điếc có thể xảy ra vào nhiều thời gian khác nhau trong lứa tuổi trẻ. Vì vậy phải luôn luôn chú ý phát hiện và phục hồi chức năng càng sớm để tránh được nhiều hậu quả nặng nề.

Phát hiện lúc mới đẻ: Có thể dùng máy đo sức nghe xách tay phát các âm 70 - 80dB gây ra các phản ứng cho phép ước đoán về thính giác.

Không có phản ứng không có nghĩa là điếc, cần phải theo dõi và đo thính giác khách quan. Không có điều kiện đo thính giác cho trẻ ở tất cả các nhà hộ sinh, và lại trẻ có thể đẻ ra bình thường và điếc vào thời gian sau. Vì vậy cần phát hiện điếc ở trẻ "có nhiều nguy cơ": do di truyền - mẹ bị bệnh khi mang thai - tai biến khi đẻ - đẻ non - bệnh nặng trong các tuần đầu sau đẻ, vv.

Phát hiện điếc ở lứa tuổi nhỏ: Cần theo dõi về sức nghe ít ra vào tháng thứ 9 và thứ 24. Phần lớn người mẹ phát hiện còn bị điếc, vì vậy trước hết là hỏi người mẹ về các phản ứng của con với các tiếng động quen thuộc. Có thể dùng các đồ chơi kiểu lục lạc, còi, trống, thanh la, chuông, chèo, đàn phẩy gõ phát ra các âm thanh trầm bổng khác nhau để thăm dò sức nghe. Cách thử: mẹ bế con và chơi đồ chơi. "Người thử" ngồi hơi tụt về sau, cho phát ra một âm thanh lần lượt trầm bổng, yếu, mạnh, gần, xa và theo dõi phản ứng của trẻ (ngừng chơi, quay lại, vv.).

Ở vườn trẻ, mẫu giáo, dùng nhiều tranh vẽ các hình quen thuộc, bảo trẻ chỉ, nếu nghe bình thường thì chỉ đúng.

Ở tuổi học sinh, từ lớp một trở lên, có thể dùng máy đo sức nghe, máy đo trở kháng đo phản xạ cơ bàn đạp, nhĩ đồ, khi cần thì đo sức nghe khách quan.

Tham khảo: 1. *Bảng theo dõi thính giác trẻ*

Tháng tuổi	Tiếng nói trẻ bình thường	Thính giác nghe- hiểu của trẻ bình thường	Tình huống trẻ điếc nặng và sâu	Cách phát hiện thăm dò lâm sàng
1 tháng		Phản ứng với âm 70 dB	Không có dấu hiệu biểu hiện dễ nghi ngờ điếc	Phát hiện bằng test phản xạ
2 - 5 tháng	Nói bập bẹ	0		0
6 tháng		Nhận biết vài tiếng động quen thuộc	Dù điếc nặng - sâu vẫn có "ừ, ă"	Không có phản ứng với các tiếng động quen thuộc
12 tháng			Trẻ trở nên yên lặng	Thăm dò bằng:
18 tháng	Nói một vài từ	Hiểu một số từ cụ thể	- Hiểu nhờ nhìn mặt - Không quan tâm đến thế giới âm thanh	- Các đồ chơi phát âm - Các tiếng động quen thuộc
24 tháng		Hiểu nhiều từ thông dụng		Gây phản xạ quay đầu có điều kiện khi nghe tiếng động

II. Phương pháp theo dõi sức nghe và phát hiện điếc ở trẻ em.

Việc tổ chức thăm khám đo thính lực cho tất cả trẻ em theo định kì là điều mong muốn nhưng không thực hiện được vì tỉ lệ trẻ bị điếc rất ít, làm như vậy sẽ tốn kém và ít hiệu quả. Khuynh hướng hiện nay là khám có hệ thống cho trẻ em có nguy cơ bị điếc cao. Mặt khác cần phổ biến cho bố mẹ chú ý

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

đến sự phát triển thính giác và ngôn ngữ phát âm ở trẻ, phát hiện sớm trường hợp điếc.

Có thể phổ biến sơ đồ đơn giản sau đây.

Nghe hiểu	Tuổi	Nói
- Trẻ có chú ý nghe tiếng nói? - Trẻ có giật mình hoặc khóc khi nghe tiếng ồn? - Trẻ tỉnh giấc lúc có tiếng động?	mới đẻ	- Trẻ có biết "à""ừ" ?
- Trẻ có quay về phía người nói? - Trẻ có cười với người nói chuyện? - Trẻ có ngừng "chơi" hoặc tỏ ra chú ý đến tiếng động, lời nói? - Trẻ có tỏ ra nhận biết tiếng mẹ?	3 tháng	- Trẻ có "à ừ"? - Trẻ có tiếng khóc khác nhau để biểu hiện các yêu cầu khác nhau? - Trẻ có lặp lại nhiều lần một số tiếng nào đó?
- Trẻ có đáp ứng khi gọi tên, tiếng nựng? - Trẻ có chú ý hoặc tìm nguồn phát âm? - Trẻ có quay đầu về phía nguồn âm?	6 tháng	- Trẻ có bập bẹ theo tiếng mẹ tuy không rõ? - Trẻ có phát ra nhiều âm khác nhau ?
- Trẻ có đáp ứng với vài câu đơn giản? - Trẻ có quay đầu hoặc nhìn lên khi gọi? - Trẻ có tìm hoặc nhìn quanh khi có tiếng ồn lạ? - Trẻ có hóng chuyện?	9 tháng đến 1 năm	- Trẻ có nói một vài từ? (vui không rõ) - Trẻ có thích thú khi học nói theo? - Trẻ có phát ra từ li nhí như tiếng nói? - Trẻ có phát ra âm thanh gì để mẹ chú ý? - Có 2-3 từ lúc 1 tuổi
- Trẻ có làm theo được 2 yêu cầu? (lấy quả bóng và đặt lên bàn)	1,5- 2 tuổi	- Trẻ có được 8 - 10 từ lúc 1,5 tuổi, 10- 15 từ lúc 2 tuổi - Trẻ có lặp lại yêu cầu - Trẻ có đặt câu hỏi 2 từ? - Trẻ có dùng câu ghép 2 từ?
- Trẻ hiểu để dành khi nói chuyện? - Trẻ vẫn nghe được khi ta ngoảnh lưng lại trong lúc nói? - Trẻ có biết quay núp vịn dài to nhỏ vừa phải? - Trẻ có phân biệt các từ đối lập nghĩa? - Trẻ có chỉ đúng, lúc gọi tên hình tranh? - Trẻ có chú ý đến các tiếng động khác nhau (gõ cửa, mèo kêu, chó sủa)?	2,5- 4 tuổi	- Trẻ đã nói được đủ tiếng?(có thể thiếu các phụ âm s, d, l, r) - Trẻ có nói lặp lại một vài từ trong câu ? - Trẻ có vốn 200- 300 từ - Trẻ nói được câu 2-3 từ trở lên - Trẻ đặt câu hỏi tại sao? như thế nào? - Kiểu nói sai từ và nói lặp đã hết? - Trẻ thích gọi tên các đồ vật

- Trẻ nghe và hiểu hầu hết các chuyện trong gia đình? - Trẻ nghe và trả lời ngay câu hỏi không cần lặp lại? - Trẻ nghe được giọng nói bình thường? - Mọi người thân thuộc đều nghĩ là trẻ nghe bình thường	5 tuổi	- Trẻ phát âm đúng mọi thứ tiếng (có thể trừ s và d) - Trẻ dùng các cấu trúc câu như mọi người trong gia đình - Giọng của trẻ rõ ràng, trong sáng như các trẻ khác
---	--------	---

Cách ghi và đánh giá

Trong mỗi lứa tuổi, đọc kĩ các câu hỏi và ghi có (+) hoặc không (-). Kết quả:

Tất cả (+): tốt: trẻ phát triển sức nghe, tiếng nói, ngôn ngữ bình thường.

1 - 3 (-) cần thận có thể trẻ phát triển chậm về nghe nói. Để giúp trẻ phát triển nghe và nói bình thường, các bậc cha mẹ cần biết các điều sau:

Nói bình thường với trẻ, không nói sai từ (kiểu trẻ con).

Dành thì giờ nghe và tập cho trẻ nói một cách tự phát.

Nếu trẻ có nói sai không bắt trẻ ngừng nói, lặp lại.

Nếu phải nói to hoặc lặp lại nhiều lần, trẻ mới hiểu thì nên đi khám thính giác tại cơ sở tai mũi họng.

Quá 3 (-) nhất thiết phải đi khám tai mũi họng, nếu cần phải gửi đi lớp học đặc biệt.

Ngoài ra có thể đối chiếu bảng dưới đây để đánh giá mức độ điếc của trẻ.

Mức độ điếc	Chất lượng tiếng nói	Nghe hiểu
Độ 1: 30 dB	Trẻ nói được nhưng vài phụ âm phát không chuẩn.	Trẻ phải hỏi lại vì nghe không rõ vài phụ âm
Độ 2: 45 dB	Trẻ chậm nói phát âm sai các phụ âm xát cầm và kêu môi- răng răng âm xát cầm ph(x) kêu v gi(z) f Nhịp điệu và ngữ điệu bình thường	khẩu cái trước s f Nghe không thủng các câu hỏi, các liên từ, các nguyên âm gần giống, các phụ âm trong lĩnh vực nghe kém.
Độ 3: 55 dB	Chậm nói và sai giọng, nhịp điệu đúng, ngữ điệu kém. Vốn từ vựng đọc được ở môi, nghe được tần số trầm	Nghe hiểu loảng thoảng, không đầy đủ, nhầm lẫn nhiều nguyên âm và phụ âm
Độ 4: 70 dB	Phát được ra tiếng, tiếng nói vô tổ chức, âm sắc nghèo nàn. Chỉ phát được các phụ âm thấy qua hình môi	Chỉ hiểu một số từ, phân biệt được vài nguyên âm phát ở cường độ mạnh. Không phân biệt được các phụ âm nếu không nhìn miệng.

Độ 5: 80 dB	Không nói được. Phát ra các âm lí nhí. Chỉ có mẹ đẻ mới hiểu	Nhận biết vài âm riêng qua hình miệng. Nhận biết vài âm vị trong cách phát âm đặc biệt
Độ 6: 90 dB	Câm	Điếc đặc

Ở các phòng đo sức nghe của các cơ sở tai mũi họng có các phương tiện thăm khám để xác định mức độ điếc của trẻ. Đối với trẻ nhỏ người ta dùng phương pháp từ đơn giản đến phức tạp để mong xác định một biểu đồ sức nghe tương đối phù hợp, tất nhiên không thể nói chính xác, nhiều khi phải tiến hành kiểm tra nhiều lần.

Đối với trẻ nhỏ (dưới 1 tuổi) dùng âm cường độ cao để thử các phản xạ.

Phản xạ ốc tai - mi mắt (nhắm mắt).

Phản xạ ốc tai - hệ cơ (co cơ - hoặc giật nảy mình).

Phản xạ quay đầu về phía phát ra tiếng ồn.

Vận động chậm các chi.

Thay đổi nhịp mạch, nhịp thở.

Thay đổi động ứng (ngừng động tác, nhắm mắt, cười, động tác bú).

Trẻ khoảng 3 tuổi có thể dùng phương pháp Peep - show, đo trở kháng, vv. Có thể dùng phương pháp đo sức nghe khách quan: ERA (evoked response audiometry), BERA (brainstem evoked response audiometry), ECoG (electrocochleography) đo sóng âm của tai (otoacoustic emission).

Trẻ 5 tuổi trở lên, có thể đo điếc bằng đơn âm.

Điếc nghề nghiệp

Nguyên nhân điếc nghề nghiệp là do tác động của tiếng ồn công nghiệp đối với tai người công nhân. Điếc đến mức nào

đó sẽ trở ngại cho việc giao tiếp bằng lời và ảnh hưởng đến đời sống.

Vì vậy cần phát triển các biện pháp phòng hộ: giảm tiếng ồn từ nguồn (máy, nơi làm việc, vv.) và phòng hộ cá nhân.

Nói chung điếc cả 2 bên cân xứng, tuy nhiên có thể một tai nghe tương đối tốt hơn bên kia. Điếc tiếp nhận, kiểu thần kinh giác quan. Điếc nghề nghiệp là điếc không hồi phục, khác với sự mệt mỏi về thính giác. Trong môi trường tiếng ồn, điếc tiến triển theo 4 giai đoạn.

Giai đoạn I: Bắt đầu giảm thính lực ở tần số 4000 Hz, tạo ra một khuyết 30dB. Đây là vùng quá mẫn cảm của tai, năng lượng âm thanh gây thương tổn cho các tế bào giác quan. Nhưng không có triệu chứng lâm sàng, người công nhân không hề hay biết gì, chỉ là những phát hiện bất ngờ, ngẫu nhiên nếu có tổ chức thăm khám định kì có hệ thống (Hình 9).

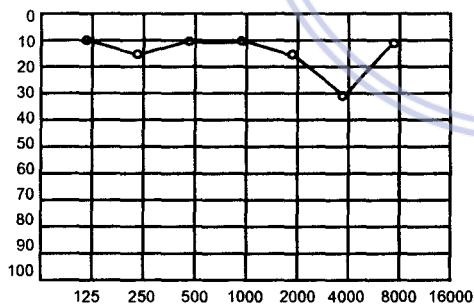
Giai đoạn II: Thương tổn lan đến tần số 2000 Hz. Nếu giảm sức nghe ở tần số này đến mức 30dB tức là giai đoạn II. Người công nhân đã cảm thấy nghe kém, nhất là lúc người nói ở xa, hoặc nói nhỏ, nói không chuẩn, nhiều khi phải hỏi lại cho rõ (Hình 10).

Giai đoạn III: Lan rộng đến tần số 1000 Hz, giảm hơn 30dB, và lan cả đến tần số 8000 Hz. Sự giao tiếp xã hội đã có khó khăn. Tiếng ồn nơi làm việc thường quá 100dB mỗi ngày ra loại thương tổn này (Hình 11).

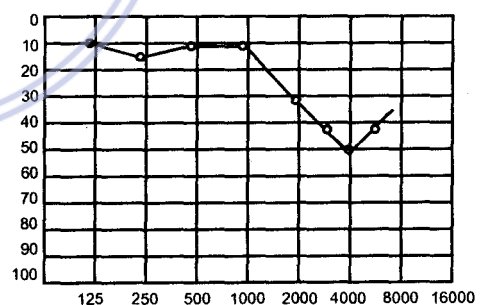
Giai đoạn IV: Hầu hết các tần số đều có giảm, 500 Hz giảm hơn 30dB, 8000 Hz giảm nhiều, có khi không còn nghe được. Nghe hiểu lời nói rất khó khăn, điếc xếp loại nặng, sâu (Hình 12).

Khả năng bị điếc tùy thuộc vào từng cá nhân. Có những công nhân chỉ mới làm việc ít ngày, thậm chí ít giờ, có khi chỉ một lần tiếp xúc với tiếng ồn có hại là đã bị điếc không hồi phục. Trái lại nhiều công nhân làm việc trong điều kiện đó nhiều năm lại không thấy ảnh hưởng gì.

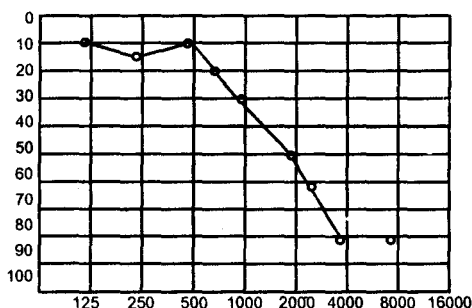
Nói chung tuổi từ 40 trở đi mới bắt đầu nghề nghiệp trong tiếng ồn thì dễ bị điếc hơn người trẻ.



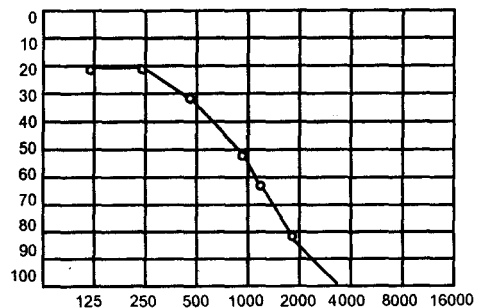
Hình 9. Giai đoạn I



Hình 10. Giai đoạn II



Hình 11. Giai đoạn III



Hình 12. Giai đoạn IV

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Người ta đã đề xuất những nghiệm pháp mong biết trước người nào dễ bị điếc nghề nghiệp nhưng vẫn chưa được chứng nghiệm trong thực tế nên chưa được áp dụng trong tuyển chọn công nhân.

Tần số cao gây điếc nhiều hơn tần số thấp, cường độ cao gây tác hại nhiều hơn cường độ thấp. Trong công nghiệp tiếng ồn là tiếng phức hợp, khi phân giải mỗi tần số có cường độ chuẩn có nguy cơ gây tác hại ngang nhau.

Ví dụ: Cường độ tới mức cho phép như sau

Tần số Hz	63	125	250	500	1000	2000	4000	8000
Cường độ dB	103	96	91	87	85	83	81	79

Cường độ tiếng ồn với cấu tạo các tần số và cường độ như trên được coi là mức 85dB (lấy tần số 1000 Hz làm chuẩn). Tiếng ồn trên 90dB được coi là mức có nguy cơ gây hại, công nhân có quyền được bảo vệ thính giác và hưởng chế độ ưu đãi bảo vệ sức khoẻ. Ngoài ra công nhân không được phép với tai trần tiếp xúc tiếng ồn lớn hơn hoặc bằng 135dB, dù là trong thời gian ngắn.

Tiếng ồn xung - như tán rive, khoan, búa máy, chèo máy, vv. có hại hơn tiếng ồn công nghiệp liên tục. Tiếng ồn xung càng nhanh càng có hại. Có tác giả đề nghị tiêu chuẩn nguy cơ gây hại là 30 xung/phút, tiếp xúc 100 xung/lần và 10 lần/năm. Từ mức đó trở lên phải dùng nút tai để giảm cường độ tiếng ồn bớt 20dB hoặc chụp tai kín giảm được 35dB. Vấn đề này đang được xem xét thêm.

Tiếng ồn xung từ 85dB được coi là mức có nguy cơ gây hại.

Thời gian tiếp xúc với tiếng ồn: trừ các trường hợp đặc biệt, tính bình quân sự giảm sút hàng năm, người ta chia ra 3 thời kì tác động khác nhau của tiếng ồn.

Thời kì thứ nhất kéo dài khoảng 5 - 10 năm. Sự suy giảm ngưỡng nghe khá nhanh, mỗi năm 1 - 5dB ở tần số 2000 Hz và 4000 Hz.

Thời kì thứ 2 kéo dài 5 - 10 năm đến 30 - 35 năm lúc này tuổi người công nhân vào quãng 25 - 55 tuổi. Sự giảm sút sức nghe chậm lại, chỉ bằng 1/3 thời kì đầu, nghĩa là vào khoảng 0,3 - 1,6dB/năm.

Thời kì thứ 3, sự giảm sút tiến triển nhanh hơn, có lẽ còn có tác động của tuổi tác, cảm thụ thính giác bị nhiều và méo mó nên rất khó nghe.

Thời kì nghỉ ngơi, nếu có được thời gian nghỉ tương đối thích hợp trong ngày hoặc kiểu làm việc luân chuyển nơi ồn ào - nơi yên tĩnh mỗi ngày thì giảm được nguy cơ gây điếc không hồi phục.

Hoá chất, khí đốt và khí thải công nghiệp cũng gây điếc phối hợp với tiếng ồn, ví dụ CO₂, CO, vv. có thể gây điếc tiếp nhận đơn thuần tần số cao.

Các biện pháp phòng hộ: Giảm tiếng ồn của máy trong khâu thiết kế, chế tạo, bảo quản. Thiết kế bệ máy hấp thu tiếng ồn, ngăn chặn truyền động, vách ngăn, tường vách không hồi âm, chuyển hướng âm. Máy để cách xa nhau, thoáng đảng. Giáo

dục và phòng hộ cá nhân; chỉ dẫn tác hại của tiếng ồn gây điếc. Dùng nút tai đúng kích cỡ (đặt ít bông, lông lều vào tai không có ích lợi gì) hoặc mũ chụp tai. Nếu cần thiết để nghe mệnh lệnh hoặc tiếng máy chạy thì khuyến khích công nhân bảo vệ một tai. Luân chuyển làm việc nơi có tiếng ồn - nơi yên tĩnh.

Tỉ lệ điếc và tỉ lệ thương tật: Tỉ lệ thương tật là bảng tính mức độ thương tổn cơ thể để hướng chế độ ưu đãi, tùy theo từng nước quy định khác nhau (Ví dụ ở Việt Nam: điếc 100%: tỉ lệ thương tật 70%, vv.). Có nước còn quy định tỉ lệ thương tật khác nhau cho điếc do thương tổn khi làm nghĩa vụ quân sự, do vấn đề hình sự, do tiếng ồn công nghiệp. Ở mỗi nước cũng có khi thay đổi tỉ lệ thương tật (Ví dụ ở Việt Nam đã có thay đổi). Vì vậy ở đây nêu một số nguyên tắc - Có thể căn cứ vào các điểm sau đây.

Căn cứ vào biểu đồ đo sức nghe đơn âm và theo bảng tính, cần chú ý tầm quan trọng của từng tần số rồi cộng lại. Ví dụ:

Tần số HZ	500	1000	2000	4000	Tổng cộng %
Giảm sút dB					
10	0,2	0,3	0,4	0,1	1
20	1,1	2,1	2,9	0,9	6
50	7,9	15,7	22,4	8,0	54,0
80	14,8	28,8	35,8	14,6	91
95	15,0	30,0	40,0	15,0	100

Căn cứ hoặc tham khảo biểu đồ đo sức nghe tiếng nói (thính lực lời) chú ý đến hồi thính.

Có người đề nghị đối với điếc nghề nghiệp chỉ công mức giảm sút sức nghe ở tần số 2000 Hz và 4000 Hz rồi chia đôi.

Tính mức giảm sút sức nghe của cả 2 tai theo kiểu tính giảm sút sức nghe:

$$\frac{\text{tai tốt} \times 7 + \text{tai bệnh} \times 1}{8}$$

Lấy kết quả cuối cùng đối chiếu với bảng tính tỉ lệ thương tật.

Có nước còn quy định khi đã phát hiện điếc nghề nghiệp, phải chuyển công nhân sang làm việc chỗ không có tiếng ồn gây hại, 6 tháng sau đo kiểm tra sức nghe, nếu mức giảm sút sức nghe không thay đổi mới lấy làm mức để tính tỉ lệ thương tật.

Điếc không phải là một bệnh mà là một biểu hiện trong nhiều bệnh khác nhau, khi là triệu chứng chủ yếu, khi mờ nhạt trước những triệu chứng nổi bật hơn. Thường được coi là không nguy hiểm nhưng có khi là biểu hiện của một bệnh gây tử vong. Tùy theo mức độ điếc mà ảnh hưởng đến con người, đặc biệt điếc nặng và sâu ở trẻ nhỏ sẽ dẫn tới "câm" nếu không được phát hiện và phục hồi chức năng sớm và đúng phương pháp.

Vì có nhiều bệnh gây ra điếc nên việc phòng bệnh và điều trị tùy theo nguyên nhân. Xã hội nói chung chưa thông cảm hết những khó khăn, đau khổ của người bị điếc (so với người mù chẳng hạn) nên cần có sự tuyên truyền để xã hội hiểu thấu và quan tâm hơn nữa.

ĐIỆN GIẬT

Giáo sư Vũ Văn Đình

Trước khi phát minh ra điện, tai nạn do điện gây ra người ta chỉ biết sét đánh. Khi điện được dùng trong sản xuất và trong gia đình, các tai nạn do điện mỗi ngày một nhiều, trong đó tai nạn dùng điện sinh hoạt gây tử vong nhiều nhất.

Tử vong do điện giật có thể xảy ra đối với công nhân và kĩ sư ngành điện đang làm việc; hoặc do tai nạn lao động, do tai nạn trong gia đình (chiếm tỉ lệ cao nhất).

Ở các nước Châu Âu, tai nạn trong gia đình chiếm 45% tổng số tử vong do điện giật. Còn ở các nước đang phát triển, tỉ lệ này còn cao hơn.

Chính vì vậy, các biện pháp phòng tránh và cấp cứu ban đầu là rất cần thiết để bảo đảm tính mạng con người.

Các phản ứng sinh bệnh học khác nhau xảy ra trong cơ thể con người khi tiếp xúc với điện phụ thuộc vào nhiều yếu tố như cường độ dòng điện, điện trở của cơ thể, điện thế, tần số dòng điện, thời gian tiếp xúc và đường đi của dòng điện.

Cường độ dòng điện là yếu tố cơ bản để phát sinh ra tai nạn. Cường độ càng lớn, dòng điện càng nguy hiểm. Cường độ là nguyên nhân gây chết.

Bắt đầu từ 1,2mA dòng điện xoay chiều 60Hz, đã gây ra một cảm giác choáng nhẹ cho người. Đó là ngưỡng cảm nhận dòng điện.

Một dòng điện xoay chiều trên 9mA làm cơ co rút mạnh, có khả năng đẩy bật nạn nhân ra xa hoặc làm cho nạn nhân dính vào vật dẫn điện không còn khả năng tự giải thoát.

Từ ngưỡng 80mA, dòng điện xoay chiều 50 Hz có thể gây rung tim, nếu đi qua thành ngực trong 1 giây. Theo Koeppen, dòng điện với cường độ lớn hơn 3A với thời gian 1 - 3 giây ít có khả năng gây rung thất. Ferris và các cộng sự thấy rằng tim chỉ rung thất trong pha sau tâm thu nghĩa là ở thời gian tương ứng với sóng T của điện tâm đồ, thời gian này chiếm khoảng 20% chu kì tim.

Dòng điện 2 - 3A có thể gây tê liệt thần kinh trong một thời gian khá dài sau khi dòng điện đi qua. Trái lại, các cơ thì ngừng co ngay sau khi dòng điện đã chạy qua.

Thời gian tê liệt kéo dài tương ứng với thời gian dòng điện chạy qua. Có 3 mức độ tùy theo cường độ và các rối loạn gây ra.

Loại I: Dòng điện nhỏ hơn 25mA, tăng huyết áp, co giật cơ nhẹ ở đầu ngón (0,1 - 1mA); co giật tay và cánh tay (0,8 - 2,4mA); giới hạn tự giải thoát (9 - 15mA); giới hạn loại I và loại II: không thể tự giải thoát (19 - 22mA).

Loại II: dòng điện 25 - 80mA, tim đập không đều; tăng huyết áp, ngừng tim nhưng còn hồi phục được.

Loại III: Dòng điện lớn hơn 80mA, gây rung thất.

Loại IV: Dòng điện có cường độ lớn hơn, tăng huyết áp, ngừng tim, rối loạn nhịp, ngừng thở.

Khi xảy ra tai nạn, điện thế của dòng điện có thể biết ngay. Nhưng cường độ dòng điện qua cơ thể khó biết hơn vì điện trở ở cơ thể rất khác nhau phụ thuộc nhiều yếu tố.

$$\text{Theo định luật Ôm: } I(\text{cường độ}) = \frac{E(\text{điện thế})}{R(\text{điện trở})}$$

R thay đổi tùy theo da và môi trường bên trong. Môi trường bên trong cơ thể có điện trở khoảng 500 - 100Ω. Điện trở ở da thay đổi tùy độ dày và mức độ khô ẩm, tình trạng tâm sinh lí từ 1000 - 30000Ω. Một người vừa tắm xong hoặc ở trạng thái vã mồ hôi nếu bị điện giật, thì dễ chết vì điện trở thấp.

Phần lớn các tai nạn điện giật xảy ra là do tiếp xúc với một vật truyền điện, để điện qua người và dẫn xuống đất.

Điện thế có thể cao đến 1 KV nhưng nếu điện trở rất cao thì cũng không gây nguy hiểm.

Điện trở cơ thể và điện trở tiếp xúc	Điện thế 100V	Điện thế 1000V	Điện thế 10.000V
500- 1000Ω	Rung thất ± Bồng nhẹ	Rung thất ậ Bồng rõ ++	Không rung thất Bồng nặng+++
5000Ω	Giật mạnh Không có thương tổn	Rung thất ± Bồng nhẹ	Rung thất ++ Bồng nặng
50000Ω	Cảm giác khó nhận biết	Giật mạnh Không có thương tổn	Rung thất ± Bồng nhẹ

Điện thế và tần số dòng điện là những yếu tố quan trọng trong điện giật. Điện thế giữ vai trò chủ yếu trong việc tỏa nhiệt trong cơ thể.

Trong điều kiện bình thường, các ngưỡng của dòng điện một chiều tăng gấp 4 lần so với các ngưỡng của dòng điện xoay chiều 50Hz. Nếu chu kì của dòng điện tăng quá 1000Hz thì các ngưỡng cường độ dòng điện tăng rất cao.

Hình thái các dòng điện có tác dụng khác nhau. Độ dốc của xung càng lớn, tác dụng sinh lí xung càng quan trọng. Điện phóng từ một tụ điện có tác dụng mạnh hơn là một xung hình sin. Điện phóng từ một dòng điện hình chữ nhật có tác dụng sinh lí mạnh hơn điện phóng từ một bình tụ điện.

Thời gian tiếp xúc từ 1/100 đến 1 giây có thể gây rung thất. Cường độ dòng điện càng cao, thời gian tiếp xúc điện càng lâu thì khả năng gây rung thất càng lớn.

Đường đi của dòng điện cũng đóng vai trò quan trọng trong việc gây rung thất. Dòng điện qua trục của tim có khả năng gây rung thất lớn nhất (chân phải - tay trái).

Điện giật gây ra các thương tổn ở da, các mô và nội tạng.

Thương tổn da: nếu nhẹ thì lớp thượng bì chỉ trợt, có thể bị khoét như bị nạo; nếu nặng thì da sẽ mất tính đàn hồi, khô cứng, các tế bào màng đáy của lớp Malpighi bị kéo dài ra, lớp tế bào Malpighi còn sống sót co tròn lại.

Lớp bì thoái hoá thành hốc. Các bó xơ của lớp nuôi dưỡng càng dày lên. Kiến trúc của lớp bì có hình thành đồng nhất và đặc. Toàn bộ lớp bì có dạng xếp đến mức có khi thủng dưới da. Đôi khi thương tổn da và dưới da có dạng đặc hiệu của điện giật: dấu ấn của điện, khí thũng dưới da, phù. Dấu ấn của điện hình tròn, tròn dẹt hay thẳng, màu vàng nhạt hay xám, cong

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

lên ở phía bờ ngoài, lõm xuống ở giữa như khảm vào da, sờ cứng, chân lông ở đó vẫn nguyên vẹn. Dấu ấn có thể có hình cánh cây khi thì đỏ tấy, khi thì mất màu. Đôi khi còn thấy các vết tích của các màng kim loại li ti khảm vào da từ vật dẫn điện.

Phù da do điện có đặc điểm là phù trắng, cứng, đau, xuất hiện ở gần đầu vào hoặc đầu ra của dòng điện. Tồn tại lâu dài từ vài ngày đến vài tuần. Nếu kéo dài phải đề phòng tắc mạch.

Thương tổn não: có các biểu hiện xuất huyết rải rác quanh các mạch, phù não lan toả và thay đổi về cấu trúc các sợi liên kết quanh thành mạch.

Thương tổn các dây thần kinh ngoại vi như các sợi dây thần kinh bị cắt đoạn, các trục dây bị cong queo, các bao Schwann bị phá huỷ. Hệ mạch máu dễ bị thương tổn và gây chảy máu thối phát hoặc tắc mạch rải rác, ở rất xa đường vào của điện.

Trên các tổ cơ có dòng điện đi qua có thể thấy các băng ngang đang thoái hoá kính, có thể do sự co cứng đột ngột và dữ dội của các cơ.

Dòng điện ít gây các thương tổn ở cơ tim, nhưng đôi khi có thể thấy thương tổn nhồi máu cơ tim. Các thương tổn cơ xuất hiện với dòng điện cao thế, rất rộng, vượt qua vùng cơ bị thương tổn do nhiệt, kể cả khi vùng này không có. Về đại thể, các thương tổn màu xám. Về vi thể, các tổ cơ nhỏ có thể bị thoái hoá. Thường có phù nề, trong có nhuclei cầu tổ rất giống như trong hội chứng vui lấp.

Điện cao thế có thể gây **thương tổn nhu mô thận**. Thương bị các ống thận bị thoái hoá, lòng ống thận chứa đầy nhuclei cầu tổ. Các thực nghiệm của Fischer và cộng sự cho biết nhuclei cầu tổ ở môi trường toan dễ làm tắc ống thận hơn là ở môi trường kiềm. Vì vậy, khi có tai nạn điện giật cao thế phải kiểm soát nước tiểu.

Điện cao thế có thể gây **thương tổn xương**. Xương có thể bị thủng do phá huỷ ở phần ngoài, hoại tử ở phần xương, có thể đến tận màng cứng gây ra chảy máu màng não. Các xương dài có thể gãy do bị co quá mạnh, hoặc do rạn nứt.

Các thương tổn phổi biểu hiện bằng những đám chảy máu rộng, các vùng xung huyết, ngừng thở do co cứng cơ hô hấp hoặc thương tổn não.

Dòng điện liên tục gây ra các hiện tượng cực hoá, làm cho mô, đặc biệt là cơ bị thương tổn nặng, nếu thời gian tiếp xúc quá dài. Đó là các hiện tượng điện phân. Ở cực dương, các vết bỏng cứng và khô, ở cực âm, chúng lại mềm và rỉ dịch.

Điện giật gây nhiều triệu chứng ở da, cơ, xương, phù tạng để lại các chấn thương hoặc gây tử vong.

Các tai biến tức thì bao gồm đau chi hoặc choáng váng; co cứng cơ làm cho bệnh nhân ngã xuống đất vì thế có thể bị gãy cột sống, chấn thương sọ não hoặc gãy chi. Những cơ cũng có thể làm cho nạn nhân dính vào chỗ có điện không sao rời ra được và phải chịu nhiều thương tổn: ngất và ngừng tim, ngừng thở (chết lâm sàng). Tuy nhiên, chết sinh vật chỉ xảy ra sau 4 - 5 phút, vì vậy cần can thiệp ngay để cứu nạn nhân khỏi chết.

Về mặt cơ chế, chết lâm sàng có thể do các trung tâm hô hấp ở hành tủy bị ức chế làm ngừng thở. Nhưng không phải lúc nào dòng điện cũng qua trung tâm. (Theo Lee V.R. muốn ức chế trung tâm hô hấp ở chỗ phải có dòng điện trên 1A). Co cứng các cơ hô hấp xảy ra với dòng điện 30mA, nhưng cần phải có ít nhất 2 phút tiếp xúc.

Rung thất khi dòng điện đi qua tim với cường độ 0,07 - 4A, làm ngừng tuần hoàn, sau 13 giây rung thất gây ngất, sau 1 phút gây ngừng thở. Rung thất phục hồi bằng sốc điện với một dòng điện một chiều đi qua tim. Chúng tôi đã làm sốc điện

thực nghiệm, sau 1 phút chắc chắn có kết quả; sau 2 phút 2/3 trường hợp có kết quả; sau 3 phút, 50% trường hợp trở lại nhịp xoang nhưng rung thất hoặc ngừng tim trở lại rất dễ xảy ra trong 24 giờ.

Điện giật gây phản ứng dây chuyền toàn thân kiểu "đả kích" làm thay đổi các hiện tượng lý hoá trong tế bào, giảm áp lực động mạch não. Theo thống kê của Tiểu ban y tế điện lực Pháp 20% trường hợp điện giật gây ngất có thể phục hồi được. Thực nghiệm trên chó cho thấy ở nhiều trường hợp rung thất do dòng điện 110V chạy qua trực tim trong 1 phút, có thể tự hồi phục được.

Bỏng điện gồm 2 loại:

Bỏng do cung hồ quang điện xảy ra khi nạn nhân đứng gần dòng điện cao thế. Tính chất bỏng do hồ quang gây nên giống như bỏng lửa.

Bỏng do điện khi trực tiếp với dòng điện cao thế do lượng nhiệt từ dòng điện phát ra trên đường đi qua cơ thể. Thường có sự phối hợp giữa hai kiểu bỏng.

Triệu chứng của bỏng điện là tình trạng hoại tử các mô khi dòng điện đi qua, không đau, không xuất tiết và không bội nhiễm. Không đau vì các nhánh thần kinh tận cùng bị phá huỷ, không xuất tiết vì các tổ chức bị hoại tử. Đáng chú ý là sau đó vẫn có các hiện tượng thẩm thoát huyết tương và có đặc mầu như trong bỏng, nạn nhân dễ bị sốc cần được xử lý kịp thời. Sau đó các thương tổn hoại tử lan rộng và có nguy cơ bội nhiễm.

Tiến triển của bỏng rất chậm. Giai đoạn đầu là hoại tử khô. Giai đoạn 2 là sự ngừng tiến triển trong vài tuần. Giai đoạn 3 là sự loại trừ các tổ chức bị hoại tử. Chính ở giai đoạn 3 này, sẽ có nhiều biến chứng quan trọng ở phạm vi mạch máu. Các mạch máu có điện đi qua bị thương nặng như huyết khối động mạch hoặc tĩnh mạch gây hoại thư khô, hậu quả là cắt bỏ chi; máu chảy lan toả từng đám; hoặc đứt mạch máu máu lớn. Giai đoạn 4 là giai đoạn lên sẹo. Nếu bỏng điện nhẹ, các nụ hạt sẽ phát triển tốt và hồi phục nhanh. Nếu bỏng sâu, việc lên sẹo không dễ dàng, sẹo trở thành rúm rổ. Vì vậy cần can thiệp sớm, loại bỏ các tổ chức bị thương ngay tuần đầu để tạo điều kiện cho tổ chức lành chóng bình phục.

Bỏng do hồ quang thường thấy ở mặt và mặt ngoài các chi như vùng cơ duỗi. Bỏng do điện hay gặp ở các vùng cơ co, cánh tay và bàn tay. Các thương tổn hoại tử mạch và gân thường rất quan trọng vì dòng điện qua vùng hẹp của cổ tay và khuỷu có cường độ lớn nhất. Các thương tổn hoá sẹo rúm rổ, co rút ảnh hưởng lớn tới chức năng vận động, nếu không được phẫu thuật chỉnh hình.

Ở vùng sọ thường có hoại tử nhưng hiếm thấy thủng suốt cả xương. Đôi khi thấy những hạt kali photphat do xương tươi bị bay hơi. Thương tổn tiến triển rất chậm, các xương chết được loại trừ dần nhưng rất lâu và thường có biến chứng nhiễm khuẩn (viêm tắc tĩnh mạch xoang, áp-xe não).

Diễn biến sau bỏng điện cũng rất nguy kịch. Dòng điện đi qua cơ thể gây ra những thay đổi về thể dịch, thần kinh trung ương và các thương tổn cơ trầm trọng giống như hội chứng vui lấp. Các dấu hiệu xuất hiện vài giờ sau tai nạn. Sốc có thể xảy ra do các thương tổn bỏng ngoài da với cơ chế khác và thường chậm hơn: mất huyết thanh, hoại tử tế bào, nhiễm khuẩn.

Các thay đổi về thể dịch, tình trạng tăng tính thấm mao mạch làm huyết tương thoát ra khoảng kẽ, giảm thể tích máu lưu hành, dẫn tới co đặc máu và toan lactic. Giống như mọi sốc khác, sốc do điện cần xử lý ngay trong 2 giờ đầu.

Ngay sau khi bị điện giật nạn nhân có thể bị co giật, giãy dụa, rối loạn tâm thần. Sau đó vài giờ phù não có thể xuất

hiện. Về mặt cơ chế phù não cũng có thể do điện nhưng cũng có thể do thiếu oxy não ở người bị ngừng tuần hoàn đã hồi phục. Các cơ bị phá hủy phóng thích ra nhũ cầu tố gây tác động thần kinh do dòng điện cao thế gây ra. Truyền dịch nhiều và kiềm hoá huyết tương sớm là biện pháp tích cực đôi khi có thể ngừa được sự xuất hiện viêm ống thận cấp. Đột tử có thể xảy ra 2 - 3 tuần sau tai nạn điện cao thế. Về mặt cơ chế, tử vong có thể do chảy máu tiêu hoá lan toả, tình trạng sốc nhiễm độc.

Các di chứng tại chỗ có nhiều tùy theo mức độ điện giật. Không kể các trường hợp cắt bỏ chi ta còn thấy mất chất cơ và xương; co rút các dây chằng; rối loạn giao cảm ở vùng điện giật.

Các biến chứng của điện giật có liên quan tới toàn bộ các phủ tạng có dòng điện đi qua. Biến chứng thần kinh thường xảy ra tức thì.

Ngất là do quá hoảng sợ, ngay sau khi bị điện giật. Khác với ngất tim gây ngừng tuần hoàn, nạn nhân hồi tỉnh ngay.

Hôn mê có nhiều nguyên nhân: phù não và tăng áp lực nội sọ; nước não tủy chảy nhanh, có tăng bạch cầu và anbumin; ngừng tuần hoàn do rung thất; ngừng hô hấp do ức chế hành tủy hay do co cứng cơ hô hấp và cơ hoành; xuất huyết dưới màng nhện hay xuất huyết não. Ngoài ra còn có các tình trạng co giật, lẫn lộn, mất trí nhớ, kéo dài nhiều ngày, nhiều tuần.

Các thay đổi điện nao không có liên quan đến các biến chứng tâm thần kinh và không đặc hiệu: nhịp anpha chậm và rải rác có sóng beta.

Các rối loạn này sẽ mất đi trong vài tháng đến một năm. Các biến chứng thần kinh: liệt hai chi dưới thường do sét đánh; liệt các dây thần kinh sọ nếu bị điện giật ở đầu; ngoài ra còn có các hiện tượng cường cơ, tê bì.

Các rối loạn vận mạch có thể xuất hiện đơn độc hoặc phối hợp với các biểu hiện thần kinh như tím da hay lạnh các chi, hội chứng Claude Bernard Horner.

Nếu nạn nhân không chết, các biến chứng sẽ khởi đầu đặc biệt là các triệu chứng đau, rối loạn dinh dưỡng da. Các di chứng thần kinh do điện giật rất phức tạp, thường xảy ra sau các trường hợp nặng. Các hội chứng thần kinh khu trú như liệt nửa người, các thương tổn nhân xám trung ương: hội chứng múa vờn - giật gián cách, hội chứng Parkinson. Các thương tổn tủy và thân não dẫn đến liệt nửa người có khi kèm theo dấu hiệu rỗng tủy. Các thương tổn sừng trước của tủy kiểu bại liệt kèm theo rối loạn cảm giác. Các thương tổn thần kinh ngoại biên như đau thần kinh tọa, thần kinh cổ, cánh tay.

Các rối loạn tâm thần kinh như chóng mặt, buồn nôn, sợ hãi hay xúc động, mất ngủ, trầm cảm, suy nhược.

Hồ quang có thể gây ra thương tổn ở tiền phòng hoặc ở đáy mắt. Ở tiền phòng, phản ứng viêm xuất hiện 6 - 12 giờ sau, có thể là viêm màng tiếp hợp, viêm giác mạc hoặc viêm màng mắt. Ở đáy mắt có thể bị phù gai, viêm võng mạc. Nếu dòng điện trực tiếp qua mắt, có thể gây đục thủy tinh thể sau một tháng đến một năm, viêm võng mạc kèm theo phù võng mạc. Nhãn áp có thể tăng hoặc giảm. Các cơ mắt có thể bị thương tổn: liệt toàn bộ cơ mắt, nhìn đôi, sụp mí.

Dòng điện đi qua tai có thể gây điếc hoặc làm chóng mặt. Không kể rung thất, các rối loạn nhịp thường xảy ra ngay tức khắc, đôi khi vài ngày sau: ngoại tâm thu, hoặc cơn nhịp nhanh, để hồi phục.

Đôi khi có thể thấy đau vùng trước tim, thậm chí cơn đau thắt ngực, ít thấy nhồi máu cơ tim do điện giật. Động mạch có thể bị thương tổn đôi khi ở rất xa chỗ điện vào cơ thể và thường

tổn thành mạch có thể gây xuất huyết dữ dội. Nạn nhân nào cũng có thể bị phù phổi cấp hay bán cấp và những ngày sau dễ bị nhiễm khuẩn phổi.

Điện giật còn có thể gây ra viêm ống thận cấp, protein niệu, đái ra máu, thường dễ hồi phục; các rối loạn ở da, lông, tóc, móng: đầu chi xanh tím, lạnh chi, cứng khớp, rụng lông tóc; các rối loạn ở xương (xương chết); đôi khi xuất hiện bệnh Basedow.

Cũng hay gặp ở các trường hợp điện giật làm ngã xuống đất gây gãy xương, gãy cột sống, các cơ co giật mạnh như đứt gân bám vào xương.

Điện công nghiệp và điện dân dụng 110 - 220V là nguyên nhân gây chết người nhiều nhất hiện nay.

Điện khí quyển sợ nhất là sét. Khi hai đám mây mang hai điện tích khác nhau di chuyển lại gần nhau và phát ra tia lửa, đó là chớp kèm theo là một tiếng nổ (sét). Sét có thể phóng ra giữa mây và đất. Điện thế ở nơi sét đánh có thể hơn một triệu vôn, trong một thời gian rất ngắn 5 - 500 phần nghìn giây. Cường độ dòng điện cũng rất lớn, cỡ 500000A. Đôi khi ở miền núi, sét đánh vào dây điện cao thế có thể gây điện giật ở một vùng rất xa trong lúc một thợ điện đang làm việc trên cao đã cắt điện tại chỗ.

Các tai nạn do sét gây ra cũng giống như điện giật và có thể gây tử vong, bỏng, rối loạn thần kinh, thị giác và đặc biệt là đục nhân mắt.

Ngoài ra, khác với điện giật, sét đánh gây ra các thương tổn phối hợp: sốc điện và các thương tổn do nhiệt, thương tổn thị giác do ánh sáng. Người ta còn thấy nhiều hình cảnh khô trên khắp người. Ngất bao giờ cũng xảy ra ngay. Còn điện giật có thể không có ngất hoặc ngất chậm xảy ra. Cơ chế thương tổn ở cơ thể dẫn đến tử vong còn chưa rõ lắm. Tử vong có thể do rung tim, thương tổn vị thế hệ thần kinh hoặc do các xung điện có tần số cao gây một nhiệt độ quá cao cho cơ thể.

Ngoài tai nạn điện giật do sét đánh, còn có điện giật trong điều trị. Do việc sử dụng ngày càng nhiều các máy hoặc dụng cụ điện tử trong công tác chẩn đoán, theo dõi và điều trị bệnh nhân, nhiều trường hợp điện giật có thể xảy ra ngay tại bệnh phòng và trong phòng mổ, đặc biệt là các phòng điều trị tích cực, các khoa hồi sức, cấp cứu.

Máy tạo nhịp tim có thể phóng xung vào vùng thời gian tro tương đối gây ra rung thất. Trong lúc thông tim, dây điện cực buồng tim có thể gây ngoại tâm thu thất và rung thất đặc biệt là ở bệnh nhân đang thiếu kali (kali máu hạ).

Ngừng tuần hoàn do điện giật cần phải phát hiện ngay vì nạn nhân có thể tử vong trong vòng 4 - 5 phút. Các dấu hiệu của ngừng tuần hoàn là ngất, đồng tử hai bên giãn to, mạch ben mất, ngừng thở. Đó là dấu hiệu cơ bản nhất, không nên nghe tim bằng ống nghe hay ghi điện tim. Phải can thiệp ngay. Nếu nạn nhân bị điện giật trong điều trị và đang được theo dõi bằng máy theo dõi nhịp tim thì ta sẽ thấy điện tim là một đường thẳng hoặc có những sóng lẫn lẫn nhỏ gọi là rung thất. Cả hai trạng thái này đều phải được xử lý giống nhau về mặt cấp cứu ban đầu.

Khi tình nhờ cấp cứu tốt, nạn nhân thường quên hết mọi việc xảy ra, kêu chóng mặt, mê sảng, đi đứng chệnh choạng như say rượu. Nếu sau một hai phút đã được cứu sống thì nạn nhân có thể tỉnh hoàn toàn. Sau 3 - 4 phút mới can thiệp, nạn nhân có thể hôn mê, phù não, co giật, phải kiên trì hồi sức như thông khí nhân tạo, chống phù não.

Về mặt pháp y, nếu nạn nhân tử vong từ lâu bên cạnh một đồ dùng chạy bằng điện thì cần xem xét các vết tích của dòng

**Hình 1. Hồi sinh tim phổi**

Đồng tác làm uốn cổ nạn nhân để khai thông đường hô hấp

**Hình 2. Hồi sinh tim phổi**
Thổi vào phổi**Hình 3. Hồi sinh tim phổi**
Thở ra

điện vào và ra, các vết tích như khảm vào da, cứng, hình tròn hoặc bầu dục. Đôi khi còn có các mảnh vụn kim loại từ vật truyền điện bắn vào cơ thể khi tiếp xúc. Có trường hợp thấy phù hoặc tràn khí dưới da.

Xử lý và dự phòng ngừng tim do bị điện giật

Người bị điện giật gây ngừng tim, cần phải được can thiệp sớm trong 4 - 5 phút đầu. Can thiệp càng sớm, đúng quy cách càng có khả năng cấp cứu được bệnh nhân.

Bên cạnh việc ngừng tim còn có vấn đề ngừng thở. Cấp cứu ngừng tim song song với cấp cứu ngừng thở. Phương pháp cấp cứu ban đầu tốt nhất hiện nay là hà hơi thổi ngạt (hô hấp miệng - miệng hoặc miệng - mũi) phối hợp với bóp tim ngoài lồng ngực.

Cấp cứu điện giật phải kiên trì, có khi kéo dài hàng giờ để chờ chỉ viên cá trong lúc vận chuyển để đưa nạn nhân tới trung tâm y tế có trang bị tốt hơn.

Các biện pháp và các bước cấp cứu Trước tiên phải cắt nguồn điện, đưa nạn nhân khỏi nơi điện giật. Khi tiếp cận nạn nhân, phải đeo găng khô hoặc đứng trên tấm ván khô. Tìm cách gạt dây điện ra xa nạn nhân bằng một cái sào khô. Sau đó, gọi mọi người đến giúp đỡ, phối hợp các biện pháp cấp cứu ngừng tim, ngừng thở.

Đặt nạn nhân lên một mặt phẳng cứng để ngừa cổ tối đa. Người cấp cứu hít một hơi dài rồi áp miệng vào miệng hoặc mũi nạn nhân, thổi một hơi dài, trong khi đó mắt liếc nhìn lồng ngực xem có nhô lên không, nếu nhô lên là đạt. Ở trẻ nhỏ áp miệng vào cả mũi lẫn miệng trẻ để thổi (Hình 1, 2, 3).

Tiếp theo nắm bàn tay, dấm vào trước tim 5 - 10 cái (vùng trước tim ở bên cạnh 1/3 dưới xương ức phía bờ trái). Đồng thời với việc dấm vào vùng trước tim, lấy tay kia sờ mạch bẹn xem tim có đập hay không. Nếu tim đập lại thì không phải bóp tim ngoài lồng ngực. Nếu tim không đập lại phải tiến hành bóp tim ngay: úp gót một bàn tay vào đúng 1/3 dưới xương ức, lấy bàn tay kia đè lên, chùng thẳng hai tay (không được co lại) rồi lấy trọng lượng của toàn thân đè vào gót bàn tay dưới làm cho lồng ngực lún xuống. Nếu kết quả, phải sờ thấy mạch bẹn. Nếu có hai người thì người thổi ngạt sẽ là người kiểm tra mạch bẹn (Hình 4, 5, 6).

Mặc dù tim không đập lại, bóp tim ngoài lồng ngực kết hợp với hô hấp nhân tạo miệng - miệng có thể kéo dài cuộc sống đến 40 phút. Đó là thời gian đủ cho kịp cấp cứu có trang bị kỹ thuật đến giúp sức.

**Hình 4. Hồi sinh tim phổi**
Đấm vào vùng trước tim cạnh ức

Chống rung tim bằng sốc điện là biện pháp hữu hiệu nhất. Một dòng điện một chiều phóng qua trục của tim với một điện năng 150 - 400W/giây có thể xoa rung thất với một thời gian rất ngắn, 5 phần nghìn giây.

Nếu không kết quả, có thể sử dụng tiêm tĩnh mạch một số thuốc rồi tiếp tục các biện pháp trên. Các thuốc có thể dùng được là: adrenaline 1mg, isoprenaline (isuprel) 0,2mg. Adrenaline là thuốc công hiệu nhất và dễ kiếm. Mỗi giờ có thể tiêm hàng chục mg nếu chưa có kết quả.

Xử lý cấp cứu tai nạn do bị bóng điện và do điện cao thế

Bóng điện thường do điện cao thế. Tuy nhiên một dòng điện trên 1KV có thể gây bỏng ngoài da rất ít nhưng lại gây thương tổn sâu bên trong rất nặng, vài ngày sau mới thấy rõ.

Bóng điện cao thế có thể gây ra sốc (choáng) giống như hội chứng vui lấp (Bywaters), ba bốn giờ sau điện giật.

Bóng điện cao thế gây ra suy thận cấp trong 28,5% so với 3,6% do bóng điện gia đình.

Các biện pháp cấp cứu ban đầu rất quan trọng: băng bó các vết bỏng (bảo đảm vô trùng) và cho nạn nhân uống một gói oresol pha trong 1 lít nước.

Nạn nhân phải được đưa đến trung tâm cấp cứu trong vòng 3 giờ đầu để tiếp tục theo dõi, truyền các dung dịch mặn và kiềm.

Xử lý các di chứng do điện giật

Các thương tổn hoại tử ở cơ và gân có thể gây co rút các chi ảnh hưởng lớn đến chức năng vận động. Can thiệp và chỉnh hình sớm ngay sau bỏng, sau đó là phục hồi chức năng khi vết mổ đã liền sẹo là các biện pháp tích cực.

Các rối loạn thần kinh thực vật như rối loạn nhịp tim có thể giải quyết bằng các biện pháp phục hồi chức năng, thuốc an thần.

Phòng ngừa điện giật theo các quy định sử dụng điện. Kỹ sư và công nhân sử dụng điện cần tuân thủ những quy định trong việc mắc điện. Với điện thế thấp hoặc với điện thế cao, dùng các biện pháp cách điện.

Sử dụng tốt các đồ dùng điện.

Thời gian tiếp xúc với dòng điện rất quan trọng. Một dòng điện đi qua trực của tim có thể gây rung thất với thời gian 1/5 giây. Dòng điện trên 80mA đi qua tim trong nhiều giây chắc chắn sẽ gây rung thất. Vì vậy nhiều nước trên thế giới có những cầu chì có thể ngắt điện nếu dòng điện trên 30mA đi qua cơ thể con người.

Khi có cơn giông, không nên ra khỏi nhà. Khi ở trong nhà nên tránh xa các cột ăng ten, không ngồi gần các nồi, sanh, chảo to bằng kim loại. Nếu bắt buộc phải ra ngoài trời lúc mưa giông nên tránh xa các nhà lợp mái tôn, kẽm, các cây cao đứng một mình, các hàng rào bằng kim loại, các đỉnh đồi và các khoảng đất rộng, các lối vào hầm, các giếng tự nhiên.

Trên đường đi nếu gặp cơn giông có nhiều sấm chớp thì cần chọn nơi trú ẩn ở nhà cao tầng, nhà có cột thu lôi, nhà lớn. Hoặc trú mưa vào một cái hồ, một thung lũng hay trong rừng rậm. Nếu đang đi ôtô thì dừng xe lại và ngồi trong xe; nếu sét đánh vào thành xe thì thành xe sẽ dẫn điện ngay.

ĐIỀU TRỊ BẰNG TIA PHÓNG XẠ TRONG UNG THƯ

Giáo sư Phạm Thụy Liên

Roentgen là nhà bác học đã phát minh ra tia X năm 1896, đặt tên là tia Roentgen và được thưởng giải Nobel năm 1901. Năm 1896, Henri Becquerel phát minh ra phóng xạ sau đó nêu ra tính chất của phóng xạ, nhất là hoạt động ion hoá của nó. Tiếp theo, Pierre và Marie Curie cùng với Biémont G. tìm ra tính chất phóng xạ của uran rồi đến poloni (6.1898) và radi (12.1898). Đó là những chất phóng xạ thiên nhiên và được giải Nobel 1903 và 1911. Những năm tiếp theo, Joliot Curie cùng Irène và Frédéric, con gái và con rể nghiên cứu về cấu trúc nguyên tử, sự hiện diện của nơtron, tìm ra chất phóng xạ nhân tạo và được giải Nobel 1935. Tiếp theo hàng loạt nhà vật lý học, hoá học của nhiều nước tham gia vào công trình nghiên cứu này, như Rutherford, Fami (giải thưởng Nobel 1938), Fritsch, Meitner, bà Joliot Curie, Savitch, Hahn và Strassmann, vv.

Bouchacourt (L) dùng tia X trong nội soi (1898) Schiff (E) (1899) ở Viên dùng tia X điều trị bệnh mycosis để làm rụng tóc; Belot (J) cùng Brocac, Lenglet và Bisservié dùng tia X điều trị ung thư biểu mô da (1903).

Deltherm, Laguerrière (1904) dùng tia X điều trị ung thư, sau đó là sự ứng dụng phổ biến của ngành y học.

Điều trị bằng Curie liệu pháp (Curie - thérapie) bắt đầu từ 1907 do Wickham và Degrais, sau đó là Laborde, Coliez dùng radi để điều trị ung thư da. Năm 1935, Chiewitz và Hevesy (Copenhagen Đan Mạch) nghiên cứu sự chuyển hoá của chất photpho phóng xạ trên chuột cống; năm 1939, Hamilton (Anh) nghiên cứu sự cố định của iot phóng xạ trên tuyến giáp trạng. Năm 1949, Lawrence (Hoa Kỳ) dùng photpho 32 phóng xạ điều trị ung thư bạch huyết kinh thể tuỷ và bệnh máu ác tính đa hồng cầu. Năm 1947, Marton và Myers dùng chất coban phóng xạ điều trị ung thư.

Ngày nay, do sự phát triển về khoa học kỹ thuật, người ta đã cải tiến nhiều máy móc năng lượng cao về phóng xạ để sử dụng trong hầu hết các bệnh ung thư.

Để áp dụng tia phóng xạ vào điều trị ung thư, chúng ta cần tìm hiểu cội nguồn của nó trong 3 lĩnh vực sau: vật lý phóng xạ thực dụng; sinh học của tế bào, tổ chức lành và khối u đối với tia phóng xạ; những kinh nghiệm lâm sàng về sử dụng tia phóng xạ trong điều trị ung thư.

Những khái niệm vật lý của bức xạ: Những bức xạ khác nhau (tức là những chấn động) bao gồm 2 nhóm với những tính chất khác nhau. Chấn động cơ học: nhiệt năng, âm thanh, siêu âm. Bức xạ điện từ và bức xạ hạt: đặc điểm của chúng là phát ra ion.

Bức xạ phát ion là năng lượng mà trong quá trình hấp thụ đã làm cho một điện tử tách ra khỏi quỹ đạo và do ion hoá, đã tạo ra một lượng lớn năng lượng và người ta dùng năng lượng này vào điều trị.

Bức xạ điện từ: Bao gồm nhiều loại tia nhưng chính ở đây là tia X và tia gama.

Bức xạ hạt: tia anpha, tia beta, tia nơtron, tia proton, tia positron, tia pimeson. Đặc điểm quan trọng của bức xạ hạt là chúng bao gồm chất hạt mang điện tử âm và dương.

Sự tương tác giữa bức xạ và vật chất: Bức xạ khi đi vào vật chất thường gây ra 3 loại hiệu quả: hiệu quả quang điện tức là hấp thụ; hiệu quả Compton (khuếch tán); hiệu quả thành đối.

Hiệu quả quang điện: Khi một bức xạ đập vào một trong những điện tử của một nguyên tử thì nó làm cho điện tử ấy tách khỏi quỹ đạo nhưng đồng thời cũng chuyển năng lượng của nó cho điện tử bị tách rời ấy. Những điện tử tách rời này được gọi là quang điện tử và quá trình này được gọi là hiệu

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

quả quang điện hay còn gọi là hấp thụ. Sự kiện này thường xảy ra ở những năng lượng thấp. Sự hấp thụ phụ thuộc vào 3 yếu tố: tỉ trọng của vật chất hấp thụ; bề dày của nó; nguyên tử số của nó. Vì thế, chì là kim loại che chắn tốt nhất. Xương hấp thụ bức xạ nhiều hơn phần mềm ở những năng lượng thấp và đây là cơ sở cho X quang chẩn đoán quy ước.

Hiệu quả Compton chính là sự biến dạng của năng lượng kết hợp với sự thay đổi về hướng đi và chiều dài của tia. Sự kiện này không phụ thuộc vào nguyên tử số mà vào mật độ của điện tử. Vấn đề này giải thích tại sao trong phim X quang với năng lượng cao, hình ảnh giữa xương và phần mềm không trông rõ lắm: nhưng hình học có không khí lại dễ nhận ra.

Hiệu quả thành đôi là quá trình làm ra một cặp điện tử âm và dương, nhưng năng lượng phát ra photon phải cao hơn 1MEV.02. Điện tử âm và dương sản sinh ra cùng một lúc.

Đo liều lượng

Đo liều lượng là để biểu hiện năng lượng tạo thành trong quá trình tương tác giữa bức xạ và vật chất bằng những đơn vị được quy định rõ rệt và có thể ghi nhận được. Có 2 loại liều lượng: Liều vật lý quy định lượng bức xạ có thể gây ra những thay đổi trong vật chất và ghi nhận được bằng một máy đo nào đấy. Liều sinh học là lượng bức xạ được hấp thụ trong một tổ chức sống được chiếu.

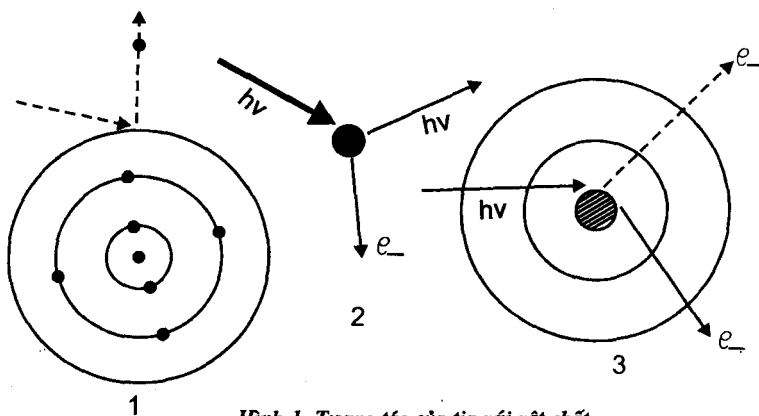
Có thể dùng các phương tiện đo liều lượng như máy đo ion G. M. (Geiger Muller); máy đếm nhấp nháy; phương pháp đo kiểu chụp ảnh.

Liều lượng lâm sàng bao gồm liều trong không khí, liều bề mặt (hay trên da), liều bề sâu là liều ở độ sâu nào đó của cơ thể. Đây là điểm quan trọng nhất.

Đơn vị liều gồm có kí hiệu r là đơn vị tia X hay gamma có khả năng ion hoá không khí. Thường để chỉ năng lượng do nguồn phát ra trong một thời gian (tính theo phút); kí hiệu rad hay cGy (1% của Gray), đơn vị dùng cho liều hấp thụ. Đây là đơn vị liều hay dùng nhất.

Từ đầu thế kỉ 20, người ta dùng tia X liều pháp để điều trị một số bệnh, nhất là bệnh ung thư với nhiều máy tia X năng lượng khác nhau. Nhưng hiện nay những máy tia X quy ước thịnh hành cho những năm 1930 - 50 thường với năng lượng thấp 10 - 400 KV đã bị thay thế bằng những máy hiện đại hơn.

Liều pháp Curie hay liều pháp tại chỗ là dùng các chất đồng vị phóng xạ thiên nhiên như radi (hiện nay chỉ có một số nước còn sử dụng mà thôi), đồng vị phóng xạ nhân tạo như coban (^{60}Co), xesi cosium = (^{137}Cs), iridi 192 (^{192}Ir), iot (^{131}I), vàng



Hình 1. Tương tác của tia với vật chất

1- hiệu quả quang điện; 2- hiệu quả Compton; 3- hiệu quả sinh sản đôi

(^{198}Au), nhưng thông dụng nhất là sợi iridi (^{192}Ir) và dung dịch iot (^{131}I), ytri (^{90}Y).

Những chất này được đặt sát hoặc trong ngay khối u để diệt tế bào ung thư trực tiếp, không phải qua những tổ chức lành như khi dùng các máy chiếu ngoài vào.

Điều trị bằng các máy bức xạ siêu năng lượng

Hiện nay, toàn thế giới sử dụng những loại máy này để điều trị ung thư. Có thể chia làm 2 loại:

Máy gia tốc đường thẳng phát ra photon; loại này có thể sản sinh ra điện tử để điều trị. Năng lượng có thể đến hàng triệu điện tử (Million Electron Volt = MEV) mà thường dùng là 4 - 20 MEV.

Máy bom chứa đựng đồng vị phóng xạ ^{60}Co hay ^{137}Cs ; nhưng hay dùng nhất là chất ^{60}Co . Năng lượng có thể là 5.000 - 10.000 Curie. Đây là phương tiện thông dụng nhất của tất cả các nước vì tương đối rẻ và ổn định. Nhưng có xu hướng bị thay thế bằng máy gia tốc.

Các máy dùng tia hạt khác như proton, nơtron, positron pimeson: đang được khai thác nhưng chưa rõ tính hơn hẳn so với các phương tiện trên và rất đắt.

Việc sử dụng các phương tiện nói trên có lợi là tránh được các thương tổn da, trong lúc đó, có thể cho liều mong muốn để diệt trừ khối u; đồng thời các điện tử của máy gia tốc thẳng có thể tương tác ở trong tổ chức với khoảng cách ngắn so với tia X và như vậy, chúng mất năng lượng nhanh hơn nên ít tác hại đến những tổ chức nằm dưới u.

Các kĩ thuật điều trị bằng bức xạ: Muốn điều trị có kết quả phải chú ý những điều kiện sau:

Quy định cụ thể thể tích tổ chức cần phải chiếu (thường phải biết rõ vị trí giải phẫu, chẩn đoán X quang, nhất là qua máy mô phỏng (máy simulateur). Quy định chính xác liều hấp thụ bằng cách kết hợp với kĩ sư vật lý đo liều bằng máy tính điện tử. Phác đồ tia phù hợp. Bác sĩ bức xạ liệu pháp có kinh nghiệm.

Sinh học bức xạ

Tế bào động vật có thể được xem như là những dung dịch nên có thể xảy ra 2 cơ chế tương tác giữa những phân tử quan trọng về mặt sinh học: tác dụng trực tiếp của bức xạ trên phân tử hoặc tác dụng gián tiếp trên những sản phẩm do sự tương tác đó sinh ra. Trong tất cả các biến cố xảy ra thì phân tử là mục tiêu quan trọng mà người ta nghĩ tới là ADN và chính sự ion hoá của bức xạ đã gây ra sự thay đổi trong cấu trúc phân tử được xem là quan trọng bậc nhất về mặt sinh học. Nhưng phản ứng này phụ thuộc vào nhiều yếu tố mà phân tử oxy chứa đựng trong tổ chức có ảnh hưởng lớn đến tác dụng của bức xạ đối với vật chất sống.

Tác dụng sinh học trên vật thể sống - sự cảm ứng:

Bức xạ gây thương tổn trên tế bào và tổ chức chủ yếu là gây thương tổn cho ADN, cho gen, cho nhiễm sắc thể, cho các thành phần của tế bào và cho những chức năng của chúng với nhiều mức độ nhất định. Do đó, tế bào có thể bị chết, bị thương tổn một phần hoặc sống sót và phục hồi.

Những yếu tố liên quan đến sự cảm ứng: Có rất nhiều yếu tố như dinh dưỡng do tuần hoàn máu mang lại, do oxy nhiều ít, do thay đổi môi trường, do lần chiếu bức xạ (ít nhiều), do thời gian chiếu và liều lượng. Nhưng quan trọng nhất là tính chất của tế bào, của oxy, của sự phục hồi.

Tính chất tế bào: tế bào càng ít biệt hoá càng dễ bị thương tổn. Lượng oxy: tế bào càng thiếu oxy càng kháng tia. Sự phục hồi: khi tế bào bị chiếu có thể bị chết hay bị thương tổn có mức độ nên không nhất thiết bị chết. Sự cải thiện của thương tổn sau chiếu do bức xạ như vậy gọi là sự phục hồi. Sự phục hồi phụ thuộc vào tế bào và mô, sự kéo dài hay rút ngắn của chu kì tế bào và các pha trong chu kì; liều lượng cao thấp; thời gian chiếu và sự phân liều.

Sự cảm ứng của tổ chức lành: Định luật Bergonie và Tribondeau (1906): tia X có tác động trên tế bào càng mạnh nếu hoạt động sinh sản của tế bào ấy càng cao, sự gián phân của chúng càng kéo dài, hình thái học và chức năng của chúng ít hay chưa cố định hẳn.

Trên tế bào, tổ chức có những hiện tượng chết, ngừng hoạt động, dị dạng, ngừng sinh sản, chậm lớn, dị dạng di truyền.

Trên cơ thể có thể thấy teo hệ bạch huyết, thương tổn tủy, thương tổn hệ tiêu hoá, ruột, gan; thương tổn bộ máy sinh dục, tập trung nhất ở buồng trứng, tinh hoàn; bị nhiễm khuẩn ở đường hô hấp và tiêu hoá. Các cơ quan có sự phản ứng khác nhau phụ thuộc vào các mô, vào liều lượng bức xạ hấp thụ và vào thể tích cơ quan bị chiếu.

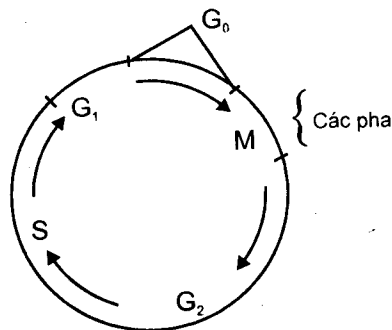
Sinh học bức xạ của ung thư: Tương quan giữa liều lượng bức xạ và sự tiêu diệt tế bào rất phức tạp. Dùng liều nhỏ đơn độc thì phá huỷ tế bào ung thư không thành công vì sự có mặt của những quá trình phục hồi. Với những liều lớn, cơ chế phục hồi hình như đã bão hoà và việc làm thương tổn được tích lũy đến độ những lần thêm liều nhỏ cũng có thể làm cho tế bào bị huỷ diệt với số lượng tương đối lớn. Như vậy thì hình như một liều lớn đơn độc tốt hơn là nhiều lần với liều nhỏ. Tuy nhiên kinh nghiệm lâm sàng nhiều năm lại chứng minh rằng một liều cao đơn độc không những có thể gây ra thương tổn nguy hiểm cho mô lành mà còn kém tác dụng hơn là nhiều liều nhỏ phân chia kéo dài để diệt ung thư. Nguyên nhân về vấn đề này chưa hoàn toàn được sáng tỏ. Nhưng những công trình nghiên cứu về sinh học bức xạ cho thấy kết cục là có 4 quá trình tương đối độc lập với nhau xảy ra trên các tổ chức trong thời gian điều trị bằng phân chia liều. Những quá trình này được gọi là phục hồi, tái sinh dân số tế bào, phân bố lại và đặc biệt đối với các khối u là sự tái tạo oxy hoá.

Phục hồi là một quá trình nội tế bào và thông thường được hoàn thành trong vài ba giờ sau khi chiếu. Hình như đối với tế bào lành hay khối u, quá trình này cũng giống nhau, tuy rằng có những nhận xét làm ta nghĩ đến là trong một số khối u như ung thư xương tạo cốt chẳng hạn, lại có những cơ chế phục hồi tăng thêm nhanh một cách bất thường, và sự kiện này giải thích tại sao có sự kháng tia của nó.

Tái sinh tế bào là sự thay thế những tế bào chết bằng thế hệ sau của những tế bào sống sót trong quá trình nhân tế bào. Các mô lành và ung thư đều có thể phục hồi sau khi bị thương tổn do bức xạ. Tuy nhiên có rất nhiều khác biệt trong quá trình này đối với nhiều tổ chức giúp ta có thể giải thích sự cảm ứng tia của một số cơ quan và sự kháng tia của một số ung thư tăng trưởng nhanh như lymphom Burkitt, vv.

Tái phân bố lại tế bào xảy ra suốt qua các pha của chu kì tế bào sau một liều bức xạ nào đó vì có nhiều sự khác biệt rất lớn về cảm thụ bức xạ diễn ra suốt trong chu kì tế bào. Nói chung, tế bào dễ cảm thụ nhất ở pha G_1 , M, G_2 và ở pha S là kháng tia nhất.

Tái oxy hoá là quá trình mà những tế bào kháng tia do thiếu oxy có mặt ở hầu hết các u, trở nên cảm thụ do có sự phân bố oxy lại. Quá trình này có tác dụng lớn trong nhiều ung thư chắc của người và đó là nguyên nhân vì sao dùng bức xạ chữa



Hình 2. Chu kì tế bào.

khỏi được ung thư. Mặt khác, nếu tái oxy hoá không có kết quả thì ta thấy ung thư rất kháng tia vì có sự hiện diện của nhiều tế bào thiếu oxy còn sống sót. Do vậy, phải đưa những chất hoá học, gọi là chất gây cảm thụ như nitroimidazon (nitroimidazole) chẳng hạn, có khả năng như oxy, làm cảm thụ những tế bào thiếu oxy, nhưng không phải giống như oxy, nó lại có thể khuếch tán nhanh suốt vào những vùng thiếu oxy của khối u.

Khi làm phác đồ điều trị, mục tiêu căn bản là loại trừ khối u mà vẫn tránh cho mô lành khỏi bị những tác dụng xấu ảnh hưởng đến sức khoẻ và sự sống thêm của bệnh nhân.

Cảm thụ bức xạ của ung thư phụ thuộc chính vào loại ung thư và liều lượng tia. Ví dụ như lympho ác tính rất cảm ứng và có thể thanh toán với liều 3000 - 4000rad (cGy) không kể đến thể tích. Nhưng với ung thư biểu mô thì liều lượng phụ thuộc vào kích thước khối u. Ví dụ với 5000rad có thể thanh toán được bệnh ở trạng thái vi thể, nếu u có 2cm đường kính thì phải cho ít nhất 6000rad và nếu là 4cm thì phải là 7000rad. Những khối u lớn hơn cũng có thể giải quyết bằng bức xạ đơn độc nhưng khả năng rất thấp. Cho nên trong trường hợp này, phải dùng tia xạ tại chỗ hay phối hợp với phẫu thuật hoặc hoá chất.

Áp dụng bức xạ trong lâm sàng

Do tích lũy được nhiều kinh nghiệm trong khi áp dụng điều trị ung thư bằng tia bức xạ nên ta có thể biết rõ những khả năng và hạn chế của phương pháp này.

Xếp loại ung thư theo độ cảm ứng có thể sắp xếp theo sự cảm ứng tương đối (Desjardins).

Ung thư rất cảm ứng: lympho ác tính Hodgkin và không Hodgkin (phần lớn); ung thư biểu mô không biệt hoá như ung thư vòm họng; ung thư tinh hoàn (u tinh); ung thư buồng trứng (ung thư tế bào mầm); ung thư da tế bào đáy (basaliome).

Ung thư cảm ứng vừa: ung thư biểu mô cổ tử cung; ung thư biểu mô tuyến vú; ung thư biểu mô hạch nhân, hong, da, miệng; ung thư biểu mô tuyến trực tràng; ung thư sụn.

Ung thư kháng tia: Ung thư biểu mô tuyến dạ dày, gan, giáp trạng; ung thư xương tạo cốt (osteosarcome); ung thư hắc tố; ung thư cơ, thần kinh, xơ; các loại u lành: xơ, cơ, sụn, xương, vv.

Các phương pháp nâng cao hiệu quả của bức xạ:

Liều để điều trị khối bệnh rất khác nhau ở mỗi bệnh nhân. Như tăng thêm 550 - 650rad thì khả năng thanh toán ung thư có thể tăng lên 50%. Nhưng nguy cơ biến chứng muộn cũng có thể tăng cao với một liều cho thêm rất nhỏ. Cho nên, phải có sự phối hợp giữa bác sĩ bức xạ và kĩ sư đo liều, đồng thời phải có sự nhất trí giữa thầy thuốc và bệnh nhân và nhất là sự cần nhắc của bác sĩ chuyên khoa để liều không quá cao hay quá thấp.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Sự phân chia liều và số lần chiếu là rất quan trọng. Nói chung cho liều hàng ngày 180 - 220 rad cho phép ta tránh được những biến chứng cấp và muộn.

Gần đây người ta áp dụng siêu phân liều để giải quyết các khối u kháng tia như cho nhiều lần liều nhỏ trong một ngày.

Các yếu tố khác: các trường chiếu càng nhỏ càng có thể cho liều cao và ngược lại. Muốn cho liều cao trong một thể tích quá lớn thì phải áp dụng phương pháp tại chỗ và kết hợp với tia từ ngoài. Muốn tăng liều ở một nơi nào nghi còn ung thư, phải dùng trường thu hẹp. Cần tính liều tối đa cho phép (theo bức xạ sinh học của tế bào lành) đối với cơ quan lành nằm cạnh nơi bị chiếu để tránh hậu quả của tia. Ngoài ra còn phải để ý đến tuổi, sức khoẻ, điều kiện kinh dưỡng của bệnh nhân.

Tóm lại, mỗi bệnh nhân đều có phác đồ điều trị riêng mà thầy thuốc phải theo dõi để thay đổi phác đồ cho phù hợp. Có như vậy mới đạt được kết quả mong muốn.

Bức xạ và phẫu thuật: Bức xạ có thể giúp cho phẫu thuật trước và sau: nếu khối u quá to, khó mổ hoặc không thể mổ được, có thể dùng bức xạ để làm nhỏ lại, sau đó sẽ phẫu thuật; có thể sau khi mổ mà phẫu thuật viên nghi còn sót lại tại chỗ hoặc có di căn tại vùng, cũng có thể dùng tia xạ để giải quyết chỗ ung thư còn lại.

Bức xạ và hoá chất: Bức xạ có thể làm tăng tác dụng của hoá chất như ở một số ung thư như ung thư thận của trẻ em (u Wilm)... trong đó hoá chất có nhiệm vụ tiêu diệt tế bào ung thư ở dạng vi thể trên toàn cơ thể, còn bức xạ diệt ung thư tại vùng. Ngoài ra, có thể dùng hoá chất như là chất gây cảm ứng hay có thể dùng siêu nhiệt.

Những biến chứng của bức xạ liệu pháp: Dùng bức xạ để thanh toán ung thư là mục đích cần thiết. Nhưng nếu ta chiếu một khối u nằm một nơi nào đó của cơ thể, hoặc toàn bộ cơ thể như ở bệnh ung thư máu chẳng hạn thì các tổ chức, các cơ quan lành cũng bị ảnh hưởng. Do đó cần phải biết hậu quả sớm hay muộn có thể xảy ra ở bệnh nhân và ở người làm việc với bức xạ (nghề nghiệp).

Tai biến nghề nghiệp: Có thể xảy ra ở những bác sĩ sử dụng các máy bức xạ, như khi sử dụng tia liệu pháp, bác sĩ X quang chẩn đoán, hay những người sử dụng các đồng vị phóng xạ để nghiên cứu, chẩn đoán hay điều trị.

Những tai biến có thể xảy ra ở da, cơ, máu, ở nội tạng, vv. nếu bị chiếu quá liều cho phép. Hiện nay đã có sự quy định chặt chẽ về quy tắc vệ sinh cho những người làm công tác trên, liều cho phép là dưới 100mr/tuần (theo Uỷ ban quốc tế về bức xạ).

Tai biến ở bệnh nhân có thể xảy ra trong và sau khi dùng bức xạ.

Da có thể sạm, cháy, viêm khô, viêm ướt, loét, chảy máu và nhiễm trùng. Thường xảy ra ở liều cao, nhưng hiện nay ít gặp vì sử dụng các máy năng lượng cao.

Máu có thể giảm bạch cầu và tiểu cầu gây nên chứng nhiễm bức xạ.

Bộ máy tiêu hoá có thể khô niêm mạc, giảm hay teo tuyến nước bọt, ỉa chảy, viêm giác mạc, thiên đầu thống, xơ phổi, gây vô sinh (buồng trứng, tinh hoàn), gây tăng áp lực não.

Có thể gây teo cơ, loãng xương, gãy sụn và xương (sau nhiều năm). Cuối cùng có thể gây ung thư thứ 2.

Nhưng tất cả những tai biến và hậu quả xấu trên càng ngày càng ít gặp do có những máy móc thích hợp; liều lượng được tính chính xác; đội ngũ thầy thuốc có kinh nghiệm.

Ngày nay, việc thanh toán bệnh ung thư vẫn còn là một vấn đề nan giải. Ở các nước phát triển, người ta điều trị được khoảng 50% số người mắc các loại ung thư sống thêm được 5 năm. Phương pháp bức xạ trị liệu chiếm một vai trò rất quan trọng, đặc biệt là ở các nước đang phát triển, bệnh nhân phần lớn ở giai đoạn muộn nên dùng bức xạ là tối cần. Trong tương lai, cần tích cực cải thiện phương pháp này điều trị bằng tia phóng xạ như đo liều chính xác bằng máy tính diện tử, nâng cao hiệu quả của tia bằng hoá chất, tìm các chất gây cảm thụ, các chất chống tác dụng nguy hại của bức xạ và nhất là đi sâu vào sinh học bức xạ: thành lập nhiều trung tâm chống ung thư, trung tâm bức xạ và cần đào tạo đội ngũ cán bộ có khả năng về lĩnh vực này.

G

GHỀ

Giáo sư Lê Từ Vân

Ghề do loại kí sinh trùng *Sarcoptes scabiei hominis* gây nên. Bệnh có ở hầu khắp mọi nơi trên thế giới nhất là ở những vùng vệ sinh kém.

Bệnh lây do kí sinh trùng ghề lan truyền từ người này qua người khác: qua tiếp xúc, nằm chung hoặc dùng chung quần áo, chăn chiếu, phát triển nhiều vào mùa đông.

Kí sinh trùng ghề hình bầu dục thuộc họ *Sarcoptidae*, con ghề cái có chiều dài 0,3 - 0,5mm, màu trắng bần; có 4 đôi chân, 2 đôi trước có kèm theo các ống giác để hút, 2 đôi sau có các sợi lông dài để di động. Con cái đào những luống trong biểu bì, ở giữa lớp sừng và lớp gai di động dọc theo luống quanh cơ đó và đẻ trứng ở trong luống, mỗi ngày đẻ 3 - 4 trứng. Sau khoảng 8 ngày, trứng nở ra ấu trùng. Các ấu trùng này rời luống ghề và tìm một chỗ ẩn khác trong biểu bì có dạng như một mụn nước, qua vài lần lột xác sẽ thành con ghề trưởng thành. Chu kì biến đổi đó khoảng 15 ngày. Con ghề dục bé hơn nhiều so với con cái, không ở trong luống ghề, sau khi giao hợp thì chết. Con cái đào luống để đẻ trứng, chết khoảng 4 - 6 tuần sau khi đẻ hết trứng. Số lượng kí sinh trùng ghề nhân lên rất nhanh chóng, có thể hàng trăm con trong vòng 2 - 3 tháng.

Triệu chứng lâm sàng

Thời kì khởi phát: Ngứa là triệu chứng chính, làm bệnh nhân không thể chịu được và bắt buộc phải đi khám bệnh. Ngứa thường xuất hiện sau thời gian lây bệnh khoảng một tuần lễ và là một triệu chứng riêng 2 - 8 ngày đầu, thay đổi theo thời gian và cường độ. Ngứa ít về ban ngày, tăng lên về ban đêm. Đối với người thần kinh dễ bị kích thích, ngứa có thể kéo dài suốt đêm làm cho bệnh nhân mất ngủ.

Thời kì toàn phát: Khi các thương tổn đã xuất hiện đầy đủ cần phải chú ý các vị trí sau: các kẽ ngón tay, các mặt bên của các đốt ngón tay, rốn, hai bên mông, mặt trước cổ tay và hố nách, mặt sau khuỷu tay, mặt trong đùi. Ở nam giới, chú ý đến bao quy đầu, ở nữ giới, vú và nhất là núm vú, ở trẻ em, lòng bàn chân. Bệnh cảnh chung là các thương tổn do gãi vấy tiết

nhỏ, vết đỏ da dài, sần phù hoặc vết sây xước da. Phải khám kĩ để phát hiện được luống ghề và mụn nước hạt ngọc. Luống ghề là dấu hiệu đặc trưng. Đó là một đường thẳng nhỏ, dài độ 2 - 5mm; có khi đến 10mm, màu xám hoặc hơi đen, cong hoặc uốn khúc, không có liên quan gì đến các nếp biểu bì. Sở nhè nhàng có thể thấy bờ nổi lên mặt da. Nhỏ một giọt mực lên luống ghề, một phút sau sẽ phát hiện rõ đường mực ngấm dọc theo chiều dài luống ghề. Bazin đã mô tả vị trí khu trú của con ghề cái trong luống. Đó là điểm nổi cao lên mặt da, đối diện với lỗ vào và ở tận cùng của luống ghề. Chính ở vị trí đó, người ta có thể dùng kim khâu được con ghề cái. Các mụn nước hạt ngọc thường thấy ở mặt bên của các ngón tay, không phải đặc trưng nhưng cũng là một dấu hiệu quan trọng. Mụn nước có kích thước bằng đầu đinh ghim nổi cao lên mặt da trong suốt hoặc màu đỏ là nơi trú ẩn của ấu trùng ghề trong quá trình biến đổi để trở thành con ghề.

Ở bộ phận sinh dục, luống ghề dễ bị hoá mù và hình thành vết loét dạng săng (*ulcere chancriforme*). Do đó cần chẩn đoán phân biệt với săng giang mai và săng hạ cam và có những trường hợp săng ghề là cửa vào của các bệnh trên.

Các biến chứng thường gặp ở những trường hợp bị ghề kéo dài là: nhiễm khuẩn và chàm hoá.

Nhiễm khuẩn da biểu hiện lâm sàng là các bệnh viêm da mủ: chốc nhọt, viêm nang lông.

Ghề chàm hoá tiền phát liên quan đến thể địa dị ứng hoặc chàm hoá thứ phát sau khi bội nhiễm (ghề bội nhiễm chàm hoá). Có trường hợp chỉ phản ứng viêm da sau khi điều trị bằng một loại thuốc bôi không thích hợp.

Chẩn đoán ghề chủ yếu dựa vào dấu hiệu lâm sàng đã mô tả ở phần trên. Ngoài ra, cần căn cứ vào tính chất dịch tễ học, môi trường tiếp xúc giữa người này với người khác trong đời sống và trong sinh hoạt.

Ghề thường dễ chẩn đoán trong trường hợp điển hình. Khi các dấu hiệu lâm sàng không rõ rệt, có thể cho điều trị thử để có hướng chẩn đoán xác định. Trường hợp có biến chứng bội

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

niêm và chàm hoá cần phân biệt với các bệnh viêm da mủ, bệnh nấm da và bệnh chàm.

Điều trị ghê biến chứng, trước hết điều trị các biến chứng. Trường hợp bội nhiễm vi khuẩn, viêm da mủ thì điều trị bằng các loại thuốc diệt khuẩn tại chỗ có thể sử dụng các loại thuốc dung dịch màu như dung dịch Milian hoặc dung dịch eosin dùng các loại sulfamide, kháng sinh thích hợp không gây cảm ứng cho bệnh nhân. Đối với ghê chàm hoá toàn thân, không sử dụng các loại thuốc có lưu huỳnh. Có thể chỉ định benzoat - benzyl, trừ trường hợp tiền sử bệnh nhân có cảm ứng với chất đó. Nếu ghê lan rộng, chàm hoá bội nhiễm nhiều, có thể dùng phối hợp cortisone, kháng sinh điều trị toàn thân và các loại thuốc chữa ghê tại chỗ. Baume perou có tác dụng điều trị ghê chàm hoá, nhất là đối với trẻ em vì thuốc không gây cảm ứng hoặc gây kích thích. Darier áp dụng điều trị ghê chàm hoá với công thức thuốc: baume perou 15g, naptol 1 - 5g, styrax lỏng 20g, đá phấn 20g, mỡ lợn hoặc mỡ vaselin 40g, bôi lên vùng thương tổn, mỗi ngày 1 lần trong 4 - 5 ngày.

Ghê đơn thuần điều trị bằng các phương pháp cổ điển và phương pháp y học cổ truyền.

Điều trị dùng lưu huỳnh: Thuốc mỡ của Milian gồm kali polysulfua 10g, vaselin và lanolin liều lượng như nhau 45g. Tắm xà phòng trong 20 phút. Lau khô, bôi thuốc mỡ Milian trên vùng da bị ghê, 24 giờ sau bôi lần thứ hai. Ngày thứ 3 tắm nước nóng, xà phòng và thay quần áo.

Có thể dùng phương pháp bôi lưu huỳnh mới sinh (soufre naissant) bằng cách bôi dung dịch natri hyposulfite pha trong nước 40%. Bôi để khô, xong bôi chồng lên dung dịch axit clohydric 4%. Bôi trong 3 ngày liên tiếp, xong tắm nước nóng, xà phòng và thay quần áo. Phương pháp điều trị bằng thuốc có beaume peron và lưu huỳnh ít dùng vì thuốc có màu và mùi khó chịu.

Điều trị bằng benzoat - benzyl. Thông thường áp dụng loại thuốc có công thức sau: benzoat- benzyl, cồn 70°, xà phòng đen hoặc xà phòng mềm, mỗi thứ như nhau 40g.

Không cần thiết phải tắm trước. Bôi thuốc bằng bút lông bẹt trên vùng da có thương tổn, trừ đầu và mặt; 20 phút sau bôi lần thứ 2. Nếu bệnh nặng, lan rộng, 24 giờ sau bôi lại một lần nữa. Ngày thứ 3 tắm và thay quần áo. Tiếp tục điều trị theo trình tự trên cho đến khi lành bệnh.

Điều trị bằng dung dịch DDT (dichloro diphenyl trichloroétane) và HCH (hexachlorocyclohexane): Năm 1945, Degos áp dụng công thức DDT 5% hoà tan trong một dung dịch hữu cơ nhớt, dính bôi lên vùng da thương tổn theo kỹ thuật như bôi thuốc benzoat- benzyl. Điều trị bằng DDT cần thận trọng vì có thể gây nhiễm độc nhất là dùng lâu dài trên diện rộng, nhất là với trẻ em.

Touraine sử dụng bột HCH, tỉ lệ 3% có kết quả tốt. Bệnh nhân cởi hết quần áo nằm cuộn trong một ga trải giường có rắc 100g bột HCH, bệnh nhân được bọc từ cổ đến chân, tiếp xúc với bột thuốc trong 4 giờ, cho uống nước nóng và phủ thêm chăn để ra nhiều mồ hôi thì kết quả mới chắc chắn. Phương pháp điều trị không gây kích thích da nhưng cần có sự phối hợp của bệnh nhân.

Không chỉ định cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú.

Điều trị bằng dung dịch diethyle ptalate: (DEP). Dung dịch bôi lên da để phòng muỗi đốt. Năm 1964 giáo sư Đặng Vũ Hy đã áp dụng điều trị bệnh ghê.

Bôi lên các thương tổn ghê mỗi ngày 2 - 3 lần, bôi cả ban đêm. Ngày thứ 3 tắm bằng xà phòng và nước nóng, thay quần áo.

DEP là chất lỏng, không màu, không mùi, sánh, không gây kích thích da và không bắn quần áo. Chú ý chỉ bôi thuốc lên các thương tổn, không bôi diện tích rộng. Không bôi vào niêm mạc và không để thuốc chảy vào mắt.

Điều trị bằng euraux: Thành phần gồm hoạt chất 10% N- crotonyl- N- ethyl- toluidine (crotonamiton) pha với tá dược dưới dạng kem (crème) hoặc nhũ dịch.

Tắc dụng điều trị ghê, ngứa và ghê bội nhiễm: Bệnh nhân tắm nước ấm, lau khô, bôi euraux lên vùng da bị thương tổn, bôi rất mỏng như không còn dấu vết thuốc trên da. Bôi ngày 1 lần, vào buổi tối, đợt điều trị 3 - 5 ngày, tùy trường hợp.

Chú ý bôi các vị trí khu trú chọn lọc của ghê (kẽ tay, cổ tay, nách, bộ phận sinh dục). Các thương tổn có mủ, băng gạc có thấm euraux. Trong quá trình điều trị, bệnh nhân có thể tắm hàng ngày trước khi bôi thuốc. Sau đợt điều trị, bệnh lành, phải giặt sạch quần áo, giường chiếu, chăn màn, vv. Không sử dụng euraux khi thương tổn còn chảy nước (ghê chàm hoá) và cho trẻ em dưới 30 tháng. Tránh làm chảy thuốc vào mắt, miệng. Thận trọng đối với phụ nữ có thai, nhất là trong 3 tháng đầu và phụ nữ cho con bú.

Điều trị bằng các loại thuốc y học cổ truyền: Dùng dầu lấy ở hạt cây mấu chó, bôi lên các thương tổn ghê. Kết quả tốt nhưng thường chậm và không điều trị được ghê bội nhiễm và chàm hoá. Tắm bằng nước nấu từ lá ba gác, lá đào, lá xoan, vv. Tắm ngâm, tránh chà xát mạnh vì dễ gây chàm hoá.

Dù dùng phương pháp điều trị nào, để tránh tái phát, phải điều trị cùng một lúc cả người bệnh và những người sống chung trong gia đình, cùng ngủ chung một giường. Quần áo, chăn màn phải giặt và luộc sôi. Khi có một đợt dịch lây lan nhiều, áp dụng tẩy uế chăn màn, quần áo bằng xông hơi focmol hoặc thực tế hơn dùng bột DDT rắc vào quần áo, chăn màn, đập kín trong hòm hoặc tủ trong 48 giờ, sau đem giặt kỹ.

Bệnh ghê Na Uy (Gale Norvegienne)

Bệnh ghê được các thầy thuốc Na Uy Boeck và Danielson mô tả lần đầu tiên năm 1947, cũng do loại kí sinh trùng như loại ghê bình thường gây nên, nhưng có tính chất lâm sàng riêng biệt. Có nhiều vảy tiết và vảy da dày, khu trú ở bất kỳ vùng nào trên cơ thể, kể cả mặt, da đầu và móng tay. Bệnh rất dễ lây và thường phát triển ở những người bị bệnh mạn tính, điều kiện vật chất thiếu thốn, cơ thể suy mòn, vệ sinh kém, ở những người bị bệnh phong, bệnh tâm thần phân lập hoặc những người già yếu.

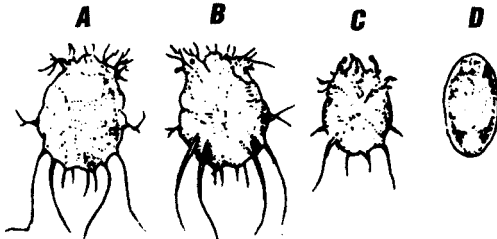
Triệu chứng lâm sàng: Bệnh có thể bắt đầu bằng ngứa khu trú, về sau lan dần ra toàn thân và xuất hiện những vảy tiết và vảy da. Ngứa có thể rất dữ dội hoặc ít nhưng xuất hiện một cách liên tục, không có tính chất ngứa trội về ban đêm như trong ghê bình thường. Ở thời kì toàn phát, bệnh tiến triển như một bệnh do toàn thân, bong vảy lá hoặc vảy psoriasis. Đa số trường hợp là những thương tổn vảy da, vảy tiết thành mảng rộng, chiều dày không đều, thay đổi 2 - 20mm, màu xám nhạt, dễ mủn. Có trường hợp tạo thành một vỏ bọc gỗ ghê hoặc nút nẻ. Các vảy dính chặt vào tầng lớp dưới, nhất là ở bàn tay, bàn chân và khuỷu tay.

Lấy thìa nạo làm bong vảy sẽ thấy da ở dưới đỏ, chảy nước và đôi khi có hình dạng u nhú. Nhìn dưới một kính lúp thấy rất nhiều kí sinh trùng ghê.

Thương tổn vảy ở da đầu sau khi bong đi để lại rụng tóc. Móng tay có hình dạng dày sừng, thân móng có những khía dọc, những chấm và bong khỏi nền móng. Bờ tự do của móng do quá trình dày móng nên cong gấp lại. Bờ bên của móng có những vảy tiết xen giữa bờ móng và phần mềm, có khi bọc cả móng.

Chẩn đoán: Bệnh không có thương tổn giống như bệnh ghẻ bình thường. Chẩn đoán dựa vào triệu chứng ngứa có tính chất liên tục, nhiều vảy da và vảy tiết dày, cào vảy xem dưới kính hiển vi thấy rất nhiều kí sinh trùng ghẻ cùng ấu trùng và trứng.

Điều trị: Giống như trong điều trị ghẻ bình thường. Nếu cần thiết có thể dùng một số salicylic 5% làm bong hết các vảy và sau đó bôi thuốc. Do tính chất lây lan mạnh nên cần có biện pháp phòng bệnh triệt để cho người tiếp xúc.



A- Con ghẻ cái trưởng thành nhìn phía lưng (phía trên);
B- Con ghẻ cái trưởng thành nhìn phía bụng (phía dưới);
C- Ấu trùng ghẻ; D- Trứng ghẻ đã hình thành phôi.

Bệnh ghẻ súc vật

Nhiều loại kí sinh trùng ghẻ của súc vật có thể truyền sang cho người gây viêm da, ngứa rất khác với ghẻ bình thường. Đặc tính là thời gian ủ bệnh rất ngắn, khởi phát rất đột ngột, vị trí khu trú của thương tổn ngay chỗ vùng da tiếp xúc với súc vật

bị bệnh, thường không có lưỡng ghẻ và có thể tự lành trong vài ngày.

Ghẻ của ngựa lây sang người thường gây thương tổn khu trú ở tay và cẳng tay, ngang thắt lưng. Mặt cũng có thể bị thương tổn và có trường hợp lan rộng toàn thân, bong vảy như vảy phấn hoặc giống như ghẻ Na Uy, chỉ khác là không có thương tổn ở móng. Bệnh có thể tự lành, trừ trường hợp lan rộng mới phải dùng các loại thuốc điều trị như mỡ Milian hoặc benzoat- benzyl như điều trị ghẻ bình thường.

Ghẻ của mèo là loại bệnh ghẻ súc vật truyền qua người thường gặp nhất. Thời gian ủ bệnh trong vòng 10 - 12 giờ. Bệnh phát thành từng đợt liên tiếp, khu trú ở vùng da tiếp xúc với súc vật. Thương tổn căn bản là những sẩn nhỏ, trên có mụn nước (sẩn huyết thanh). Do ngứa, gãi, các mụn nước vỡ ra và đóng thành vảy tiết nhỏ. Bệnh có thể tự lành sau 8 - 10 ngày nếu không tiếp xúc lại với súc vật bị bệnh.

Các loại súc vật khác như chó, lợn bị ghẻ, lây sang người thường ít gặp và tự lành. Ngược lại ghẻ do cừu và lạc đà, truyền sang người dai dẳng, có thể lan rộng và cần phải điều trị.

Năm 1965 Đặng Vũ Hỷ mô tả một đợt ghẻ lạc đà truyền cho người ở Việt Nam. Ngứa là triệu chứng thường xuyên, ngứa dữ dội nhất là về ban đêm và lúc ra nhiều mồ hôi. Thương tổn căn bản là những sẩn huyết thanh, khởi đầu khu trú ở phần hở các đầu chi, sau lan đến cẳng tay, cẳng chân, đùi, mông và cả ở mặt. Mỗi đợt phát bệnh sau 2 - 5 ngày sẽ dịu đi. Các đợt có thể tiếp diễn thường do tái nhiễm, bệnh sẽ lan rộng và kéo dài.

downloadsachmienphi.com

GIÀ TRƯỚC TUỔI

Download Sách Hay | Đọc Sách Online
Giáo sư Nguyễn Thiện Thành

Trạng thái già đến với mọi người là một tất yếu khách quan. Đáng chú ý là mỗi người đi đến tuổi già một cách khác nhau. Có người lâu già, nhưng cũng có người già quá nhanh, quá sớm.

Già trước tuổi là trạng thái cơ thể của một người mà những biến đổi do tuổi xuất hiện sớm hơn và phát triển nhanh hơn so với những người khoẻ mạnh cùng một lứa tuổi, cùng một nhóm dân cư. Người già trước tuổi là người mà tuổi sinh học cao hơn tuổi khai sinh.

Tích tuổi học (hay lão khoa) phân định ranh giới các lứa tuổi như sau: trước tuổi 20: thời kì phát triển; 20 - 29: lứa tuổi trẻ; 30 - 44: lứa tuổi trưởng thành; 45 - 59: lứa tuổi trung niên; 60 - 74: lứa người có tuổi; 75 - 89: lứa tuổi già; từ 90 tuổi trở lên: lứa người sống lâu.

Mỗi lứa tuổi là một mốc đánh dấu theo thời gian, mức ảnh hưởng của tuổi đối với hình thái, cấu trúc và hoạt động của cơ thể. Biết được tuổi khai sinh của một người, tích tuổi học có thể dự đoán được hình ảnh thân thể, tâm lí, khả năng hoạt động thể lực và tư duy của người đó. Trong thực tế, dự đoán này không phải luôn luôn chính xác, vì hai người cùng một lứa tuổi, có thể trải qua hai loại tích tuổi khác nhau: **tích tuổi bình thường**, lành mạnh, tối ưu, đó là người già theo tuổi và **tích tuổi bất thường**, bệnh lí, đó là người già trước tuổi. Bên cạnh tuổi khai sinh, các nhà tích tuổi học đề xuất và sử dụng một số chỉ số khác: tuổi sinh học. Chỉ số tuổi sinh học được biểu thị bằng tuổi tương xứng của một người tích tuổi tối ưu. Ví dụ tuổi khai sinh của một người là 55. Nếu kiểm tra toàn diện

thấy biến đổi do tuổi ở cơ thể của người đó như ở một người 70 tuổi khoẻ mạnh, tích tuổi tối ưu thì tuổi sinh học của người này là 70.

Nguyên nhân già trước tuổi là một quá trình sinh học có liên quan mật thiết đến sức khoẻ con người. Có những nguyên nhân sau đây.

Thiếu vận động cơ thể là một nhân tố có nguy cơ lớn gây già trước tuổi. Tác hại của việc thiếu vận động, rèn luyện thân thể được nhiều tác giả chứng minh. Một số thực nghiệm gây bất động hoàn toàn trong vòng 7 tuần lễ ở người đã đi đến kết luận trong thời gian bất động, có những rối loạn nghiêm trọng trong chuyển hoá canxi, photphat, protein. Có thể bị thừa xương và tan thịt. Phải mất đến 4 tuần sau khi chấm dứt bất động, các tham số chuyển hoá mới dần dần trở lại giới hạn bình thường. Nghiên cứu ảnh hưởng của sự bất động tương đối đối với cơ thể người có tuổi cho thấy rằng bản thân đối tượng cảm thấy khó chịu, bức bối, vô ứng, lo lắng vô có, khó ngủ, ăn mất ngon. Mặt khác, bất động có tác dụng tiêu cực đối với hoạt động sinh điện học và khả năng co bóp của cơ tim, với tuần hoàn vành và não, với thông khí ở phổi, với đông máu (dễ đông, dễ gây tắc mạch). Thiếu vận động kéo dài đem lại nhiều hậu quả: thừa trọng lượng cơ thể (thừa mỡ), lâu ngày sẽ dẫn đến bệnh **nhễm mỡ xơ mạch** và bệnh **huyết áp cao**; thừa xương, dễ gãy xương; teo cơ, giảm khối nạc của cơ thể; rối loạn trong hoạt động của hệ thần kinh. Hậu quả sớm nhất của trạng thái thiếu vận động là rối loạn hoạt động

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

thần kinh: chỉ sau 4 - 5 giờ bất động, đã xuất hiện hội chứng vô lực, hội chứng giảm trương lực cơ, hội chứng rối loạn thần kinh thực vật: tăng đồ mồ hôi, nhịp tim và huyết áp không ổn định, hội chứng mất cân bằng giữa hoạt động của hai bán cầu não: lực phản xạ hai bên không cân xứng, rối loạn trong điều chỉnh và ổn định tư thế.

Thiếu vận động thể lực và ăn thừa năng lượng là hai mặt của một vấn đề: mất cân bằng về chuyển hoá năng lượng, với hậu quả là thừa trọng lượng cơ thể - thừa mỡ. Về ảnh hưởng của nó đối với trạng thái già trước tuổi, Frolkis V. V. đã nói "Những người này khác nào lấy thân mình làm mô hình già trước tuổi".

Nuôi dưỡng không hợp lý dẫn đến thừa năng lượng và mất cân đối về chất. Cung cấp thừa glucit "nhanh" như đường sacarozơ và bánh kẹo làm bằng đường. Theo Cemesko T. M. (1975), nếu glucit hằng ngày cấp cho cơ thể 65% tổng khối năng lượng trở lên, thì sẽ dẫn đến rối loạn chuyển hoá lipid trầm trọng. Hơn thế nữa, glucit dùng trong điều kiện thiếu cung cấp các axit béo nhiều lần không bảo hoà có tác dụng gây bệnh nhiễm mỡ xơ mạch. Cung cấp thừa lipid, đặc biệt loại lipid dưới dạng mỡ động vật, nhưng lại thiếu các dầu thực vật, thì đặc điểm này làm tăng sự hình thành các gốc tự do trong các tế bào. Điều kiện này sẽ dẫn đến phá huỷ cân bằng chống oxy hoá, từ đó dẫn đến bệnh nhiễm mỡ xơ mạch, bệnh đái tháo đường, những bệnh thúc đẩy già trước tuổi. Cung cấp thừa muối NaCl: ăn thừa muối là một yếu tố có nguy cơ dẫn đến bệnh huyết áp cao và bệnh này thúc đẩy bệnh nhiễm mỡ xơ mạch tiến triển nặng hơn. Trước thập niên 1970, người Nhật Bản tiêu thụ trung bình 20g muối/ngày. Do đó, Nhật Bản lúc bấy giờ là nước có nhiều người huyết áp cao và nhiều người bị tai biến mạch máu não nhất. Tình hình đã thay đổi hẳn kể từ khi dân chúng Nhật Bản được hướng dẫn cách ăn uống hợp lý: tự giác giảm lượng muối tiêu thụ hằng ngày. Người Pháp tiêu thụ trung bình 10g muối/ngày. Theo Froment A. và Milon H., 3 - 5g muối đủ thoả mãn khẩu vị chúng ta, và hằng ngày cơ thể chỉ cần một lượng muối 50 - 100 lần ít hơn. Thiếu protit (thiếu đạm), cơ thể không đủ nguyên liệu để tái tạo tế bào, tạo huyết, để tổng hợp các men, các chuyển tố, các hormone, các kháng thể. Nhu cầu tối thiểu đối với người có tuổi là 1g protein/kg thể trọng. Rau cải tươi, trái cây chín tươi là nguồn cung cấp những chất tối cần thiết cho hoạt động tim mạch, hoạt động thần kinh, cho cơ thể người có tuổi: các vitamin, các ion nội tế bào cơ bản (K^+ , Mg^{++}), các nguyên tố vi lượng, các chất anti- oxydant tự nhiên, vv.

Một số bệnh mạn tính có tác dụng thúc đẩy già trước tuổi: Bệnh nhiễm mỡ xơ mạch và bệnh huyết áp cao ảnh hưởng xấu đến dinh dưỡng của não và tim. Bệnh đái tháo đường và bệnh cường tuyến giáp làm rối loạn chuyển hoá các chất, chuyển hoá năng lượng. Các bệnh về đường hô hấp gây thiếu oxy mô. Các bệnh về tiêu hoá làm trở ngại cho sự cung cấp các chất, cung cấp năng lượng. Riêng gan, ngoài chức năng tiêu hoá, còn giữ vai trò trung tâm trong việc bảo vệ cơ thể chống nhiễm độc. Vì thế, bệnh về gan là một yếu tố có nguy cơ dẫn đến dễ bị nhiễm độc, khó giải độc. Các động thái bệnh lý trong hệ thống miễn nhiễm thường gặp ở người có tuổi: giảm sức miễn nhiễm đối với các kháng nguyên ngoại lai, tăng độ thường gặp các phản ứng tự miễn, rối loạn cấu trúc các chất globulin miễn nhiễm trong máu. Theo nhiều tác giả, các động thái đó có liên quan đến cơ chế bệnh sinh của những bệnh như nhiễm mỡ xơ mạch, đái tháo đường, ung thư, bệnh Alzheimer, vv.

Rối loạn cảm xúc (stress): Thuật ngữ "stress" được dùng rộng rãi để chỉ nhiều trạng thái cảm xúc khác nhau, có người còn gọi là "căng thẳng thần kinh". Các tâm trạng đó có tác dụng "âm tính", làm cho người ta không thoải mái, không yên tâm,

buồn bực, khó chịu. "Stress" kéo dài và lặp đi lặp lại nhiều lần, dẫn đến sự suy yếu, rối loạn trong hoạt động thần kinh. Petrova M. K. - học trò của Pavlov I. P. - khi gây stress cho động vật thực nghiệm, đã lưu ý rằng không những định hình phản xạ có điều kiện bị phá huỷ mà các động vật còn già đi một cách nhanh chóng khác thường. Chúng bị già trước tuổi.

Di truyền: Có những gia đình, qua nhiều thế hệ, có nhiều người sống lâu, tuổi cao nhưng vẫn đi đứng nhanh nhẹn, minh mẫn, lạc quan, trên tuổi 60 - 70 mà tóc chưa bạc, răng chưa rụng. Trái lại, có không ít gia đình từ đời ông đến đời cháu đều giống nhau ở chỗ già rất sớm, cả về hình thái bên ngoài (tóc bạc, da nhăn, răng rụng sớm, vv.) cả về đặc điểm bệnh tật như có nhiều người bệnh đái tháo đường, thiếu máu cơ tim, huyết áp cao. Một số tác giả cho rằng các bệnh về nhiễm sắc thể là yếu tố quan trọng thúc đẩy già trước tuổi. Theo các tác giả này, rối loạn thể nhiễm sắc là mô hình nguyên phát của già trước tuổi.

Những nếp sống có hại (như hút thuốc, uống rượu thường xuyên, vv.) cũng là những yếu tố thúc đẩy già trước tuổi.

Xác định được nguyên nhân có nguy cơ làm cho già trước tuổi là biết được những biện pháp điều trị và dự phòng.

Biện pháp thứ nhất là vận động cơ thể, tức là thực hiện một chế độ rèn luyện thân thể hàng ngày, vừa sức, có sự hướng dẫn và theo dõi. Vận động cơ thể đúng đắn có những tác dụng tốt như sau:

Điều hoà, tăng hiệu lực hoạt động của hệ thần kinh, giúp cơ thể vượt qua các tình huống gây stress.

Điều hoà chuyển hoá năng lượng: tránh thừa năng lượng, thừa trọng lượng cơ thể (thừa mỡ), chống tăng cholesterol huyết, giảm thành phần beta và pre beta cholesterol, tăng thành phần alpha cholesterol, tăng thành phần lipoprotein tỉ trọng cao (HDL) trong máu.

Cải thiện dinh dưỡng toàn thân thông qua cơ chế phản xạ vận động - nội tạng: tăng thể tích khối cơ được vận động, tăng lưu lượng máu đi qua khối cơ, tăng số lượng mao mạch hoạt động có hiệu lực, tăng trữ lượng glycogen và myoglobin trong sợi cơ, kết quả tổng hợp là bảo vệ và duy trì khối nạc của cơ thể.

Bảo vệ cơ tim: tăng sức chịu đựng thiếu oxy của cơ tim, khai thông những mạch bàng hệ kém hiệu lực, thúc đẩy sự tân sinh những mạch bàng hệ mới, di vòng đoạn mạch bị hẹp, tắc.

Biện pháp thứ hai là điều chỉnh chế độ ăn hợp lý, phù hợp với nhu cầu của từng lứa tuổi: Có 2 đối tượng cần lưu ý để phòng ngừa thừa năng lượng. Đối với hài nhi, nếu cho ăn quá thừa trong thời kỳ này sẽ làm tăng số lượng tế bào mỡ. Sau 1 tuổi, số lượng tế bào này không giảm đủ cho mức nuôi dưỡng có giảm. Đối với người có tuổi, số tế bào mỡ nhiều bất thường sẽ thu nhận một khối lượng mỡ lớn, tạo điều kiện cho sự phát triển của bệnh thừa cân - thừa mỡ. Tuổi càng cao thì tiêu hao năng lượng của cơ thể càng giảm, vì thế, mức cung cấp năng lượng qua thức ăn phải giảm một cách tương ứng. Nếu lấy nhu cầu về năng lượng của một cơ thể 20 - 30 tuổi làm chuẩn (100%) thì ở lứa tuổi 31 - 40, nhu cầu ấy sẽ là 97%; 41 - 50 tuổi: 94%; 51 - 60 tuổi: 86%; 61 - 71 tuổi: 79%; từ 71 tuổi trở lên: 69%. Chế độ ăn thừa năng lượng dẫn đến thừa cân (mỡ) nếu mỗi ngày ăn thừa 200 calo (tương đương với 1 củ khoai lang = 208g) thì sau một năm sẽ thừa 7,8kg (mỡ).

Mức vận động cơ thể và mức cung cấp năng lượng qua thức ăn liên quan mật thiết với nhau. Nếu ăn không thừa mà thiếu vận động thì cũng dẫn đến thừa cân. Đi bộ nhanh 1 giờ tiêu hao 217 calo. Nếu một người trước kia có nền nếp luyện tập,

mỗi ngày đi bộ nhanh 1 giờ, nay bỏ nếp luyện tập, thì sau một năm, người ấy sẽ thừa 8,5kg. Theo các tư liệu thống kê, mỗi kg thừa làm giảm 2% tuổi thọ (Frolkis, 1985). Đối với người có tuổi, chế độ nuôi dưỡng hợp lý còn phải tuân theo những yêu cầu sau đây: giảm bớt chất béo và giảm bớt đường, thay mỡ động vật bằng dầu thực vật, tăng tỉ lệ đạm thực vật và sữa chua, tăng tỉ lệ rau củ tươi và trái cây chín tươi, thực đơn đa dạng.

Giải toả trạng thái căng thẳng cảm xúc ổn định tinh thần. Cần tự rèn luyện, tự tạo cho mình một vi khí hậu cảm xúc dương tính tối ưu (Eustress), làm chủ cảm xúc của mình. Luyện tập các phương pháp giảm trương, tức làm giảm trương lực, làm giảm độ căng theo kĩ thuật Jacobson E. hoặc theo cách

tập của Schultz. Cả hai phương pháp đều phải được sự hướng dẫn chính xác và cụ thể. Không uống rượu, hút thuốc.

Đối với những người già trước tuổi có những bệnh mạn tính cần được điều trị; sử dụng những thuốc thích hợp. Đối với những người sức khoẻ đã ổn định, có thể dùng một số thuốc bảo thọ, khi sử dụng có theo dõi.

Già trước tuổi không những là điều bất lợi về mặt hình thể mà quan trọng hơn, là một báo hiệu của những yếu tố gây bệnh hoặc của những bệnh ở giai đoạn tiền lâm sàng. Vì vậy, khi đã chẩn đoán già trước tuổi, cần xác định nguyên nhân, tiến hành điều trị dự phòng, xây dựng lại nếp sống cho hợp lý. Như vậy, không những sẽ ngăn chặn sự tiến triển của trạng thái già trước tuổi mà còn tránh được những biến chứng do các bệnh gây ra.



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

H

HỆP NIỆU ĐẠO

Giáo sư Nguyễn Bửu Triều

Hẹp niệu đạo là một biến chứng thường gặp do một số bệnh bẩm sinh và bệnh mắc phải gây nên. Niệu đạo trước và niệu đạo sau đều có thể bị chít hẹp một phần hay toàn bộ trên một đoạn dài hay ngắn. Là một biến chứng nặng, hẹp niệu đạo thường diễn biến phức tạp, gây viêm sinh dục và tiết niệu, đặc biệt có thể đe dọa chức năng thận. Mặt khác, việc điều trị thường khó khăn và nhiều khi không đem lại kết quả mong muốn, nếu xử lý không kịp thời và không đúng quy cách. Vì vậy, mặc dầu có nhiều tiến bộ đáng kể về nội soi và phẫu thuật tạo hình, việc điều trị hẹp niệu đạo vẫn còn là vấn đề thời sự.

Hẹp niệu đạo gặp ở tất cả các lứa tuổi, tuy nhiên ở nam giới nhiều hơn. Ở trẻ em, thường do các dị tật bẩm sinh ở niệu đạo, trong khi các bệnh mắc phải là nguyên nhân chủ yếu ở người lớn. Ở các nước đang phát triển, tần số biến chứng này khá cao, do các di chứng của các bệnh viêm nhiễm sinh dục - tiết niệu và hậu quả của chấn thương. Ở các nước kĩ nghệ phát triển, hẹp niệu đạo do điều trị ngày càng tăng và chiếm vị trí hàng đầu. Ở nữ giới, bệnh lý nhiễm khuẩn sinh dục, chấn thương do đẻ và di chứng của một số phẫu thuật phụ khoa cũng có thể gây biến chứng này. Các loại u và ung thư niệu đạo ở nam cũng như ở nữ đều có thể gây hẹp niệu đạo nhưng thường được xếp với các loại u và ung thư sinh dục - tiết niệu.

Hẹp niệu đạo được biết từ lâu. Trong các ngôi mộ của các vua chúa Pharaon, người ta đã tìm thấy các ống nong niệu đạo bằng đồng đặt bên cạnh xác ướp. Các bệnh lý về bàng quang và niệu đạo đã được các thầy thuốc Ai Cập, Ấn Độ, Trung Quốc, Hi Lạp, La Mã nói đến nhiều năm trước Công nguyên. Nhưng phải đến các công trình của Vesalius ở thế kỉ 16, giải phẫu bộ phận tiết niệu - sinh dục dưới mới được mô tả chi tiết. Năm 1879, Nitze sáng chế ống soi niệu đạo có gắn một bóng điện nhỏ ở đầu trong. Röntgen (1895) đã tìm ra quang tuyến X và nhờ đó các phương pháp chụp X quang hệ tiết niệu ra đời. Điều trị hẹp niệu đạo được thực hiện rất sớm, từ các dụng cụ nong bằng sừng, bằng ngà cho đến các ống thông rỗng và đặc bằng kim khí còn được dùng cho đến ngày nay. Maisonneuve (1835) đã sáng chế dụng cụ cắt từ bên trong lòng niệu đạo và Otis (1872) đã cải tiến dụng cụ này hoàn chỉnh

hơn. Sachse (1974) dùng máy soi niệu đạo có dao cắt để mở rộng lòng niệu đạo.

Nhiều phương pháp điều trị bằng tạo hình được đề xuất. Marion và Heitz Boyer (1911) giới thiệu phương pháp nối niệu đạo tận - tận. Solóvop (1936) và Badenoch (1950) đã tạo hình niệu đạo sau bằng cách di động và lồng niệu đạo trước vào niệu đạo tuyến tiền liệt. Bengt Johanson (1953) giới thiệu phương pháp tạo hình niệu đạo hai thì bằng vật da lấy ở bìu và tầng sinh môn. Phương pháp này về sau được Gil Vernet, Turner Warwick, Leadbetter cải tiến. Presnan (1953), Devine và Horton (1963) dùng vật da rời tạo thành ống niệu đạo trong khi Blandy (1983) chủ trương dùng vật da có cương.

Những năm gần đây, các phương pháp chụp X quang, nội soi, niệu động học cho phép phát hiện những rối loạn chức năng của niệu đạo và nhiều bệnh lý mới gây hẹp niệu đạo như van niệu đạo, niệu đạo đôi, hẹp niệu đạo ở nữ giới, hẹp niệu đạo do điều trị, vv.

Nguyên nhân gây hẹp niệu đạo rất đa dạng. Hẹp niệu đạo bẩm sinh ít gặp, có thể xuất hiện ở lỗ sáo hay ở niệu đạo sau của trẻ nam. Lỗ sáo bị chít hẹp như đầu kim, thường gặp ở trẻ em có tật lỗ đái lệch thấp. Ở trẻ nhỏ, hẹp lỗ sáo thường do viêm trong thời kì quản tá lót hay được cắt bao quy đầu quá sớm. Van niệu đạo sau, cấu tạo bởi các nếp niêm mạc ở vùng ụ núi của niệu đạo tuyến tiền liệt cũng có thể gây hẹp với mức độ khác nhau. Ở trẻ nữ, chít hẹp có thể xuất hiện ở đoạn cuối niệu đạo. Các công trình của Lyon và Tanagho (1965) cho thấy sự co thắt cơ vân trên cơ sở một vòng xơ gây hẹp.

Hẹp niệu đạo do viêm thường xảy ra ở những nơi mà điều kiện vệ sinh và y tế chưa tốt. Phổ biến nhất là các trường hợp viêm niệu đạo do các bệnh lây qua đường sinh dục, trước hết là do bệnh lậu, do vi khuẩn *Neisseria gonorrhoeae* gây nên. Các loại vi khuẩn khác gồm có *Chlamydia trachomatis*, *Ureoplasma urealiticum*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Escherichia coli*. Ngoài vi khuẩn, còn có *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, và một số virut. Những loại gây bệnh này thường cộng sinh với *N. gonorrhoeae*, làm tăng viêm niệu đạo. Hẹp niệu đạo do lậu thường dài, lớn nhẵn không đều, như

"chuối hạt", nhiều nhất ở niệu đạo tầng sinh môn. Thương tổn ở đây không chỉ khu trú ở niêm mạc mà lan toả nhanh chóng xuống vật xốp, làm xơ cứng nặng hơn. Bên cạnh các bệnh lây bằng đường sinh dục, phải kể đến các bệnh viêm không đặc hiệu xuất phát từ viêm hẹp bao quy đầu, viêm do sỏi kẹt niệu đạo lâu ngày. Lao tiết niệu sinh dục cũng có thể gây cứng hẹp niệu đạo kèm theo rò ở tầng sinh môn.

Chấn thương là nguyên nhân lớn thứ hai gây hẹp niệu đạo. Bệnh nhân bị ngã ngồi trên một vật rắn, gây chèn ép niệu đạo tầng sinh môn vào bờ dưới xương mu làm niệu đạo bị dập hay đứt đôi. Kết quả là hình thành một can xơ cản trở lưu thông nước tiểu. Phổ biến hiện nay là các tai nạn giao thông, tai nạn lao động làm vỡ xương chậu kèm theo đứt niệu đạo màng. Các thể gãy Malgaigne, gãy các ngành ngồi mu và chậu mu cả hai bên, toác khớp xương mu thường làm rách cân giữa tầng sinh môn và niệu đạo màng thường bị đứt đôi. Nước tiểu và máu tụ tạo nên apxe vùng đáy chậu và xơ hoá các tổ chức bị thương tổn. Vết thương niệu đạo do hoá khí hay các vật nhọn thường gặp trong thời chiến nhiều hơn thời bình, diễn biến phức tạp vì thương tổn phối hợp, đặc biệt ở bàng quang và trực tràng.

Sau cùng, hẹp niệu đạo do điều trị là mối lo ngại hàng đầu ở các nước kĩ nghệ phát triển. Biến chứng này là hậu quả của sự thiếu quan tâm đúng mức trong khi tiến hành các phẫu thuật nội soi và các biện pháp hồi sức nội ngoại khoa. Theo Chambers, những chấn thương do dụng cụ nội soi, các ống thông niệu đạo đặt lâu ngày gây viêm, có thể suy nhược kèm theo nhiễm khuẩn tiết niệu là những yếu tố làm xuất hiện bệnh lí này.

Trên thực tế, bất cứ do nguyên nhân gì, hẹp niệu đạo thường kèm theo viêm tại chỗ và ở các cơ quan phía trên. Tại chỗ, lớp biểu mô niệu đạo bị sưng hoá, lớp dưới niêm mạc bị xơ dày, xơ viêm lan toả đến vật xốp ở niệu đạo trước. Yếu tố này quyết định tiên lượng của bệnh vì một khi vật xốp bị thương tổn, quá trình xơ hoá tiến triển không ngừng, gây cứng hẹp hoàn toàn lòng niệu đạo. Ở đoạn niệu đạo sau, viêm và xơ hoá mô bao quanh niệu đạo màng cũng gây hậu quả tương tự. Viêm nhanh chóng lan đến các cơ quan phía trên, gây viêm mào tinh hoàn, viêm tuyến tiền liệt, viêm bàng quang và đe dọa chức năng thận. Do viêm ngược dòng, sỏi photphat canxi thường xuất hiện ở bàng quang và ở thận.

Trong các biến chứng tại chỗ của hẹp niệu đạo, viêm chung quanh niệu đạo thường dẫn đến apxe vùng tầng sinh môn, gây ra những đường rò quanh co, khúc khuỷu, có khi chụm lại như "tổ ong" hay "vòi hoa sen". Hẹp niệu đạo cũng có thể trở thành túi thừa chứa nước tiểu nhiễm khuẩn và sỏi. Nguy hiểm hơn hết là viêm do hẹp có thể gây ung thư niệu đạo. Kaplan (1967) nhận thấy trên 232 ung thư niệu đạo ở nam giới có 35% trường hợp có hẹp niệu đạo trong tiền sử.

Chẩn đoán hẹp niệu đạo dựa vào lâm sàng, xét nghiệm, X quang và dụng cụ.

Các triệu chứng đái khó, đái nhiều lần xuất hiện sớm sau chấn thương hay phẫu thuật nội soi, nhưng nếu viêm do lậu, bệnh nhân chỉ thấy các biểu hiện sau 8 - 10 năm. Theo bệnh nhân kể, dòng nước tiểu yếu và nhỏ dần, có khi thành hai tia và cuối bãi còn sồn từng giọt. Nếu không được điều trị kịp thời, viêm ngược dòng sẽ xuất hiện gây viêm mào tinh hoàn, viêm tuyến tiền liệt, viêm bàng quang, kèm theo nước tiểu vẩn đục. Không ít trường hợp có hiện tượng bí đái hoàn toàn hay không hoàn toàn.

Lúc thăm khám có thể sờ thấy có vùng rắn chắc dọc theo đường đi của niệu đạo. Một số trường hợp có đám bùng bùng ở tầng sinh môn do apxe hình thành trong quá trình viêm chung

quanh niệu đạo. Apxe vỡ ra sẽ tạo thành đường rò niệu đạo, rò đơn độc hay rò nhiều đường góc ngách chụm lại như "tổ ong" hay "vòi hoa sen".

Để kiểm tra hẹp niệu đạo, có thể dùng loại ống thông bằng kim loại Van Buren, hoặc que thăm dò bằng chất dẻo có đầu hình quả ôliu loại 16 (16 charrière). Lúc đưa dụng cụ vào thấy vướng và lúc kéo dụng cụ ra, mỗi chỗ hẹp gây một cảm giác "sát" rất đặc biệt ở tay cầm dụng cụ. Nếu niệu đạo quá hẹp, nên dùng que thăm nhỏ và mềm, gọi là que nông nhỏ có xoắn vít ở đầu ngoài với một dụng cụ nông có tiết diện lớn hơn. Cần chú ý: chỉ được thăm khám bằng dụng cụ khi không có viêm ở niệu đạo, tuyến tiền liệt hay mào tinh hoàn.

Xét nghiệm nước tiểu để nuôi cấy vi khuẩn, làm kháng sinh đồ; định lượng urê và creatinin máu.

Chụp X quang niệu đạo ngược dòng với 20ml dung dịch cản quang pha loãng 20% với nước cất bơm qua lỗ sáo, trên tư thế bệnh nhân nằm nghiêng 3/4. Nếu cứng hẹp nhiều hay hẹp niệu đạo sau nên chụp niệu đạo xuôi dòng, kết hợp với chụp ngược dòng để đánh giá kích thước và mức độ hẹp. Nhờ chụp X quang, có thể phát hiện sỏi, túi thừa bàng quang và niệu đạo.

Soi niệu đạo giúp chẩn đoán những trường hợp khó như van niệu đạo, u niệu đạo và thường được chỉ định đồng thời làm sinh thiết hay điều trị nội soi.

Phương pháp niệu đông học giúp cho việc đánh giá mức độ hẹp niệu đạo bằng cách đo lưu lượng nước tiểu qua niệu đạo. Bình thường lưu lượng này là 20ml/giây. Nếu chỉ số là 10ml/giây, có sự cản trở dòng nước tiểu. Phương pháp này cũng có tác dụng trong đánh giá kết quả sau điều trị.

Chẩn đoán phân biệt nhằm loại trừ các bệnh của cổ bàng quang và tuyến tiền liệt (u xơ, ung thư, viêm).

Phòng bệnh cần chú ý trước hết là phòng ngừa các trường hợp có thể gây hẹp do nguyên nhân viêm và do điều trị.

Các nguyên nhân viêm có thể hạn chế được nhờ quản lí tốt các bệnh lây bằng đường sinh dục, nhờ hướng dẫn sinh hoạt tình dục lành mạnh. Mặt khác, khi phát hiện bệnh, cần điều trị triệt để chẳng những đối với vi khuẩn *N. gonorrhoeae*, mà ngay cả các loại cộng sinh khác như *C. trachomatis*, *U. urealiticum*, *T. vaginalis*. Cần điều trị các bệnh viêm không đặc hiệu, như viêm cứng hẹp bao quy đầu, viêm lỗ sáo để tránh viêm lan truyền vào niệu đạo.

Để tránh hẹp niệu đạo do điều trị, cần có chỉ định đúng trong các phẫu thuật nội soi, cũng như chú ý kĩ thuật đặt ống thông niệu đạo. Những phẫu thuật nội soi kéo dài thời gian, những trường hợp đặt ống thông niệu đạo dài ngày, quá cố, không kèm theo dẫn lưu kín và vô trùng là những nguy cơ thực sự dễ gây hẹp niệu đạo. Trong nhiều trường hợp, dẫn lưu bàng quang ít gây biến chứng hơn đặt ống thông niệu đạo dài ngày.

Trong chấn thương niệu đạo, tạo hình niệu đạo sớm sẽ hạn chế hẹp, đặc biệt ở trẻ em.

Điều trị bằng một số biện pháp sau đây.

Nong niệu đạo bằng dụng cụ là phương pháp được sử dụng từ nhiều năm nay. Các loại que nong là que kim loại Van Buren, que bằng chất dẻo, các que nông nhỏ, có xoắn vít với một que nong to hơn.

Làm rộng lòng niệu đạo bằng dụng cụ cắt bên trong Maisonneuve hay Otis. Với phương pháp này, chỉ chỗ hẹp mới bị cắt, chữa lại những đoạn có niêm mạc bình thường. Dụng cụ của Sachse có ống kính để cắt chỗ hẹp dưới sự quan sát của phẫu thuật viên. Sau khi cắt chỗ hẹp, đặt ống thông trong 5 - 7 ngày.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Phẫu thuật tạo hình một thì: cắt chỗ hẹp, nối lại niệu đạo tận - tận ở niệu đạo trước hay niệu đạo sau. Dùng vật da rời hay cuộn thành ống và đoạn hẹp dài (Devine - Horton). Dùng vật da có cuống nuôi dưỡng để vá (Blandy). Lòng niệu đạo trước vào niệu đạo sau (Sólóvóp).

Phẫu thuật tạo hình niệu đạo hai thì. Rạch dọc chỗ hẹp và khâu vào da hai bên. Sau 3 tháng khép hai mép da lại tạo thành ống niệu đạo (Bengt Johanson).

Phương pháp này về sau được Turner Warwick cải tiến bằng cách bóc tách rộng da bìu làm vật liệu thay thế trong các trường hợp hẹp dài.

Nguyên tắc chỉ định điều trị là sử dụng các phương pháp đơn giản trước khi dùng các phương pháp phức tạp hơn. Vì vậy, tiến hành nông niệu đạo, rạch niệu đạo bên trong bằng dụng cụ hay bằng máy nội soi trước khi làm các phẫu thuật tạo hình. Nếu nước tiểu nhiễm khuẩn, viêm niệu đạo, phẫu thuật hai thì để thành công hơn phẫu thuật một thì.

Trên thực tế, nông niệu đạo không thể thực hiện được nếu chít hẹp hoàn toàn, viêm niệu đạo, hẹp ở trẻ em.

Rạch niệu đạo bên trong chỉ thực hiện khi hẹp niệu đạo dưới 1cm, hay hẹp nhẹ ở nhiều đoạn.

Phẫu thuật một thì với vật da có cuống nuôi dưỡng để thành công hơn là dùng vật da rời, khi tổ chức nền xơ chai, kém nuôi dưỡng.

Kết quả phẫu thuật được đánh giá theo các tiêu chuẩn: bệnh nhân tiểu tiện thoải mái, nước tiểu không nhiễm khuẩn, chụp niệu đạo ngược dòng và xuôi dòng không phát hiện chỗ hẹp, lưu lượng nước tiểu đạt 20ml/giây. Kết quả phải được đánh giá ổn định sau ít nhất là 5 năm.

Hẹp niệu đạo là một biến chứng hay gặp chủ yếu do chấn thương và viêm. Phòng ngừa các bệnh lây bằng đường sinh dục, xử lý đúng các chấn thương và vết thương niệu đạo đều có khả năng hạn chế biến chứng nguy hiểm này. Phẫu thuật viên phải biết vận dụng các phương pháp điều trị thích hợp và theo dõi kết quả phẫu thuật trong nhiều năm để kịp thời điều trị biến chứng và hẹp tái phát.

HIẾM MUỘN VÀ VÔ SINH NAM

Giáo sư, thạc sĩ Ngô Gia Hy

Nói đến hiếm muộn hay vô sinh nam là phải phân biệt hiếm muộn hay vô sinh do liệt dương hay do giảm hưng tính (virilité) và hiếm muộn hay vô sinh do sự bất thường của sinh tinh và sự rối loạn phóng tinh. Bài này đề cập đến tình huống thứ hai ở một người mà dục tính và khả năng giao hợp vẫn bình thường.

Hiếm muộn và vô sinh là những vấn đề phức tạp về nguyên nhân, chẩn đoán và điều trị vì nhiều lý do: sinh lý tinh hoàn, thượng tinh hoàn (mào tinh hoàn), sinh học của tinh trùng còn nhiều bí ẩn. Thành phần của tinh dịch chưa phân định được hết. Cơ chế phóng tinh và sự khoái cảm phụ thuộc vào nhiều yếu tố nhất là tác dụng yếu tố thần kinh chưa được biết thấu triệt.

Hiếm muộn là chưa có con sau một hai năm lập gia đình mặc dầu đôi vợ chồng vẫn giao hợp đều mà không dùng cách tránh thai. Vô sinh hay bất sản là hoàn toàn không có khả năng sinh con và hầu như hết hi vọng điều trị. Hiếm muộn và vô sinh có khoảng 40% do chồng, 50% do vợ và 10% do cả hai. Tỷ lệ đôi vợ chồng bị hiếm muộn khoảng 10 - 15%.

Sự sinh sản phụ thuộc rất nhiều vào tuổi của vợ chồng, nhịp độ giao hợp, thời gian còn dục tính. Ở nam khả năng sinh con cao nhất là lứa tuổi 24 - 25, ở nữ là 24 - 30. Từ 30 tuổi trở đi, khả năng sinh sản của phụ nữ giảm nhanh. Nhịp độ giao hợp vài lần một tuần có khả năng làm thụ thai cao nhất. Nếu có đủ điều kiện, tỷ lệ chẩn đoán đúng hiếm muộn hay vô sinh lên tới 80 - 90% và điều trị có kết quả làm cho sinh sản được đạt khoảng 40 - 60% (Ross, 1983).

Yếu tố quyết định sự sinh sản là tinh trùng; quá trình tạo tinh trùng tại tinh hoàn và thượng tinh hoàn gồm hai giai đoạn: Giai đoạn sinh tinh trùng trong đó mầm tinh sinh ra "nguyên tinh bào" rồi chuyển thành "tinh bào I" (46 nhiễm sắc thể) rồi "tinh bào II" (23 nhiễm sắc thể) sau đó là tinh trùng. Giai đoạn hoàn thành tinh trùng chín muồi, tinh trùng non trở thành tinh trùng trưởng thành.

Giai đoạn sinh tinh trùng chịu sự tác động của hai loại yếu tố: yếu tố kích thích sinh tinh và yếu tố ức chế sinh tinh.

Yếu tố kích thích sinh tinh chính yếu là kích tố FSH và LH của tuyến yên, yếu tố phụ thuộc là TSH của tuyến yên và kích tố ACTH của tuyến thượng thận. FSH tác động trực tiếp vào tế bào mầm của ống sinh tinh trùng và tế bào Sertoli của tinh hoàn. LH tác động vào tế bào Leydig của tinh hoàn để bài tiết testosterone, một kích tố rất cần thiết cho sự sinh tinh cũng như cho sự phát triển phái tính nam thứ nhất. ACTH của tuyến thượng thận bài tiết một số androgen để hỗ trợ testosterone. Còn công dụng của TSH tuyến giáp chỉ có tính chất gián tiếp để tăng tiêu thụ oxy và kích thích sự chuyển hoá của tế bào sinh tinh.

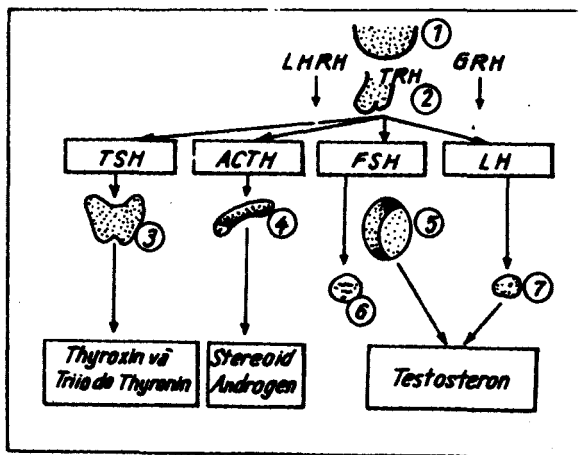
Bốn kích tố trên lại đặt dưới sự điều hoà của trục dưới đồi - tuyến yên mà những kích tố liên hệ với sinh tinh là LHRH hay GnRH và TRH; GnRH điều hoà bài tiết cả FSH và LH; TRH điều hoà bài tiết TSH (Hình 1 và 2).

Ngoài ra, tinh hoàn cần được dinh dưỡng đầy đủ bằng protit, lipid, glucit, chất khoáng, axit amin (acginin), các vitamin A, B, C, D và nhất là vitamin E.

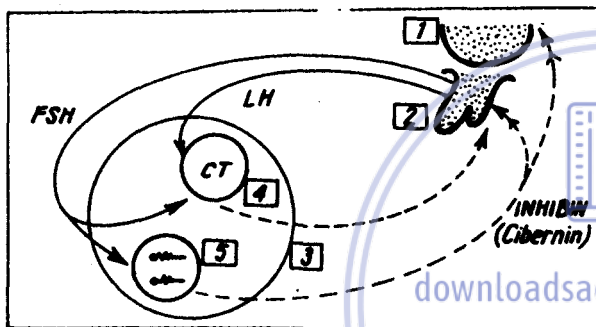
Những yếu tố ức chế sinh tinh là yếu tố di truyền với bất thường nhiễm sắc thể mà điển hình là trong hội chứng Klinefelter có kiểu nhiễm sắc thể 47, XXY. Yếu tố sinh hoá như pH của môi trường; pH thích hợp nhất với tinh trùng là 7,5; pH axit làm tinh trùng bất động. Yếu tố vật lý như nhiệt độ cao (trên 34°C), độ nhớt của tinh dịch, yếu tố nhiễm trùng, yếu tố miễn dịch (xem phần xét nghiệm miễn dịch học) cũng làm giảm sự sinh tinh trùng.

Giai đoạn chín muồi của tinh trùng hình thành và phát triển từ lúc tinh trùng ra khỏi ống sinh tinh rồi qua ống bài tiết của tinh hoàn chạy vào thượng tinh hoàn và ống tinh. Thượng tinh hoàn có khả năng duy trì hoạt tính của tinh trùng trong 32 - 34 ngày; còn trong dịch phóng xuất vào âm đạo, tinh trùng chỉ sống được 24 - 72 giờ. Ngoài dịch của thượng tinh hoàn, có những yếu tố khác của tinh hoàn thúc đẩy sự chín muồi của tinh trùng như testosterone.

Tinh dịch nuôi dưỡng và che chở tinh trùng gồm có dịch của thượng tinh hoàn trong đó có colin, cacnitin và kali; dịch tiền



Hình 1. Trục dưới đồi - tuyến yên, tuyến tinh dịch với tuyến thượng thận, tuyến giáp.



Hình 2. Điều hòa testosterone và sinh tinh bởi LH và FSH qua trục dưới đồi - tuyến yên và cơ chế phản hồi của inhibin và testosterone.

C: Cholesterol; T: Testosterone

1 - Vùng dưới đồi; 2 - Tuyến yên; 3 - Tinh hoàn; 4 - Tế bào Leydig với cholesterol (C) chuyển hóa thành testosterone (T); 5 - Ống sinh tinh.

liệt tuyến trong đó có photphataza axit, axit xitric, kẽm, magie; dịch của túi tinh trong đó có fructozơ, prostaglandin và kali; dịch của tuyến Cooper Littre trong đó có mucoprotein làm trơn niệu đạo (xem phần xét nghiệm sinh hoá tinh dịch).

Phân loại

Có nhiều cách phân loại hiếm muộn và vô sinh nam.

Phân loại theo sinh lý tinh hoàn: Hiếm muộn phân tiết vì có bất thường trong tạo hình tinh trùng. Hiếm muộn bài tiết vì có bất thường ở đường thoát ra của tinh trùng như hẹp ống tinh, bít ống tinh, phóng tinh ngược chiều.

Phân loại theo mức độ hiếm muộn: Hiếm muộn tuyệt đối vì không có khả năng sinh sản như vô sinh do teo tinh hoàn nai bên bẩm sinh. Hiếm muộn tương đối vì còn khả năng sinh con như trong thiếu tinh trùng do thiếu tinh hoàn.

Phân loại theo sự kiện xuất hiện hiếm muộn: Hiếm muộn nguyên phát vì từ trước đến giờ vẫn không sinh con. Hiếm muộn thứ phát vì trước đây đã sinh con.

Phân loại theo tiên lượng. Hiếm muộn hay vô sinh không đảo ngược được vì những thương tổn nặng của tinh hoàn hay dị tật bẩm sinh như trong hội chứng Klinefelter. Hiếm muộn đảo ngược được như trong vô sinh do chít hẹp ống tinh mà có thể tạo hình lại.

Phân loại theo đối chiếu với tinh hoàn, có 3 loại hiếm muộn hay vô sinh: Vô sinh tại tinh hoàn vì những thương tổn của ống sinh tinh và đồng nghĩa với vô sinh phân tiết. Vô sinh sau tinh hoàn vì những thương tổn của đường tinh dịch và đồng nghĩa với vô sinh bài tiết. Vô sinh trước tinh hoàn vì những rối loạn chức năng của trục dưới đồi - tuyến yên mà còn có thể gọi là vô sinh nội tiết.

Kiểu phân loại sau cùng này được nhiều tác giả chấp nhận vì có tính chất dựa vào sinh lý bệnh và nguyên nhân của bệnh. Dựa theo kiểu phân loại này, chúng tôi sẽ trình bày nguyên nhân hiếm muộn và vô sinh nam.

NGUYÊN NHÂN HIẾM MUỘN VÀ VÔ SINH NAM

Hiếm muộn và vô sinh trước tinh hoàn

Nguyên nhân thứ nhất là do rối loạn chức năng vùng dưới đồi tuyến yên. Trong hội chứng Kallmann hay hội chứng thiếu gonadotropin đơn độc, với tính chất gia truyền tự thể trội, kích tố GnRH của vùng dưới đồi không có, nhưng cho GnRH ngoại sinh làm tuyến yên bài tiết FSH và LH. Tinh hoàn của bệnh nhân nhỏ; dậy thì muộn, mất khẩu giác.

Trong hội chứng thiếu LH đơn độc hay hội chứng "hoạn thị có sinh sản", tinh hoàn có kích thước lớn nhưng rất ít tinh trùng, thường kết hợp với nữ nữ hoá; nồng độ FSH bình thường, nhưng nồng độ LH và testosterone thấp.

Trong hội chứng giảm FSH đơn độc, bệnh nhân có hùng tính và tinh hoàn, nồng độ LH và testosterone bình thường; nhưng số lượng tinh trùng rất thấp (vô tinh hay thiếu tinh nặng); nồng độ FSH thấp và không phản ứng với GnRH ngoại sinh.

Trong hội chứng giảm hướng tuyến sinh dục bẩm sinh có hội chứng Prader- Willi và hội chứng Laurence - Moon - Bardet-Biedl mà nguyên nhân có thể do rối loạn chức năng vùng dưới đồi với thiếu GnRH; bệnh có thể điều trị được bằng GnRH.

Nguyên nhân thứ hai là rối loạn chức năng tuyến yên. Chức năng tuyến yên thường bị suy giảm do bướu, do bức xạ, hay y thuật với hậu quả là nhược tuyến sinh dục và giảm sắc dục, rối loạn chức năng tuyến giáp và tuyến thượng thận, đôi khi bất lực. Đặc biệt là bướu tuyến yên tăng prolactin, vì thế hay đại thể, làm giảm testosterone rõ rệt; đồng thời nồng độ LH và FSH xuống thấp. Bệnh nhân có nữ nữ hoá, rối loạn sinh tinh, thường bị bất lực và mất sắc dục.

Bệnh nhiễm sắc tố sắt với ngưng đọng sắt tại tuyến yên, gan, đôi khi tại tinh hoàn thường làm nhược tuyến sinh dục thứ phát và vô sinh (80%).

Nguyên nhân thứ ba là những rối loạn nằm ngoài trục dưới đồi tuyến yên. Rối loạn chức năng tuyến giáp: Giảm hay tăng chức năng tuyến giáp đều có ảnh hưởng tới sinh sản nhưng do cơ chế nào chưa biết rõ.

Rối loạn đa nội tiết: Một số hội chứng rối loạn chức năng nhiều tuyến nội tiết thường gây vô sinh: Đó là hội chứng Schmidt với giảm chức năng tuyến thượng thận, tuyến cận giáp, tuyến giáp và tuyến sinh dục, làm giảm các kích tố lưu thông; hội chứng phi - nhược tuyến sinh dục.

Rối loạn chức năng tuyến thượng thận: Một số bướu vô tuyến thượng thận bài tiết quá nhiều estrogen với hậu quả là rối loạn chức năng vùng dưới đồi kéo theo nhược tuyến sinh dục thứ phát.

Một số bướu tuyến thượng thận khác và nhất là tật bẩm sinh tăng triển vô tuyến thượng thận, bài tiết quá nhiều androgen; trong tật bẩm sinh này thiếu 21- hydroxylaza để tổng hợp coetison đồng thời có quá nhiều ACTH với kết quả là androgen tăng quá cao gây ức chế gonadotropin làm tinh hoàn không chín muồi được và rất nhỏ, trong khi đó tinh sắc dục thứ phát

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

sớm phát triển với dương vật lớn. Coctison có thể điều trị được tăng triển tuyến thượng thận bẩm sinh với điều kiện là chẩn đoán chính xác.

Rối loạn chứng năng gan: Xơ gan thường gây teo tinh hoàn, bất lực và nữ nữ hoá; nồng độ testosterone giảm, còn LH và FSH tăng, estrogen cũng tăng. Cho GnRH làm bớt các rối loạn nội tiết trên nên nguyên nhân của giảm tuyến sinh dục có thể do rối loạn chức năng trục dưới đồi - tuyến yên.

Bệnh toàn thể: Urê huyết cao do suy thận làm nhược tuyến sinh dục với bất lực, rối loạn sinh tinh và nữ nữ hoá, testosterone huyết tương giảm, gonadotropin tăng; khám tinh hoàn thấy tinh trùng không chín muồi; ghép thận có thể tăng sinh tinh và chức năng tinh hoàn.

Bệnh huyết sắc tố tế bào hình liềm (Sickle cell) cũng thường gây nhược tuyến sinh dục: dậy thì muộn, rối loạn phát triển hệ xương, tinh hoàn nhỏ, số lượng tinh trùng thấp, nồng độ testosterone thấp, còn LH và FSH bình thường hoặc tăng giảm nên khó phân định được giảm tuyến sinh dục ở đây là tiền phát (do tinh hoàn) hay thứ phát (do trục dưới đồi - tuyến yên) hay do cả hai.

Hiếm muộn và vô sinh tại tinh hoàn

Bất thường nhiễm sắc thể: Tỷ lệ bất thường nhiễm sắc thể gây vô sinh khoảng 6,2%; đối với những trường hợp vô tinh trùng thì tỷ lệ này là 21%. Có bốn hội chứng bất thường nhiễm sắc thể gây vô sinh là hội chứng Klinefelter, hội chứng đảo ngược phái, hội chứng XYY và hội chứng Noonan tức hội chứng Turner nam.

Hội chứng Klinefelter ở nam có đặc tính thừa nhiễm sắc thể X, với những kiểu nhiễm sắc thể 47XXY, 48XXXY, 48XXYY, 49XXXXY, 49XXXYY hay kiểu khảm 46XY/47XXY. Đây là loại lưỡng tính giả nam với vô tinh và nam tính giảm hay phát triển chậm do tinh hoàn nhỏ, loạn triển; ống sinh tinh bị xơ hoá và hyalin hoá đồng thời có nữ nữ hoá. Xét nghiệm nội tiết thấy FSH tăng cao, testosterone thấp và estrogen tăng. Những rối loạn phái tính chỉ xuất hiện vào tuổi dậy thì nên chẩn đoán thường muộn. Hội chứng Klinefelter có thể kết hợp với các rối loạn nội tiết khác như đái tháo đường, viêm tuyến giáp hoặc với kém phát triển trí tuệ. Vô sinh trong hội chứng Klinefelter có thể điều trị bằng kích tố nam.

Một số hội chứng tương tự như hội chứng Klinefelter cũng gây vô sinh như hội chứng Reifenstein với phái sắc tố âm tính và lỗ đái thấp, hội chứng khảm Sandberg 46XY/47XXY, hội chứng Ford 46XX/47XXY.

Hội chứng đảo ngược phái là một dạng hội chứng Klinefelter nhưng với kiểu nhiễm sắc thể 46XX; dáng người thấp hơn bình thường và có lỗ đái thấp.

Hội chứng XYY, tương đối hiếm, bệnh nhân cao lớn quá cỡ, đôi khi có hành vi chống đối xã hội; nồng độ LH và testosterone trong đa số trường hợp bình thường; nồng độ FSH thay đổi tùy theo mức thương tổn tế bào mầm; sinh tinh bị rối loạn từ thiếu tinh tới vô tinh.

Hội chứng Noonan hay hội chứng Turner nam có kiểu nhiễm sắc thể khảm XO/XY với nồng độ PSH và LH cao, khả năng sinh tinh giảm. Về sinh thái học, hội chứng Noonan giống như hội chứng Turner (XO): thân thể thấp, cổ bạnh, xương trụ vẹo ngoài, vành tai thấp, có bất thường ở mắt (sa mí mắt) và tim mạch.

Sự sinh tinh giảm trầm trọng và tinh hoàn thường lạc chỗ.

Bất thường về cấu trúc mô học và vị trí: Hội chứng chỉ có tế bào Sertoli (hội chứng bất triển tế bào mầm).

Sinh thiết tinh hoàn chỉ thấy tế bào Sertoli và không có tế bào mầm nên bệnh nhân bị vô tinh, dù rằng vẫn có hùng tinh;

nồng độ testosterone và LH bình thường, riêng có FSH thường cao; tinh hoàn có mật độ và kích thước tương đối bình thường và không có nữ nữ hoá.

Teo tinh hoàn hay thiếu tinh hoàn, tinh hoàn nhập một trong hố chậu, tinh hoàn và thượng tinh hoàn rời nhau bẩm sinh, đều đưa đến vô tinh và vô sinh; vô sinh do tinh hoàn nữ hoá với nhiễm sắc thể 46XY có thể xếp vào loại này.

Bất thường về vị trí: Tinh hoàn ẩn hay lạc chỗ từ 2 tuổi trở đi làm rối loạn sinh tinh vì giảm triển chủ mô, xơ hoá quanh ống tinh, ống tinh thoái hoá vì tinh trùng không chịu được nhiệt độ cao quá 34°C.

Bệnh hậu đặc làm rối loạn tuần hoàn tinh hoàn

Phẫu thuật làm xoắn dây tinh hay thương tổn động mạch tinh hoàn làm thiếu máu và teo tinh hoàn.

Nang tĩnh mạch tinh (varicocèle) gây hiếm muộn qua nhiều cơ chế: tăng nhiệt độ tinh hoàn, giảm lượng máu vào động mạch tinh hoàn do tăng áp suất tĩnh mạch và hiện tượng ngược dòng.

Nang nước tinh mạc (hydrocèle) lớn với viêm tinh hoàn cũng có thể gây vô sinh mà cơ chế tương tự như trong nang tĩnh mạch tinh.

Tinh trùng tràn qua ngoài ống tinh do vết thương có thể gây phản ứng miễn dịch với kháng thể làm ngưng kết tinh trùng.

Tinh hoàn rất cần sự dinh dưỡng đầy đủ để hoàn thành chức năng sinh tinh. Nếu đói kéo dài, từ nhân ăn uống kham khổ hàng năm sẽ làm teo tinh hoàn. Thiếu fructose, acginin, vitamin A, B, C, D và nhất là vitamin E để làm giảm sinh lực tinh trùng.

Viêm tinh hoàn do virus, do quai bị, do giang mai, để làm hư hại chủ mô tinh hoàn.

Nhiễm độc tinh hoàn: Thuốc chống ung thư làm huỷ hoại tế bào mầm và cả tế bào Leydig của tinh hoàn nhất là thuốc alkylant như chlorambucil, cyclophosphamide, nitrogen mustard.

Những thuốc ức chế tổng hợp testosterone, hay kháng androgen như cyproterone, ketoconazole, spironolactone, cimetidine cũng có thể gây vô sinh.

Thuốc ma túy loại marihuana, heroïne, methadine dùng lâu ngày giảm nồng độ testosterone và gây vô sinh.

Tế bào mầm của tinh hoàn rất nhạy cảm với bức xạ; quá 600 rad, các tế bào này bị huỷ hoại vĩnh viễn, không hi vọng đảo ngược được. Tế bào Leydig có sức đề kháng cao hơn tế bào mầm.

Hiếm muộn và vô sinh sau tinh hoàn

Hiếm muộn và vô sinh sau tinh hoàn có thể do rối loạn vận chuyển tinh trùng hoặc rối loạn di động về chức năng tinh trùng.

Dưỡng bài tiết của tinh trùng có những bất thường như thiếu ống tinh hay túi tinh hoặc một phần thượng tinh hoàn và ống tinh không nối liền nhau thường gây vô sinh.

Những thương tổn đường bài tiết tinh hoàn đưa đến vô sinh thường gặp là viêm thượng tinh hoàn hay ống tinh, viêm túi tinh do lao, do hủi, viêm tiền liệt tuyến hay niệu đạo.

Ngoài ra một số phẫu thuật cũng có thể làm chít hẹp ống tinh như mổ thoát vị bẹn, cắt bỏ nang dây tinh mà làm thương tổn ống tinh.

Nạo hạch sau phúc mạc trong điều trị ung thư, cắt bỏ hố chậu sâu rộng có thể làm mất nhu động của ống tinh; cắt bỏ buồng lành tuyến tiền liệt gây phóng tinh ngược chiều; chấn thương cột sống làm rối loạn chuyển vận tinh đều có thể gây hiếm muộn hay vô sinh.

Trong hội chứng Kartagener, tinh trùng không có đuôi và bất động phối hợp với viêm xoang mạn tính, dẫn phế quản.

Viêm nhiễm tinh dịch do E. Coli cũng làm bất động tinh trùng.

Hiện tượng miễn dịch do tinh dịch tràn ra ngoài hay chấn thương, phẫu thuật trên tinh hoàn hay đường bài tiết làm hình thành kháng thể kháng tinh.

Chẩn đoán

Bệnh sử và tiền căn có một giá trị đặc biệt trong chẩn đoán hiếm muộn. Cần ghi rõ tuổi tác, nghề nghiệp, thói quen, chế độ dinh dưỡng, tiền căn quai bị, lao sinh dục, tuổi dậy thì, đời sống tình dục, ngày lập gia đình, số con đã có hay chưa có.

Ngoài sự đánh giá tình trạng sức khỏe, cần phát hiện những bất thường trong hành vi cư xử, tức là những dấu hiệu của rối loạn phái tính thứ phát. Khám nghiệm cẩn thận cơ quan sinh dục để phát hiện những dị tật bẩm sinh, các di chứng của viêm thượng tinh hoàn - tinh hoàn, tiền liệt tuyến, ống tinh, túi tinh, nguyên nhân của rối loạn bài tiết tinh hoàn.

Tinh trùng đồ là xét nghiệm cơ bản trong hiếm muộn nam. Lấy tinh dịch sau 3 hay 4 ngày không giao hợp và đánh giá tính chất của tinh trùng qua các yếu tố: dung lượng tinh dịch; mức độ nhớt của tinh dịch; số lượng tinh trùng trong 1ml; tỉ lệ tinh trùng bình thường và bất thường; chất lượng di động của tinh trùng; sức sinh tồn của tinh trùng.

Dung lượng tinh dịch trung bình là 2 - 6ml, yếu tố này thực ra không can hệ bằng sức phóng tinh và sức năng động của tinh trùng.

Tinh dịch có độ nhớt bình thường sẽ nhỏ từng giọt một khi phết vào chiếc que mỏng.

Mật độ bình thường của tinh trùng là $20 \times 10^6 - 160 \times 10^6/\text{ml}$; con số tinh trùng tối thiểu để có thể sinh sản là $20 \times 10^6 - 40 \times 10^6/\text{ml}$; dưới $20 \times 10^6/\text{ml}$ là thiếu tinh trùng.

Tỉ lệ tinh trùng bình thường 60 - 80% là triệu chứng có triển vọng; tỉ lệ quá tinh càng cao thì khả năng sinh sản càng thấp. Tỉ lệ tinh trùng không chín muồi như bào tinh I, bào tinh II tức tinh trùng chưa chín muồi cao là triệu chứng xấu.

Tốc độ di động bình thường của tinh trùng là 0,05mm/giây; Tỉ lệ tinh trùng di động bình thường 40 - 50% là có khả năng sinh sản, dưới 40% là nhược tinh trùng. Sức mạnh di động của tinh trùng cũng rất quan trọng và thường được đánh giá theo cấp bậc, 1(+), 2(++), 3(+++), 4(++++)

Độ bền bì di động tính từ 1 - 9 giờ cũng là yếu tố có ảnh hưởng đến sinh sản. Sau 9 giờ mà còn 30% tinh trùng di động là tốt; ngược lại sau 1 giờ mà chỉ có 30% tinh trùng di động là rất xấu; sau 6 giờ mà còn 30% tinh trùng di động là mức trung bình.

Sau cùng sự xâm nhập của tinh trùng có một giá trị đặc biệt và có thể đánh giá qua ba trắc nghiệm: trắc nghiệm Hubner, trắc nghiệm chuột đồng và vi ảnh hàng loạt.

Trắc nghiệm Hubner: Lấy dịch cổ tử cung người vợ đem vi nghiệm (vào 10 - 14 giờ sau khi giao hợp). Trên thị trường có hơn 10 tinh trùng di động là dương tính (tốt), chỉ có 1 tinh trùng di động là âm tính (xấu).

Trắc nghiệm chuột đồng Yanagimachi: Có sự liên hệ khăng khít giữa khả năng sinh sản với sự xâm nhập của tinh trùng vào trứng của chuột đồng. Bởi vậy có thể dùng trắc nghiệm này để chẩn đoán hiếm muộn cũng như theo dõi kết quả điều trị.

Vi ảnh hàng loạt: Tốc độ và sức di động của tinh trùng có thể ghi nhận trên các vi ảnh hàng loạt một giây một hình ảnh, trong 3 - 6 hình ảnh.

Dựa vào những xét nghiệm tinh trùng kể trên, có thể xếp loại tinh trùng đồ theo bảng dưới đây (Bảng 1).

Bảng 1. Xếp loại tinh trùng đồ

Tinh trùng đồ	Xấu	Bình thường	Rất tốt
Dung lượng	2ml	3 - 5ml	4 - 5ml
Mật độ tinh trùng ($10^6/\text{ml}$)	Dưới hay bằng 20	20 - 40	Trên 40
Tỉ lệ tinh trùng di động (%)	Dưới hay bằng 40%	40 - 50%	Trên hay bằng 59%
Độ di độ	++	+++	++++
Tỉ lệ tinh trùng có dạng bình thường (%)	Dưới hay bằng 50%	60 - 80%	Trên hay bằng 80%

Sillo - Seidl đặt nặng tính chất năng động của tinh trùng trong tinh trùng đồ và chia tinh trùng làm ba loại:

Loại 1, tinh trùng đồ sinh sản được với ba tiêu chuẩn: số lượng tinh trùng trên hay bằng $40 \times 10^6/\text{ml}$; tỉ lệ trung bình thường trên 75%; tính năng động bình thường.

Loại 2, tinh trùng đồ bán sinh sản được khi một trong ba tiêu chuẩn trên không đạt được.

Loại 3, tinh trùng đồ không sinh sản được, khi hai hay ba tiêu chuẩn trên không đạt được.

Tinh trùng đồ phản ánh tình trạng của thượng mạc mầm, nói một cách khác, những bất thường của tinh trùng đồ phản ánh thượng tổn của thượng mạc. Vô sinh phần tiết là nhân chứng của vô triển mầm; quái tinh chứng tỏ loạn triển với tiền lượng xấu; thiếu nhược tinh có nghĩa là giảm triển mầm, mà tiền lượng tương đối tốt nhưng cũng có thể xấu nếu có thượng tổn mô học sâu đậm do sợi hoá và xơ hoá ống sinh tinh không đảo ngược được.

Những rối loạn làm quá trình sinh tinh ngưng lại ở giai đoạn tinh bào I, hay II, hoặc tiền tinh trùng thường là hệ quả teo thượng mạc mầm với xơ hoá hay không xơ hoá.

Xét nghiệm sinh hoá tinh dịch: Những chất sinh hoá trong tinh dịch có thể chia làm ba loại: loại nuôi dưỡng tinh trùng mà chủ yếu là fructozơ của túi tinh; loại ảnh hưởng tới sự trưởng thành của tinh trùng là glyxerophosphoryl colin và cacnيتين của thượng tinh hoàn; loại ảnh hưởng tới sức di động và xâm nhập của tinh trùng là kẽm, photphattaza axit, xitrat của tiền liệt tuyến. Trên phương diện sinh hoá, fructozơ có thể coi như chất đánh dấu túi tinh, cacnيتين là chất đánh dấu của thượng tinh hoàn, còn kẽm, photphattaza axit và xitrat là chất đánh dấu của tuyến tiền liệt.

Thành phần sinh hoá của tinh dịch được tóm lược trong bảng dưới đây (Bảng 2)

Bảng 2. Thành phần sinh hóa của tinh dịch

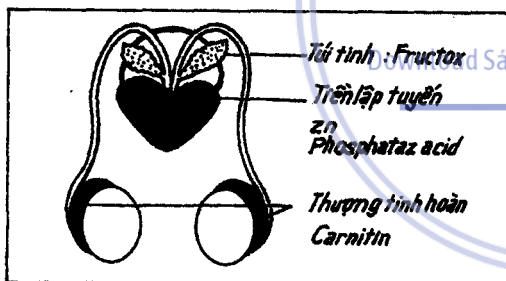
Xuất xứ	Dung lượng		Thành phần đặc trưng	Tác dụng
	%	ml		
Tinh hoàn			Tinh trùng	
Thượng tinh hoàn	7 %	0,5 ml	Glyxero phosphorylcolin, L.cacnيتين(TB: 900nmol/ml)	Làm trưởng thành hóa tinh trùng

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Tiền liệt tuyến	20%		Photphataza axit (TB: 300 hay $13\mu\text{mol/ml}$) kẽm, magie (TB: 5- 23mg/100ml)	Nuôi dưỡng và che chở tinh trùng
Túi tinh	70%	2,5 ml	Fructozơ (TB: $13\mu\text{mol/ml}$) prostaglandin	Nuôi dưỡng và che chở tinh trùng
Tuyến Cooper Littre	3%	0,2ml	Mucoprotein	Làm trơn niệu đạo

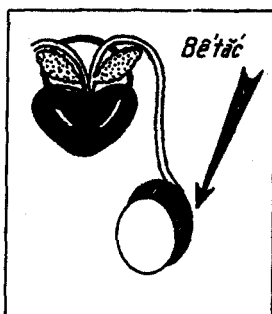
Giảm nồng độ các chất đánh dấu sinh hoá là nguyên nhân của hiếm muộn và là biểu hiện của giảm chức năng các tuyến phụ liên hệ. Riêng tiền liệt tuyến và túi tinh chịu ảnh hưởng của androgen. Fructozơ giảm trong viêm túi tinh cùng với giảm dung lượng tinh dịch. Photphataza axit, xitrat và kẽm giảm rõ rệt trong viêm tiền liệt tuyến. Điều này chứng tỏ viêm các tuyến phụ đặc biệt là tiền liệt tuyến, là một nguyên nhân của hiếm muộn vì làm giảm di động của tinh trùng (Eliasson, 1976). Cacnitin chất đánh dấu sinh hoá của thượng tinh hoàn có một giá trị đáng kể để chẩn đoán phân biệt giữa vô tinh phân tiết và vô tinh bài tiết. Nồng độ bình thường của cactinin là 900nmol/ml . Cắt cột hai ống tinh hạ thấp cactinin chỉ còn vào khoảng 300nmol ; bế tắc đường phóng tinh còn giảm cactinin xuống thấp hơn nữa. Ngược lại vô sinh phân tiết không làm giảm cactinin.

Trong vô tinh bài tiết, chẩn đoán nơi bị bế tắc sẽ dựa vào nồng độ chất đánh dấu sinh hoá của tiền liệt tuyến và túi tinh (Hình 3).

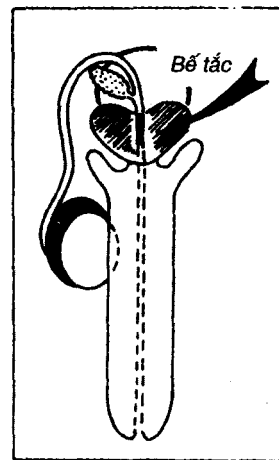


Hình 3. Các chất đánh dấu sinh hóa tinh dịch.

Bế tắc ở thượng tinh hoàn và ống tinh chỉ làm giảm cactinin, còn fructozơ của túi tinh và photphataza axit, xitrat cũng như kẽm của tiền liệt tuyến bình thường (Hình 4, 5).



Hình 4. Bế tắc thượng tinh hoàn ống tinh.



Hình 5. Bế tắc ống phóng tinh.

Cacnitin và fructozơ giảm; Zn, photphataza axit, xitrat bình thường

Khẩu hợp ống tinh thường - tinh hoàn bên trên chỗ hẹp có triển vọng điều trị hiếm muộn. Để đánh giá kết quả phẫu thuật, sẽ theo dõi nồng độ cactinin trong tinh dịch.

Công dụng của các chất đánh dấu sinh hoá đối với hiếm muộn và vô sinh nam được tóm lược trong bảng dưới đây (Bảng 3).

Bảng 3. Công dụng của xét nghiệm sinh hóa tinh dịch

Bệnh	Chất đánh dấu sinh hóa		
	Fructozơ (chất đánh dấu đặc hiệu của túi tinh)	kẽm photphataza axit, xitrat (chất đặc hiệu của tuyến tiền liệt)	Cacnitin (chất đánh dấu đặc hiệu của thượng tinh hoàn)
Chứng giảm androgen - Hội chứng Klinefelter - Thương tổn tinh hoàn	Giảm	Giảm	
Vô tinh - Phân tiết - Bài tiết			Tăng Giảm
Viêm tuyến phụ - Viêm túi tinh - Viêm tiền liệt tuyến	Giảm Dung lượng tinh dịch giảm Bình thường	Giảm	
Bế tắc đường tinh dịch - Bế tắc ống phóng tinh hoặc không có ống dẫn tinh hai bên - Bế tắc thượng tinh hoàn hay ống tinh	0 (Hình 5) Bình thường	Tăng Bình thường	Giảm Giảm

Xét nghiệm nội tiết có tầm quan trọng trong vô sinh phân tiết, và gồm đánh giá chức năng của tinh hoàn, tuyến thượng thận và trục dưới đồi - tuyến yên. Trong ba tuyến này, trục dưới đồi - tuyến yên đóng vai trò điều hoà hai tuyến kia. Kiểm tra chức năng của tinh hoàn dựa vào nồng độ testosterone huyết tương (TB: $0,72\text{ng/ml} \pm 0,44$ hay dihydro testosterone huyết tương (TB: $0,41\text{ng/ml}$); lượng 17 - xetosteroid nước tiểu (TB: $13 \pm 3\text{mg}/24$ giờ); lượng gonadotropin niệu tổng thể.

Kiểm tra chức năng vô tuyến thượng thận sẽ dựa vào lượng 17 - xetosteroid nước tiểu, chất dị hoá của androgen. Chất này chủ yếu do vô tuyến thượng thận sinh ra, còn tinh hoàn chỉ tham gia một phần nhỏ.

Kiểm tra chức năng của trục dưới đồi - tuyến yên sẽ dựa vào một số trắc nghiệm đặc biệt như trắc nghiệm LHRH, hoặc đơn giản hơn bằng đo lượng FSH, LH và prolactin của tuyến yên mà vùng dưới đồi chi phối.

Từ những xét nghiệm nội tiết trình bày ở trên, có thể xếp loại hiếm muộn và vô sinh nam do nội tiết thành ba nhóm: nhóm nhược tuyến sinh dục nguyên nhân tinh hoàn hay nguyên phát; nhóm nhược tuyến sinh dục nguyên nhân trục dưới đồi - tuyến yên còn gọi là nhược tuyến sinh dục giảm hướng tuyến sinh dục thứ phát; nhóm nhược tuyến sinh dục kháng androgen mà điển hình là tinh hoàn nữ hoá trên phái nam kiểu nhiễm sắc thể nam 46 XY nhưng có vú lớn, vì tế bào sinh tinh của tinh hoàn mất khả năng hấp thụ androgen.

Xét nghiệm miễn dịch: Khoảng 3 - 7% nam giới có kháng thể kháng tinh trùng như kháng thể ngưng tập và kháng thể làm bất động tinh trùng do tự miễn dịch. Tự miễn dịch có thể xảy ra trong bế tắc ống tinh, viêm tiền liệt tuyến, viêm tinh hoàn hay trong sinh khản tinh hoàn, cắt cột ống tinh như đã nói ở trên, còn vào khoảng 1/3 trường hợp có kháng thể kháng tinh trùng mà không rõ nguyên nhân.

Có nhiều trắc nghiệm để phát hiện các kháng thể kháng tinh trùng.

Hai trắc nghiệm kinh điển là **trắc nghiệm ngưng tập tinh trùng** của Fraklin Dukes hay của Kibrick, dựa trên hiện tượng kháng thể gắn vào kháng nguyên và **trắc nghiệm bất động tinh trùng** của Isojima liên hệ tới phức hợp bổ thể và kháng thể IgG và IgM. Trắc nghiệm thứ hai này có độ tin cậy cao hơn là trắc nghiệm ngưng tập vì không có phản ứng dương tính giả.

Vào thời gian gần đây có những kĩ thuật giúp phát hiện trực tiếp các kháng thể IgG, IgM, IgA nằm tại bề mặt của tinh trùng.

Trên thực tế lâm sàng, sự hiện diện của kháng thể tinh trùng không có nghĩa là bắt buộc vô sinh. Tiên lượng hậu của vô sinh còn tùy thuộc vào chuẩn độ kháng thể, loại kháng thể và sự phân bố của kháng thể tại huyết thanh và tinh dịch. Chuẩn độ kháng thể cao có nguy cơ vô sinh đáng kể, kháng thể ngưng tập giảm tỉ lệ sinh đẻ mất 50%. Có kháng thể làm bất động tinh trùng là tiên lượng xấu. Ngoài ảnh hưởng của kháng thể tinh trùng còn phải lượng giá qua trắc nghiệm khả năng xâm nhập một khi tinh trùng tiếp xúc với chất nhầy cổ tử cung. Nếu có kháng thể với hiện tượng ngưng tập nhẹ mà sức xâm nhập lại mạnh thì vẫn có triển vọng sinh sản.

Xét nghiệm di truyền học tìm thể Barr tức phái sắc tố, trên tế bào thượng mạc và làm công thức nhiễm sắc thể để phát hiện nguyên nhân di truyền học của vô sinh như trong hội chứng Klinefelter hay trong tinh hoàn nữ tính hoá với phái sắc tố âm tính có công thức nhiễm sắc thể 46 XY. Những bất thường về nhiễm sắc thể càng cần được phát hiện khi có dị tật bẩm sinh kết hợp như lỗ dái thấp, tinh hoàn lạc chỗ.

Hội chứng Klinefelter là dạng vô sinh điển hình do di truyền học mà không có cách gì điều trị.

Bối cảnh lâm sàng của hội chứng này thường gợi ý khá rõ: Tinh hoàn hai bên đều nhỏ có mật độ cứng và ít nhạy cảm, trong khi đó thượng tinh hoàn vẫn bình thường, dương vật có thể bình thường hoặc nhỏ hơn. Vú thường lớn, không đau, không bài tiết. Hệ lông giảm và hệ lông mu có hình tam giác. Thân thể cao hơn bình thường so với người cùng lứa tuổi cũng như so với người trong gia đình. Luồng dậy thì thường muộn và hùng tính yếu với chiều hướng thiên về đồng tính luyến ái. Tri khôn chậm phát triển, tâm thần dễ dao động, hướng về tiêu cực, chủ bại, buồn xuôi, biếng lười.

Chẩn đoán xác định hội chứng Klinefelter dựa vào một số xét nghiệm sau: trắc nghiệm Barr thường âm tính (30% có phái sắc tố ở tế bào trên phết niêm mạc miệng), tinh trùng đồ không có tinh trùng, nồng độ FSH trong nước tiểu cao hơn bình thường, kiểu nhiễm sắc thể điển hình là 47 XXY, sinh khản (biopsie) tinh hoàn thấy ống tinh bị xơ hoá và thuy tinh hoá với màng dày dày, mô kẽ tăng dưỡng.

Sinh khản tinh hoàn (sinh thiết): sinh khản tinh hoàn có chỉ định trong vô tinh hay thiếu tinh nặng. Tuy vậy, có những trường hợp vô tinh do viêm xơ hoá thượng tinh hoàn mạn tính hai bên làm bế tắc đường bài tiết hoặc hai tinh hoàn teo mềm mà chắc chắn không còn chức năng; sinh khản tinh hoàn ở đây không còn là chỉ định tuyệt đối. Sinh khản tinh hoàn trong vô sinh có mục đích: giúp chẩn đoán phân biệt giữa vô tinh phân tiết và vô sinh bài tiết, phân định các loại thương tổn mô học của ống sinh tinh, của tế bào Sertoli và tế bào Leydig, đánh giá sự bất thường về hình dáng và cấu trúc của tinh trùng.

Sinh khản tinh hoàn có thể làm nhiều lần; nhờ gây tê dây tinh kết hợp với gây tê tại chỗ, nên sinh khản tinh hoàn có thể làm nhiều lần để giúp đánh giá kết quả điều trị cũng như đánh giá tiên lượng. Dưới đây là những dạng thương tổn mô học của ống sinh tinh trong một số trường hợp vô tinh phát hiện qua sinh khản tinh hoàn.

Vô triển thượng mạc mầm: các ống sinh tinh có kích thước bình thường nhưng không có tế bào mầm, mà chỉ có tế bào Sertoli với tương bào thưa thớt. Thành thoàng mới có một ít tế bào mầm thô sơ mà gián phần ngưng lại ở giai đoạn nguyên tinh bào hay bào tinh I, riêng tế bào Leydig vẫn bình thường.

Xơ hoá quanh ống sinh tinh tàn mác: Mức độ xơ hoá bóp nghẹt các ống sinh tinh, làm ống sinh tinh giảm kích thước. Ở giai đoạn nặng thì cả ống sinh tinh cũng xơ hoá, do đó quá trình chín muồi của tinh trùng bị rối loạn, có nhiều tinh trùng bị thương tổn về cấu trúc của nhân, của đầu, của đuôi với kết quả tỉ lệ quái tinh tăng cao.

Sinh khản tinh hoàn có nhược điểm là không dự kiến được số lượng tinh trùng sẽ có trong dịch phóng tinh. Qua sinh khản tinh hoàn để chẩn đoán nguyên nhân hiếm muộn, Avris đã phát hiện được bước carcinoma in situ tinh hoàn với tỉ lệ 0,4 - 1%. Nếu có điều kiện kiểm tra nội tiết, xét nghiệm thành phần tinh dịch và tự miễn dịch chính xác thì nhiều khi không cần làm sinh khản tinh hoàn hay chỉ làm khi điều trị các rối loạn về nội tiết về tinh dịch và miễn dịch thất bại.

Sinh khản tiền liệt tuyến: Sinh khản tiền liệt tuyến có chỉ định trong viêm tiền liệt tuyến, bướu tiền liệt tuyến, nhất là bướu độc. Viêm tiền liệt tuyến làm rối loạn hoá học tinh dịch, bướu tiền liệt tuyến mà phải cắt bỏ sẽ làm rối loạn phóng tinh.

Một số xét nghiệm bổ sung

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Nội soi niệu đạo và bàng dái có thể phát hiện viêm niệu đạo, tăng đường niệu, loét niệu đạo sau, tinh hoàn ẩn hay lạc chỗ trong ổ bụng có thể phát hiện bằng soi ổ bụng. Nội soi còn cho biết những trường hợp không có tinh hoàn mà chỉ có dây tinh chạy vào ống bẹn qua lỗ bẹn trong.

Xạ kí ống tinh không nên hệ thống hoá để tránh nguy cơ thương tổn ống tinh với di chứng xơ hoá. Nghẹt ống tinh thường khu trú ở khúc nối thượng tinh hoàn - ống tinh nên một số tác giả chỉ làm xạ kí ống tinh khi vì phẫu thuật thám sát không thấy khối xơ hoá. Thông ống tinh qua nội soi đồ gây thương tổn ống tinh hơn, nhưng không phải trong trường hợp nào cũng thực hiện được. Xạ kí ống tinh phát hiện được ống tinh hẹp, viêm túi tinh (hiếm) một bên hay hai bên.

Xạ kí tĩnh mạch tinh qua thông tĩnh mạch đùi có chỉ định để chẩn đoán nang tĩnh mạch tinh, nhất là bên phải vì thường nhỏ và khó thấy trên lâm sàng. Bình thường nhờ có hệ thống van của tĩnh mạch thuộc cần xạ không chạy xuống được. Trong 187 trường hợp làm xạ kí tĩnh mạch tinh hai bên vì hiếm muộn, Bigot (1983) phát hiện 66 trường hợp nang tĩnh mạch một bên - trong đó có 27 trường hợp nang tĩnh mạch phải - 96 trường hợp nang tĩnh mạch tinh hai bên và 25 trường hợp không có nang tĩnh mạch. Xạ kí tĩnh mạch tinh cho tỉ lệ phát hiện nang tĩnh mạch cao hơn nhiệt độ kí; vào khoảng 25% nang tĩnh mạch tinh không chẩn đoán được bằng nhiệt độ kí. Xạ kí tĩnh mạch tinh còn có chỉ định để chẩn đoán tinh hoàn ẩn trong ổ bụng hay tinh hoàn lạc chỗ mà thăm khám lâm sàng không phát hiện được.

Xạ kí niệu đạo - bàng dái ngược chiều có chỉ định trong viêm tiền liệt tuyến mạn tính làm rối loạn môi trường nuôi dưỡng tinh trùng.

Xạ kí sọ, vùng dưới đồi - tuyến yên giúp phát hiện bướu dưới đồi, bướu tuyến yên.

Âm vang kí Doppler có chỉ định trong chẩn đoán nang tĩnh mạch để phát hiện tiếng "gió thổi" do dòng huyết mạch tạo ra. Âm vang kí Doppler cũng có tác dụng chẩn đoán tinh hoàn lạc chỗ.

Để chứng minh nhiễm trùng là nguyên nhân của hiếm muộn cần làm các xét nghiệm sau: phát hiện triệu chứng nhiễm trùng như đái nhiều lần, đái khó, đái có mủ hay tế bào mủ, cấy nước tiểu hay dịch niệu đạo dương tính, phát hiện trong tinh dịch có mủ; tế bào mủ trong tinh dịch để làm với tinh trùng không chín muồi vì cũng có hình tròn. Coutere (1976) mô tả phương pháp nhuộm đặc biệt để phân biệt hai loại tế bào này. Cấy tinh dịch dương tính.

Điều trị

Điều trị bằng testosterone: Trong hầu hết các trường hợp hiếm muộn nam điều trị bằng testosterone (200mg/tuần), sự sinh tinh ngưng lại vào tuần thứ 4, tức khi lượng testosterone lên tới 1800mg. Nhưng sau khi ngưng thuốc, xét nghiệm tinh dịch kiểm tra mỗi tháng một lần thấy rằng trong đại đa số trường hợp vào hai hay ba tháng sau, sự sinh tinh phục hoàn và số lượng tinh trùng mỗi tháng một tăng, cho khi lên tới một đỉnh cao ($30 - 40 \times 10^6/\text{ml}$) sau đó ngưng lại ở đây một thời gian 5 - 6 tháng rồi xuống dần. Điều trị bằng testosterone lần thứ hai lại thấy những diễn biến như lần thứ nhất và đôi khi có kết quả tốt hơn với số lượng tinh trùng tối đa cao hơn. Tiêu chuẩn của điều trị thành công là số lượng tinh trùng phải tăng ít nhất là 50% so với số lượng tinh trùng trước khi điều trị.

Hiện tượng tái nhảy vọt như vậy cho phép dùng testosterone ngắt quãng và đồng thời đòi hỏi sự kiên nhẫn của bệnh nhân cũng như của người thầy thuốc nếu muốn có kết quả, tuy nhiên

không nên quên rằng vẫn có nguy cơ vô tình vĩnh viễn và thời gian nhảy vọt không bền.

Chỉ định điều trị bằng testosterone: Trong 152 bệnh nhân hiếm muộn của Tyler, chỉ có 92 trường hợp được lựa chọn để điều trị bằng testosterone. Tác giả gạt bỏ hai loại bệnh nhân: những bệnh nhân mà sinh khả năng tinh hoàn trước khi điều trị không thấy thương mại mại hoặc thấy hiện tượng suy thoái phát triển quá sâu bóp nghẹt ống sinh tinh nên không còn triển vọng hồi phục, những trường hợp mà lượng gonadotropin giảm do nhược tuyến yên.

Như vậy tác giả chỉ điều trị bằng testosterone những trường hợp hiếm muộn có nguyên nhân nhược tinh hoàn mà có đủ hai điều kiện: lượng gonadotropin tương đối bình thường; thương tổn tinh hoàn đảo ngược được, nghĩa là ống sinh tinh có kích thước bình thường, không bị hay chỉ bị suy thoái một phần, vẫn còn tế bào Sertoli và trong ống sinh tinh có nguyên tinh bào hoặc tinh bào I hay tinh bào II. Tác giả đạt được các kết quả sau: trong 92 trường hợp có 9 trường hợp vô tinh và 83 trường hợp thiếu tinh, trong đó có 36 trường hợp với 5×10^4 tinh trùng/ml, 29 trường hợp với $5 - 10 \times 10^6/\text{ml}$ và 18 trường hợp với $10 - 20 \times 10^6/\text{ml}$. Tỉ lệ điều trị thành công là 18%, riêng đối với 9 trường hợp vô tinh thì chỉ có 2 trường hợp là tinh trùng xuất hiện ba tháng sau khi ngưng điều trị với một trường hợp sinh con. Guerin (1984) cho tiêm testosterone cộng với cho uống progesteron tổng hợp như ethisteron mà công dụng mạnh hơn testosterone tự nhiên và cũng thấy có kết quả.

Điều trị hiếm muộn nam bằng gonadotropin: Một số tác giả chống dùng testosterone để điều trị hiếm muộn vì hai lí do: Tình trạng ngưng sinh tinh có khi kéo dài hay hiện tượng tái nhảy vọt có thể không xuất hiện (Amelar 1977, Keogh 1976). Các tác giả này đề nghị dùng Human chorionic gonadotropin (HCG) hay Human menopo gonadotropin (HMG) mà tác dụng giống như LH và FSH (Rosemberg, 1976). HMG làm tăng di động tinh trùng (Fulleiweit, 1968; Minerale, 1969) cũng như số lượng tinh trùng. Rosemberg báo cáo kết quả của điều trị hiếm muộn nam bằng HMG như sau: đối với 87 trường hợp thiếu tinh trùng vừa phải ($11 - 20 \times 10^6/\text{ml}$) thì điều trị bằng HMG đơn thuần hay kết hợp với HCG (44 trường hợp) làm tăng số lượng tinh trùng (trên $30 \times 10^6/\text{ml}$) với 17 trường hợp sinh con (19,5%); đối với 98 trường hợp thiếu tinh trùng nặng (dưới $10 \times 10^6/\text{ml}$) thì tỉ lệ tăng số lượng tinh trùng ($20 - 30 \times 10^6/\text{ml}$) là 30 (30,6%) và có 7 trường hợp sinh con (14%). Schiil (1982) dùng HMG cộng với HCG để điều trị 48 bệnh nhân hiếm muộn do thiếu tinh (dưới $20 \times 10^6/\text{ml}$) không rõ nguyên nhân (hướng tuyến sinh dục bình thường) trong ba tháng và đạt được kết quả sau: 10/33 bệnh nhân sinh con trong vòng 1 năm, 16/48 bệnh nhân thấy số lượng tinh trùng cao hơn $25 \times 10^6/\text{ml}$.

Một số tác giả chủ trương cho LH trước tiên (2000 đơn vị, tiêm bắp 3 lần mỗi tuần) trong 3 - 6 tháng. Nếu số lượng tinh trùng không tăng sẽ cho FSH hoặc LH và FSH (Pergonal, 75 đơn vị FSH và 75 đơn vị LH) 3 lần mỗi tuần.

Ngoài ra, có thể cho thêm GnRH để kích thích bài tiết LH và FSH.

Gonadotropin chỉ có công hiệu đối với chứng giảm tuyến sinh dục thứ phát, và không nên dùng trong trường hợp vô sinh do ngưng sinh tinh cũng như khi nồng độ gonadotropin cao từ trước.

Điều trị hiếm muộn nam bằng xitrat clomiphen kháng oestrogen: Trong các dược chất kháng oestrogen có tamoxifen (nolvadex) và clomiphen (clomid) có tác dụng tranh thủ thụ

thể của estrogen tại trục dưới đồi - tuyến yên. Sự tranh thủ này vô hiệu hoá cơ chế kiểm tra phản hồi của estrogen nên làm tăng tỉ lệ LHRI/FSHRH và gonadotropin từ đó tác động vào tế bào Leydig và làm tăng testosterone tại ống sinh tinh, trong khi đó nồng độ testosterone cao rất cần để duy trì sự sinh tinh đã nói ở trên (Goodman, 1980). Ngoài ra clomiphen còn kích thích tuyến thượng thận tổng hợp androgen, và như vậy cũng làm tăng testosterone. Trên lâm sàng clomiphen tăng số lượng và tăng sức di động của tinh trùng không quá yếu; clomiphen còn làm giảm số lượng tinh trùng dị dạng (Rosemberg, 1980). Ảnh hưởng của clomiphen vào thượng tinh hoàn, túi tinh, tuyến tiền liệt, chưa biết rõ lắm nhưng clomiphen tăng hoạt tính của photphataza axit, tăng nồng độ kẽm và magie trong tinh dịch. Liều lượng clomiphen thường dùng là 25 - 50mg/ngày cho một chu kì 20 - 25 ngày mỗi tháng, kéo dài 3 - 6 tháng. Liều lượng tamoxiphen thường dùng là 20mg/ngày.

Dưới đây là kết quả về điều trị hiếm muộn nam bằng clomiphen của một số tác giả (Bảng 4).

Bảng 4. Kết quả điều trị hiếm muộn nam bằng clomiphen của một số tác giả

Tác giả	Số bệnh nhân	Hàm lượng	Thời gian tháng %	Tỉ lệ tăng chất lượng tinh trùng	Tỉ lệ sinh sản
Rosa (1980)	53	100mg, 3 lần/tuần	3 - 15	66	26
Paulmon (1979)	20	25mg trong 25 ngày (5 ngày nghỉ)			
Chek (1980)	28	2mg trong 25 ngày (5 ngày nghỉ)	3 - 6	71	35
Jones (1980)	20	25mg/ngày trong 3 tuần (nghỉ 1 tuần)	6	75	40

Để tăng hiệu nghiệm của clomiphen, cần loại bỏ những trường hợp vô tinh hay trường hợp tinh trùng di động quá kém hoặc có quá nhiều tinh trùng dị dạng và trường hợp FSH cao, triệu chứng của nhược tuyến sinh dục nguyên phát.

Điều trị tăng prolactin huyết gây hiếm muộn: Tăng prolactin huyết gây hiếm muộn có thể điều trị bằng bromocriptin sau khi đã loại bỏ bướu adenoma hay bướu độc tuyến yên.

Điều trị tự miễn dịch trong hiếm muộn nam: Hiện thời chưa có phương pháp điều trị có hiệu quả tự miễn dịch trên những người nam mà tinh trùng có ngưng kết tố. Miễn dịch do phát sinh kháng thể một khi tinh dịch được tiếp xúc với chất nhầy cổ tử cung có thể điều trị bằng cách đeo túi (capot) mỗi khi giao hợp, ngoại trừ trong thời kì mà người vợ có thể thụ thai. Như vậy, kháng thể tại cổ tử cung sẽ bớt đi nhiều. Bằng phương pháp đơn giản này khả năng sinh sản là vào khoảng 50% nếu nồng độ kháng thể xuống thấp.

Ngoài ra còn hai phương pháp khác được áp dụng.

Diệt miễn dịch bằng corticostéroide như méthelprednisolone với liều cao (96mg/ngày) trong chu trình 7 ngày, song hành với

chu kì kinh nguyệt của người vợ (Schulman, 1982), hay prednisone hoặc dexaméthasone với liều nhẹ (0,5 - 15mg/ngày) nhưng kéo dài nhiều ngày và liên tục (Hans, 1981).

Loại bỏ tối đa kháng thể trong tinh dịch bằng cách rửa tinh dịch và đặt tinh dịch vào hãn học tử cung.

Diệt miễn dịch bằng corticostéroide đem lại kết quả sinh con với tỉ lệ đáng kể (Schulman, 1982), tuy nhiên, tiêu chuẩn chỉ định điều trị, hiệu quả của corticostéroide chưa được hệ thống hoá rõ ràng. Ngoài ra corticostéroide với liều cao hay dùng dài ngày còn có thể gây một số biến chứng như hoại tử vỏ khớp háng (Hendry, 1983).

Điều trị những bất thường của tinh dịch: Dung lượng tinh dịch không quan trọng bằng chất lượng tinh dịch gồm những chất chủ yếu cho đời sống và sự di động của tinh trùng đã được trình bày ở các phần trên. Để đánh giá chất lượng tinh dịch, cần đo lường những chất chủ yếu này và bù đắp nếu thấy giảm sút. Nhưng đừng quên rằng viêm nhiễm trùng các phần phụ của tinh hoàn là nguyên nhân chính làm giảm sút chất lượng tinh dịch. Do đó cần điều trị một cách hữu hiệu viêm túi tinh, viêm thượng tinh hoàn, viêm tiền liệt tuyến trước khi tiến hành sinh hoá liệu pháp. Kalicrein có tác dụng tăng sức di động của tinh trùng.

Thiếu dinh dưỡng dài ngày không những gây bất lực mà còn giảm chất lượng tinh dịch. Phục hoàn sinh lí bình thường ở đây đòi hỏi thời gian, sự săn sóc chu đáo về tiết thực và sự nghỉ ngơi. Vấn đề tâm lí cũng không kém phần quan trọng. Cần giúp đỡ bệnh nhân lấy lại sự tự tin, loại bỏ mặc cảm; sự giúp đỡ tích cực của người vợ trong trường hợp này sẽ rất có hiệu lực.

Phóng tinh ngược chiều có thể điều trị bằng thuốc alpha adernergic để kích thích hệ giao cảm, như phénylpropanolone (2 viên/ngày) hay pseudoépinéphrine. Một số tác giả đạt được kết quả bằng anipramine chống trầm cảm (tifranil, 25 - 30mg/ngày).

Ancalin hoà nước tiểu trong bông dài bằng bicarbonat sau khi phóng tinh, rồi thu hồi tinh dịch từ bông dài để làm thu tinh nhân tạo đem lại một số kết quả. Cho anbumin 4% vào tinh dịch đã thu hồi nâng cao khả năng sinh sản.

Điều trị nang tinh mạch tinh: điều trị tương đối dễ bằng cột tinh mạch tinh vùng bẹn. Tỉ lệ nang tinh mạch tinh trên người hiếm muộn khoảng 43% (Young) với số lượng tinh trùng dưới 60×10^6 là 92% (Hammer).

Trong 287 trường hợp nang tinh mạch tinh, Mac Leod ghi nhận có 87 trường hợp tinh trùng đồ gần như bình thường nên không mổ, còn 200 trường hợp có tinh trùng đồ bất thường, trong đó có 106 trường hợp được mổ với 77 trường hợp theo dõi lâu dài. Kết quả sau khi cột tĩnh mạch tinh:

Về phương diện di động của tinh trùng, tỉ lệ tiến triển tối nhất là 20% (chỉ số di động trên 120).

Về phương diện hình thái tinh trùng, thì tỉ lệ dạng bất thường giảm từ 90% xuống 28%.

Về mặt sinh sản, Mac Leod ghi nhận có 36/77 trường hợp có thai (41%). Charney báo cáo trong 36 trường hợp mổ thì có 14 trường hợp có thai và 23 trường hợp (64%) có mật độ tinh trùng tăng. Scott và Young phân chia các bệnh nhân thành 7 nhóm tuỳ theo số lượng tinh trùng trước khi mổ và đạt được kết quả như sau (Bảng 5).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng 5. Kết quả điều trị nang tinh mạch tinh của Scott và Young

	Nồng độ tinh trùng triệu/ml	Số trường hợp	Kết quả
Nhóm I	Vô tinh	18	Không thay đổi 18 Khá hơn 4
Nhóm II	1 triệu/ml	20	Ít thay đổi 12 Khá hơn 8 (Có thai) 5
Nhóm III	1 - 5 triệu/ml	27	Không thay đổi 6 Khá hơn 21 (Có thai) 6
Nhóm IV	6 - 10 triệu/ml	25	Không thay đổi 7 Khá hơn 18 (Có thai) 9
Nhóm V	11 - 20 triệu/ml	26	Không thay đổi 3 Khá hơn 23 (Có thai) 9
Nhóm VI	26 - 40 triệu/ml	26	Không thay đổi 2 Khá hơn 24 (Có thai) 9
Nhóm VII	Bình thường nhưng di động yếu	24	Không thay đổi 5 Khá hơn 19 (Có thai) 6

Tổng cộng có 166 trường hợp hiếm muộn do nang tinh mạch tinh được mổ với kết quả khả quan là 117/166 trường hợp (70%) và 44/166 trường hợp có thai (26,4%).

Một vấn đề khác được đặt ra là điều trị nang tinh mạch tinh vào tuổi nào. Vào lúc trước tuổi dậy thì để phòng ngừa (trước 9 - 10 tuổi) hay sau tuổi dậy thì hoặc sau khi lập gia đình mà không thấy sinh con. Điều này cũng còn nhiều bàn cãi. Có tác giả chỉ can thiệp khi nào thấy nguy cơ nang tinh mạch tinh làm teo tinh hoàn (Lipshultz, 1977). Tác giả khác lại cho rằng như thế là quá muộn. Thái độ hợp lý là dựa vào xét nghiệm tinh trùng kết hợp với sự lo lắng của bệnh nhân và sự vướng víu của bìu liên hệ thông xuống quá nhiều để quyết định.

Ngoài những phương pháp khá phổ biến là cột tinh mạch tinh tại vùng bìu để điều trị nang tinh mạch tinh, một số tác giả chủ trương thông tinh mạch đùi để đưa ống thông lên rồi làm thuyên tắc tinh mạch tinh (Beyforth, 1981; White, 1981). Riêng chúng tôi nghĩ cột tinh mạch tinh rất đơn giản và có thể thực hiện qua gây tê tại chỗ; còn thông tinh mạch đùi để làm thuyên tắc tinh mạch tinh không đơn giản.

Ảnh hưởng của bế tắc đường tinh dịch lên tinh hoàn hay cắt ống tinh lên ống sinh tinh đã được nhiều tác giả nghiên cứu. Theo một số tác giả, cắt ống tinh của chó làm thoái hoá dần ống sinh tinh, và vào tuần thứ tám thì sinh tinh ngừng hẳn [(Joshi 1972), Richton Bowin và Ancel, Wallace, Khata (1966), Rathere, Sand].

Một số tác giả báo cáo kết quả ngược hẳn lại (Cooper, 1923) vì thấy vào 6 năm sau cắt ống tinh thì tinh hoàn và thượng tinh hoàn tăng kích thước và những ống sinh tinh đầy tinh trùng. (Gosselin (1953), Guffill (1894), Brissaud (1920), thấy ống tinh không làm giảm sự sinh tinh, sau đó Beifield, Osund (1924), Chri và Jhwar (1953) trên thực nghiệm cũng kết luận như vậy). Grewal (1967) nhận xét là vào tháng đầu của thực nghiệm thì một số ống sinh tinh bắt đầu teo, nhưng

tinh hoàn vẫn giữ nguyên kích thước, vào tháng thứ sáu thì các ống sinh tinh tái sinh và có rất nhiều tinh trùng.

Trên người, Boyle (1951) trong 207 trường hợp khâu hợp ống tinh thượng tinh hoàn viêm vì bế tắc thượng tinh hoàn - ống tinh do viêm hay vì tật bẩm sinh thiếu thượng tinh hoàn hay thiếu một phần ống tinh, thấy đầu thượng tinh hoàn phình nở. Qua sinh khản thấy các ống của thượng tinh hoàn đầy tinh trùng và rất nhiều tinh thực bào còn hoạt tính đã biến thể. Ngoài ra một số ống tinh bị vỡ do quá căng trương, làm tinh bào tràn vào mô kẽ.

Những công trình trên cho phép đưa ra một số kết luận: sự tắc ống tinh không huỷ diệt sự sinh tinh; sự duy trì tạo tinh làm phình nở thượng tinh hoàn vì tinh trùng không có lối thoát; sự ứ đọng làm nảy sinh tinh thực bào để diệt bớt tinh trùng ứ đọng; trong một số trường hợp các ống của thượng tinh hoàn bị quá căng trương và vỡ làm tinh trùng tràn vào mô kẽ. Phải chăng sự tràn tinh trùng ra ngoài này là nguyên nhân của hiện tượng tự miễn dịch và sự hình thành kháng thể làm kết tập tinh và kháng thể độc cho lympho bào; khâu hợp ống tinh - thượng tinh hoàn tại vùng đuôi thượng tinh hoàn có triển vọng điều trị vô sinh với điều kiện là ống sinh tinh không bị thoái hoá toàn thể và đầu thượng tinh hoàn có nhiều tinh trùng. Khâu hợp hai đoạn ống tinh đã bị cắt cột trong triết sản, để sinh sản lại, cũng có triển vọng thành công; bên cạnh sự duy trì tạo tinh, bế tắc ống tinh còn làm tăng đường tế bào kẽ với kết quả là tăng hùng tính nên cắt cột ống tinh ở người nhiều tuổi còn là phương pháp điều trị sự giảm sắc dục.

Kết quả của **phẫu thuật khâu hợp ống tinh - thượng tinh hoàn** thay đổi tùy theo tác giả, tỉ lệ có tinh trùng trở lại trong tinh dịch phóng ra là 0 - 50/100, tỉ lệ có con thấp: 1/100 (Jardin, 1983; Hy, 1985) (30/100 Bayle, 1953).

Để bảo đảm sự thành công cần chú trọng vào một số kĩ thuật sau: Xác định sự thông thương của ống tinh bằng xa ki ống tinh trong lúc mổ hay trước lúc mổ.

Tìm vùng thượng tinh hoàn căng dần để rạch mở, nếu thấy có nhiều tinh trùng di động trên kính vi nghiệm, sẽ tiến hành phẫu thuật khâu hợp.

Khâu hợp ống tinh vào đầu thượng tinh hoàn không có triển vọng thành công bằng khâu hợp vào vùng thân thượng tinh hoàn và càng gần đuôi càng tốt, vì tinh trùng ở đầu thượng tinh hoàn thường chưa chín muồi.

Nên áp dụng vi phẫu thuật để khâu hợp ống dẫn tinh của thượng tinh hoàn vào niêm mạc ống tinh vì ống dẫn tinh của thượng tinh hoàn rất nhỏ (dưới 0,3mm).

Khâu hợp ống tinh - ống tinh đã bị cắt cột để triết sản, hay do tai biến phẫu thuật hoặc bị chít hẹp do chấn thương, thường phục hoàn được được sự thông thương của ống tinh với tỉ lệ cao (50 - 90%) và tỉ lệ có con 30 - 50%.

Tùy theo cách khâu nối, Wagenknecht đạt được kết quả: khâu nối thanh mạc - thanh mạc, tỉ lệ thông thương là 65%; khâu nối làm hai lớp: tỉ lệ thông thương là 83%; khâu nối làm một lớp toàn thể: tỉ lệ thông thương là 85%. Tỉ lệ có thai là 50% đối với các trường hợp nối có kết quả tốt.

Trái với Wagenknecht, Owen chống chỉ định khâu làm một lớp toàn thể vì nguy cơ rò tinh dịch ra ngoài gây xơ hoá niêm mạc, cơ, hoặc khâu làm một lớp nhưng ngoài niêm mạc. Guillamin nhận định là mổ bằng vi phẫu thuật có kết quả cao hơn (88% thông thương với 74% có thai) so với kiểu mổ kinh điển thông thường, với 28% có thai. Tác giả cũng chủ trương khâu làm hai lớp với niêm mạc khâu thật kín.

Thụ tinh nhân tạo

Thụ tinh nhân tạo bằng tinh của chồng có chỉ định trong bất lực, lỗ đái thấp, dương vật cong, dung lượng tinh dịch ít, thiếu tinh trùng, phóng tinh sớm. Nên lấy phần đầu của tinh dịch phóng ra vì có mật độ tinh trùng tương đối cao.

Kỹ thuật gieo cấy tương đối đơn giản: sau khi lấy tinh qua thủ dâm hay giao hợp cắt ngang, sẽ dễ cho tinh dịch loãng ra, rồi mang tinh dịch làm vi nghiệm để loại bỏ tinh có mũ. Nên gieo tinh vào nước nhầy cổ tử cung hơn là vào hốc tử cung. Có thể áp dụng ba phương thức: dùng ống tiêm bằng chất dẻo có ống bơm để cho nhỏ giọt tinh vào cổ tử cung; đặt ống thông dẻo vào cổ tử cung rồi cho nhỏ giọt tinh qua ống thông; cho tinh dịch vào một loại túi rồi đem chực vào cổ tử cung để tinh bám quanh cổ tử cung trong nhiều giờ.

Lấy tinh từ nang tinh nhân tạo: Những trường hợp (khoảng 20%) bề tắc đường bài tiết tinh hoàn không điều trị được bằng khâu hợp ống tinh - thượng tinh hoàn vì thường tổn quá dài, phải làm nang tinh hoàn nhân tạo; sau đó chọc hút túi tinh để làm thụ tinh nhân tạo. Có ba phương pháp phẫu thuật:

Phương pháp tạo nang bằng tinh mạch hiển, một đầu nối vào thượng tinh hoàn, một đầu khâu kín (Schoysman). Kết quả của phương pháp này chưa cao (trong 52 trường hợp mổ có 4 trường hợp thành công, 3 trường hợp có thai).

Phương pháp tạo nang bằng mảnh tinh mạc uốn thành túi và khâu vào thượng tinh hoàn (Hamley). Tỷ lệ thất bại cao.

Phương pháp tạo nang bằng chất dẻo silicon mà bờ được tăng cường bằng loại nhưng dracon để cho chỗ nối với thượng tinh hoàn thật kín (Wagenknecht, 1981).

Trong 30 trường hợp tạo nang có 16 trường hợp chọc hút nang lấy được tinh dịch với số lượng tinh trùng tương đối cao ($0,3 - 120 \times 10^6/\text{ml}$). Thụ tinh nhân tạo thành công trong một số trường hợp. Jardin (1983) đã làm 20 nang nhân tạo trên 11 bệnh nhân để lấy tinh trùng đem làm thụ tinh nhân tạo; cả 7 trường hợp đều thất bại. Riêng đối với hiện tượng không phát triển một phần thượng tinh hoàn trong các thất bại trên có thể giải thích vì dị tật gây rối loạn sâu đậm vào quá trình chín muồi của tinh trùng. Tinh trùng có hoạt tính yếu, ống thượng tinh hoàn dẫn nở, giảm co bóp nên tinh trùng khó di chuyển. Hiện tượng thực bào tăng, hiện tượng tự miễn dịch xuất hiện gây độc hại cho tinh trùng.

Thụ tinh nhân tạo bằng tinh của người cho đặt ra nhiều vấn đề như vấn đề tâm lý, tôn giáo, pháp luật và kỹ thuật. Thụ tinh nhân tạo bằng tinh của người cho có chỉ định chủ yếu cho cặp vợ chồng mà người vợ có trạng thái sinh lý và tâm lý bình thường, người chồng cũng bình thường về mặt tâm thần nhưng bị thiếu tinh hoàn hoặc tinh dịch xấu. Tỷ lệ thành công của thụ tinh nhân tạo của người cho là khoảng 50 - 70%.

Thụ tinh nhân tạo bằng tinh dịch đông băng có thể đưa vào cổ tử cung một lượng cao tinh dịch có động của người chồng dự trữ sẵn, do đó khả năng sinh sản cao hơn so với tinh dịch phóng ra qua mỗi lần giao hợp. Việc dùng nitơ lỏng (-196°C) để đông băng và dự trữ tinh dịch đã có từ lâu nhưng chỉ thành công khi Parkes (1949) có sáng kiến dùng glyxerol làm chất che chở tinh trùng, pha với lòng đỏ trứng làm môi trường nuôi dưỡng. Trong tinh dịch đã đông băng chỉ có 30% tinh trùng bị mất khả năng di động hay bị chết. Tinh dịch đông băng, một khi mang ra ngoài khi trời sẽ tan băng nhanh chóng và đem sử dụng ngay được. Để có số lượng tinh trùng cao trong tinh dự trữ, chỉ lấy phần đầu của tinh dịch phóng ra và lấy 3,4 lần cách 4 ngày 1 lần, bắt đầu từ ngày người vợ thấy kinh. Vào khoảng 12 ngày sau, tức 3 ngày trước thời kỳ rụng trứng sẽ lấy thêm tinh dịch một lần nữa đem pha với dịch dự trữ và bơm tất cả vào cổ tử cung.

Bằng phương pháp đông băng, có thể lập ngân hàng tinh trùng vì tinh dịch đông băng có thể tồn trữ lâu hàng chục năm. Cũng bằng phương pháp đông băng, Edwards (1978) đã thành công trong tạo phôi hay thụ thai in vitro.

Thụ thai trong ống nghiệm

Nguyên tắc thụ thai in vitro là lấy noãn đặt vào ống nghiệm có tinh dịch và đem đông băng rồi nuôi trong hai ba ngày, sau đó cấy phôi vào tử cung. Với sự phát triển của khoa học, có thể một ngày nào đó, giai đoạn cấy vào tử cung sẽ không cần thiết nữa, và phôi trưởng thành hoàn toàn ngoài bụng mẹ. Tính đến nay, trên thế giới có khoảng 600 - 700 "em bé ống nghiệm" còn gọi là "em bé do thụ thai in vitro hay chuyển phôi". Thụ thai in vitro không những giải quyết được vấn đề vô sinh mà còn cho phép điều chỉnh những bất thường về nhiễm sắc thể trong lúc phôi còn sống trong ống nghiệm và được đông băng.

Thụ thai in vitro đặt ra nhiều vấn đề phức tạp như việc bảo vệ mọi mặt phôi; sự lựa chọn người cho noãn và người cho tinh trùng; quyền lợi của em bé sinh ra, vv.

Phác hoạ phương án chẩn đoán và điều trị

Xét nghiệm đầu tiên cần làm trong chẩn đoán cũng như điều trị hiếm muộn và vô sinh nam là tinh trùng đồ. Tinh trùng đồ sẽ cho ba kết quả: tinh trùng đồ bình thường, vô tinh, thiếu tinh với quái tinh hay nhược tinh.

Tuỳ theo từng trường hợp sẽ làm những xét nghiệm cần thiết để xác định nguyên nhân hiếm muộn và điều trị.

Tinh trùng đồ bình thường mà bị vô sinh hay hiếm muộn có nghĩa là nguyên nhân hiếm muộn xuất phát từ sự sinh tồn của tinh trùng bị đe dọa khi tiếp xúc với môi trường âm đạo và cổ tử cung của vợ. Do đó thầy thuốc chuyên khoa niệu phối hợp với thầy thuốc chuyên khoa phụ sản làm một số xét nghiệm và cùng điều trị.

Đo pH âm đạo (BT 4 - 5) và pH tử cung (BT 7,5 - 8). Đo glycogen trên phết âm đạo đã kiểm tra độ thẩm thấu oestrogen.

Xét nghiệm nhầy cổ tử cung để phát hiện nhiễm trùng cổ tử cung.

Ước lượng sức sống sót và sức xâm nhập của tinh trùng trong dịch cổ tử cung bằng các trắc nghiệm đã trình bày ở trên như trắc nghiệm Hubner.

Nếu trắc nghiệm Hubner dương tính, tức sức xâm nhập của tinh trùng cao sẽ đánh giá khả năng di chuyển của tinh trùng. Cấy tinh trùng vào cổ tử cung 5 và 8 giờ sau khi lấy dịch (mẫu) trong tử cung và ở cổ tử cung để lượng giá sức sống sót của tinh trùng tại các mẫu khác nhau.

Ngoài ra còn có thể đánh giá sức xâm nhập của tinh trùng về phương diện số lượng bằng các trắc nghiệm in vitro của Kremer (1965) hoặc của Ruiz Valesco (1962), của Botella Blusia (1956), của Bergman và Ferbas (1981). Trong trường hợp có hiện tượng ngưng tập và bất di động hoá tinh trùng mặc dầu tinh dịch và chất nhầy cổ tử cung bình thường, sẽ tìm kiếm sự bất đồng kháng nguyên ABH giữa vợ chồng bằng trắc nghiệm tinh dịch của chồng và của nhân chứng với huyết thanh của vợ.

Vô tinh sẽ được xác định sau ba lần xét nghiệm tinh trùng tại phòng xét nghiệm và cách nhau ba tháng. Nếu đúng là vô tinh thì sẽ làm sinh thiết tinh hoàn cả hai bên.

Tinh hoàn bình thường, FSH, fructozo, phosphataza tinh dịch bình thường: đây là vô sinh bài tiết nên sẽ kiểm tra sự thông thương đoạn xa của ống tinh. Nếu ống tinh thông thương sẽ

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

tiếp khẩu ống tinh vào đuôi thượng tinh hoàn bằng vi phẫu thuật. Nếu ống tinh bị tắc nghẽn hai bên hay một bên không có ống tinh bẩm sinh thì sẽ làm nang tinh nhân tạo rồi chọc dò nang tinh để làm thụ tinh nhân tạo.

Tinh hoàn bất thường và rối loạn sinh tinh tạo nên hai tình huống: FSH giảm sẽ điều trị hiếm muộn bằng kích tố; FSH tăng trong khi đó testosterone và LH bình thường là triệu chứng của thương tổn ống sinh tinh tiên phát. Điều trị bằng kích tố sẽ rất ít thành công.

Nguyên nhân thiếu tinh với quái tinh hay nhược tinh có thể ở 3 khâu: khâu nội tiết tại trục dưới đồi - tuyến yên - tinh hoàn; khâu nội tiết ngoài trục dưới đồi - tuyến yên - tinh hoàn; khâu tinh dịch.

Nếu tại tinh hoàn có nang tinh mạch tinh hay nang nước tinh

mạch thì sẽ cột tinh mạch tinh hay cắt bỏ tinh mạch, sau đó theo dõi. Nếu tiến triển xấu sẽ cho kích tố (clomiphen, FSH).

Nếu không có nang tinh mạch tinh và lượng testosterone giảm thì cho kích tố clomiphen, testosterone.

Nếu nguyên nhân tại tuyến yên và FSH giảm thì điều trị bằng FSH kết hợp với clomiphen.

Nguyên nhân tại tuyến thượng thận giảm androgen thì điều trị bằng kích tố nam.

Nguyên nhân tại tuyến giáp thì điều trị bằng triiodothyroxin.

Nếu tinh dịch xấu thì điều chỉnh những chất chính yếu nuôi dưỡng tinh trùng như acginin, fructozo, photphataza; điều trị viêm thượng tinh hoàn hay viêm túi tinh hoặc viêm tiền liệt tuyến.

HO GÀ

Giáo sư, tiến sĩ Lê Đăng Hà

Ho gà là bệnh nhiễm khuẩn, lây theo đường hô hấp, gây dịch do vi khuẩn *Bordetella pertussis*, đôi khi do *Bordetella parapertussis* gây nên. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là các cơn ho. Tất cả các lứa tuổi đều có thể mắc ho gà, nhưng phổ biến là trẻ em. Sau khi mắc bệnh, có miễn dịch bền vững.

Ho gà có từ thời cổ xưa. Nhưng đến năm 1578, Guillaum de Baillou (Pháp) lần đầu tiên mô tả bệnh một cách rõ ràng. Tác giả phân biệt ho gà với các bệnh viêm long đường hô hấp khác và nêu lên tính chất cơn ho của bệnh, cứ 5 giờ lại có một cơn ho.

Năm 1898, Fröhlich và năm 1899, Meuniez phát hiện thấy số lượng bạch cầu trong máu tăng cao, và chủ yếu là bạch cầu lympho. Năm 1900, Bordet J. và Gengou O. lần đầu tiên thấy vi khuẩn trong đờm của trẻ bị ho gà, và năm 1906 các tác giả cấy được vi khuẩn trên môi trường có máu. Do đó vi khuẩn còn gọi tên là trực khuẩn Bordet - Gengou. Năm 1908, Klimentenko gây ho gà thực nghiệm cho khỉ và chó.

Năm 1931, Leslie và Gardner đã mô tả 4 pha tiến triển của vi khuẩn và chứng minh rằng vi khuẩn ở pha I có độc tính và sử dụng để làm vaccin ho gà có hiệu lực.

Năm 1933, Mac Donald gây ho gà cho chính trẻ em bằng đưa nhũ tương vi khuẩn vào trong mũi.

Ngày nay, nhờ có vaccin ho gà, nên tỉ lệ mắc bệnh đã giảm xuống rõ rệt và nhiều nước trên thế giới đã thanh toán được bệnh này. Trước đây người ta xếp vi khuẩn ho gà thuộc họ *Hemophilus*. Nhưng sau này người ta thấy vi khuẩn ho gà không có quan hệ thân thuộc về mặt kháng nguyên với *Hemophilus*, vi khuẩn không cần yếu tố X và V để phát triển, do đó không nằm trong nhóm *Hemophilus*. Hiện nay vi khuẩn ho gà có tên là *Bordetella pertussis* có quan hệ gần gũi với *Bordetella parapertussis* là vi khuẩn có thể gây bệnh gần giống ho gà, nhưng bệnh biến diễn nhẹ hơn ho gà, và *Bordetella bronchiseptica* gây bệnh hô hấp ở một số súc vật, hiếm gây bệnh ở người. Các loại vi khuẩn này đều cần môi trường tương tự như nhau để phát triển, hơn nữa rất giống nhau về hình thể, cho nên chỉ phân biệt được bằng các phản ứng ngưng kết đặc hiệu.

Bordetella pertussis là loại trực khuẩn Gram âm, không di động, không sinh nha bào, ưa khí. Trực khuẩn dài khoảng 0,5-1 μ , rộng 0,3 - 0,5 μ . Nhuộm xanh toluidin bắt màu

xanh nhạt ở hai đầu. Ở môi trường Bordet - Gengou (gồm có thạch máu, glyxerol và khoai tây) trong 24 giờ, bằng mắt thường có thể thấy những khuẩn lạc nhỏ. Nuôi cấy thêm 48 - 72 giờ, khuẩn lạc thành màu xám nhạt, lồi, bờ đều, mặt bóng như giọt thủy ngân. Vi khuẩn không lên men đường, không sinh indol, không khử nitrat thành nitrit. Khi mới phân lập từ bệnh nhân, *Bordetella pertussis* có vỏ là một kháng nguyên đa đường. Nuôi cấy nhiều lần, kiến trúc này bị thay đổi, có hiện tượng biến dị sau khi nuôi cấy nhân tạo nhiều ngày.

Năm 1931, Leslie và Gardner nghiên cứu 32 chủng trực khuẩn ho gà thuộc toán S, nhận thấy có thể chia làm 4 pha khác nhau: pha I, II, III và IV. Phần lớn những chủng mới phân lập đều thuộc pha I, còn những chủng nuôi cấy ở phòng thí nghiệm thường thuộc các pha II, III và IV hoặc trung gian giữa các pha đó. Riêng pha II thường ít thấy. Khi ở pha I, *Bordetella pertussis* có khuẩn lạc S và ở các pha sau có thể là khuẩn lạc R.

Theo Bordet, sự biến dạng từ pha I đến pha III có liên quan đến sự biến dị từ thể S đến R. Như vậy *B. pertussis* ở pha I có độc lực, còn ở pha IV thì mất hết độc lực. Dựa vào sức đề kháng với nhiệt độ của kháng nguyên, Anderson chia kháng nguyên làm 2 loại: Kháng nguyên O, chịu nhiệt. Đây là kháng nguyên chung của các chủng *B. pertussis*. Kháng nguyên K, không chịu nhiệt. Trong kháng nguyên này có 5 tip huyết thanh a₁, a₂, a₃, a₄, a₅. Nhưng chỉ có a₁ là kháng nguyên chung. Người ta phân biệt 2 loại độc tố: độc tố chịu nhiệt và không chịu nhiệt.

Loại độc tố chịu nhiệt sinh ra do sự phá hủy của vi khuẩn, khu trú ở thành vi khuẩn. Tính chất hoá học giống như nội độc tố của các vi khuẩn Gram âm khác. Khả năng kháng nguyên yếu, khi tiêm dưới da cho súc vật gây thương tổn tại chỗ, gây phù và thâm lồi bạch cầu đa nhân. Có thể bị trung hoà bởi kháng độc tố.

Loại độc tố không chịu nhiệt có tính chất ngoại độc tố, khá độc và có thể bị phá hủy ở nhiệt độ 56°C. Có tính chất kháng nguyên và cũng bị trung hoà bởi kháng độc tố. Khi tiêm trong da gây phù, xuất huyết và hoại tử tại chỗ. Tiêm vào não thất gây phù não, xuất huyết, thâm bạch cầu lympho quanh mạch

máu, hôn mê và tử vong. Tiêm vào tĩnh mạch làm tử vong tất cả các súc vật thực nghiệm, sung huyết, xuất huyết ở tất cả các tạng. Đưa độc tố vào trong khí quản súc vật sẽ làm thương tổn các tế bào biểu mô đường hô hấp, tổn thương nhu mô phổi và phế quản, dẫn mao mạch và thâm tế bào lympho làm người ta nghĩ rằng độc tố này gây tăng bạch cầu lympho.

Trên thực nghiệm, chính độc tố làm súc vật tử vong chủ không phải do vi khuẩn. Bản chất của độc tố này là một hợp chất nucleo - protein. Ngoài hai độc tố trên, còn một ngưng kết tố làm ngưng kết hồng cầu của người và một số súc vật, bị trung hoà bởi kháng huyết thanh miễn dịch. Ngưng kết tố này không ổn định với nhiệt.

Ho gà là bệnh truyền nhiễm phổ biến ở khắp mọi nơi trên thế giới, nhất là các vùng khí hậu ôn đới và không có dân tộc và nơi giống người nào có miễn dịch tự nhiên với ho gà. Ở dự trữ vi khuẩn duy nhất là người, chủ yếu là ở trẻ em và trẻ sơ sinh từ người mẹ truyền sang. Tuy kháng thể từ người mẹ có thể qua nhau thai và hiện diện trong máu của cuống rốn, nhưng rất ít có tác dụng đối với dịch tế ho gà. Theo thống kê của Trung tâm nhi khoa ở Tours, trong số 386 trẻ em bị ho gà 1964 - 69, tỉ lệ mắc ho gà ở trẻ sơ sinh 3 tháng tuổi là 15%, 3 - 6 tháng tuổi là 15%, 6 - 12 tháng là 24%, 1 - 2 tuổi là 16,5%, 2 - 3 tuổi là 18,9% và 5 - 15 tuổi là 10,6% (Bastin R.). Người già có thể mắc ho gà.

Ho gà rất hay lây. Nguồn bệnh là người bị ho gà, lây truyền nhất là ở thời kì viêm long bắt đầu có cơn ho, sau đó mức độ lây giảm dần xuống. Theo Marquety, trong thời kì viêm long và tuần lễ đầu của ho cơn, cấy bệnh phẩm lấy ở họng và đờm dãi nhận thấy thường xuyên có vi khuẩn. Đến tuần lễ thứ 2 của cơn ho có 75% số trường hợp cấy có vi khuẩn, tuần lễ thứ 3 có 60% số trường hợp và tuần lễ thứ 4, tỉ lệ vi khuẩn mọc là 40%, đến tuần lễ thứ 5 chỉ còn 9% cấy có vi khuẩn ở đờm. Người lành mang vi khuẩn chưa xác định được. Tuy nhiên có bệnh nhân sau khi khỏi bệnh còn mang vi khuẩn đến 7 tháng, đôi khi 2 năm. Nên cách ly trẻ bị ho gà trong 30 ngày. Bệnh lây trực tiếp do các bụi nước bắn ra trong cơn ho.

Tất cả các thể bệnh nhẹ, thể thô sơ, thể nặng của ho gà đều làm lây bệnh. Miễn dịch xuất hiện sau khi mắc ho gà và bền vững nên rất hiếm mắc bệnh lại lần thứ 2. Vi khuẩn ở ngoại cảnh sống lâu nhất khoảng 15 - 20 giờ nên ít lây gián tiếp qua quần áo, chăn màn, đồ dùng của bệnh nhân. Ho gà thường xảy ra quanh năm. Dịch ho gà lưu hành địa phương, ở các thành phố lớn, thỉnh thoảng lại có một đợt dịch trở lên, phát triển chậm và kéo dài 3 - 6 tháng, trong đó ta có thể theo dõi sự lan truyền từ người này sang người khác. Tỉ lệ mắc ho gà giảm nhiều do điều kiện vệ sinh được cải thiện và tỉ lệ tiêm chủng trong nhân dân cao. Ở Miền Bắc Việt Nam, năm 1955 có 19.195 trường hợp bị ho gà và tử vong 158 trường hợp, năm 1956 có 45.907 trường hợp và tử vong 165 trường hợp (Trịnh Ngọc Phan). Nhờ có kháng sinh điều trị, tỉ lệ tử vong đã giảm rất nhiều, nhưng ở trẻ sơ sinh vẫn còn cao. Theo Verliac và Lafaix, trẻ sơ sinh dưới 3 tháng tuổi tỉ lệ tử vong là 4,87%, 3 - 6 tháng tuổi 2,54%, trên 5 tuổi, không trường hợp nào tử vong.

Sinh bệnh học: Khi hít vi khuẩn ho gà ở pha I, vi khuẩn dính vào biểu mô và nhân lên ở bề mặt đường hô hấp nhưng không xâm phạm vào niêm mạc và không vào dòng máu. Vi khuẩn ức chế sự hoạt động lông của các tế bào biểu mô, làm viêm cấp tính đường hô hấp và kích thích bài tiết của niêm mạc. Do đó làm hoại tử biểu mô đường hô hấp, gây loét từng mảng. Các thương tổn đầu tiên ở các phế quản và tiểu phế quản, còn khí quản, thanh quản

có thể bị thương tổn nhưng nhẹ hơn. Dịch rỉ nhầy mù có thể làm tắc đường hô hấp nhất là ở trẻ sơ sinh, gây xẹp phổi khu trú, hoặc gây bội nhiễm phổi.

Thương tổn ở phổi chủ yếu là do độc tố của vi khuẩn, theo Marquety, độc tố tác động đến đoạn cuối của thần kinh phế quản, làm xuất tiết ở phế quản, làm dẫn phế quản tạm thời.

Vi khuẩn không xâm nhập vào các mô để gây bệnh. Ngoại độc tố do vi khuẩn ho gà sinh ra làm rối loạn tổng hợp AMP vòng trong các tế bào của vật chủ và gây bệnh. Độc tố protein gồm có yếu tố tăng mẫn cảm histamin, yếu tố kích thích tăng bạch cầu lympho và một protein làm hoạt hoá tế bào đảo Langerhan. Độc tố này có tác dụng phong bế nhóm beta, tác dụng hỗ trợ và kích thích phân bào.

Một nội độc tố lipo - polysaccharit chịu nhiệt của vi khuẩn ít có ý nghĩa trong sinh bệnh học của ho gà. Ngoài ra, còn có những thành phần sinh học hoạt động khác như độc tố của bào tương không chịu nhiệt, độc tố tế bào kích quản, men adenylcyclaza trong tế bào, ngưng kết hồng cầu hình sợi ở bề mặt và các ngưng kết nguyên bề mặt. Vỏ của vi khuẩn ho gà ngăn cản hiện tượng thực bào.

Khi mắc ho gà, có thể xuất hiện miễn dịch, có các kháng thể IgA, IgG trong huyết thanh. Kháng thể IgA có thể ngăn cản vi khuẩn dính vào bề mặt các biểu mô đường hô hấp, còn kháng thể IgG trong huyết thanh có tác dụng miễn dịch chống nhiễm khuẩn. Các kháng thể kháng độc tố cũng là những chất bảo vệ, hoặc ức chế độc tố cố định vào các thụ thể của tế bào hoặc trung hoà độc tố. Vai trò của miễn dịch tế bào trong ho gà còn chưa biết rõ.

Người ta cho rằng những cơn ngừng thở, ngạt thở, rối loạn hô hấp hình như có liên quan đến thương tổn trung tâm hô hấp ở hành tủy do độc tố gây nên. Những rối loạn này có thể bị trực tiếp hoặc gián tiếp qua dây thần kinh phế vị. Trên thực nghiệm ở súc vật, người ta có thể gây cơn ngừng thở bằng kích thích phần trung tâm của dây thần kinh này. Mặt khác, cũng có thể rối loạn cơ năng đơn thuần của trung tâm hô hấp do tăng CO₂ trong máu ban đầu gây ngừng thở.

Một số trường hợp não viêm do ho gà, người ta cũng cho rằng có vai trò của độc tố.

Giải phẫu bệnh học: Thương tổn giải phẫu bệnh trong ho gà xảy ra chủ yếu ở phế quản và các tiểu phế quản. Hạch quanh khí, phế quản sưng to. Các biểu mô của khí, phế quản bị thương tổn và bị phá hủy một phần, bong ra. Vi khuẩn ho gà kết dính với các lông của biểu mô đường hô hấp lẫn trong nhầy mù. Các tế bào nhất là các tế bào lympho xâm nhập vào niêm mạc. Các thương tổn quanh phế quản rất quan trọng mà Marie J. cho rằng có tính chất đặc thù của giải phẫu bệnh trong ho gà.

Quanh phế quản và các mạch máu lân cận được bao phủ một lớp tế bào dày đặc gồm chủ yếu là tế bào lympho và nguyên bào lympho, làm thành một bao. Trong lòng các phế nang phổi có nhiều dịch thanh mạc và các mô bào bị bong. Thành phế nang có thể bị sung huyết và thâm lậu bạch cầu. Trong thể nhẹ, các phế nang thường không bị tổn thương. Trong viêm phổi do vi khuẩn ho gà, người ta thấy tích tụ rất nhiều tế bào lympho quanh phế quản. Tế bào lympho cũng thâm vào các thành phế nang.

Các thương tổn não viêm trong ho gà không có tính chất đặc thù. Não phù, các tế bào thần kinh có thể bị thương tổn. Không thấy có hiện tượng viêm.

Triệu chứng lâm sàng

Ho gà ở thiếu niên thể diễn hình điển biến làm 4 thời kì.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Thời kỳ nung bệnh là thời kỳ yên lặng, không sốt, kéo dài trung bình khoảng 5 - 12 ngày. Tuy nhiên, nhiều khi khó xác định chính xác vì không biết chắc nguồn lây và các dấu hiệu lâm sàng ban đầu còn thô sơ. Thời gian ủ bệnh ngắn nhất là 2 ngày và dài nhất là 30 ngày.

Thời kỳ khởi phát hay thời kỳ viêm long đờm kéo dài khoảng 1 - 2 tuần. Bệnh bắt đầu từ từ, viêm đường hô hấp, chảy nước mũi hoặc đôi khi có triệu chứng của viêm thanh - khí - phế quản. Xuất hiện ho khan dai dẳng, ho tăng dần nhất là về ban đêm. Trẻ không sốt hoặc sốt nhẹ 37 - 38°C. Khi khám, thấy họng hơi đỏ, nghe phổi có ran rít, ran ngáy rải rác. Trong thời kỳ này chỉ lấy bệnh phẩm ở mũi họng cấy vi khuẩn là chẩn đoán chắc chắn. Nếu có các triệu chứng như ho liên tục nhất là về ban đêm, dần dần có tính chất ho cơn và khi ho kèm theo mặt đỏ và khạc ra đờm trắng thì nghĩ tới ho gà.

Thời kỳ toàn phát hay thời kỳ ho cơn kéo dài khoảng 2 - 3 tuần. Dấu hiệu đặc biệt là cơn ho gà. Cơn xảy ra bất chợt ngày cũng như đêm, khi trẻ đang chơi, đang ăn hoặc khi sợ hãi, quấy khóc. Mỗi trẻ có những biểu hiện riêng trước khi xuất hiện cơn ho: có trẻ đang đứng chơi bỗng nhiên ngừng lại, nét mặt lo lắng, nín thở hoặc ngồi bần thần, hoặc sợ hãi, quấy khóc. Cơn ho gà gồm 3 triệu chứng: ho, thở rít vào và khạc ra đờm dãi. Cơn ho bắt đầu từ những chập ho dài, ho rũ rượi không kim được, ho liên tiếp 5 - 10 lần hoặc có khi đến 20 lần, khi ho lưỡi bị đẩy ra ngoài. Rồi trẻ thở yếu dần trông như ngừng thở, mặt tím lại, tĩnh mạch cổ nổi, mắt đỏ, chảy nước mắt, nước mũi trông như sắp chết ngạt. Sau đó thở rít vào giống như tiếng gà gáy. Cơn ho khác lại tiếp diễn cho đến khi khạc ra chất đờm dãi, màu trong, rất dính giống như lông trắng trứng. Trong đờm dãi có vi khuẩn ho gà, tế bào biểu mô của phế quản, bạch cầu đơn nhân và đa nhân. Sau mỗi cơn ho, trẻ mệt mỏi bỏ phờ, vã mồ hôi, thở nhanh, mạch nhanh, rồi dần dần bình phục lại và trẻ tiếp tục chơi đùa như thường. Khi thăm khám có thể thấy các dấu hiệu do hậu quả của cơn ho như mặt hơi phù, mí mắt hơi sưng do tình trạng ứ đọng ở tĩnh mạch và bạch mạch, loét dây âm lưỡi, vết loét hình bầu dục màu đỏ hoặc hồng xám do lưỡi bị đẩy ra ngoài trong cơn ho làm dây âm lưỡi chạm vào răng hàm dưới. Trẻ không sốt hoặc sốt nhẹ. Nếu có sốt cao và kéo dài phải dự đoán có biến chứng, nhất là bội nhiễm phổi là khi nghe phổi có ran rít hoặc ran ngáy. Ngoài cơn ho, toàn trạng trẻ lại bình thường, nhưng da hơi xanh và trẻ hơi gầy.

Thời kỳ lui bệnh và bình phục là lúc cơn ho giảm dần, ho ngắn, cường độ ho cũng nhẹ bớt, ít khạc đờm và ít nôn. Ran rít và ran ngáy ở hai phổi cũng hết. Tình trạng toàn thân dần dần lên, trẻ ăn chơi bình thường. Thời kỳ bình phục kéo dài khoảng 2 tuần. Tuy nhiên, có trường hợp khó xác định bởi vì nhiều khi vô cớ lại xuất hiện cơn ho mặc dù bệnh coi như đã khỏi hẳn. Hơn nữa, cũng có trường hợp bệnh đã khỏi, nhưng nhiều tuần, nhiều tháng sau nếu bị viêm nhiễm đường hô hấp nhẹ, trẻ lại có cơn ho giống như cơn ho gà điển hình. Do không phải là mắc lại ho gà mà chỉ đơn thuần xuất hiện cơn ho, người ta gọi là "tíc ho gà".

Ho gà ở trẻ còn bú

Ho gà ở trẻ còn bú thường diễn biến nặng và tỉ lệ tử vong cao. Theo dõi 900 trẻ sơ sinh bị ho gà, Verliac P. và Lafaix C. nhận thấy trẻ càng nhỏ tỉ lệ tử vong càng cao, trẻ sơ sinh đến 3 tháng tuổi tỉ lệ tử vong 4,5%, trẻ 3 - 6 tháng tuổi, 2,5% và 6 - 8 tháng tuổi, 1,2%.

Thời kỳ nung bệnh cũng thay đổi như trẻ lớn, có thể 5 - 7 ngày, đôi khi dài đến 2 tháng.

Thời kỳ viêm long thường ngắn hơn so với trẻ lớn, khoảng một tuần. Các biểu hiện lâm sàng giống như viêm nhiễm đường

hô hấp trên hoặc viêm mũi họng thông thường, viêm phế quản. Ho khan nhiều về đêm, mỗi lần ho hơi tím tái, rồi xuất hiện dần dần ho cơn.

Thời kỳ ho cơn ở trẻ còn bú, cơn ho xuất hiện dưới nhiều hình thái: Ở một số trẻ còn bú khỏe, cơn ho điển hình giống như ở trẻ lớn. Đối với cơn ho không điển hình, mỗi khi ho trẻ giật người lên, ho từng chập, sau đó ho nhẹ dần và thở vào không rít lắm, hoặc co giật người liên tục, không có thở vào. Đờm dãi đặc dính vào niêm mạc họng khó bắn ra, phải dùng tay lấy ra hoặc hút đờm dãi. Nôn sau cơn ho ít hơn so với trẻ lớn, có thể do cơn ho không kịch liệt lắm làm nôn ít đi. Đôi khi cơn ho liên tục làm trẻ khó bú và làm gầy sút cân nhanh. Trẻ xanh, mệt mỏi. Không sốt hoặc sốt nhẹ 37,5 - 38°C. Biến chứng nặng phần lớn là biến chứng về hô hấp và thần kinh, viêm phế quản phổi, não viêm, hoặc đôi khi có hội chứng "sốt cao, xanh tái". Ở trẻ còn bú sau cơn ho gà hay bị ngừng thở. Có thể phân biệt 2 hình thái lâm sàng:

Ngưng thở do co thắt hoặc ngạt thở: Sau cơn ho xuất hiện cơn ngưng thở. Khi ngưng thở, mặt sung phù lên, mắt sung huyết và lồi ra, tĩnh mạch ở cổ nổi, môi tím tái, đầu ngả ra sau, lồng ngực không di động. Mạch nhỏ khó bắt. Bệnh cảnh trông rất bi đát. Cơn ngưng thở tương đối ngắn, thường không quá 2 phút. Cơn ngưng có thể xuất hiện sau cơn ho dữ dội mà người ta gọi là cơn ho gà ngưng thở hoặc đôi khi sau cơn ho gà thông thường. Cũng có trường hợp xuất hiện ngay cơn ngưng thở mà không có cơn ho trước. Cùng với cơn ngưng thở có thể xuất hiện cơn co cứng các cơ ở chi và ở thân. Verliac và Lafaix nhận thấy 4 trường hợp tử vong trong số 25 trường hợp bị ngưng thở có cơ cứng. Có thể gây cơn ngưng thở còn chưa rõ ràng. Có thể do độc tố của vi khuẩn ho gà tác động đến não hoặc trung tâm hô hấp gây cơn ngưng thở hoặc do thiếu oxy thứ phát gây nên. Trên thực tế, nếu thông khí phổi tốt, các biểu hiện ngưng thở giảm nhiều.

Ngưng thở vì liệt hoặc ngắt: Sau cơn ho ngắn, trẻ ngưng thở đột ngột, người lả đi, da xanh tái, toàn thân mềm. mất hết các phản xạ, đồng tử giãn và mất phản xạ giác mạc. Tiếng tim mờ, tim đập chậm, mạch khó bắt. Tình trạng báo động này kéo dài 5 - 15 phút, có thể xảy ra từ vong. Nếu tiến triển tốt, trẻ thở lại, da hồng hào và xuất hiện lại các phản xạ, môi đỏ tím tái. Ngưng thở vì liệt hoặc ngắt thường xuất hiện ngay sau cơn ho ngắn hoặc sau cơn ho ngưng thở. Tiên lượng nặng, Verliac và Lafaix nhận thấy tử vong 3 trường hợp trong số 4 trường hợp bị ngưng thở do liệt. Bastin cho là giảm thông khí phế nang do thương tổn thần kinh trung ương giống như trong bệnh bại liệt, do rối loạn trung tâm điều khiển hô hấp, làm bệnh nhân tím tái, tăng CO₂ và giảm O₂ trong máu.

Ho gà ở người lớn và người già: Ít gặp vì từ bé có thể đã bị ho gà và đã có miễn dịch. Tuy nhiên, khi bị giảm miễn dịch có thể lây bệnh. Biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn. Ho dai dẳng và có co thắt nhưng thở vào không rít lắm, sau cơn ho có khạc đờm dãi, ít nôn. Trong dịch ho gà, những người lớn có biểu hiện lâm sàng như trên đều phải cấy đờm dãi để phát hiện bệnh.

Các thể lâm sàng

Thể thô sơ: Các cơn ho thay bằng những cơn hắt hơi.

Thể nhẹ: Cơn ho ít và ngắn, cơn ho không điển hình như cơn ho gà, không khạc đờm dãi, ít nôn, không sốt; tình trạng toàn thân tốt. Ho kéo dài vài tuần, ho nhiều về ban đêm, mỗi lần ho hơi đỏ mặt, có khạc đờm dãi; có thể chẩn đoán mắc ho gà. Thể nhẹ thường gặp ở trẻ đã được tiêm phòng ho gà nhưng kháng thể không tăng cao hoặc kháng thể không tồn tại lâu. Ho gà ở người đã được tiêm phòng rất khó chẩn đoán và tiên triển nhẹ.

Thể nặng: Có cơn ho liên tiếp, đến 30 - 40 cơn một ngày. Mỗi cơn ho kéo dài kèm theo nôn nhiều. Tình trạng toàn thân suy sụp nhanh. Bệnh nhân sốt cao, mất ngủ, hốt hoảng. Khi không có cơn ho, bệnh nhân vẫn tím tái, thở nhanh, mạch nhanh.

Thể thương tổn phổi do vi khuẩn ho gà: Người ta nhận thấy một số thương tổn phổi do chính vi khuẩn ho gà gây ra chứ không phải do biến chứng bội nhiễm bởi các vi khuẩn khác. Thương tổn có thể do vi khuẩn hoặc do độc tố của vi khuẩn ho gà tác động đến đường hô hấp hoặc phế nang. Marie J. (1952) đã mô tả hai hình thái khác nhau.

Thương tổn phế nang hay viêm phế nang ứ nước lan toả: Hay gặp nhất ở trẻ còn bú, với các triệu chứng hô hấp nặng ngay từ đầu. Xuất hiện trước cơn ho hoặc khi có cơn ho. Biểu hiện khó thở dữ dội, thở nhanh, gấp, 60 - 80 lần một phút, có co kéo, đập cánh mũi. Nghe phổi có nhiều ran ẩm nhỏ hạt lan toả hai phổi, nghe rõ nhất là khi thở vào. Công thức máu có bạch cầu tăng cao 30.000 - 80.000, có khi tăng 100.000 (đôi khi giả bạch cầu cấp) trong đó chủ yếu là tăng bạch cầu lympho, tỉ lệ tăng đến 80%.

Sốt kéo dài 2 tuần, nhiệt độ ở mức 38 - 38,5°C, mặc dù không có bội nhiễm phổi. Tình trạng toàn thân tốt. Tiên lượng tốt, thường khỏi tự nhiên sau 2 - 3 tuần. Tuy nhiên, bệnh có thể tiến triển nặng và tử vong nếu thương tổn phổi do độc tố vi khuẩn ho gà gây ra.

Thương tổn phổi khu trú do vi khuẩn ho gà: Xuất hiện muộn hơn; thường vào tuần lễ thứ 3 của cơn ho. Biểu hiện hai bệnh cảnh lâm sàng: viêm phế quản phổi và viêm phổi.

Triệu chứng của viêm phế quản - phổi gồm có sốt cao, có khi tới 40°C, khó thở dữ dội, tím tái, đập cánh mũi, có co kéo, bệnh nhân khạc ra đờm nhầy lẫn máu.

Triệu chứng của viêm phổi gồm có hội chứng đông đặc vùng đáy phổi, gõ đục, phổi có nhiều ran ẩm nhỏ hạt, đôi khi nghe có tiếng thổi ống. Lâm huyết đồ, biểu hiện điển hình của ho gà. Nếu không điều trị bằng kháng sinh, bệnh chuyển từ cấp tính sang bán cấp, kéo dài nhiều tháng làm cơ thể suy mòn.

Những dấu hiệu về X quang phổi trong ho gà

Khi chụp phổi trong ho gà, phần lớn các trường hợp, phổi đều bình thường mặc dù bệnh nhân có những cơn ho dữ dội hoặc có nhiều cơn ho liên tiếp. Tuy nhiên, nhiều tác giả (Debré, Marquiez, Marie J.) phát hiện nhiều hình ảnh khác biệt khi chụp X quang phổi trong ho gà. Các hình ảnh này nhiều khi không phụ thuộc vào các triệu chứng lâm sàng. Những biểu hiện ở phổi thường xuất hiện vào tuần lễ thứ 3 của cơn ho và kéo dài nhiều tuần lễ. Các hình ảnh X quang phổi bao gồm: Có các đám mờ ở rốn phổi lan toả xuống cơ hoành cả hai bên, đôi khi làm mờ bóng tim. Hình ảnh mờ hình tam giác ở đáy phổi. Hình mạng lưới lan rộng ở hai phổi. Phản ứng màng phổi làm tù góc sườn hoành. Có những bóng mờ ở thùy phổi. Hình ảnh xếp thùy phổi hoặc tiểu thùy do rối loạn thông khí bởi các chất bài tiết làm tắc đường hô hấp. Hay gặp xếp thùy giữa hoặc thùy dưới. Thương tổn nhỏ nhất ở phổi, X quang chỉ thấy đơn thuần ở rốn phổi, chủ yếu ở bên phải vì bên trái bị lấp sau bóng tim, làm nhầm với sự nhiễm lao.

Những biến đổi về huyết đồ trong ho gà

Phần lớn (70 - 80%) bệnh nhân ho gà có những biến đổi về máu ngoại vi. Tuy nhiên, những biến đổi này thường xuất hiện muộn, vào cuối thời kì viêm long và đầu thời kì ho cơn. Sự thay đổi về huyết học chủ yếu là tăng số lượng bạch cầu máu ngoại biên và tăng số lượng bạch cầu lympho. Số lượng bạch cầu tăng 10.000 - 30.000/mm³, đôi khi tăng đến 60.000 hoặc hơn nữa. Trong đó, số lượng lympho rất cao, chiếm 60 - 80% số lượng bạch cầu. Có thể xuất hiện cả nguyên bào lympho (Bernard J.). Những thành phần khác trong máu như số lượng hồng cầu, tiểu cầu đều bình thường.

Các cơ quan tạo huyết bình thường, gan lách không to. Tuy đồ bình thường. Sự biến đổi trong máu này coi như đặc thù để chẩn đoán bệnh và kéo dài 2 - 3 tuần, sau đó giảm dần. Trong thời kì bình phục, số lượng bạch cầu đã giảm xuống nhưng chưa hoàn toàn trở lại bình thường. Người ta không thấy có sự song song giữa mức độ nặng của bệnh với sự thay đổi của huyết đồ. Nếu có thương tổn ở phổi do vi khuẩn ho gà thì số lượng bạch cầu tăng rất cao, nhất là bạch cầu lympho. Trái lại, nếu bội nhiễm phổi do các vi khuẩn khác thì bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao. Đối với trẻ sơ sinh và trẻ còn bú thì số lượng bạch cầu và số lượng bạch cầu lympho cũng tăng cao như trẻ lớn, nhưng cần phải chú ý đến tính chất đặc biệt của huyết đồ ở lứa tuổi này. Số lượng bạch cầu phải trên 15.000 và số lượng bạch cầu lympho phải trên 60% mới có giá trị.

Trên thực nghiệm, truyền vi khuẩn ho gà qua đường mũi cho khi hoặc tiêm tĩnh mạch vi khuẩn ho gà ở pha I cho chuột lang, cho khi đều làm tăng số lượng bạch cầu và chủ yếu là tăng bạch cầu lympho (Huang, Tuta). Có lẽ độc tố không chịu nhiệt làm tăng số lượng bạch cầu cũng như bạch cầu lympho.

Các biến chứng của ho gà

Biến chứng về đường hô hấp phần lớn là do bội nhiễm.

Viêm mũi họng thông thường xảy ra trong quá trình bị bệnh, gây viêm tai giữa sung huyết hoặc có mù tỉ lệ khoảng 33% số trẻ em bị ho gà nằm điều trị tại bệnh viện. Cần chú ý trước trường hợp bị ho gà có sốt cao.

Viêm thanh quản ít gặp.

Viêm phế quản - phổi do bội nhiễm là biến chứng hay gặp, nhất là ở trẻ còn bú và trẻ bị suy dinh dưỡng. Bệnh thường xuất hiện vào tuần lễ thứ 2 sau cơn ho và bắt đầu từ từ. Trẻ sốt cao, kéo dài nhiều ngày, mệt nhọc, mất tái xám và có các triệu chứng về hô hấp như khó thở nhanh, đập cánh mũi, có co kéo trên và dưới xương ức, môi tím tái, ho tiếng ướt. Thăm khám phổi thấy có nhiều ổ viêm phế quản - phổi lan toả, gõ đục, nghe phổi có nhiều ran ẩm nhỏ hạt rải rác. X quang phổi có nhiều nốt mờ không đồng đều rải rác ở phế trường. Đôi khi các nốt mờ tập hợp lại tạo thành hình ảnh giống viêm phổi thùy. Về công thức máu, nhận thấy bạch cầu đa nhân trung tính tăng rất cao chứng tỏ có bội nhiễm. Viêm phế quản phổi có thể phát triển dưới hình thức cấp tính và bán cấp tính, có thể tử vong trong tình trạng suy hô hấp. Ngày nay nhờ có nhiều kháng sinh nên biến chứng này giảm nhiều.

Hội chứng phổi - thần kinh là trường hợp ho gà có thương tổn phối hợp với thương tổn thần kinh mà nhiều tác giả đã mô tả dưới các tên khác nhau như **viêm tiểu phế quản, viêm phế quản - phổi tối cấp**. Bệnh cảnh của nhiễm độc nhiễm trùng toàn thể hơn là biểu hiện riêng ở phổi. Ngay tuần lễ đầu của cơn ho, nhất là ở trẻ sơ sinh và trẻ còn bú, sốt cao đột ngột 40°C, da xám lại, môi tím tái, chân tay lạnh và co giật toàn thân hoặc co giật khu trú, co giật nhiều lần. Đồng thời trẻ thở nhanh, nhịp thở không đều, nghe phổi có nhiều ran ẩm lan toả hai phổi hoặc khu trú ở một thùy phổi. Đôi khi có tình trạng phù phổi cấp, khạc ra bọt hồng. Bệnh nhân tử vong trong bệnh cảnh của hội chứng ác tính.

Hội chứng khó thở phối hợp với phù rối loạn tim mạch thấy ở một số trường hợp ho gà nặng, nhất là trẻ còn bú, trẻ tự nhiên tăng cân, phù xuất hiện rõ rệt ở mặt và chi dưới, không có nguyên nhân rõ rệt; huyết áp tăng, tim đập nhanh và xuất hiện suy tim; tĩnh mạch cổ nổi, gan to và đau. Khó thở, thở nhanh, nghe phổi có ran rít hoặc ran nổ ở hai đáy phổi, hoặc ran ẩm nhỏ hạt lan toả ở hai phổi. Chỉ định chế độ ăn hạn chế muối, dùng thuốc lợi niệu, thuốc trợ tim. Các triệu chứng lâm sàng giảm nhanh chóng trong vài ngày.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ. Khi thăm do các chức năng thận đều bình thường. Ngoài ra xẹp phổi do dờm dãi làm tắc phế quản.

Biến chứng phế quản có thể biểu hiện dưới hai hình thái: khạc ra mủ và dãn phế quản.

Khạc ra mủ: Bệnh nhân ho gà thường khạc ra dờm trắng dính. Khi có biến chứng ở phế quản, bệnh nhân khạc ra mủ đặc, màu hơi xanh. Ở trẻ lớn, có khi khạc 50 - 100 cc một ngày. Hiện tượng khạc ra mủ có thể do bội nhiễm. Khạc ra mủ kéo dài vài tuần và hết khi cơn ho giảm. Combe P. và Fauchier C. thấy tỉ lệ 6% số bệnh nhân ho gà có biến chứng này.

Dãn phế quản: Dãn phế quản có liên quan nhiều đến viêm phế quản - phổi bội nhiễm và có thể để lại di chứng. Marquiezy R. A. bơm lipiodol và chụp phế quản, nhận thấy ở giai đoạn cấp tính khoảng 50% trường hợp có hình ảnh phế quản bất thường, dãn phế quản hình trụ hoặc hình ống; khi khỏi ho gà thì hết dãn phế quản. Một nửa số bệnh nhân khạc ra mủ nhưng phế quản bình thường. Phần lớn dãn phế quản đều không phát hiện được trên phim chụp phổi thông thường.

Viêm màng phổi, tràn dịch màng phổi có thể xảy ra ở bệnh nhân ho gà. Có thể do biến chứng bội nhiễm viêm phế quản - phổi. Nước màng phổi thường đục, có mủ. Nhưng đôi khi tràn dịch màng phổi nước trong, phần lớn liên quan đến lao phổi.

Biến chứng thần kinh do tác động của vi khuẩn hoặc do độc tố của vi khuẩn ho gà.

Não viêm ho gà: Mặc dù sinh bệnh học còn chưa rõ, nhưng trên thực tế lâm sàng, hội chứng não viêm thường xảy ra trong giai đoạn sốt cao. Biểu hiện lâm sàng đầu tiên là sốt cao đột ngột, nhiệt độ có thể tới 40°C. Xuất hiện co giật và rối loạn thần kinh như li bì, bán hôn mê hoặc hôn mê, trương lực cơ giảm, có khi đưa trẻ giấy giữa vật vã, co giật các bắp cơ. Sau đó có thể để lại các di chứng về vận động như liệt nửa người, liệt một chi, liệt dây III, VI hoặc dây VII, diếc, mù, câm khẩu hoặc rối loạn tâm thần. Dịch não tủy ít thay đổi, hoặc biến loạn nhẹ như hơi tăng bạch cầu lympho hoặc hơi tăng anbumin.

Những cơn co giật thường biểu hiện riêng lẻ, không có dấu hiệu thương tổn ở não kèm theo. Có thể co giật toàn thể hoặc khu trú ở các chi hoặc ở mặt. Nguyên nhân gây co giật có thể do sốt cao hoặc có thể do những cơn ho gà gây ngạt. Mặt khác cũng cần lưu ý việc hạ canxi máu đột ngột ở trẻ suy dinh dưỡng làm xuất hiện những cơn co giật.

Những tai biến cơ giới do hậu quả của cơn ho gây nên: nôn sau cơn ho; loét dây hãm lưỡi; thắt thoát vị; sa trực tràng nếu cơn ho liên tục; tràn khí dưới da hoặc ở trung thất, đôi khi tràn khí màng phổi; đôi khi gây vỡ phế nang; xuất huyết dưới kết mạc, chảy máu cam. đôi khi có thể xuất huyết màng não do cơn ho gây nên.

Chẩn đoán

Chẩn đoán trong giai đoạn viêm long: Chẩn đoán sớm ho gà trong giai đoạn viêm long rất quan trọng về mặt dịch tễ và điều trị vì giai đoạn này bệnh hay lây nhất và điều trị bằng kháng sinh có hiệu quả cao.

Lâm sàng chủ yếu là ho khan, ho dai dẳng và tăng lên về ban đêm. Trẻ không sốt hoặc sốt nhẹ. Toàn trạng tốt. Với các triệu chứng trên dễ nhầm với một số bệnh gây ho dai dẳng và đôi khi cũng có co thắt như viêm khí quản co thắt: có các cơn ho thường về ban đêm, ít khi khạc nhổ, thường xuất hiện về mùa xuân và tái diễn nhiều lần, nhất là bệnh nhân có tiền sử dị ứng, viêm khí - phế quản hoặc viêm phổi không điển hình do nhiễm Adenovirus: viêm phế quản, ho dai dẳng, cơn ho co thắt, có

khi chẩn đoán nhầm với ho gà. Muốn chẩn đoán chắc chắn cần cấy vi khuẩn. Ở giai đoạn viêm long, chưa có biến đổi về huyết học, nên chẩn đoán dựa vào cấy vi khuẩn là chủ yếu. Khi cấy vi khuẩn cần phải lấy bệnh phẩm đúng kĩ thuật và đúng lúc. Phương pháp của Mauritzzen là để một đĩa petri có môi trường Bordet - Gengou cách miệng bệnh nhân 10cm hứng lấy giọt bụi nước bắn ra khi bệnh nhân ho. Hiện nay ít dùng vì tỉ lệ cấy dương tính thấp. Nhiều người dùng phương pháp Bradford và Slavin: dùng một que ngoáy mềm bằng thép hoặc bằng ống đồng, vô trùng, đưa qua lỗ mũi vào thành sau họng để lấy bệnh phẩm. Phải cấy ngay sau khi lấy bệnh phẩm. Có người dùng phương pháp Debré được Herzog cải tiến: dùng ống thông để hút dờm dãi ở mũi họng. Đưa ống thông từ lỗ mũi đến thành sau họng rồi dùng bơm tiêm hút một số lượng lớn dờm dãi để cấy vi khuẩn.

Nếu dùng phương pháp lấy bệnh phẩm đúng kĩ thuật ở giai đoạn này thì tỉ lệ cấy dương tính đạt đến 92,1% (Combe).

Dùng phương pháp miễn dịch huỳnh quang để chẩn đoán vi khuẩn cho kết quả nhanh trong vòng một giờ, do đó có thể cách li bệnh nhân ngay và điều trị kháng sinh sớm. Tuy nhiên cũng phải đồng thời cấy vi khuẩn để xác định chắc chắn.

Herzog theo dõi kết quả của phương pháp miễn dịch huỳnh quang và nuôi cấy vi khuẩn ở 835 bệnh nhân ho gà nhận thấy: ở thời kì viêm long, dùng phương pháp miễn dịch huỳnh quang có 90,98% số trường hợp dương tính; ở tuần đầu của cơn ho có 81,7% và 93,5% dương tính và sau tuần lễ thứ nhất tỉ lệ dương tính là 56,7% và 82,1%.

Phương pháp miễn dịch huỳnh quang cho kết quả nhanh chóng, tuy nhiên có đến 40% dương tính giả và 10 - 20% phản ứng âm tính giả (Harrison, 1987). Do đó phương pháp nuôi cấy vi khuẩn vẫn là chắc chắn nhất.

Chẩn đoán trong thời kì ho cơn: Chẩn đoán cơn ho gà tương đối dễ ở trẻ em lớn vì tính chất đặc biệt của cơn ho. Tuy nhiên trong thời kì này cần phân biệt ho gà với một số bệnh gây cơn ho hoặc ho dai dẳng.

Hạch khí - phế quản trong sơ nhiễm lao: cần chụp phổi, thủ dờm và phản ứng Mantoux để chẩn đoán xác định. Dị vật đường hô hấp: trẻ em đang khoẻ mạnh tự nhiên có cơn ho dữ dội. Viêm tiểu phế quản, viêm phổi do Mycoplasma, do virus đôi khi cũng có cơn ho co thắt. Bệnh này nhất có phổi hợp với nhiễm khuẩn đường hô hấp, gây ho dai dẳng, đôi khi gây cơn ho và khạc dờm quánh, dính. Hình ảnh X quang phổi thường không giống như trong ho gà và trong công thức máu tăng bạch cầu nhưng chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính: cần thăm dò chức năng tuy dễ chẩn đoán.

Trên lâm sàng cần phân biệt ho gà Bordetella pertussis và do Bordetella parapertussis. Không có miễn dịch chéo giữa hai chủng này. Ho gà do B. parapertussis thường gây bệnh ở lứa tuổi 3 - 4, bệnh diễn biến nhẹ hơn, cơn ho ít dữ dội, thờ rít vào không rầm rộ, ít khi có nôn, bệnh nhẹ ít biến chứng. Tuy nhiên có trường hợp cơn ho điển hình và có biến chứng giống như ho gà do B. pertussis. Do đó, chỉ có phương pháp duy nhất là cấy vi khuẩn ở mũi họng và dùng phương pháp huyết thanh học để chẩn đoán phân định.

Xét nghiệm trong giai đoạn này dựa vào huyết đồ, nhận thấy số lượng bạch cầu trong máu ngoại biên tăng rất cao và chủ yếu tăng bạch cầu lympho 60 - 80%. Tuy nhiên cần phân biệt với bệnh tăng lympho nhiễm trùng cấp tính (còn gọi là bệnh Carl - Smith) có thể do virus gây ra, sốt nhẹ, đau bụng, viêm đường hô hấp trên, nôn, đôi khi có triệu chứng của thần kinh trung ương. Đặc biệt số lượng bạch cầu tăng cao có thể tới 100.000/mm³ và chủ yếu là tăng bạch cầu lympho tới 70 - 80%, giống như trong ho gà.

Trong tuần lễ đầu của cơn ho, cần phải lấy bệnh phẩm ở mũi họng, cấy tìm vi khuẩn ho gà. Người ta dùng các phản ứng huyết thanh coi như phản ứng gián tiếp để chẩn đoán, nhưng ít dùng trên thực tế lâm sàng vì kết quả chậm và không chính xác.

Phản ứng ngưng kết dương tính vào ngày thứ 15 - 20 của bệnh. Giá trị chẩn đoán của phản ứng này không chắc chắn vì hàm lượng của ngưng kết tố giảm xuống sau khi bệnh khỏi. Định lượng ngưng kết tố cũng có thể dùng để kiểm tra hiệu quả của tiêm chủng vaccin, hàm lượng 1/320 được coi như có tác dụng bảo vệ.

Phản ứng kết hợp bổ thể cũng có thể dùng để phát hiện kháng thể và dương tính vào ngày thứ 15 của bệnh, nhưng kháng thể của kết hợp bổ thể cũng giảm xuống rất nhanh sau khi khỏi bệnh.

Phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp có thể phát hiện các kháng thể đặc thù và xuất hiện vào ngày thứ 10 của bệnh.

Làm test ngoài da với ngưng kết nguyên hoặc với độc tố, phản ứng dương tính kiểu dị ứng ở người đã có miễn dịch và phản ứng âm tính ở người cảm thụ, nhưng test này không thật trung thành.

Người ta có thể dùng phương pháp ELISA, để phát hiện các kháng thể trong huyết thanh IgM, IgA và IgG trong những trường hợp mà cấy bệnh phẩm ở mũi họng âm tính. Bằng phản ứng ELISA có thể phát hiện IgA kháng khuẩn ho gà trong các chất bài tiết ở họng từ tuần lễ thứ 2 của bệnh đến 3 tháng sau. Kháng thể này do nhiễm khuẩn ho gà chứ không phải do tiêm chủng.

Điều trị và phòng bệnh

Kháng sinh: Vi khuẩn ho gà nhạy cảm với nhiều loại kháng sinh ở in vitro. Dùng kháng sinh sớm ở thời kì viêm long sẽ tránh được lây lan bệnh, vì thời kì này hay lây nhất và làm giảm được tỉ lệ biến chứng do bội nhiễm.

Bertoye đã chứng minh rằng khi điều trị bằng kháng sinh, vi khuẩn ho gà ở họng bị tiêu diệt 20 - 50% các trường hợp vào ngày thứ 3 và đến 80% các trường hợp vào ngày thứ 8 của bệnh.

Mặc dù dùng kháng sinh làm sạch vi khuẩn nhanh nhưng không làm thay đổi được quá trình tiến triển của bệnh khi đã có cơn ho. Khá nhiều kháng sinh đã được áp dụng trên thực tế như érythromycine, spiramycine, streptomycine, staphylomycine, colimycine, tétracycline, chloramphénicol. những thuốc hiện nay, nhiều tác giả cho rằng có hiệu lực hơn và ưa dùng trên lâm sàng là:

Tétracycline: liều lượng 40mg/kg trong 1 ngày.

Chloramphénicol: liều lượng 40mg/kg trong 1 ngày.

Érythromycine: liều lượng 50mg/kg trong 1 ngày.

Thời gian dùng thuốc kéo dài 7 - 10 ngày. Tétracycline, chloramphénicol và érythromycine đều tác dụng như nhau, nhưng tétracycline và chloramphénicol gây nhiễm độc nhiều cho nhũ nhi, nhất là trẻ còn đang bú, do đó ít dùng và érythromycine là thuốc được lựa chọn để điều trị hiện nay.

Gama - globulin đặc hiệu: Trước đây người ta ứng dụng trong điều trị, dùng 2 - 4 lần, tiêm cách nhau 48 giờ, mỗi lần 2 - 3ml đối với trẻ em 1 tuổi. Nếu trẻ trên 2 tuổi, ước tính liều lượng 0,25mg/kg. Hiện nay nhiều tác giả (Verliac và Lafaix, Harrison) đề nghị không dùng trong điều trị vì không có hiệu quả về lâm sàng, mặt khác đôi khi gây tai biến nặng, nhiều trường hợp ho gà nhẹ sau khi dùng gama - globulin bệnh trở thành nặng hơn.

Điều trị triệu chứng: chủ yếu làm giảm cơn ho, làm đỡ nôn. Mặc dù có nhiều loại thuốc làm giảm cơn ho như rượu belladone, thuốc codeine, bromoforme, dẫn xuất morphine, nhưng hiện nay không dùng vì nguy cơ độc.

Nên chọn lọc một số thuốc sau đây.

Rượu drosera cho 1 giọt theo mỗi tháng tuổi, trẻ lớn 10 giọt tùy theo năm, mỗi ngày uống 3 lần.

Gardenal rất hay dùng, liều lượng 2 - 3mg/kg/24 giờ. Trẻ sơ sinh nếu cơn ho nhiều có thể cho 3cg một ngày, trẻ lớn có thể cho khoảng 6cg 1 ngày.

Kháng histamin tổng hợp, làm giảm cơn ho, nhưng có bất lợi là dễ làm suy trung tâm hô hấp. Thuốc xirô phenergan có thể dùng 2 - 4 thìa cà phê 1 ngày.

Trường hợp nôn nhiều có thể dùng primperan 0,5 - 1mg/kg nhưng tránh dùng quá liều vì có thể gây tai biến thần kinh tạm thời.

Duy trì sự cân bằng nước và điện giải.

Điều trị ho gà có biến chứng: Biến chứng hô hấp do bội nhiễm: Dùng pénicilline kết hợp với streptomycine. Tuy nhiên, cần phải dựa vào kháng sinh đồ để sử dụng thích hợp. Nếu có suy hô hấp cần phải hồi sức, thở oxy. Biến chứng thần kinh: Co giật do sốt cao dùng thuốc hạ nhiệt đơn thuần. Cần phát hiện rối loạn chuyển hoá, giảm canxi huyết hoặc tăng natri huyết gây co giật để điều chỉnh kịp thời.

Não viêm ho gà là biến chứng trầm trọng, tuy nhiên chưa có thuốc đặc trị. Do đó cần phải tiến hành hồi sức, theo dõi huyết áp, mạch, nhịp thở. Mặc dù dùng corticoide trong não viêm ho gà còn bàn cãi, nhưng một số tác giả (Verliac, Lafaix) nhận thấy có tác dụng ở một số trường hợp.

Cơn ngừng thở: Dùng hô hấp nhân tạo hoặc máy hỗ trợ hô hấp, hút đờm dãi, thở oxy. Verliac F, Lafaix G. dùng sparteine trộn lẫn với cafeine, ví dụ cho trẻ 3 tháng dùng 0,025 cafeine và 0,01 sparteine tiêm 4 lần trong ngày. Kết hợp với corticoide liều trung bình có tác dụng với cơn ngừng thở do ho gà.

Sân sóc và điều dưỡng là khâu quan trọng, nhất là trẻ ở sơ sinh và trẻ còn bú. Trẻ bị ho gà cần nằm ở buồng thoáng, tránh gió lùa, tránh bị lạnh. Ăn uống bình thường, ăn nhiều bữa, ăn ít một. Nếu trẻ nôn sau cơn ho, phải cho ăn bù lại. Nếu nôn nhiều có thể nuôi bằng ống thông dạ dày hoặc nuôi bằng đường tĩnh mạch. Theo dõi sát tình trạng hô hấp, nếu tím tái cần phải hồi sức, thở oxy. Trẻ sơ sinh khi ho dõm dãi dính không khạc ra được, cần hút đờm dãi. Nếu co giật cho diazepam hoặc gardenal.

Trẻ bị ho gà cần phải được theo dõi và cách li ít nhất 4 tuần từ khi có biểu hiện lâm sàng. Tốt nhất là cách li cho đến khi lấy bệnh phẩm ở mũi họng cấy vi khuẩn âm tính.

Nếu phát hiện được trẻ mắc ho gà ở thời kì viêm long, cần điều trị ngay bằng érythromycine, hạn chế lây lan.

Đối với người tiếp xúc, dùng gama - globulin đặc hiệu có tác dụng bảo vệ ngay. Gama - globulin đặc hiệu lấy ở huyết tương người có huyết thanh tăng miễn dịch sau khi tiêm vaccin ho gà đạt tỉ lệ ngưng kết 1/280.

Thuốc có đậm độ 16,5%, tiêm bắp 0,3ml/kg, tiêm 2 lần cách nhau 48 - 72 giờ. Tác dụng bảo vệ chống ho gà đến 60% (Combe và Fauchier). Nên tiêm cho trẻ bị suy dinh dưỡng, trẻ sơ sinh khi có tiếp xúc với bệnh nhân ho gà. Đối với trẻ đã tiêm đủ liều vaccin ho gà trong năm đầu, nếu năm sau không tiêm nhắc lại thì nên tiêm nhắc lại sau khi tiếp xúc với bệnh nhân ho gà. Người ta có thể dùng érythromycine để phòng ho gà cho các trẻ em có tiếp xúc với bệnh nhân.

Theo Tổ chức y tế thế giới thì tất cả trẻ em từ 3 tháng tuổi phải được **tiêm vaccin ho gà**. Tiêm 3 lần, mỗi lần cách nhau 1 tháng. Tiêm nhắc lại 1 lần sau 1 năm, 3 năm và 5 năm.

Trước khi có vaccin, tử vong do ho gà ở Hoa Kì bằng số tử vong của tất cả bệnh truyền nhiễm khác gộp lại. Ở Anh, tiêm

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

vaccin ho gà có giới hạn, chỉ có 30% số trẻ em được gây miễn dịch nên sau đó lại xảy ra một dịch giống như thời kì chưa có vaccin (Harrison, 1987). Nhờ có vaccin, tỉ lệ mắc bệnh cũng như tỉ lệ tử vong do ho gà giảm rõ rệt. Trẻ sơ sinh có nhiều nguy cơ mắc bệnh và tỉ lệ tử vong cao, nên lúc đầu người ta đề nghị tiêm vaccin càng sớm càng tốt, tiêm ngay sau khi mới đẻ. Nhưng khi gây miễn dịch ho gà cho trẻ sơ sinh dễ được 7 ngày thì nhận thấy đáp ứng miễn dịch rất hạn chế, có thể do hệ thống miễn dịch chưa trưởng thành. Tác giả Di Sant Agnese tiến hành tiêm vaccin ho gà, uốn ván, bạch hầu cho trẻ sơ sinh, tiêm lần đầu vào lúc mới đẻ được 7 ngày, lần thứ 2 vào tuần thứ 5 và tiêm lần thứ 3 vào tuần thứ 9 sau khi đẻ, tiêm lại 1 mũi vào giữa tháng thứ 6 và tháng thứ 12, tác giả nhận thấy 98% số được tiêm chủng không có ngưng kết tố chống vi khuẩn ho gà. So sánh với nhóm trẻ được tiêm chủng ho gà từ tháng thứ 3 sau khi đẻ, nhận thấy hiệu giá kháng thể tăng cao rõ rệt. Do đó tiêm chủng vaccin ho gà cho trẻ mới sinh tốt nhất từ tháng thứ 3 trở đi.

Sau khi tiêm vaccin, hiệu giá ngưng kết là 1/320 được coi như có tác dụng bảo vệ phòng ho gà, ngược lại đối với người cảm thụ thì hiệu giá ngưng kết dưới 1/80. Hiện nay giải độc tố ho gà được kết hợp với giải độc tố uốn ván và bạch hầu, vừa tiện lợi, vừa tăng đáp ứng kháng thể của các giải độc tố. Một tháng sau khi tiêm mũi thứ 3, trên 60% số người được tiêm có hiệu giá ngưng kết là 1/400, hiệu giá có tác dụng bảo vệ. Tiêm nhắc lại để duy trì hiệu giá ngưng kết. Hiệu giá ngưng kết có thể tăng cao trong vòng 3 - 5 năm.

Khi tiêm vaccin có thể xảy ra một số tai biến. Tai biến địa phương nói chung nhẹ, chỗ tiêm sưng đỏ kéo dài 2 - 4 tuần rồi khỏi (Zourbas thấy 5 - 10% số trường hợp). Tai biến toàn thể nhẹ như sốt một ngày sau khi tiêm hoặc hân hủu có cơn ho giống như ho gà, kéo dài 2 - 3 ngày rồi khỏi.

Có thể gặp tai biến về máu như xuất ban huyết ngoại da do giảm tiểu cầu. Tai biến nặng kiểu phản ứng dị ứng, chủ yếu là những tai biến về thần kinh như co giật, có biểu hiện thương tổn ở não, hôn mê hoặc la hét giãy giụa, liệt khu trú. Trường hợp nặng có thể tử vong. Đôi khi có di chứng như tinh thần chậm chạp, liệt, động kinh hoặc điếc. Tai biến có thể xảy ra sau lần tiêm đầu tiên hoặc lần thứ hai, thứ ba. Thương tổn giải phẫu trong những trường hợp tai biến nặng giống như thương tổn trong sốc phản vệ (Warne và Garbon) hoặc viêm não cấp có hiện tượng thâm nhiễm viêm quanh mạch máu và mất myelin (strom). Tần số tai biến về thần kinh khó đánh giá và thường rất thấp. Có thể 50.000 - 60.000 lần tiêm vaccin mới có một tai biến nặng. Ở Pháp, Zourbas theo dõi 60.000 người được tiêm vaccin, nhận thấy có 4 trường hợp co giật do sốt cao và không thấy có biến chứng ở não.

Muốn đề phòng tai biến nên thăm khám trước khi tiêm vaccin, không tiêm cho trẻ bị động kinh, trẻ có bệnh về não, trẻ có tiền sử dị ứng, hen, chàm. Khi đang có dịch bại liệt thì tạm thời ngưng tiêm vaccin ho gà.

HO RA MÁU

Giáo sư, tiến sĩ Hoàng Long Phát

Ho ra máu hay khất huyết là dấu hiệu của bệnh phổi - phế quản, một trường hợp cấp cứu thường hay gặp. Bệnh nhân thường ra máu sau cơn ho hoặc vừa ho vừa ra máu. Một số ít trường hợp không có ho kèm theo, máu chảy thành dòng, tia bắn vọt ra gọi là xuất huyết phổi.

Ho ra máu là hiện tượng máu chảy ra ở khí đạo dưới (từ thanh quản trở xuống) do chính cơ quan hô hấp hoặc do máu ở những cơ quan lân cận tràn vào khí đạo.

Tất cả những trường hợp máu chảy ra ở khí đạo trên đều không gọi là ho ra máu.

Trên thế giới, hiện tượng này đã được nhiều tác giả nghiên cứu từ những năm đầu thế kỉ 19 (Laënnec, 1816; Fearn, 1841; Rasmussen, 1868, vv.); tiếp đó rất nhiều công trình khác được công bố (Jacob và Brocard, 1939; Ameuille P. và Fauvet J., 1941; Oster A. Abbot, 1948; Boucot, 1959; La Grasta, 1963; Rémy J., 1967) và trường phái Lille (Pháp) đã chụp động mạch phế quản tìm hiểu sâu về tuần hoàn phế quản - phổi bệnh lí, đề ra phương pháp nhồi máu động mạch phế quản chữa khất huyết nặng và phẫu thuật phổi cấp cứu khất huyết.

Khất huyết cấp cứu trước những năm 1945 - 60 ở nhiều nước có tỉ lệ cao, sau đó giảm dần. Ở Việt Nam, tỉ lệ này trên các tỉnh Miền Bắc là 14 - 33% ở cơ sở tuyến 3; 26 - 66% ở cơ sở tuyến 4; 50% ở thành phố Hồ Chí Minh. So với cấp cứu tràn khí màng phổi tự phát thì tỉ lệ khất huyết cấp cứu gấp 10 - 14 lần.

Nguyên nhân do lao phổi:

Tây Ban Nha: 88,7% (Blanco F., 1958);

Nam Tư: 75% (La Grasta, 1963); 34% (Baric D., 1970 - 80);

Pháp: 58% (Meyer A., Chretien J., 1958); 31% (Brocard H. Blanchou F., 1975 - 76);

Italia: 91% (Omodei Zarini, 1934); 62% (Mariani B., 1962); 15% (Mariani B., 1980).

Ở Hoa Kỳ, trong những năm nửa đầu thế kỉ 20, khất huyết do lao ở hàng thứ yếu: thứ 5 theo Abbot A., 1948; Boucot, 1959; thứ 4 theo Stewart, Purself E., 1961. xếp sau các bệnh ung thư phổi, apxe phổi, nhiễm khuẩn phổi, tim mạch.

Ở Việt Nam, tỉ lệ khất huyết do lao mới đầu tương đối cao (70 - 80%) sau giảm dần, nhường chỗ cho các bệnh phổi khác. nhất là ung thư phổi. Ở Viên lao và bệnh phổi, tỉ lệ này năm 1973 là 74%, năm 1984: 51,6%, năm 1985: 46%.

Khất huyết không do lao chiếm tỉ lệ 5 - 25%; do giãn phế quản: 2 - 13%; do apxe phổi: 5 - 10%; do K phổi: 3 - 20%.

Thập kỉ cuối thế kỉ 20, bệnh lao bùng nổ trở lại trên toàn cầu, khất huyết do lao lại có chiều hướng gia tăng (Viện lao và bệnh phổi 1987 - 90: 43,4% bệnh nhân vào Khoa hồi sức cấp cứu, do lao phổi 83,2%, không lao 16,7%).

Do các bệnh phổi khác: viêm phổi, viêm phế quản cấp, nấm phổi, sán lá phổi, hội chứng Loeffler.

Do các bệnh ngoài phổi: bệnh máu ác tính, bệnh tim (hẹp van hai lá).

Khất huyết do nguyên nhân hiếm gặp như có dị vật ở phổi (mảnh bom, đạn), sỏi rơi vào khí quản, polip khí quản, sỏi

nở. Khái huyết không rõ nguyên nhân chiếm 5 - 10%. Theo Wright G. W, năm 1973, tỉ lệ này là 10 - 45%. Theo Costinesco N., Cuco F. (Rumani, 1962) và Lemoine J. M. (Pháp, 1957) 1/3 số trường hợp không rõ nguyên nhân.

Tỉ lệ tử vong do khái huyết, với phương pháp chữa nội khoa ở Việt Nam là 3 - 10% (1960 - 68), năm 1984 - 85, ở Viện lao và bệnh phổi, tỉ lệ này giảm xuống: 0,8%-0,9%. Năm 1991, tại Viện này, kết quả giải phẫu tử thi 31 bệnh nhân lao và bệnh phổi chết vì khái huyết "sét" cho thấy hầu hết là do vỡ mạch.

Đặc điểm giải phẫu bệnh phổi là bất cứ do nguyên nhân gì đều có sự thay đổi tuần hoàn phế quản phổi. Nói chung, có 3 đặc điểm:

- Có một số cầu nối giữa tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch ở cạnh thương tổn do sự nối tiếp giữa hệ thống động mạch phế quản và hệ thống động mạch phổi, hay gặp ở phổi bệnh lí, ít gặp ở phổi thường.

- Ở giữa thương tổn có một mạng mao tiểu động mạch tân tạo có ít sợi đàn hồi.

- Tiếp xúc với các nhóm phế nang có những tiểu thể thần kinh vận mạch.

Mạng lưới mao động mạch phát triển nhiều quanh thương tổn có tác dụng như một u máu. Các nhánh động mạch phế quản phong phú và xuất hiện nhiều đám nối tiếp tạo ra ở vùng thương tổn áp lực tương đương với áp lực ở đại tuần hoàn. Đó là những điều kiện thuận lợi cho khái huyết.

Có nhiều giả thuyết giải thích cơ chế khái huyết. Nói chung có hai quá trình cơ bản

Vỡ mạch: Do hoại tử làm loét thành mạch hoặc làm nứt mạch hay vỡ mạch quá giòn. Phình động mạch Ramussen bị nứt hay vỡ ở thành hang lao. Nhiều tác giả cho đây là một trong những nguyên nhân chính của khái huyết lao phổi. Các lớp thành động mạch do quá trình hoại tử, nhuyễn hoá, bị phá huỷ. Ở một điểm thành mạch chỉ có một cục tơ huyết đã tổ chức lại, biến thành một màng mới dễ vỡ. Hiện tượng này ít gặp (Beaumont và Delarue mô tả xác 750 người lao chỉ gặp 2 trường hợp).

Phình mao mạch ở khoảng kẽ (Ameuille và Fauvet) lẫn vào trong nhu mô phổi tiếp giáp với cục bã đậu rất hiếm gặp.

Do vỡ các mao mạch tân tạo mỏng manh phát triển ở giữa thương tổn hay là các mao mạch ở niêm mạc phế quản bị dẫn như đã thấy ở nơi tiếp xúc với hạch vôi hoá.

Xuýt mạch của hồng cầu là cơ chế cơ bản gây khái huyết. Đôi khi khối lượng máu ở bệnh nhân bị khái huyết "sét" khác ra rất ít. Even là người đầu tiên chứng minh rằng những bệnh nhân ấy bị phù phổi xuất huyết. Jacob cũng mô tả nhiều ca tương tự, nhấn mạnh một vài đặc điểm: không có hiện tượng chảy máu ở vùng phổi bị lao nặng, trái lại ở phổi lành lại có những vùng bị nhồi máu.

Xét nghiệm vi thể: điểm nổi bật ở vùng phổi lành là mao mạch thành phế nang dẫn nhiều, thường có xuất huyết kể lan tới phế nang dẫn đến hiện tượng hồng cầu hoặc chỉ có huyết thanh vào phế nang (viêm phế nang xuất huyết phối hợp với viêm phế nang phù thũng). Máu tràn ngập phế nang, tiểu phế quản và phế quản cỡ lớn.

Quá trình xuất huyết - phù nề là nguồn gốc ho ra máu "sét". Như vậy, rối loạn vận mạch góp phần quan trọng gây khái huyết. Hiện tượng này phù hợp với thuyết thần kinh vận mạch của Reilly về nguồn gốc xuất huyết các tạng hoặc nhồi máu phù phổi thực nghiệm khi kích thích dây thần kinh giao cảm,

dây thần kinh hoành. Mao mạch bị dẫn, nhất là mạng mao mạch rất phát triển ở phổi bệnh lí bị dẫn kéo theo hồng cầu xuyên mạch, khái huyết xảy ra. Mạng mao mạch phong phú ở niêm mạc phế quản căng phồng, người ta có thể thấy rõ khi soi phế quản. Thần kinh chi phối phổi - phế quản (thần kinh thực vật) chưa được biết chính xác nhưng đã chứng minh được trong quá trình bệnh lí có những tổ chức thần kinh vận mạch kiểu tiểu thể (type de glomi) ở vùng thương tổn.

Thực ra, hai quá trình trên thường xen nhau: choáng thần kinh thực vật là điều kiện thuận gây vỡ mạch, nói cách khác máu trào vào phế nang, phế quản do nứt mạch gây rối loạn thần kinh vận mạch nhiều hoặc ít.

Ngoài ra, khái huyết còn do thay đổi thể chất máu trong một số trường hợp: lượng protrombin máu hơi thấp ở lao phổi thể khái huyết (Vidal J. và Izarn). Trái lại, lượng sinh tố huyết theo Dufourt cũng giảm nhưng không đều. Các dấu hiệu bệnh sinh chảy máu: giảm tiểu cầu, không có cục máu, thời gian máu chảy dài, dấu hiệu dây thắt, vv. cũng thường thấy (Slogi và Boggian).

Cơ chế khái huyết trong một số bệnh.

- Đối với lao phổi, hai quy trình vỡ mạch và xuyên mạch của hồng cầu bổ sung cho nhau.

- Đối với apxe phổi, tổ chức bị hoại tử, mủ nát làm đứt mạch.

- Đối với ung thư phổi, quá trình hoại tử tổ chức ung thư làm đứt mạch máu.

Quá trình viêm ở giữa tổ chức ung thư sung huyết mạnh hồng cầu thoát mạch.

Mao mạch hệ thống phế quản trong tổ chức ung thư phát triển rất bình thường hoặc dẫn phế quản ở phía trên mô u để bị nhiễm khuẩn (viêm) gây xuất huyết.

Tia xạ khối u chữa bệnh, tổ chức đàn hồi động mạch phổi bị hoại tử, vỡ mạch xuất huyết. Đã có trường hợp sau 4 lần chiếu tia xạ, bệnh nhân chết vì khái huyết sét.

- Dẫn phế quản: Mạng mao mạch ở thành phế quản giống u mạch bị dẫn. Tắc động rối loạn thần kinh vận mạch khiến thành mao mạch giòn dễ vỡ, thoát mạch hồng cầu (ảnh hưởng viêm) gây xuất huyết.

- Viêm khí phế quản: một mảnh của hạch vôi hoá cạnh khí quản vỡ vào lòng phế quản rồi khắc ra ngoài (sỏi phế quản) rất ít gặp.

- U lành nội phế quản: u tuyến Jackson, u tuyến thực sự, polip, u nhú, u hạt nội phế quản, cơ chế hồng cầu xuyên mạch nhiều hơn.

- Bệnh tim: Thường gặp rối loạn hệ thống mạch phế quản phổi. Trong bệnh van 2 lá vỡ mạch được cắt nghĩa là do thay đổi áp lực ở chỗ nối động mạch phế quản và động mạch phổi. Các cầu nối phát triển bất thường ở bệnh 2 lá, khi áp lực động mạch phổi tăng đủ dội, máu chảy từ động mạch phổi trực tiếp sang tĩnh mạch phế quản dưới niêm mạc có thể bị vỡ.

Tăng áp lực và vỡ mạch là cơ chế chủ yếu ở bệnh tim nhưng khái huyết xảy ra ở bệnh van 2 lá do rối loạn thần kinh vận mạch liên quan đến gắng sức, xúc động, rối loạn kinh nguyệt, vv.

- Cao huyết áp: Thành mao mạch giòn, xuất huyết ở niêm mạc, phế quản.

Cơ chế phát sinh khái huyết rất khó xác định. Người ta nhận thấy một số yếu tố như đột sung huyết do viêm (lao hay không lao), choáng dị ứng và những yếu tố thuận khác: thay đổi thời tiết, xúc động mạnh, chu kì kinh nguyệt, ăn quá no, thuốc bổ có As, Fe, I, Co, vv.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Triệu chứng khái huyết.

Ho ra máu có những nét đặc biệt của bệnh gây ra nhưng nói chung có những điểm giống nhau.

Ho ra máu xảy ra một cách tự nhiên, bệnh nhân thấy buồn buồn ở họng, hoặc lợm giọng, cảm giác nóng sau xương ức hoặc lợc xọc trong ngực rồi sau một cơn ho rũ rượi máu trào ra miệng và mũi. Hoặc mấy ngày trước khi ho ra máu, thấy đau ngực dữ dội bên phổi thương tổn, sốt tự nhiên tăng vọt (bệnh lao tiến triển).

Khối lượng máu chảy ra ít hoặc nhiều, từ vài ml đến 500 - 600ml, có khi hàng lít. Máu đỏ tươi, sùi bọt, không lẫn thức ăn. Sau 2 - 3 giờ hay 1 - 2 ngày máu lại trào ra. Máu ra giảm dần, màu trở nên sẫm hơn (máu ứ đọng ở phổi, thời kì cuối của khái huyết) rồi hết hẳn. Trung bình mỗi đợt máu ra 7 ngày, có khi kéo dài hàng tháng.

Cá biệt có người bệnh không ho, máu chảy ròng ròng đỏ tươi gọi là xuất huyết phổi.

Thường thể trạng bệnh nhân khá, trừ khi mất máu nhiều, da mặt xanh xao, tim đập nhanh, khó thở, giầy gù, lo lắng và mồ hôi, chân tay lạnh, huyết áp tụt.

Sốt thất thường, hay gặp sốt nhẹ thoáng qua (sốt tiêu máu) hoặc sốt cao (lao tiến triển, bội nhiễm phổi).

Một số bệnh nhân, mỗi đợt ra máu ngực bên bị bệnh rất đau, phải nằm nghiêng bên phổi lành cho tới khi máu giảm dần rồi cảm hẳn mới nằm nghiêng được cả hai bên như bình thường. Tư thế nằm của bệnh nhân giúp chẩn đoán bên chảy máu và tiên lượng bệnh.

Triệu chứng thực thể: Nghe tiếng rên ẩm rõ rệt hoặc kín đáo khu trú ở một vùng của phổi.

Hình ảnh X quang phổi: Nếu đã biết hình ảnh thương tổn phổi trước, chúng ta có thể thấy những thay đổi quan trọng: một đám mờ giới hạn không rõ rệt, hơi đậm, to nhanh; một đám mờ mới xuất hiện, cùng bên hay đối diện với thương tổn cũ; hình hang, mới xuất hiện; mức nước ở trong hang vài ngày sau chụp lại biến mất (máu đọng được khạc ra ngoài); không thấy thay đổi thương tổn.

Hình ảnh đặc biệt khác: Đám mờ rộng co kéo có hệ thống - hình ảnh xẹp phổi do cục máu chít phế quản. Hình hạt cưa rai rác sau khái huyết, giống hạt kê khu trú ở vùng giữa, đáy phổi, một hay hai bên. Thường tổn lao ở vùng rốn phổi, đáy phổi thường gây khái huyết nặng; chữa khó vì đó là những vùng có nhiều mạch máu và là vùng phổi hoạt động mạnh.

Các thể khái huyết.

Xét theo lượng máu ra, có thể chia làm 3 loại máu ra ít, loại trung bình, loại nhiều, song chưa có ý kiến thống nhất về lượng máu ra của từng loại. Theo Ravina A. và Meyer A. (1952), loại ho ra máu ít có lượng máu ra từ vài tia đến 50ml, loại trung bình 50 - 400ml, loại nhiều từ 400ml trở lên.

Loại ít: tiên lượng nhẹ, khỏi sau 2 - 3 ngày.

Loại trung bình: có "đuôi của khái huyết", hay bị tái phát.

Loại nhiều: máu ra thường đợt ngột sau cơn ho rũ rượi, thành tia máu, huyết áp tụt, tiên lượng nặng. "Khái huyết sét" xảy ra đợt ngột như "tiếng sét" đe dọa tính mạng bệnh nhân; sau vài phút có thể dẫn tới tử vong trong tình trạng ngạt thở cấp: giầy gù, mắt trợn ngược, chân tay co cứng, da tím, mạch và huyết áp giảm dần rồi chết.

Xét căn nguyên bệnh, **lao phổi** ít khi ra máu loại nhiều, thường là trung bình. Ho ra máu là dấu hiệu "báo động" mắc lao, tiên lượng nhẹ.

Ho ra máu, biến chứng của lao phổi: lượng máu ra trung bình hoặc nhiều, thường phải cấp cứu. Tiên lượng nặng. Thể bệnh thường gặp: lao có hang, xơ hang.

Các thể lao phổi cấp tính khác gây khái huyết gồm phế viêm nhuyễn hoá, khái huyết loại trung bình và phế quản phế viêm, khái huyết loại nhiều, có thể ra máu sét.

Ung thư phổi: Ho ra máu là dấu hiệu ung thư phổi, dấu hiệu "báo động" đầu tiên, có bệnh cảnh lâm sàng khác nhau. Thường gặp là ho ra máu loại ít: đờm lẫn vài tia máu; ban ngày khạc đờm mù hay nhầy; máu đỏ tươi, sẫm, tím; ra dai dẳng, thường về sáng; máu tự nhiên cầm vài ngày rồi tái phát; hay kèm theo đợt nhiễm khuẩn phế quản.

Ho ra máu loại trung bình (giống lao phổi): hiếm gặp, thường có đuôi của khái huyết.

Ho ra máu loại nhiều, ho ra máu sét rất ít gặp, xảy ra ở bệnh nhân ung thư giai đoạn kết thúc.

Dẫn phế quản: Ho ra máu là dấu hiệu ban đầu của dẫn phế quản khô. Trong thể dẫn phế quản ướt, ho ra máu thường kèm theo đợt nhiễm khuẩn (khạc đờm nhiều). Đờm lẫn vài tia máu hay mù màu tím. Đôi khi lượng máu ra nhiều, đông nhanh, không sùi bọt.

Dẫn phế quản khô ra máu lần đầu tiên được phát hiện ở Việt Nam năm 1937 (Phạm Ngọc Thạch, Sài Gòn); sau này được nhiều tác giả nói tới. Bệnh thường gặp ở người trẻ tuổi (20 - 40 tuổi), béo tốt, không ho khạc đờm; không kèm theo sốt. Ho ra máu đợt ngột, có chu kì (theo mùa, vòng kinh), khỏi đợt ngột, không đuôi của khái huyết. Lượng máu ra ít hoặc nhiều, đỏ tươi, sùi bọt hoặc không. Các đợt ra máu mới đầu thưa sau nhứt, gần, dần dần phổi hợp với nhiễm khuẩn phế quản (khạc đờm nhiều). Yếu tố thuận lợi gây khái huyết là kinh nguyệt (xảy ra ngày thứ 14 vòng kinh hay trước khi hành kinh), cảm xúc mạnh (giận dữ, cảm động, vv.).

Apex phổi: Xảy ra trước khi nòn ra mù. Máu ra nhiều, lẫn mù, màu đỏ tươi hoặc đen (apex phổi do amip) đôi khi phải cấp cứu. Đờm có thể có mùi thối. Có nguy cơ ho ra máu sét.

Một số bệnh phổi - phế quản khác: Viêm phổi: máu đen sẫm lẫn đờm, dính. Sản lá phổi: máu ra ít, kéo dài, màu sẫm hoặc đỏ gạch, đôi khi ra máu nhiều giống lao phổi, phải cấp cứu.

Hội chứng Loeffler: đờm lẫn vài tia máu đỏ tươi, chóng khỏi. Viêm phế quản dị ứng: máu ra rất ít, kín đáo.

Viêm khí phế quản xuất huyết (Mounier - Kuhn, Ameuille; Lemoine): máu ra ít; đờm màu đỏ, ít bọt hoặc lẫn vài tia máu; Máu ra vài ngày, khỏi nhanh đợt ngột không đuôi khái huyết. Thường máu ra đơn thuần, đôi khi kèm theo ho khạc đờm.

Một số trường hợp ho ra máu nằm trong bệnh án viêm phế quản ướt.

Hen phế quản: Đờm máu hoặc lẫn vài tia máu; ho ra máu kết hợp với khó thở. Hay gặp ở người già, hen lâu năm.

Xoắn khuẩn phổi: Thể trạng bệnh nhân không thay đổi: Đờm lẫn máu, màu đỏ, quánh, dính, dai dẳng hàng tháng, hàng năm. Hơi thở không thối.

Nấm phổi: Nấm *Aspergillus fumigatus* gây chảy máu nhiều, màu đỏ tươi, hay tái phát; không sốt. Thể trạng bệnh nhân tốt. Nấm *Candida albicans* (Moniliose) gây ho khạc đờm mạn tính; ho ra máu từng thời kì; hoặc đờm lẫn vài tia máu.

Bệnh tim: Ra máu đơn thuần; đau ngực, khó thở. Máu đỏ tươi, sùi bọt hay đờm vấy máu. Máu ra trong nhiều giờ, thỉnh

thoảng vài ngày. Máu kéo dài sẽ chuyển màu từ đỏ tươi dần sang nâu nhạt, không bao giờ đen. Ho ra máu không ảnh hưởng đến bệnh tim. Không kèm theo sốt.

Ra máu trong phù phổi cấp: Đờm sùi bọt màu hồng, hoặc lẫn vài tia máu hay máu tươi hoàn toàn.

Khó thở nhiều hay ít tùy thể bệnh nguy kịch bán cấp hay thể nhẹ.

Ra máu trong nhồi máu phổi.

Đờm máu đen, đặc, dính xảy ra sau 1 - 3 ngày bị nhồi máu phổi là dấu hiệu kinh điển. Đôi khi máu đỏ hay đờm lẫn vài tia máu. Một vài trường hợp khái huyết lượng nhiều, máu đỏ, sùi bọt. Đặc điểm chung của nhồi máu phổi là ho ra máu nhiều lần, kéo dài nhiều ngày, đôi khi 2 - 3 tuần rồi giảm dần. Máu giữ nguyên màu đen ban đầu hay dần dần trở thành màu nâu sẫm hay đen. Sốt thường 39°C, nhiều ngày, rất hãn hữu không có sốt. Các dấu hiệu bệnh tim nặng lên là loạn nhịp tim, rung nhĩ, cường động nhĩ, tiếng ngựa phi, gan to lên, suy thất phải.

Chẩn đoán phân biệt: Khái huyết cần phân biệt với các trường hợp chảy máu cam, chảy máu chân răng và rất dễ nhầm với nôn ra máu; Bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày - tá tràng. Tiền triệu thường là đau bụng; cảm giác nóng ở bụng trên; lợm giọng, buồn nôn.

Máu nôn ra đỏ sẫm, không bọt, không lẫn đờm, lẫn thức ăn; khối lượng máu nhiều, thường dẫn đến tình trạng thiếu máu cấp phải cấp cứu (mạch nhanh, nhỏ, huyết áp tụt); không kèm theo ho. Các ngày sau đi ngoài phân đen, nôn ra máu đen.

Tuy nhiên có những trường hợp chẩn đoán rất khó vì nôn ra máu nhiều khi không có tiền sử loét dạ dày - tá tràng. Máu nôn trôi vào khí quản khạc ra hoặc ngược lại máu khái huyết bệnh nhân nuốt vào rồi lại nôn ra. Máu nôn ra không phải do bệnh lý như nôn do uống rifampicine (hay gây nôn ọe, chất nôn màu hồng của thuốc giống máu). Máu khạc ra không phải máu khái huyết mà do người bệnh cố tình tạo ra với mục đích nào đấy (ngâm máu động vật nhỏ ra, hoặc đem theo ca máu động vật đến khám, vv.). Chúng ta cần phải thăm khám và theo dõi diễn biến bệnh tỉ mỉ.

Xử lý cấp cứu khái huyết.

Trừ một số trường hợp lượng máu ra không đáng kể, chỉ cần để bệnh nhân nằm yên bất động cũng khỏi. Khái huyết thường là trường hợp cấp cứu điển hình nội khoa, đòi hỏi người thầy thuốc phải biết xác định rất nhanh để có hướng điều trị rõ rệt; xử lý nhanh với các phương pháp thích hợp.

Thầy thuốc cần chú ý các điểm sau đây:

Tính chất của khái huyết: hoàn cảnh, khối lượng máu ra, màu sắc, số lần.

- Máu đỏ hồng chảy không cầm lại được: máu động mạch.
- Đờm đỏ, sùi bọt, máu ra nhiều: máu nhu mô phổi.
- Máu cục đen, máu chảy nhiều: đọng trong phổi.
- Máu sùi bọt, hồng hồng hay sẫm màu; phù phổi cấp.
- Đờm nhầy lẫn vài tia máu: máu phế quản.

Sốt: sốt trước khi khái huyết biểu hiện bệnh tiến triển. Sốt xảy ra cùng với khái huyết, khi hết khái huyết do bội nhiễm phổi.

Các yếu tố thuận lợi ảnh hưởng khái huyết; thời tiết thay đổi, xúc cảm mạnh (giận dữ, vui buồn), gắng sức, di nắng, chiếu chup phổi, các thuốc có I, As, Co, Fe; hành kinh, vv.

Lấy mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở.

Xem xét niêm mạc mắt của bệnh nhân.

Sau khi thăm khám xong cần đánh giá khối lượng máu mất; toàn trạng bệnh nhân. Từ đó xác định hướng chẩn đoán nguyên nhân và biện pháp xử trí trước mắt. Đồng thời cho làm các xét nghiệm cần thiết bổ sung.

Đánh giá tình trạng mất máu; số lượng hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu; lượng Hb trong 100ml máu; thể tích huyết cầu; định lượng protit máu, đạm huyết; tốc độ lắng máu; nhóm máu (chuẩn bị truyền máu nếu cần).

Tìm hiểu các yếu tố tác động đến quá trình cầm máu. Yếu tố thành mạch: TS (thời gian máu chảy); sức bền mao mạch (dấu hiệu dây thắt). Yếu tố tiểu cầu: số lượng tiểu cầu, tính chất tiểu cầu; tính chất co máu cục (trên 2 giờ). Yếu tố huyết tương: TC (thời gian máu đông); thời gian Howell (bình thường 1 phút rưỡi - 2 phút rưỡi).

Test dung nạp với héparine in vitro. Nếu có rối loạn đông máu làm thêm test định lượng protrombin (thời gian Quick); định lượng proaccélérine, proconvectin; định lượng tơ huyết (fibrine). Đờm: BK thuần nhất, nuôi cấy, tiêm truyền chuột lang; vi khuẩn gây bệnh; kí sinh trùng, nấm phổi, vv.

Nước tiểu: anbumin, đường, tế bào, trụ niệu hạt.

Chụp phổi: chụp thẳng 2 phổi và nghiêng phải, trái tùy theo nghi ngờ bên phổi ra máu. Nên chờ máu bớt ra 2 - 3 ngày hãy đi chuyển bệnh nhân nhẹ nhàng đến phòng chụp, trừ phi cần có chẩn đoán sớm để chữa nguyên nhân ngay hãy chụp phổi trong ngày đầu (tia X kích thích ho ra máu). Có thể phát hiện được máu đọng trong hang lao.

Thăm khám và xét nghiệm bổ sung sau khi cầm máu tùy theo diễn biến và căn nguyên của bệnh. Theo dõi lâm sàng tùy thời gian nhất định lấy mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở.

Khám mũi họng, soi phế quản để tìm nơi chảy máu, chấm thuốc cầm máu tại chỗ, hút máu cục, vv. Xét nghiệm dịch phế quản.

Chụp cắt lớp phổi, chụp phế quản, làm điện tâm đồ...

Xử lý cấp cứu ho ra máu.

Trước hết cần phải cầm máu (các thuốc cầm máu, giảm ho, thuốc chống rối loạn thần kinh vận mạch) chống bội nhiễm và các thuốc trợ sức, nâng cao thể trạng, đặc biệt phải chú trọng khai thông khí đạo để phòng máu cục gây ngạt thở cấp. Ngoài ra còn phải điều trị căn nguyên của bệnh (lao, apxe phổi, giãn phế quản, viêm phổi, vv.), tiến hành đồng thời với các biện pháp cầm máu.

Các thuốc chữa ho ra máu gồm các thuốc điều chỉnh vận mạch; các thuốc liệt hạch; các thuốc giảm ho, long đờm; các thuốc làm tăng cường và co mao mạch.

Thuốc an thần: sử dụng thận trọng đối với bệnh nhân suy hô hấp mạn tính.

Morphine ống 0,01g, tiêm dưới da 1 ống/lần; 24 giờ = 3 - 4 ống, trung bình 1 - 2 ống/ngày. Nếu bệnh nhân bị nôn nên phối hợp atropine hay dùng biệt dược sédol, spasalgine.

Gardénal 0,05 - 0,10g trong 24 giờ, chia làm nhiều lần trong ngày, mỗi lần 0,01g.

Méprobamate 0,20g - 0,40g/viên, uống 1 - 2 viên (tối).

Sédusen 5 - 10 mg/viên, uống 1 - 2 viên (tối).

Các thuốc liệt hạch nên dùng dạng thuốc tiêm.

Aminazine (largactyl, plégomazine) ống 2ml và 5ml chứa 25 và 50mg. Tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch. Người lớn 25 - 50mg/ngày. Liều tối đa tiêm tĩnh mạch 0,05g/lần, 0,20g/24 giờ.

Prométhazine (phénergan, pipolphène prothazine) ống tiêm 1ml dung dịch 2,5% hay 5ml dung dịch 0,5% hay 2ml loại 2,5%. Liều tối đa người lớn = mỗi lần 0,05g; 24 giờ = 0,15g.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Dolargan 0,10g/ống. Sử dụng thận trọng giống morphine, có thể gây nghiện.

Ba loại thuốc trên phối hợp làm một hỗn hợp gây liệt, tiêm bắp chia nhiều lần trong ngày, hay truyền tĩnh mạch chậm với dung dịch mặn, ngọt đẳng trương kéo dài tác dụng thuốc giữ cho bệnh nhân ở trong tình trạng lơ mơ ngủ.

Belladone hoặc tốt hơn là dùng các dẫn xuất ancaloit của nó: atropine sulfate 1/4mg/ống. Tiêm dưới da 1 - 2 ống/ngày. Tác dụng điều chỉnh vận mạch và giảm bớt lo lắng cho bệnh nhân (Pierre Choubrac).

Các thuốc giảm ho, long đờm: Phần nhiều dẫn xuất từ thuốc phiện, ngoài giảm ho lại có thêm tác dụng an thần, điều hoà thần kinh vận mạch, ngược lại các thuốc an thần lại có tác dụng giảm ho.

Codéin viên 0,02g, uống 0,06g/24 giờ, chia làm 2 - 3 lần.

Còn thuốc phiện 1g = LVII giọt, tương đương 0,01g morphine.

Morphine, atropine.

Các thuốc long đờm:

Benzoate de sodium, uống 0,50g/lần, ngày uống 3 - 4 lần.

Mucomyst 200mg, 2 - 3 gói/ngày, chia 2 - 3 lần.

Mucosolant 30mg/viên, 2 - 3 viên/ngày.

Mucitux 50mg/viên, 3 - 6 viên/ngày, chia 2 - 3 lần.

Các thuốc khác hiện nay không dùng:

Terpine; Extrait thebaïque viên tròn 0,01g; Bột Dover: 10% bột thuốc phiện, 1g tương đương 0,01g morphine; Sirop diacode; 100g tương đương 0,01g morphine.

Các thuốc tác dụng trên cơ chế đông máu.

Thuốc tăng cường thành mạch khỏi vỡ:

Vitamin C

Vitamin P, viên nén 150mg. Người lớn uống 2 lần/ngày, 2 viên/lần, vào bữa ăn.

Vitamin K ống 5mg. Tiêm dưới da hoặc tốt hơn là dùng loại tiêm tĩnh mạch 10mg/lần, 1 - 3 lần/24 giờ, cần thiết cho người nghiện rượu ho ra máu (tỉ lệ protrombin giảm) vitamin K lại tăng cường bền vững mao mạch và chống sung huyết.

Hoa hoè (rutine) viên 0,02g, uống 3 - 4 viên/ngày.

Thuốc làm co mao mạch:

Tính chất thủy sau tuyến yên (hypantine, glanduitrine) ống 5 đơn vị quốc tế (SUI). Tiêm dưới da ít tác dụng, tiêm tĩnh mạch chậm 5 - 10 phút hay truyền tĩnh mạch nhỏ giọt (pha với huyết thanh mặn 9‰ 250ml với 5 UI hypantine) hiệu quả tốt hơn, kéo dài hơn, ít gây phiền phức. Nếu tiêm tĩnh mạch nhanh bệnh nhân hay bị xanh xao, chóng mặt, lịm lược, có thể ngất. Có thể tiêm 3 - 4 ống/ngày, nếu bệnh kéo dài.

Adrénocrome (biệt dược Adrénoxyl viên 10mg, ống 1,5mg/3,6ml), tác dụng cầm máu, không ảnh hưởng đông máu, không làm tăng huyết áp. Tiêm tác dụng tốt hơn uống. Người lớn: 1 - 3 viên/ngày, trẻ em 30 tháng - 15 tuổi: 1 - 2 viên/ngày, dưới 30 tháng: 1/2 - 1 viên/ngày. Nên uống trước bữa ăn 1 giờ. Tiêm bắp hay dưới da: người lớn 1 - 3 ống/ngày. Trẻ em 1 - 2 ống/ngày. Trẻ còn bú: 1/2 ống/ngày.

Emétine, ergotamine ngày nay không dùng.

Thuốc giúp quá trình đông máu nhanh.

Tính chất tiểu cầu: sistonal, hémocoagulène ống 10ml (0,30g), tiêm bắp 2 - 3 ống/ngày. Tác dụng chắc chắn nhưng không lâu.

Vitamin K.

Pectine (arhémapectine) dưới dạng dung dịch mặn chứa: 1 - 2% pectine, 0,5% CaCl₂. Uống 1 - 4 ống/ngày, tiêm bắp 2 - 3 lần/ngày.

Thrombase ống 10ml chứa 0,22g bột, khi dùng hoà tan tức thì với huyết thanh mặn đẳng trương. Tiêm bắp 1 - 2 ống, tiêm tĩnh mạch trong trường hợp nặng; thuốc có thể gây nguy hiểm vì làm tắc mạch máu. Khi dùng nên dùng dưới dạng thrombine người (không dùng thrombine bò, cơ thể không dung nạp được): 1 - 2ml thrombine (500 - 2000 đơn vị), 2 - 4 lần/ngày.

Acid epsilon amino - carique (biệt dược hémocaprol, capramol), chống tiêu sợi tơ huyết. Tiêm 10ml (2g) khi cấp cứu, sau đó uống 20ml (4g) theo liều 0,25 - 0,40g/kg trọng lượng cơ thể.

Transamin (tranexamic acid), thuốc có tác dụng chống tiêu sợi tơ huyết, chống dị ứng và chống viêm, viên nang 250mg, 500mg. Dung dịch tiêm tĩnh mạch 5%, ống 5ml; dung dịch tiêm tĩnh mạch 10%; ống 10ml.

Liều dùng: Người lớn 250mg - 500mg/ngày (1-2 viên), ngày 3 - 4 lần. Tiêm 250 - 500mg/ngày (1 - 2 ống). Tiêm tĩnh mạch thật chậm hoặc tiêm bắp chia 1 - 2 lần/ngày. Thận trọng đối với các trường hợp suy thận nặng, trường hợp có dị ứng với thuốc, đang điều trị bằng liệu pháp đông máu, bệnh huyết khối (huyết khối não, nhồi máu cơ tim, viêm tĩnh mạch huyết khối).

Truyền máu cùng nhóm, ít một 100 - 200ml/lần; nếu có máu tươi càng tốt.

Phác đồ xử lý cấp cứu ho ra máu.

Ho ra máu loại nhẹ thể trạng bệnh nhân ít khi bị ảnh hưởng. Dùng seduxen, méprobamate; còn thuốc phiện hoặc codéine, vitamin C, B₁; hoa hoè; adrénoxyl.

Ho ra máu loại trung bình, người bệnh thường hay hoảng hốt. Dùng còn thuốc phiện; hypantine 5UI/ống. Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm 1 - 2 ống/ngày, chia làm 1 - 2 lần hoặc adrénoxyl tiêm bắp hay dưới da; thuốc trợ tim; vitamin C, B₁; hoa hoè. Kháng sinh chống bội nhiễm; pénicilline, ampicilline, cotrimoxazol. Dùng seduxen, méprobamate (buổi tối).

Nếu bệnh nhân ho rũ rượi, máu vẫn tiếp tục ra thì dùng morphine 0,01g/ống.

Ngậm đá, chườm đá lên ngực bên phổi xuất huyết (tránh chườm lên vùng tim).

Ho ra máu loại nặng: Khối lượng máu ra nhiều một lần hoặc nhiều lần. Bệnh nhân thường gây gục, khó thở, tình trạng nặng.

Chuẩn bị các phương tiện khai thông khí đạo: máy hút, bình oxy, dụng cụ mở khí quản.

Xử lý ngay như sau:

Hypantine 5UI x 1 ống dung dịch mặn 9‰ x 250ml, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch chậm 15 - 30 giọt/phút, hoặc adrénoxyl tiêm bắp hay dưới da.

Nếu bệnh nhân không bị suy hô hấp, thêm morphine hoặc hỗn hợp gây liệt thần kinh: aminazine 0,025g x 1 ống, pipolphène 0,05g x 1 ống; dolargan 0,10g x 1 ống; tiêm bắp 2 - 3 lần/ngày; hay pha hỗn hợp gây liệt trên với dung dịch mặn đẳng trương 9‰ hay ngọt 5% 250 - 500ml truyền tĩnh mạch chậm 15 giọt/phút. Duy trì nhỏ giọt, giữ bệnh nhân ở trong tình trạng lơ mơ ngủ.

Trợ tim, vitamin C, B₁, hoa hoè, thuốc kháng sinh chống bội nhiễm, các thuốc an thần liều nhẹ (buổi tối). Truyền máu cùng nhóm 100 - 200ml (máu tươi tốt hơn) nếu số lượng hồng cầu bằng hoặc dưới 2500000/ml, huyết áp tối đa bằng hoặc dưới 90mmHg ngậm đá, chườm đá.

Ho ra máu loại rất nặng đe dọa ho ra máu sét

Điều trị: Để bệnh nhân nằm nghiêng, đầu thấp; hút máu cục với máy hút, hoặc sau khi mở khí quản cấp cứu thở oxy; hypantine 5UI x 1 ống, dung dịch muối 9‰ 250ml truyền tĩnh mạch chậm 30 giọt/phút; các thuốc sinh tố C, B₁; trợ tim; kháng sinh; chống bội nhiễm; ngậm đá, chườm đá.

Chú ý: Trước khi sử dụng thuốc nên đọc kĩ đối chiếu với được thu (sách hướng dẫn sử dụng thuốc).

Sân sóc trong những ngày đang ho ra máu: Đặt bệnh nhân nằm nghỉ tuyệt đối tại giường trong buồng bệnh yên tĩnh, hơi tối, tư thế Fowler (đầu cao, nửa nằm nửa ngồi), nói chung đặt bệnh nhân nằm tư thế nào thoải mái nhất, dễ thở, dễ ho khạc, máu ra ít hơn, bệnh nhân tự điều chỉnh tốt hơn. Giải thích bệnh nhân biết rõ quá trình diễn biến ho ra máu để yên tâm điều trị.

Chế độ ăn nên nhiều lần, ăn nhẹ và ăn lỏng nguội (nước chanh, cam, đường, cháo thịt; nước uống 2 lít/ngày, uống nhiều lần; chống táo bón. Bệnh nhân tự xoa bóp bụng theo dọc khung đại tràng từ hố chậu phải tới hố chậu trái. Có thể dùng biện pháp sau để chống táo bón: Uống dầu paraffine 5 - 10ml chia làm 1 - 2 lần một ngày, uống vào lúc đói; thực thảo phân.

Sân sóc bệnh nhân các ngày sau, máu bớt ra: Tùy theo tình hình máu ra tiếp diễn nhiều hay ít mà bổ sung phác đồ điều trị trên với các thuốc cấp cứu cần thiết.

Khi máu bớt: giảm dần liều lượng thuốc nói chung nên duy trì điều trị cầm máu 3 ngày sau khi máu cầm (thời gian đười của khái huyết). Nếu máu ra nhắc lại nhiều lần dùng thêm capramol chống tan sợi huyết, benzoate de sodium để khạc máu cục ra ngoài - "rửa phế quản". Bệnh nhân vẫn phải nằm nghỉ tại giường, tránh mọi gắng sức. Tập ngồi dậy, dần dần tập đi. Chuyển dần từ ăn lỏng sang ăn đặc dựa vào các biểu hiện lâm sàng tiến bộ sau: máu đen lẫn đờm ra 2 - 3 ngày, bệnh nhân đói, thêm ăn.

Các phương pháp xử lý khác: Các biện pháp sau đây nay ít dùng, nhưng đôi khi tỏ ra có hiệu nghiệm. Tiêm oxy dưới da ngực, đùi, bụng 300 - 400ml. Băng tú chi (phương pháp Grisolle) vừa phải, mục đích cản trở tuần hoàn tĩnh mạch về tim, không chèn ép các động mạch. Bơm hơi vào khoang màng phổi, màng bụng. Ngâm chân vào nước ấm về mùa rét, một hình thức gây dẫn mạch ngoại vi ở chân, giảm lượng máu trở về tim (kinh nghiệm dân gian). Phong bế novocaïne hạch sao (Phương pháp Descomps, 1964).

Phong bế novocaïne điểm góc hàm tương ứng xoang cảnh (Hoàng Long Phát, 1972), để thực hiện, giảm ho, dễ thở.

Uống CaCl_2 theo công thức sau: CaCl_2 - 10g, sirô vò cam đắng 20g, nước cất 100g. Uống 3 - 6 thìa cà phê trong 24 giờ.

Tiêm tĩnh mạch đỏ congo dung dịch 1% 10 - 20ml, 1 - 2 lần/ngày. Tiêm novocaïne 1% tĩnh mạch chậm.

Khi dùng thrombase (dùng thrombine người) = 1 - 2ml thrombine (500 - 2000 đơn vị), chia 2 - 4 lần/ngày.

Phẫu thuật cấp cứu cắt bỏ vùng thương tổn chảy máu. Chỉ

định rất hạn chế. Cần có các điều kiện sau: biết chắc chắn bên phổi vùng nào chảy máu; tiến hành phẫu thuật ở cơ sở có trang bị đầy đủ; phẫu thuật viên với đội phẫu thuật lành nghề. Tình trạng ra máu rất nguy kịch, đe dọa tính mạng bệnh nhân, chữa với các phương pháp nội khoa thất bại.

Làm tắc nghẽn động mạch phế quản (Rémy J., 1973 - 75). Chỉ định: Ho ra máu nặng hay tái phát, chữa nội khoa không đạt kết quả (lao hoạt động, lao xơ, dẫn phế quản, u nấm hang lao, bụi silic phổi).

Đặt nội khí quản hút máu cục, thở oxy.

Một số điểm sau đây đáng lưu ý:

Không sử dụng nhiều thuốc phối hợp tác động tới các khâu của quá trình đông máu, làm rối loạn đông máu. Không nên chữa hạ sốt (ho ra máu hay có sốt kèm theo) bằng aspirine (aspirine làm cho thời gian máu chảy bị kéo dài). Nhiều bệnh nhân phải cấp cứu cắt bỏ dạ dày do uống aspirine lúc đói, làm dạ dày chảy máu. Không cần chữa cầm máu với vitamin K.

Thận trọng sử dụng morphine và các thuốc an thần, giảm ho, liệt hạch.

Bệnh nhân bị suy hô hấp mạn nên tăng cường cho các thuốc long đờm benzoate, hoặc nếu cần soi phế quản, mở khí quản cấp cứu hút máu cục, bệnh nhân phải luôn luôn "tỉnh táo" để ho khạc đờm, máu cục.

Không nên cho bệnh nhân tiêm morphine và tính chất thủy sau tuyến yên cùng một lúc vì có tác dụng trái nghịch nhau (trên tử cung morphine chống co bóp chữa sảy thai, tính chất thủy sau tuyến yên kích thích co bóp tử cung thúc đẻ).

Không để bệnh nhân táo bón vì người bệnh cần nằm bất động, nuốt máu dễ bị tảo, khi rặn là kích thích ho ra máu, có bệnh nhân chết vì ho ra máu ở nhà vệ sinh. Nếu bệnh nhân bị táo bón, tốt nhất xoa bóp thành bụng hoặc uống paraffine.

Không nên truyền máu với khối lượng nhiều vì huyết áp tối đa sẽ tăng hơn 100mmHg để có nguy cơ ho ra máu lại. Nên duy trì huyết áp tối đa ở mức 9 - 10mmHg.

Chứa căn nguyên bệnh triệt để là một cách đề phòng ho ra máu tích cực nhất.

Người bệnh phải luôn giữ thể "cân bằng sinh học", tâm hồn thanh thản, tránh mọi cảm xúc mạnh như giận dữ, vui buồn quá mức, giữ cơ thể luôn luôn thích nghi với ngoại cảnh (tránh đi nắng quá, bị lạnh quá, gió lùa, thay đổi thời tiết, khi hậu đột ngột, không nên ở vùng núi cao hay sát biển). Chống táo bón. Kiêng rượu, cà phê, thuốc lá, các thức ăn kích thích như ớt, vv. Không nên lạm dụng các thuốc bổ máu có As, Fe, Co, I, vv., trường hợp cần thiết nên hỏi ý kiến các thầy thuốc.

HỘI CHỨNG CỦA TẠNG PHỤ ĐIỀU TRỊ BẰNG CHÂM CỨU

Giáo sư Nguyễn Tài Thu

Học thuyết tạng tượng là học thuyết bàn về cấu tạo giải phẫu và chức năng sinh lí, biến đổi bệnh lí các tạng phủ trong cơ thể con người.

Tạng phủ một mặt là chỉ thực chất các cơ quan nội tạng, mặt khác còn chỉ sự hoạt động sinh lí, biến đổi bệnh lí của các cơ quan nội tạng.

Các phương pháp chữa bệnh của y học phương Đông đều rút ra từ tinh hoa của học thuyết tạng tượng.

Tạng có nghĩa là tàng chứa, tích tụ. Ngũ tạng gồm có: Tâm, Can, Tì, Phế, Thận (ngoài ra còn có Tâm bào lạc, bảo vệ tâm, có chức năng giống như tâm nên người xưa đã gọi là Tâm bào lạc là tạng thứ 6 của cơ thể).

Phủ chủ yếu giữ nhiệm vụ tiêu hoá, hấp thụ, bài tiết. Lục phủ gồm có: Đờm, Vị, Tiểu trường, Đại trường, Bàng quang, Tầm tiếu.

Tạng có chức năng tàng chứa thủy cốc (chất ăn uống và dinh dưỡng) thuộc về Âm, thuộc lí.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Phủ có chức năng chuyên hoá thủy cốc thuộc Dương, thuộc biểu.

Tuy công năng của tạng phủ có khác nhau nhưng có quan hệ mật thiết với nhau. Thông qua quy luật thăng bằng Âm Dương và quy luật ngũ hành sinh khắc, tạng phủ luôn duy trì trạng thái điều hoà của cơ thể.

Chức năng sinh lí, hội chứng của tạng phủ và cách điều trị bằng châm cứu

Tạng phủ có quan hệ biểu lý mật thiết, luôn ức chế lẫn nhau, điều hoà lẫn nhau, sắp xếp thành những cặp Âm - Dương trong một hệ thống chính thể thống nhất.

Âm:	Tâm	Can	Phế	Tì	Thận	Tâm bào lạc
Dương:	Tiểu trường	Đờm	Đại trường	Vị	Bàng quang	Tâm tiểu

TÂM VÀ TIỂU TRƯỜNG (C - IG)

Bảng tóm tắt phân biệt chứng trạng và điều trị bằng châm cứu

Tạng phủ	Hu thực Hàn nhiệt	Chứng trạng	Mạch	Điều trị
Tâm	Thực	Mặt đỏ, lưỡi đỏ, khô loét, người nóng không yên. Cười nói bất thường, nước tiểu đỏ	Phủ sắc hồng thực	Tâm môn (C7) Thiếu phủ (C8) Tả: Thiếu hải (C3) Giãn sử (MC5) Cự khuyết (VC14)
	Hư	Mặt vàng nhợt, lưỡi hồng nhạt, tim đập nhanh, mồ hôi nhiều. Ngủ mộng mị	Tế nhược	Thiếu hải (C3) Thiếu xung (C9) Đài đôn (F1) Cự khuyết (VC14) Tâm du (V15)
Tiểu trường	Thực nhiệt	Đau bụng lan ra lưng, nước tiểu đỏ, lưỡi vàng uớt	Sắc hoạt	Tả: Tiểu hải (IG8) Tiền cốc (IG2) Hợp cốc (GI4) Túc tam lý (E36) Chi chính (IG7) Tiểu trường du (V27)
	Hư hàn	Chậm tiêu, ỉa lỏng, tiểu tiện nhiều và trong, lưỡi nhạt	Vị nhược trầm trì	(Ôn châm, cứu) Hậu Khê (IG3) Bỏ: Túc tam lý (E36) Quan nguyên (VC4) Trung quản (VC12)

Chức năng sinh lí

Trong tạng phủ, Tâm giữ địa vị chủ yếu (Tâm quân chủ chi quan). Chức năng của Tâm ảnh hưởng tới tất cả các tạng phủ khác.

Tâm quản lý sự hoạt động về tinh thần, ý chí và tư duy con người (Tâm tàng thần). Tâm điều khiển toàn bộ sự vận hành của huyết mạch (Tâm chủ huyết mạch).

Tâm có quan hệ mật thiết với lưỡi (Tâm khai khiếu tại thiệt).

Tâm có quan hệ biểu lý với Tiểu trường.

Tâm thực hoặc Tâm hư đều thấy xuất hiện những dấu hiệu lâm sàng ở Tiểu trường.

Tâm - Tiểu trường có quan hệ biểu lý. Chức năng của Tiểu trường là tiêu hoá thức ăn, hấp thụ và vận chuyển các chất dinh dưỡng đi nuôi cơ thể.

Tiểu trường thực hoặc hư đều ảnh hưởng đến Tâm và ngược lại.

Hội chứng của Tâm - Tiểu trường

Bệnh ở Tâm thường xuất hiện hai hội chứng:

Tâm thực gồm hai loại:

Tâm dương thiên thịnh: cười nói bất thường, phát cuồng, lưỡi khô đỏ, không yên, bực dọc, khó ngủ, mạch hồng, thực.

Tâm hỏa thượng viêm: lưỡi đỏ, loét, miệng loét, mắt đỏ sưng đau, nước tiểu đỏ, ít, mạch phủ, sắc.

Tâm hư gồm hai loại:

Tâm dương bất túc: sợ sệt, hoang mang, tim đập nhanh, ra mồ hôi nhiều, không yên, tinh thần phân tán, chất lưỡi hồng nhạt, mạch nhược.

Tâm âm bất túc: sắc mặt vàng nhợt, ngủ nhiều, mộng mị, tim đập nhanh, tinh thần không yên, lưỡi hồng nhạt, mạch tế.

Bệnh ở Tiểu trường thường biểu hiện:

Chứng hư: kém tiêu, ỉa lỏng, tiểu tiện nhiều và trong.

Chứng thực: bụng dưới đau, nước tiểu ít và đỏ, khi đại đau rất niệu đạo, mạch sắc, hoạt.

CAN VÀ ĐỜM (F - VB)

Chức năng sinh lí

Chức năng của Can là tàng chứa huyết dịch và điều tiết lượng máu trong cơ thể con người (Can tàng huyết).

Can có quan hệ mật thiết với sự thay đổi về tình cảm, điều khiển về lý trí (Can tướng quân chi can, nộ thương can).

Can quản lý sự vận động của gân, khớp (Can chủ cân) và có quan hệ với hoạt động của mắt (Can khai khiếu tại mục).

Can thuộc lí. Đờm thuộc biểu. Can Đờm có quan hệ biểu lý. Chức năng của Đờm là tàng chứa và tiết mật, ngoài ra còn tham gia vào sự hoạt động tinh thần của con người. Can hoá vượng cũng sẽ gây ra Đờm vượng.

Hội chứng Can - Đờm

Can có bệnh, có thể xuất hiện nhiều hội chứng quy thành hai loại:

Can thực nhiệt (Can dương hoá vượng, Can hoá thượng xung, Can nhiệt): đầu vàng, mắt hoa, mắt đỏ, mặt đỏ, miệng đắng khô, hay cáu gắt, lưỡi đỏ, nứt, rêu lưỡi vàng hoặc trắng dày đau sườn, mạch huyền sắc hoặc thực huyền.

Can hư hàn (Can âm bất túc, Can huyết hư).

Kinh nguyệt ít, đau bụng dưới (nữ) thoát vị bẹn (nam) móng chân móng tay và da khô, thị lực giảm, quáng gà, chân tay co rút, gân cơ giật rung hoa mắt ù tai, lưỡi nhạt, trắng hoặc ánh xanh, rêu lưỡi mỏng trắng, mạch trầm, trì, huyền, nhược tế.

Đờm có bệnh cũng chia làm hai loại:

Đờm thực nhiệt hoặc đờm hoá vượng do Can hoá vượng gây ra: miệng đắng, đau ngực sườn, chóng mặt hoa mắt (huyền vung) đau đầu thái dương, táo bón, nước tiểu đỏ, lưỡi đỏ rêu lưỡi vàng, mạch huyền sắc.

Đờm hư hàn: mất ngủ, buồn nôn, lo lắng, thờ dãi, lưỡi đỏ uớt, mạch huyền tế trì.

TÌ VÀ VỊ (RP - E)

Chức năng sinh lí

Bảng tóm tắt phân biệt chứng trạng và điều trị bằng châm cứu

Tạng phủ	Hu thực Hàn nhiệt	Chứng trạng	Mạch	Điều trị
Can	Thực nhiệt	Đầu vàng, mắt hoa, mặt đỏ, cầu giạt, miệng đắng, đau sườn, lưỡi đỏ rêu vàng	Huyền sắc thực	Hành gian (F2) Tả: Thái xung (F3) Kì môn (F14) Trung đở (F6) Chương môn (F13) Bách hội (VG20) Phong trì (VB20) Bỏ: Thái khê (Rn3) Thận du (V23)
	Hu hàn	Đau bụng kinh nguyệt ít (nữ) thoát vị bẹn (nam) thị lực giảm, ù tai, chân tay co rút, gân co giật, lưỡi trắng nhạt mỏng	Trầm trì Huyền tế nhược	Thái xung (F3) Khúc tuyền (F8) Bỏ: Âm cốc (Rn 10) Tâm âm giao (RP6) Can du (V18)
Đờm	Thực nhiệt	Miệng đắng, đau sườn, đầu vàng, mắt hoa, lưỡi đỏ rêu vàng	Huyền sắc	Hành gian (F2) Tả: Khâu khu (VB40) Đương giao (VB35) Phong trì (VB20) Đờm du (VB19) Túc lâm khấp (VB41)
	Hu hàn	Mất ngủ, buồn nôn, lo lắng thờ dài, lưỡi đỏ ướt	Huyền tế trí	(ôn châm, cứu) Khâu khu (VB40) Bỏ: Hiệp khê (VB43) Thông cốc (V66) Thận du (V20) Đờm tử tiêu (VB1)

Chức năng chủ yếu của Tì là tiêu hoá thức ăn rồi đưa những chất tinh hoa của thức ăn chuyển đến toàn thân (Tì chủ vận hoá). Tì còn có nhiệm vụ là giữ máu, điều hoà máu trong cơ thể con người, không để xảy ra hiện tượng xuất huyết (Tì nhiếp huyết, Tì thống huyết), Tì giúp cho cơ thịt phát triển (Tì chủ nhục), có quan hệ tới miệng môi (Tì khai khiếu tại khẩu). Sự lo âu, tư lự thương tổn đến chức năng của Tì (Tư thương Tì).

Vị thuộc biểu, Tì thuộc lý, Tì Vị có quan hệ biểu lý. Chức năng chính của Vị là cùng với Tì tiêu hoá thức ăn, hoàn thành nhiệm vụ nuôi dưỡng cơ thể (Vị chủ thu nạp, Tì chủ vận hoá). Vị chủ táo, Vị khí giáng còn Tì chủ thấp, Tì khí thăng. Tì Vị với khí thấp táo thăng giáng nhịp nhàng, điều hoà, thăng bằng thì quá trình tiêu hoá tốt. Nếu vì nguyên nhân nào đó, Vị táo quá (thái quá) hoặc Tì thấp quá, gây ra hiện tượng Tì âm thấp khí không lên được và Vị dương táo khí không xuống được, gây rối loạn tiêu hoá trong cơ thể. Muốn điều chỉnh quá trình mất thăng bằng nói trên của Tì Vị bằng châm cứu, có thể chọn huyết vị thích ứng để tả Vị khí xuống và bổ Tì khí lên, hiện tượng bệnh lý sẽ tiêu tán.

Hội chứng của tì

Tì có bệnh, có thể xuất hiện hai hội chứng:

Tì hư hàn: đau bụng, trệ phí, phân lỏng, đi ỉa chảy, ăn khó tiêu, chân tay nề, người gầy mệt, lưỡi nhạt trắng, rêu trắng mỏng ướt, mạch trầm, trì, nhược.

Tì thực nhiệt: đầy tức bụng, đau từng cơn, từng lúc tức ngực, táo bón, nước tiểu ít và vàng, kinh nguyệt nhiều và

kéo dài (nữ), đầu nặng, mình mẩy nặng nề, lưỡi đỏ khô, rêu lưỡi vàng mỏng, mạch thực sắc hoạt.

Vị có bệnh thường biểu hiện hai thể bệnh:

Vị hàn: đau và đầy ở vùng dạ dày, nôn nước trong đôi khi có đờm, nấc, chân tay lạnh, lưỡi nhạt, rêu lưỡi trắng, ướt mạch trầm trì.

Vị nhiệt: miệng môi khô, khát, táo bón, nước tiểu ít và vàng, hơi ở miệng rất hôi, lưỡi đỏ nứt ở giữa mạch hoạt sắc.

PHẾ VÀ ĐẠI TRƯỞNG (P - GI)

Chức năng sinh lý

Chức năng chủ yếu của Phế là tiến hành hô hấp phổi và hô hấp mô để duy trì mọi hoạt động của sinh mệnh (Phế chủ khí, tư hô hấp, phế triều bách mạch).

Phế có quan hệ mật thiết với da lông (phế chủ bì mao). Chức năng của phế tốt thì da lông mịn mà kiên thực, phế khí hư da lông kém, sức chống đỡ với tà khí kém, dễ cảm mạo.

Phế thông với mũi (Phế khai khiếu tại tị): Phế khí thông thì thở dễ dàng không tắc, không chảy nước mũi. Phế khí còn có quan hệ mật thiết với họng, với tiếng nói (Phế chủ âm thanh). Phế cùng với Tâm và Tầm bảo lạc điều hoà tuần hoàn của khí huyết trong cơ thể.

Đại trường thuộc biểu, Phế thuộc lý. Phế đại trường có quan hệ biểu lý. Nếu phế khí không thông sẽ gây trở ngại cho chức năng của Đại trường (gây táo bón). Ngược lại nếu chức năng của Đại trường có trở ngại cũng sẽ ảnh hưởng tới tuần hoàn khí của khí ở Phế (gây khó thở, hen suyễn).

Đại trường có quan hệ mật thiết với Vị. Vị và Đại trường đều thuộc đại kinh dương Minh, nếu chức năng của Vị có trở ngại, chức năng Đại trường cũng bị ảnh hưởng.

Bảng tóm tắt phân biệt chứng trạng và điều trị bằng châm cứu

Tạng	Hu thực	Chứng trạng	Mạch	Điều trị
Tì	Thực nhiệt	Đau bụng từng cơn, đầy, tức bụng, tức ngực, táo bón, kinh nguyệt nhiều kéo dài (nữ), lưỡi đỏ khô, rêu lưỡi vàng	Thực hoạt sát	Tả: Nội đình (E44) Xung dương (E42) Lê đạo (E45) Phong long (E40) Trung quản (VC12) Giải khê (E41) Thiên xu (E25)
	Hu hàn	Đau bụng liên miên, trệ khí, phân lỏng, ỉa chảy, ăn khó tiêu, chân tay nề, lưỡi nhạt, rêu trắng mỏng	Trầm trì nhược	Bỏ: (ôn châm, cứu) Túc tam lý (E36) Xung dương (E42) Tì du (V20) Thái bạch (RP3) Tâm âm giao (RP6)
Vị	Hàn	Đau và đầy bụng ở vùng dạ dày, nôn nước trong đôi khi có đờm, nấc, chân tay lạnh, lưỡi và rêu trắng	Trầm trì	Bỏ: (cứu và ôn châm) Túc tam lý (E36) Xung dương (E42) Thiên khu (E25) Trung quản (VC12)
	Nhiệt	Miệng khô, khát, táo bón, nước tiểu ít và vàng, hơi miệng hôi, lưỡi đỏ nứt ở giữa	Hoạt sắc đại	Tả: Thiên xu (E25) Trung quản (VC12) Hợp cốc (G14) Nội quan (MC6) Giải khê (E41)

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng tóm tắt phân biệt chứng trạng và điều trị bằng châm cứu

Tạng phủ	Hư thực	Chứng trạng	Mạch	Điều trị
Phế	Hư hàn	Ho, hen, người lạnh, đờm loãng trắng, ngực nặng tức đau, lưỡi trắng ướt	Hoạt khẩn hoặc Trầm tế nhuyễn	Bỏ: (Ôn châm, cứu) Thái uyên (P9) Xích trạch (P5) Liệt khuyết (P7) Phế du (V13) Trung phủ (P1) Tâm âm giao (RP6) Thái bạch (RP3)
	Thực nhiệt	Ho, sốt, ngực tức, khó thở, đờm dính, chảy máu cam, lưỡi dày đỏ, rêu vàng	Hoạt thực sắc	Tả: Thái uyên (P9) Gian sử (MC5) Liệt khuyết (P7) Hợp cốc (M14)
Đại trường	Hư hàn	Phân lỏng, sôi bụng, người lạnh, lưỡi trắng ướt	Trầm tế tri	Bỏ: (Ôn châm, cứu) Thiên khu (E25) Túc tam lý (E36) Đại trường (V25) Quan nguyên (VC4)
	Thực nhiệt	Sốt có rét, đau bụng, táo bón, nước tiểu đỏ, lưỡi đỏ, rêu vàng	Thực hoạt sắc	Tả: Hợp cốc (G14) Thiên khu (E25) Trung quản (VC12) Trung cực (VC3) Đại trường du (V25)

Hội chứng của Phế - Đại trường

Phế có bệnh thường thể hiện ra 2 chứng:

Phế hư hàn: Ho, hen, người lạnh, đờm loãng trắng, ngực nặng tức đau, lưỡi trắng ướt không có rêu, mạch hoạt khẩn hoặc trầm, nhuyễn.

Phế thực nhiệt: Sốt, khát, ngực tức, khó thở, ho, đờm dính, chảy máu cam, buồn nôn, lưỡi dày, rêu lưỡi vàng, đầu lưỡi đỏ, mạch hoạt, thực sắc.

Đại trường có bệnh thường thể hiện ra hội chứng:

Đại trường thực nhiệt: Sốt có rét, đầy bụng, đầy bụng táo bón, nước tiểu đỏ, lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng khô, mạch thực, hoạt sắc.

Đại trường hư hàn: Phân lỏng, ỉa chảy sôi bụng, người lạnh, lưỡi trắng ướt không có rêu mạch trầm tri tế.

THẬN VÀ BÀNG QUANG (RN - V)

Chức năng sinh lí

Thận gồm nhiều chức năng đối với cơ thể con người.

"Thận tàng tinh" là chức năng thứ nhất của Thận. Do đó còn gọi là Thận tinh hoặc Thận âm do 2 bộ phận tạo thành:

Do vật chất tinh hoa từ thức ăn đưa tới: đó là cơ sở vật chất của cơ năng tiểu trường phát dục của con người.

"Thận chủ mệnh môn hỏa" là nói đến động lực thúc đẩy của thận duy trì mọi hoạt động sinh lí bình thường của các tạng phủ. Do đó Mệnh môn hỏa còn gọi là Thận dương hoặc Thận khí và người xưa nhận định: Thận là căn bản của sinh mệnh (Thận vi sinh mệnh chi căn bản).

"Thận chủ thủy dịch" vì sự phân bố thể dịch trong cơ thể con người cũng như quá trình bài tiết nước

tiểu chủ yếu là dựa vào động lực thúc đẩy của Thận dương.

Thận cũng tham gia vào sự phát triển của não, tủy xương, răng tóc (Thận chủ cốt, sinh tủy) và Thận khí cũng hỗ trợ cho chức năng hô hấp Phế (Thận nạp khí).

Vì thận tham gia vào nhiều mặt chức năng sinh lí của cơ thể mà thận lại khai khiếu ở tai (Thận khai khiếu tại nhĩ) cho nên chức năng sinh lí của các tạng phủ trong cơ thể đều có liên quan tới tai.

Bàng quang và Thận (âm) có quan hệ biểu lí. Chức năng sinh lí của bàng quang chủ yếu là chứa và bài tiết nước tiểu (Bàng quang thịnh, thủy dịch tư tiểu tiện).

Hội chứng của Thận và Bàng quang

Thận có bệnh thường xuất hiện hội chứng:

Thận âm hư: Ớm yếu, mệt nhọc, đầu vãng, tai ù, mỏi lưng, mỏi gối, di tinh (nam), mất ngủ, chân tay nóng, rối loạn kinh nguyệt, khí hư (nữ), chất lưỡi đen xám, mềm và ướt. Mạch tế, nhược.

Thận dương hư: Gầy gò, mắt xám đen, chân tay lạnh, lạnh ở sống lưng, di tinh, tảo tiết (nam) nước tiểu ít, phù thũng, thờ dốt, ỉa lỏng, chất lưỡi nhạt, mạch trầm tri vô lực.

Bàng quang có bệnh thường xuất hiện hội chứng.

Thực nhiệt: nước tiểu ít, màu đỏ hoặc vàng, rối loạn tiểu tiện, đái đục, đái ra sỏi, mạch thực hữu lực.

Hư hàn: Nước tiểu ít, đái không ra hết, phù nề, mạch hư nhược.

Bảng tóm tắt phân biệt chứng trạng và điều trị bằng châm cứu

Tạng phủ	Hư thực	Chứng trạng	Mạch	Điều trị
Thận	Âm hư	Di mộng tinh (nam), kinh nguyệt không đều (nữ), đau lưng, ù tai, chóng mặt, lưỡi đỏ	Tế nhược	Bỏ: (Ôn châm, cứu) Thái khê (Rn3) Âm cốc (Rn10) Đại trung (Rn4) Tâm âm giao (RP6) Thận du (V23) Trung cực (VC3)
	Dương hư	Lạnh tinh, liệt dương (nam), lạnh cảm (nữ), đại tiện ban đêm, bụng đầy trướng, chân tay yếu, lưỡi đen xám	Trầm tri nhược	Bỏ: (Ôn châm, cứu) Dũng tuyền (V1) Nhiên cốc (V2) Phục lưu (Rn7) Tâm âm giao (RP6) Kinh môn (VB25) Nội quan (MC6)
Bàng quang	Hư hàn	Nước tiểu ít, đái không ra hết, phù nề	Hư nhược	Bỏ: (Ôn châm, cứu) Trung cực (VC3) Côn lôn (V60) Bàng quang du (V28) Nội quan (MC6) Trung quản (VC12)
	Thực nhiệt	Nước tiểu ít, đỏ, đái đục, đái ra sỏi, rối loạn tiểu tiện	Thực hữu lực	Tả: Trung cực (VC3) Quan nguyên (VC4) Ủy trung (V40) Côn lôn (V60) Thử liêu (V32)

TÂM BẢO LẠC – TAM TIÊU (MC – TR)**Chức năng sinh lí**

Tâm bảo lạc là cung thành của Tâm, bảo vệ Tâm khiến cho nhân tố gây bệnh không xâm nhập Tâm được. Chức năng sinh lí biến hoá bệnh lí về cơ bản giống như Tâm.

Tam tiêu thuộc biểu. Tam tiêu và Tâm bảo lạc có quan hệ biểu lí. Tam tiêu chia làm ba bộ phận:

Thượng tiêu, giới hạn ở lồng ngực và vùng Tâm phế.

Trung tiêu, ở vùng bụng trên vùng Tì Vị.

Hạ tiêu, ở vùng bụng dưới là vùng Thận, Bàng quang và Can Đởm. Chức năng của Tam tiêu là chức năng của Tạng phủ đã nói ở trên.

Tam tiêu có tác dụng "Thông điều thủy đạo, Chủ khí hoá" có tác dụng điều hoà chức năng các cơ quan nội tạng, duy trì và lưu thông thủy phân trong cơ thể con người, nên còn gọi tam tiêu là Thủy phủ.

Hội chứng Tâm bảo lạc và tiêu

Tâm bảo lạc có bệnh theo hội chứng.

Tâm bảo lạc hư: mất ngủ, sợ tối, dễ xúc động, huyết áp thấp, liệt dương (nam), cảm (nữ), chóng mặt, hoa mắt, chất lưỡi, mạch trầm tế.

Tâm bảo lạc thực: hiếu động, tức ngực, khó thở, huyết áp cao, nhúc đầu, trĩ, nước tiểu màu sẫm, lưỡi đỏ, mạch phù, thực.

Bệnh Tam tiêu có hội chứng theo từng phần: thượng tiêu, trung tiêu, hạ tiêu (theo Bảng dưới).

Kết luận: Quan niệm chính thể là một trong những đặc điểm cơ bản của lí luận y học phương Đông.

Đối với vạn sự vạn vật, y học phương Đông đều xuất phát từ quan điểm liên quan với nhau, dựa vào nhau chế ước lẫn nhau, để nhận định cơ thể con người là một chỉnh thể thống nhất. Sự thống nhất đó biểu hiện rất chặt chẽ giữa tạng với tạng, giữa phủ với phủ, giữa phủ với tạng, giữa tạng phủ với thiên nhiên.

Do đó, trong khi chữa các hội chứng của tạng phủ bằng châm cứu, ngoài việc chú ý điều chỉnh chức năng của tạng phủ có bệnh, còn cần phải điều chỉnh chức năng của các tạng phủ khác theo quan hệ âm dương và quan hệ ngũ hành để gây lại thăng bằng hoạt động của các tạng phủ, bảo đảm sự thống nhất của cơ thể, tiêu trừ bệnh tật.

Bảng tóm tắt phân biệt chứng trạng và điều trị bằng châm cứu

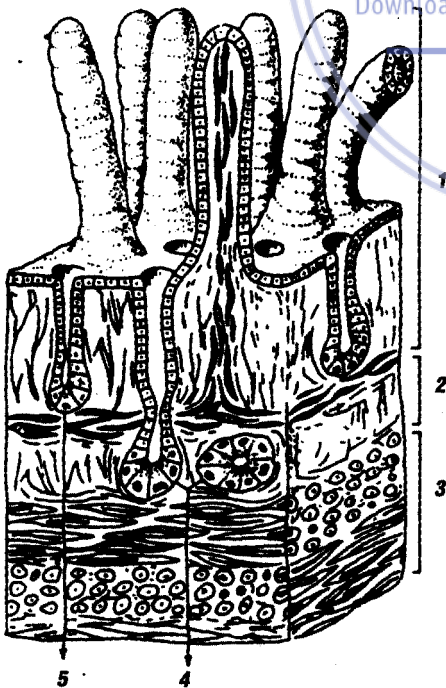
	Tạng phủ	Hư thực	Chứng trạng	Mạch	Điều trị	
3-1	Tâm bảo lạc	Hư	Mất ngủ, sợ tối, buồn hồi hộp, liệt dương, lạnh cảm, lưỡi màu nhạt	Trầm tế	Bỏ:	Nội quan (MC6) Đại lăng (MC7) Tâm du (V15) Quyết âm du (V14)
		Thực	Khó thở, tức ngực, đau đầu, trĩ, nước tiểu ít, đỏ, lưỡi đỏ	Phù thực	Tắc:	Nội quan (MC6) Giản sử (MC5) Lao cung (MC8) Thần môn (C7)
3-2	Tam tiêu	Kinh	Chứng trạng chủ yếu	Mạch	Lưỡi	Điều trị
	Thượng tiêu	Phế thái âm	Sốt, đau đầu, sợ gió, sợ rét, tự ra mồ hôi, ho	Phù sắc hoặc khản	Trắng rêu mỏng	Thái uyên (P9) Tắc: Liệt khuyết (CP7) Hợp cốc (G14)
		Tâm bảo Quyết âm	Lưỡi đỏ sẫm, bứt rứt, khát nước, không ngủ yên, tay chân lạnh lấm	Phù đại hồng	Đỏ rêu trắng hoặc hơi vàng	Nội quan (MC6) Tắc: Thần môn (C7) Cự khuyết (VC14)
3-3	Trung tiêu	Vị dương minh	(Tảo khí) phát nóng, sợ nóng, ra mồ hôi, khát nước, khó đại tiểu tiện	Phù đại sắc	Rêu lưỡi vàng sẫm	Thiên xung (E25) Trung quản (VC14) Tắc: Nội quan (MC16) Hợp cốc (G14)
		Tì thái âm	(Thấp khí) mình nóng, không khát, không đói, đau mình, nôn ọe, đi ỉa chảy	Trầm hoãn nhược	Rêu lưỡi trắng	Thái bạch (RP3) Bỏ: Tâm âm giao (RP6) Túc tam lí (E36)
	Hạ tiêu	Can quyết âm	(Tần dịch- hao kiệt) khi nóng khi lạnh, chân tay lạnh, ngực đau nóng, run giật	Hoạt huyền	Đỏ khô	Thái xung (F3) Tắc: Phong trì (VP20) Bạch hội (VG20)
		Thận thiếu âm	Mình nóng, mặt đỏ, lòng bàn tay và bàn chân nóng, trằn trọc, miệng lưỡi khô	Trầm tế sắc	Khô nứt vàng hoặc hơi đen	Nhiên cốc (Rn2) Tắc: Kinh môn (VB25) Tâm âm giao

HỘI CHỨNG KÉM HẤP THU

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Khánh Trạch

Kém hấp thu là một hội chứng do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra và bao gồm nhiều bệnh khác nhau. Tiêu hoá và hấp thu là hai hiện tượng, hai quá trình quan trọng nhất xảy ra ở trong lòng ruột, hai quá trình này liên quan rất mật thiết với nhau, chịu sự tác động lẫn nhau. Thức ăn muốn được hấp thu vào trong máu để nuôi cơ thể thì thức ăn đó phải được tiêu hoá tốt, nghĩa là phải được chia nhỏ ra thành các thành phần có trọng lượng phân tử nhỏ hơn, thì mới được hấp thu vào ruột. Như vậy có nghĩa là nếu hiện tượng tiêu hoá kém thì cũng dẫn đến hiện tượng hấp thu kém. Hiện tượng tiêu hoá kém là vì thiếu các dịch tiêu hoá do các cơ quan tiêu hoá bài tiết ra, như nước bọt, mật, dịch tụy, dịch dạ dày, vv. hoặc do thiếu thời gian tiêu hoá, thức ăn được vận chuyển nhanh quá không đủ thời gian để tiếp xúc với các dịch tiêu hoá. Mặt khác, hiện tượng tiêu hoá kém diễn ra một cách kéo dài cũng sẽ ảnh hưởng đến bộ phận hấp thu của ruột làm cho các lông ruột bị teo bớt đi, và như vậy cũng làm cho quá trình hấp thu giảm đi.

Có trường hợp hiện tượng tiêu hoá diễn ra một cách bình thường nhưng thức ăn vẫn không hấp thu được vào trong máu. Đó là do chính ngay bộ phận hấp thu của ruột bị thương tổn. Như vậy hội chứng kém hấp thu bao gồm kém hấp thu tiên phát do chính bộ phận hấp thu của ruột bị thương tổn; kém hấp thu thứ phát do hiện tượng tiêu hoá kém dẫn đến.



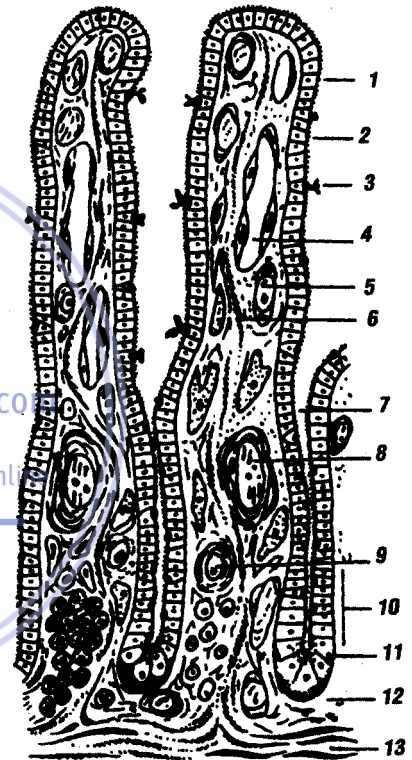
Hình 1. Cấu tạo của thành ruột

1- Niêm mạc; 2-Hạ niêm mạc; 3- Lớp cơ; 4-Tuyến Brünner; 5-Lông tuyến Licberkuhn.

Dù là kém hấp thu tiên phát hay thứ phát thì hậu quả đều giống nhau. Đó là thức ăn không được hấp thu tốt vào máu.

Biểu hiện của chúng đều giống nhau: ỉa chảy kéo dài. Cuối cùng dẫn đến suy dinh dưỡng, cơ thể gầy mòn.

Muốn hiểu được hội chứng kém hấp thu thì phải hiểu được hiện tượng tiêu hoá và hấp thu diễn ra như thế nào. Trước hết phải hiểu cấu tạo giải phẫu của ruột.



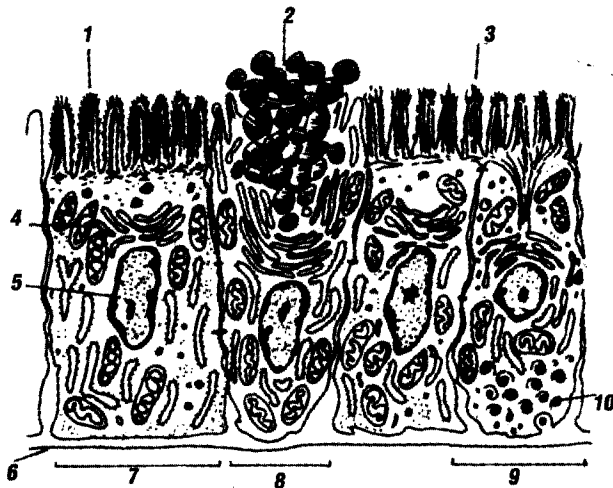
Hình 2. Cấu tạo của lông ruột

1-Tế bào ruột; 2-Viên bàn chải; 3-Tế bào dài hoa; 4-Ống tân; 5-Mao mạch; 6-Cơ Brucke; 7-Lông tuyến Licberkuhn; 8-Tiểu tĩnh mạch; 9-Tiểu động mạch; 10-Vùng phân bào; 11-Lamina propria; 12-Lớp cơ nệm.

Cấu tạo giải phẫu của ruột non (Hình 1, 2, 3).

Ruột non là một ống dài khoảng 3 - 4m, bao gồm 4 lớp từ ngoài vào trong:

- Lớp thanh mạc là một màng mỏng, nó chính là lá tạng của màng bụng.
- Lớp cơ gồm các cơ trơn, có 2 lớp: lớp cơ dọc ở ngoài và lớp cơ vòng ở trong, lớp cơ này tạo nên các nhu động của ruột.
- Lớp hạ niêm mạc gồm các sợi tổ chức liên kết và mạch máu. Ở đoạn tá tràng, lớp này chứa các tuyến Brünner, các tuyến này bài tiết chất nhầy kiềm để trung hoà dịch axit của dạ dày.
- Lớp niêm mạc đóng vai trò quan trọng nhất trong quá trình tiêu hoá và hấp thu thức ăn. Lớp niêm mạc nằm trên lớp cơ niêm gồm lớp liên bào ở trên cùng, lớp lamina propria ở dưới.



Hình 3. Các tế bào của niêm mạc ruột

1- Siêu nhung mao; 2- Cốc chất nhầy; 3- Glycocalix; 4- Bộ máy golgi; 5- Nhân; 6- Màng đáy; 7- Tế bào ruột; 8- Tế bào dài hoa; 9- Tế bào nội tiết; 10- Hạt tiêu.

Lớp lamina propria gồm các sợi tổ chức liên kết và mao mạch, mạng lưới mao mạch này rất dày đặc, các bạch mạch cũng phát triển rất mạnh và cuối cùng đổ vào ống ngực. Ngoài ra, còn có các tế bào lympho xâm nhập rải rác trong lớp tổ chức đệm, có những chỗ chúng tập hợp thành các đám tạo thành các mảng Peyer.

Các loại tế bào cấu tạo nên lớp liên bào: Tế bào ruột non chiếm 80% tổng số các loại tế bào, chúng đóng vai trò quan trọng trong hấp thu thức ăn: ở đỉnh tế bào ruột non có đường viền hình lông bàn chải đánh răng, đường viền hình lông bàn chải đánh răng đó được cấu tạo bởi các vi nhung mao, mỗi vi nhung mao có một lớp màng hình sợi nhỏ, gọi là glycocalix, trải rộng hướng vào lòng ruột. Glycocalix có vai trò bảo vệ niêm mạc ruột, hấp thu và vận chuyển qua màng.

Tế bào hình dài hoa chiếm khoảng 15% tổng số các loại tế bào, chúng tiết chất nhầy giúp cho các hạt thức ăn trượt đi dễ dàng.

Tế bào nội tiết rất ít, nằm rải rác trên toàn bộ niêm mạc ruột ở bất cứ đoạn nào. Tuy nhiên ở tá tràng, các tế bào này nhiều hơn. Các tế bào bài tiết đóng vai trò bài tiết và tổng hợp peptit.

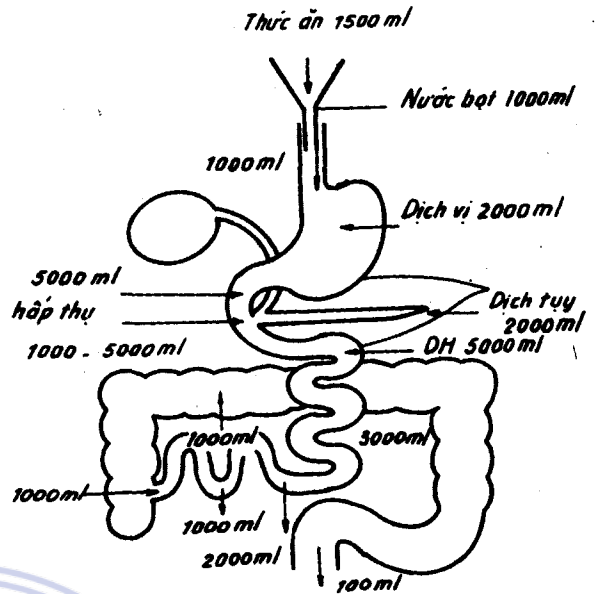
Tế bào Paneth chỉ khu trú ở đáy của các tuyến Liberkühn - chúng có dạng tế bào màng, trong bào tương chứa các hạt chế tiết lớn. Nó không có khả năng thực bào nhưng có khả năng bài tiết lysozym ruột. Do đó, nó có nhiệm vụ bảo vệ niêm mạc ruột và chống nhiễm khuẩn, tế bào Paneth cũng có khả năng bài tiết các enzym giống như tụy.

Đó là 4 loại tế bào cấu tạo nên bề mặt niêm mạc ruột non. Bề mặt niêm mạc ruột non không phải là một mặt phẳng mà có hình thái các nếp nhăn hình làn sóng, trên bề mặt niêm mạc có nếp nhăn hình làn sóng ấy lại nổi lên các lông ruột làm tăng diện tích hấp thu lên nhiều lần, trên bề mặt các lông ruột ấy lại nổi lên các vi nhung mao, như vậy diện tích hấp thu lại được tăng lên hơn nữa. Vi nhung mao đóng vai trò quan trọng nhất trong quá trình hấp thu. Ruột non có khoảng 1 triệu vi nhung mao, diện tích hấp thu của ruột tăng lên đến 200m² trong đó tá tràng chiếm khoảng 2,5%, hồi tràng chiếm khoảng 10%.

Quá trình tiêu hoá và hấp thu của ruột non (Hình 4)

Cơ chế hấp thu phụ thuộc vào các chất được hấp thu.

Đối với các chất tan trong nước, cơ chế hấp thu các chất đó rất khác nhau:



Hình 4. Lực lượng hấp thu và bài tiết của bộ máy tiêu hóa

- Hấp thu thụ động: các chất đi qua màng tế bào nhờ có các lỗ hồng.

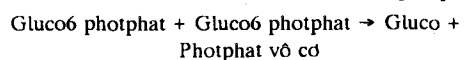
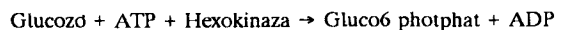
- Hấp thu chủ động: không phụ thuộc vào áp lực thẩm thấu nhưng tốc độ thẩm thấu bị hạn chế.

- Hấp thu kiểu "Solvent drag" phụ thuộc vào áp lực thẩm thấu của dung môi.

Đối với các chất tan trong mỡ và các chất không ion hoá, hấp thu khó khăn hơn.

Hấp thu nước và các chất điện giải: Na⁺ là ion chịu trách nhiệm chính trong sự vận chuyển nước và điện giải. Khả năng hấp thu nước và điện giải của ruột thay đổi tùy từng đoạn: Thẩm tính của ruột đối với sự hấp thu ion Na⁺ giảm dần từ ruột đầu đến đại tràng, trong khi hấp thu chủ động của đại tràng lại tăng lên, đại tràng có thể hấp thu Na⁺ khi nồng độ của Na⁺ trong đại tràng dưới 20mEq/l. Lượng nước trong ruột là do nguồn thức ăn uống mang vào và do các cơ quan tiêu hoá bài tiết ra, ruột tái hấp thu các chất dịch đó. Lưu lượng bài tiết tái hấp thu ở mỗi đoạn ruột có khác nhau. Trung bình mỗi ngày có khoảng 8000ml dịch (bao gồm thức ăn, uống và các dịch tiêu hoá như nước bọt, dịch vị, dịch tụy, dịch mật) được đưa vào ống tiêu hoá, trong đó tái hấp thu ở tá tràng là 1 - 3 lít, tái hấp thu ở ruột cũng bằng ngần ấy, tái hấp thu ở ruột cuối và đại tràng mỗi nơi khoảng 1 lít.

Tiêu hoá và hấp thu glucit: Thực hiện chủ yếu ở ruột đầu nhờ có men amylaza của nước bọt và tụy. Men này biến amidon thành oligosacarit (70%) và dextrin (30%), thủy phân glucit được thực hiện ở viền hình lông bàn chải nhờ có disacaridaza để biến oligosacarit, dextrin và disacarit thành monosacarit. Sự vận chuyển glucit và galactozo theo cơ chế chủ động, gồm 2 quá trình photphoryl hoá.



Monosacarit được hấp thu rất ít bị chuyển hoá ở tế bào ruột mà đi vào tĩnh mạch của bàng hiện tượng lan toả một cách dễ dàng. Các loại đường không bị hấp thu sẽ được đưa xuống đại tràng để bị lên men ở đây và biến thành axit béo hay bởi, hoặc

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

axit béo chuỗi ngắn, đồng thời nó cũng làm tăng áp lực thẩm thấu, làm cho nước từ trong gian bào bị kéo vào lòng ruột gây ỉa chảy.

Tiêu hoá và hấp thu protit: Phần lớn protein trong lòng ruột được hấp thu ở ruột non, phần còn lại bị đào thải qua phân, bình thường mỗi ngày đào thải không quá 10g, nghĩa là không quá 1,5g N (với chế độ ăn 90 - 100g protit mỗi ngày) sự tiêu hoá protit ở ruột là nhờ men pepsin, cathepsin của dạ dày và nhất là nhờ các proteaza của tụy để biến thành oligopeptit và axit amin, các chất này bị các men peptidaza nằm ở viền hình lông bàn chải thủy phân. Các chất bị thủy phân này được hấp thu khác nhau, tùy theo chúng là axit amin tự do hay oligopeptit. Phần lớn các chất đã được tiêu hoá này vào máu tĩnh mạch của dưới dạng axit amin.

Tiêu hoá và hấp thu lipid: Ngược với glucit và protit, sự hấp thu lipid là có giới hạn, ăn trên 300g lipid mỗi ngày sẽ xuất hiện ỉa ra mỡ trên 8g/ngày. Sự tiêu hoá mỡ gồm 3 giai đoạn:

Giai đoạn nhũ tương hoá ở dạ dày và ruột nhờ có mật và dịch tụy (lipaza).

Giai đoạn hoà tan mixen: nhờ có dịch mật làm cho các mixen dính kết với nhau, ở giữa các mixen là axit béo và monoglycerit.

Giai đoạn thủy phân triglycerit: nhờ lipaza, lipaza biến triglycerit thành axit béo và monoglycerit, các chất này sẽ được gắn vào các mixen dịch mật, các mixen mật này cấu tạo bởi muối mật, cholesterol và photpholipit. Sau bữa ăn nhiều mỡ dịch ruột được phân chia thành 2 lớp sau khi đem li tâm: lớp ở trên là dầu (triglycerit, diglycerit, axit béo không ion hoá), lớp ở dưới là nước (axit béo ion hoá, monoglycerit, muối mật). Cholesterol nằm ở giữa 2 lớp. Chiều dài của các chuỗi của axit béo quyết định khả năng hoà tan của chúng ở trong nước, các mixen rất cần cho việc hoà tan axit béo chuỗi dài. Cơ chế chính xác của việc hấp thu mỡ qua niêm mạc ruột còn chưa được rõ ràng. Người ta chỉ biết rằng các mixen cho phép vận chuyển mỡ đi qua lớp nước về phía đường viền hình lông bàn chải, trong tế bào ruột axit béo lại tham gia vào tái tổng hợp triglycerit trong tế bào. Triglycerit và cholesterol bị đẩy ra ngoài tế bào nhờ hiện tượng ẩm bào ngược dưới dạng chilomicron hay lipoprotein. Sau khi ra khỏi tế bào, phần lớn lipid được ngấm vào bạch mạch và đi về phía ống ngực. Các axit béo chuỗi vừa hoặc ngắn đi xuyên qua tế bào ruột dưới dạng không este hoá và ngấm vào tuần hoàn tĩnh mạch cửa.

Hấp thu vitamin: Vitamin tan trong dầu, được hấp thu nhờ muối mật và các mixen của chúng. Nơi hấp thu chủ yếu là ruột đầu và được vận chuyển vào hệ thống bạch mạch.

Vitamin B₁₂ trong thức ăn được gắn với protein, nó bị thủy phân bởi dịch vị và các men phân giải protein của dịch vị và dịch ruột, nó được hấp thu ở ruột cuối. Trước tiên nó cần phải gắn với yếu tố nội của dạ dày. Phức bộ B₁₂ - yếu tố nội dịch vị, lại được yếu tố nội của dịch tụy bảo vệ, nó được vận chuyển đến và cố định vào tế bào ruột ở ruột cuối, sau nhiều giờ nó được vận chuyển vào tuần hoàn cửa, ở đây nó lại được transcobalamin của bạch cầu và của gan gắn vào để lưu hành trong máu.

Axit folic và glutamat (folat) được hấp thu ở ruột đầu theo cơ chế chủ động.

Hấp thu canxi thực hiện ở tá tràng và ruột đầu theo cơ chế chủ động và phụ thuộc vào vitamin D. Hormon tuyến cận giáp làm tăng hấp thu ion canxi, còn canxitonin làm chậm sự hấp thu canxi.

Hấp thu sắt: Phụ thuộc hình thái lí hoá của nó. Sắt hữu cơ gắn với hemoglobin được hấp thu nhanh hơn sắt vô cơ Fe⁺⁺, Fe⁺⁺⁺ được hấp thu nhanh hơn Fe⁺⁺⁺. Hàng ngày chỉ có 0,5 - 2mg trong 10 - 20mg sắt của thức ăn được hấp thu, sự hấp

thu này được thực hiện ở tá tràng và ruột đầu, nó phụ thuộc vào lượng sắt trong tế bào ruột và sự bão hoà apoferritin.

Biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng của hội chứng kém hấp thu

Ỉa lỏng: dù là kém hấp thu nguyên phát hay thứ phát đều có biểu hiện chung là ỉa lỏng, đó là biểu hiện đầu tiên. Phân có thể chỉ là nước, hoặc sền sệt, hoặc nhão, sũng phân, có thể có váng mỡ nổi ở trên, thường có lẫn bọt, mùi thối khắm, không có máu hoặc mũi nhầy. Khối lượng phân thường nhiều, trên 1kg trong một ngày. Số lần ỉa lỏng thay đổi tùy trường hợp, vài ba lần trong ngày đến hàng chục lần.

Đi đôi với ỉa lỏng, có thể có sôi bụng, chướng bụng, trung tiện nhiều. Ỉa lỏng thường không kèm theo đau bụng. Tùy từng nguyên nhân mà ăn uống có thể kém đi hoặc ăn nhiều hơn, ăn nhiều nhưng cơ thể ngày càng gầy dần đi.

Suy dinh dưỡng: là hậu quả của ỉa chảy kéo dài; suy dinh dưỡng ngày một tăng dẫn đến tử vong. Biểu hiện của suy dinh dưỡng thường là gầy; phù (phù toàn thân, trắng, phù mềm); thiếu máu (thường thiếu máu nhược sắc); da và niêm mạc khô, bong vảy, lông tóc rụng nhiều, tóc không đen mà nâu, móng tay có khía dễ gãy. Khám lưỡi thấy lưỡi nhẵn mọng nước, loét niêm mạc miệng.

Thiếu vitamin: Thiếu vitamin B₁ gây ra bệnh tê phù béríberí, viêm các dây thần kinh ngoại biên, mất giảm phản xạ gân xương. Thiếu vitamin A gây quáng gà, loét giác mạc. Thiếu vitamin K gây chảy máu, nhất là chảy máu dưới da. Thiếu vitamin D: gây loãng xương, mềm xương, làm xương dễ gãy. Thiếu vitamin PP gây bệnh penlagra.

Thiếu điện giải: Thiếu natri gây mệt mỏi. Thiếu canxi, magie gây những cơn tetani. Thiếu kali gây mệt mỏi, chướng bụng, liệt, mỏi cơ, liệt ruột...

Hạ đường máu: nhẹ thì toát mồ hôi, nặng thì hôn mê co giật.

Thiếu kẽm: rụng lông tóc, loét da khó lành. Thiếu sắt: gây thiếu máu nhược sắc.

Tất cả những biểu hiện lâm sàng trên đây đều có thể thể hiện trong các xét nghiệm **thăm dò cận lâm sàng**:

Huyết học: số lượng hồng cầu giảm, nhược sắc, hồng cầu nhỏ, tỉ lệ huyết sắc tố giảm.

Protit máu toàn phần giảm. Điện di huyết thanh thấy anbumin giảm nhiều hơn.

Lipit máu toàn phần, cholesterol máu đều giảm.

Đường huyết giảm khi có cơn, nghiệm pháp tăng đường huyết thấy không tăng cao và nhanh như bình thường.

Các chất điện giải, vitamin, cũng như các vi yếu tố đều có thể xét nghiệm định lượng được.

Xét nghiệm phân: thấy các thành phần thức ăn còn lại trong phân tăng lên do chưa tiêu hoá và hấp thu được như các hạt axit béo, các hạt mỡ trung tính, các sợi collagen và xenlulôzơ, các sợi cơ chưa tiêu. Xuất hiện muxin. Định lượng lipid trong phân 24 giờ: tăng trên 5g, lúc đó gọi là chứng phân mỡ (stéatorrhée). Định lượng nitơ trong phân 24 giờ: tăng trên 1,5g, lúc đó gọi là chứng phân sống (créatorrhée).

Nuôi cấy tìm vi khuẩn: các vi khuẩn phát triển mạnh và thường hay dẫn đến loạn khuẩn và làm cho ỉa chảy càng nhiều hơn. Ngoài ra có thể thấy kí sinh vật trong phân, nhưng các kí sinh vật này không phải nguyên nhân gây kém hấp thu, trừ loại kí sinh vật đơn bào có tiêm mao hoặc giardia.

Nguyên nhân

Kém hấp thu nguyên phát có thể chia làm 2 loại nguyên

nhân: kém hấp thu do thương tổn tế bào niêm mạc ruột và kém hấp thu do thương tổn dưới niêm mạc ruột.

Kém hấp thu nguyên phát do teo vi nhung mao: bệnh ia chảy mủ (coeliac) (những tên gọi khác như Sprue coeliae Sprue nostras, Sprue không nhiệt đới, vv.). Đây là bệnh điển hình nhất của các nguyên nhân gây kém hấp thu, bởi vì các vi nhung mao bị teo hoàn toàn trên toàn bộ ruột non, hay ở một đoạn nào đó. Trẻ em hay gặp nhất, người lớn ít gặp. Nữ gặp nhiều hơn nam. Bệnh khỏi hoàn toàn nếu được chẩn đoán sớm và điều trị đúng cách bằng chế độ ăn không có gluten.

Cơ chế sinh bệnh kém hấp thu nguyên phát trên là do chất gluten có trong ngũ cốc. Năm 1950, Dike đã đề cập đến vai trò gây bệnh của chất này. Người ta giải thích cơ chế sinh bệnh của chất này bằng 2 giả thiết: Do thiếu peptidaza ở lớp bàn chải đánh răng của tế bào ruột gây tích tụ một số peptit có độc tính. Do cơ chế miễn dịch dị ứng: gluten và các chất chuyển hoá của nó là một dị nguyên đối với tế bào niêm mạc ruột, do đó gây ra phản ứng miễn dịch ở niêm mạc ruột.

Chất tiêu biểu có độc tính của gluten là gliadin, chất này gồm 4 nhóm α , β , γ , ω , hình như chỉ có nhóm ω là không độc mà thôi.

Dù là do cơ chế nào thì hậu quả là làm cho siêu nhung mao bị teo hoàn toàn và gây ra ia chảy.

Triệu chứng lâm sàng: hội chứng kém hấp thu do teo vi nhung mao, hay gặp ở trẻ em, bệnh có thể xuất hiện sớm, vài tháng sau khi đẻ, trẻ vẫn lớn bình thường, nhưng sau đó xuất hiện các rối loạn tiêu hoá: kém ăn, phân lỏng, đầy bụng... rồi trẻ chậm lớn, cho đến khoảng 18 tháng tuổi thì các triệu chứng đã rõ và ngày càng nặng dần lên với đầy đủ các triệu chứng đã mô tả ở trên. Ở người lớn các triệu chứng thường nhẹ và không điển hình như ở trẻ em, như chỉ có ia lỏng nhẹ, gây không rõ nguyên nhân, thiếu máu kéo dài, vv. phần lớn những người này trong tiền sử đều có những triệu chứng kém hấp thu trong thời kì khi còn bé.

Nếu không được chẩn đoán và điều trị bằng chế độ ăn không gluten thì bệnh tiến triển ngày càng nặng và có thể dẫn đến tử vong. Tuy nhiên có một số ít trường hợp bệnh tự khỏi một thời gian dài để rồi xuất hiện lại khi đã lớn tuổi. Nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì bệnh sẽ khỏi hoàn toàn sau khoảng vài năm.

Để chẩn đoán hội chứng kém hấp thu do teo vi nhung mao, phải làm: sinh thiết niêm mạc ruột: teo vi nhung mao; X quang ruột: chụp transit ruột thấy quai ruột bị dãn, có mức nước, hơi, các nếp nhăn thưa, dãn rộng, hoặc nhăn lì không còn nếp nhăn; nghiệm pháp gliadin: cho uống gliadin với liều lượng 350mg/kg thể trọng rồi định lượng glutamin trong máu, bình thường 1 giờ sau tỉ lệ này là 10 - 13%, ở đây tăng trên 40 - 50%.

Điều trị toàn diện nâng cao thể trạng bù vitamin các loại, các vi yếu tố, bù protein, lipid và glucit. Thực hiện chế độ ăn không có gluten: gluten là chất có trong một số ngũ cốc như lúa mì, yến mạch, đại mạch, một số thịt hộp.

Kém hấp thu nguyên phát do thiếu globulin miễn dịch: Một số bệnh ruột non gây teo nhung mao và gây thiếu IgA và hạ gama globulin máu, do đó cũng gây ia chảy liên tục hoặc ngắt quãng. Teo nhung mao ở đây có thể hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, teo không đều, chỗ nhiều chỗ ít.

Những nguyên nhân gây nên tình trạng trên đây có thể là do kí sinh vật *Lambia*; vi khuẩn phát triển mạnh ở ruột non và gây nên thoái giáng mạnh mủi mật; một số khối u ruột non hoặc mạc treo ruột gây phình ống xuất tiết. Ví dụ: quá sản lympho ruột, amylozo, các u lympho loại Hodgkin hay không phải Hodgkin.

Người ta nhận thấy không có sự liên quan hoàn toàn song song giữa tình trạng thiếu miễn dịch và số lượng tương bào ở thành ruột, cũng như không có sự liên quan hoàn toàn song song giữa những rối loạn tiêu hoá và tình trạng miễn dịch của ruột non, trừ trường hợp *lamblia*, ít gặp hơn ở người có tương bào bài tiết IgA hay IgM so với người không có loại tương bào đó.

Hiện nay người ta chia làm 4 nhóm bệnh ruột giảm gama globulin máu và globulin miễn dịch.

Thương tổn đặc hiệu ở tế bào ruột non (không bắt buộc phải có teo nhung mao) do thiếu disacarit: Trước đây người ta cho rằng tiêu hoá các disacarit xảy ra ở trong lòng ruột nhờ các men mantaza, lactaza và invertaza. Ngày nay người ta thấy rằng sự tiêu hoá đó lại xảy ra ở màng tế bào của các nhung mao. Người ta chia disacaridaza ra làm 2 nhóm: nhóm có hoạt tính glucosidaza gồm mantaza, sacaraza, isomantaza. Nhóm có hoạt tính galactosidaza gồm lactaza, xelobias.

Các men này thủy phân và hấp thu một số đường diholoxit: sucrozo (hay sacarozo) lactozo, mantozo, isomantozo và trehalozo.

Có thể thiếu một hoặc nhiều men, có thể thiếu toàn bộ hoặc thiếu một phần, có thể thiếu bẩm sinh hoặc mắc phải sau này. Dù thiếu như thế nào thì triệu chứng chủ yếu và thường gặp nhất vẫn là ia chảy. Đó là loại ia chảy nước, pH phân bao giờ cũng axit. Cơ chế của ia chảy là do áp lực thẩm thấu trong lòng ruột tăng, nước phải kéo ra ngoài, đường bị lên men axit (axit lactic) các axit đó kích thích niêm mạc đại tràng bài tiết nước, do đó phân càng nhiều nước và chất nhầy. Đi đôi với ia chảy là chướng bụng, sôi bụng, mệt mỏi, nôn hoặc buồn nôn: những triệu chứng đầu tiên thường xuất hiện ở tuổi nhỏ 1 - 2 tuổi, tuy nhiên thể không điển hình có thể xuất hiện ở tuổi lớn hơn hoặc người lớn.

Chẩn đoán thương tổn đặc hiệu ở tế bào ruột non bằng cách xét nghiệm phân: pH axit (4 - 5) trong phân, lượng axit hữu cơ và axit lactic tăng, trong phân có đường (glucozo, sacarozo, vv.); nghiệm pháp tăng đường huyết: không tăng cao như bình thường mà phẳng det; cho chế độ ăn không có sacarit và sau đó lại cho ăn đường trở lại thì các rối loạn về phân cũng thay đổi theo. Làm test hô hấp: đo lượng hydro trong hơi thở ra trước và sau khi dùng sacarit.

Kém hấp thu do nguyên nhân sau tế bào niêm mạc ruột

Bệnh Wipple: được mô tả năm 1907 dưới danh từ rối loạn hấp thu lipid của ruột. Bệnh rất ít gặp, nhưng được nhiều người quan tâm vì chẩn đoán đúng, điều trị bằng kháng sinh, bệnh có thể khỏi hoàn toàn. Trước đây người ta cho rằng nguyên nhân của bệnh là một loại vi khuẩn đặc biệt, ngày nay người ta lại thấy bệnh có liên quan đến rối loạn về miễn dịch, do đó dễ cho vi khuẩn xâm nhập vào ruột (lớp hạ niêm mạc) và một số cơ quan khác.

Triệu chứng đầu tiên thường là đau khớp, do đó thường được chẩn đoán và điều trị nhầm là viêm khớp dạng thấp trong thời gian dài 3, 4 năm, có khi hàng chục năm. Đau khớp có thể kèm theo sốt từng đợt. Sau đau khớp là xuất hiện hạch và người ngày càng gầy đi. Ia chảy xuất hiện cuối cùng. Ngoài ruột, một số cơ quan khác có thể bị thương tổn như màng phổi, màng bụng, màng tim, gan, hoặc bộ máy thần kinh, vv.

Chẩn đoán bằng sinh thiết ruột non: các nhung mao không bị teo, nhuộm bằng acide périodique de schiff (PAS) thấy bất màu (PAS+); PAS có thể dương tính đối với các mảnh sinh thiết ở các cơ quan khác như màng phổi, màng bụng, gan, vv. PAS (+) là bằng chứng quan trọng nhất của bệnh nhưng cần nhớ rằng PAS (+) ở niêm mạc trực tràng lại ít có giá trị.

Điều trị chủ yếu là kháng sinh nhóm tetracycline hoặc ampiciline trong ít nhất 2 năm. Nếu không được điều trị bệnh ngày càng nặng dần và dẫn đến tử vong.

Bệnh chuỗi nững có 3 loại:

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Chuỗi γ được Frankhlin mô tả năm 1963. Đó là một bệnh sacom có rối loạn IgG.

Chuỗi α do Rambaud, Seligmann và cộng sự mô tả năm 1969.

Chuỗi μ do Balland mô tả gần đây. Đó là bệnh bạch cầu lympho bào mạn tính có IgA, IgG bình thường, nhưng IgM di chuyển rất nhanh hơn bình thường.

Trong các bệnh của chuỗi nặng trên đây thì bệnh của chuỗi α là hay gặp hơn cả. Đó là một bệnh về mặt miễn dịch học, trong huyết thanh có IgA bệnh lý: đó là IgA không có chuỗi nhẹ và được cấu tạo bởi một phần chuỗi nặng α , thành phần chủ yếu của đoạn Fc.

Ruột non có vai trò quan trọng trong việc sản xuất ra IgA.

Bệnh chuỗi nặng α là bệnh của ruột non, của hệ thống hạch mạc treo. Bệnh hay gặp ở người trẻ, vùng Địa Trung Hải, có khối u ở ruột non hay mạc treo loại u lympho ác tính.

Triệu chứng lâm sàng: bệnh này diễn biến qua 2 giai đoạn: Giai đoạn 1: xâm nhập lympho tương bào trong thành ruột. Giai đoạn 2: xuất hiện sacom loại tế bào miễn dịch, màng của tế bào này mang chuỗi α , đồng thời với xuất hiện khối u hoặc trước khi xuất hiện khối u là ỉa chảy, ỉa chảy dai dẳng, loại ỉa chảy nước, hoặc kém hấp thu, ngón tay dùi trống, thể trạng ngày càng suy sụp.

Chẩn đoán bằng các biện pháp sau:

Sinh thiết niêm mạc ruột non: Thấy có hiện tượng teo không hoàn toàn nhung mao và teo các khe (trái ngược với bệnh ỉa chảy mỡ) với sự xâm nhập tương bào lan rộng vào lớp đệm của hạ niêm mạc. Các tương bào này bài tiết ra protein bất thường cho nên có người còn gọi bệnh này là u tương bào.

Điện di huyết thanh: gama globulin giảm hoặc mất, protit máu giảm.

Miễn dịch điện di: IgA tăng, IgG và IgM vẫn bình thường - IgA thuộc loại IgA1 hoặc IgA2 không bao giờ có cả 2, nghĩa là đó là loại protein đơn dòng giống như protein tìm thấy trong quá trình sinh sản của tương bào ác tính. Có thể tìm thấy protein bệnh lý này ở trong máu, dịch ruột, nước tiểu, nước bọt.

Điều trị bằng kháng sinh (ampiciline, tetracycline, oléandomycine) và các thuốc chống phân bào có thể làm cho một số trường hợp lui bệnh.

Kém hấp thu thứ phát do tiêu hoá kém

Các nguyên nhân gây kém hấp thu ở đây không những nằm ở ruột mà còn nằm ở các cơ quan tiêu hoá khác ngoài ruột, kém hấp thu ở đây là hậu quả của tiêu hoá kém.

Nguyên nhân ở dạ dày: viêm dạ dày mạn tính, cắt đoạn dạ dày.

Nguyên nhân ở tụy: viêm tụy mạn tính, bệnh xơ nang tụy bẩm sinh, sỏi tụy, vv.

Bệnh ở gan, mật: suy gan do xơ gan, viêm gan mạn tính. Tắc mật do sỏi mật, ung thư đường mật, teo đường mật bẩm sinh, vv. Bệnh ở ruột non: cắt đoạn ruột non.

Chẩn đoán hội chứng kém hấp thu

Ngoài những biện pháp chẩn đoán dành cho từng nguyên nhân nhất định như đã nêu ở trên, có một số phương pháp chẩn đoán chung cho nhiều nguyên nhân khác nhau.

Xét nghiệm phân để tìm:

Các hạt mỡ trung tính, axit béo, hạt xà phòng (nhuộm soudan III, Bleu de Nil...).

Mucin do niêm mạc ruột (dại tràng) bị kích thích tiết ra.

Các sợi collagen gặp trong suy tụy ngoại hoặc dạ dày.

Các sợi cơ chưa tiêu do suy tụy hoặc dạ dày.

Các sợi xenlulozo nhiều hơn bình thường.

Định lượng lipid và protein còn lại trong phân, bình thường không quá 5g lipid và không quá 1,5g nitơ trong 24 giờ.

Tăng lên trong kém hấp thu hoặc kém tiêu hoá.

Thăm dò khả năng hấp thu của ruột:

Hấp thu lipid: nghiệm pháp triolein và oleic I^{131} : sau khi uống 2 chất trên, lấy máu, nước tiểu và phân để đo lượng các chất đó:

Ở máu sau 2 giờ: 6 - 10,5%, sau 4 giờ: 10,5 - 16,5%, sau 6 giờ: 6,5 - 13%, sau 9 giờ: 4,5 - 8%.

Ở nước tiểu: sau 3 ngày đào thải trên 50%.

Ở phân: sau 3 ngày còn lại dưới 5%.

Phân loại nguyên nhân của hội chứng kém hấp thu

Kém hấp thu do thương tổn tế bào ruột non	Kém hấp thu do thương tổn sau tế bào ruột
Teo siêu nhung mao hoàn toàn và bệnh ỉa chảy mỡ	- Bệnh Wipple - Bệnh chuỗi nặng và u lympho vùng Địa Trung Hải. - Thiếu năng miễn dịch.
Teo vi nhung mao không phải bệnh ỉa chảy mỡ: - Sprue nhiệt đới - Thiếu Protit và bệnh Kwashiorkor - Kí sinh vật (Lamblia và Strongyloide) - Dái tháo đường - Viêm da kiểu ecpet - Điều trị bằng tia xạ - Thuốc (thuốc chống ung thư, néomycine...) - Viêm ruột dị ứng (sữa bò...)	- Dẫn bạch mạch ruột và bệnh ruột xuất tiết - Bệnh dạng tinh bột - Bệnh của đường bào
Thương tổn đặc hiệu tế bào ruột (không bắt buộc có teo vi nhung mao). Thiếu disacarit Kém hấp thu axit amin (bệnh Hartnup) Kém hấp thu vitamin (bệnh Ismertund)	Kém hấp thu do thương tổn trước tế bào ruột - Loạn khuẩn và thiếu muối mật. - Hội chứng Zollinger Ellison
Cắt ruột non, nối ruột non	

Nghiệm pháp được coi là dương tính khi lượng hấp thu vào máu giảm, do đó đào thải qua nước tiểu cũng giảm, ngược lại lượng còn lại trong phân lại tăng.

Kém hấp thu do ruột: cả hai chất đều bị kém hấp thu.

Kém hấp thu do tụy: chỉ có triolein bị kém hấp thu.

Hấp thu protit:

Test gelatin: Định lượng axit amin máu trước và 2 - 3 giờ sau khi ăn gelatin, thấy lượng axit amin tăng (bình thường).

Test casein + albumin đánh dấu I^{131} : Bình thường sau 90 phút, 80% bị thủy phân và được hấp thu.

Test polyvinyl - pyrolidon đánh dấu I^{131} .

Hấp thu glucit:

Nghiệm pháp tăng đường huyết: muốn thăm dò hấp thu loại đường nào, làm nghiệm pháp tăng đường huyết với loại đường đó. Nghiệm pháp Dxylose: loại đường này được hấp thu chủ yếu ở ruột đầu và ít bị chuyển hoá, cho nên lượng đường đào thải qua nước tiểu phản ánh khá trung thành lượng đường hấp thu vào.

Hấp thu vitamin:

Hấp thu vitamin B12 (Test Schilling): Uống 0,25mg vitamin B12 đánh dấu Co57 hoặc Co60, 2 giờ sau tiêm vitamin B12 để bão hoà B12 trong cơ thể, tập trung nước tiểu và phân trong 24 giờ. Bình thường: lượng B12 đánh dấu đào thải qua nước tiểu trên 7%, đào thải qua phân dưới 10% lượng đưa vào.

Test hô hấp với hydro: Bình thường có khoảng 15% hydro trong ruột được hấp thu qua thành ruột vào máu và đào thải qua không khí thở ra. Nghiệm pháp này làm với D glucosơ, một loại đường được hấp thu ở ruột non, để chẩn đoán các trường hợp nhiễm khuẩn ruột non, làm với lactulozơ để xác định thời gian vận chuyển thức ăn từ miệng đến manh tràng, làm với lactosơ để xác định thiếu men lactaza.

Thăm dò chức năng các cơ quan tiêu hoá:

Thăm dò dạ dày: Bài tiết dịch vị cơ sở 1 giờ: không dùng chất kích thích (BAO). Bài tiết dịch vị sau kích thích: chất kích thích thường dùng là histamin và pentagastrin. Lưu lượng axit clohydric tối đa thu được sau khi kích thích bằng pentagastrin gọi là PAO, nó thay đổi theo giới và tuổi.

Thăm dò chức năng gan mật:

Tình trạng suy tế bào gan: anbumin giảm tỉ lệ protrombin giảm, NH₃ máu tăng.

Tình trạng hoại tử tế bào: transaminaza tăng (ALAT và ASTAT); lacticodehydrogenaza và OCT (ocnithim cacbamyltransferaza) đều tăng; sắt huyết thanh giảm.

Thăm dò chức năng tụy:

Amilaza, lipaza máu và nước tiểu tăng trong viêm tụy mạn.

Test với axit paraaminobenzoic (PABA): cho uống 1g peptit tổng hợp, N- benzoyl tyrosyl - paraaminobenzoic (BTPABA) chất này được chuyển thành PABA để hấp thu qua ruột và đào thải qua nước tiểu.

Nghiệm pháp secretin và pancreozymin: hai chất này kích thích tụy bài tiết dịch tụy.

Qua các xét nghiệm trên đây sẽ giúp chúng ta phân biệt giữa kém hấp thu tiên phát và kém tiêu hoá:

Xét nghiệm	Kém hấp thu tiên phát	Kém tiêu hoá do dạ dày	Kém tiêu hoá do suy tụy	Kém tiêu hoá do gan, mật
Nghiệm pháp Dxylose	↓	↓	↓	↓
Hạt mỡ trung tính	↓	↓	↓	↓
Axit béo	↓	↓	↓	↓
Hấp thu protit(phân)	↓	↓	↓	↓
Hấp thu B ₁₂	±	không tiêu t/c liên kết	không tiêu sợi cơ	↓
Hấp thu sắt	↓	↓	↓	↓
Men tụy	↓	↓	↓	↓
Sinh thiết ruột	↓	↓	↓	↓
Sinh thiết dạ dày	↓	↓	↓	↓
	bệnh lý	↓	↓	↓
	↓	viêm teo	↓	↓

X quang ruột: ít quan trọng hơn, chủ yếu để loại trừ những nguyên nhân khác như u ruột, bệnh crohn, vv. Những triệu chứng X quang của kém hấp thu thường không đặc hiệu ngoài

các triệu chứng quai ruột dẫn rộng, các nếp nhăn thưa hoặc mất hẳn, vv.

Sinh thiết ruột non: Rất quan trọng để chẩn đoán kém hấp thu và nguyên nhân của kém hấp thu. Dùng ống thông đặc biệt (thông Debray và thông Carrey) cho bệnh nhân nuốt vào tới tận ruột đầu, rồi dùng bơm tiêm hút cho niêm mạc lọt vào đầu thông và có một lưỡi dao tự động đặt ở đầu thông sẽ cắt một mảnh niêm mạc.

Bình thường chiều dài của vi nhung mao là 350 - 400μm ở trẻ em, 400 - 600μm ở người lớn, khe là 150μm, tỉ lệ khe/nhung mao = 0,25 (c/v).

Teo nhung mao giai đoạn 1: gần như bình thường.

Teo nhung mao giai đoạn 2: chiều dài và rộng của nhung mao còn bình thường hoặc giảm nhẹ, c/v = 0,25.

Teo nhung mao giai đoạn 3: chiều cao nhung mao giảm dưới 300μm đỉnh dẹt, c/v tăng dưới 1.

Teo nhung mao giai đoạn 4: teo không hoàn toàn, chiều cao 200- 150μm, c/v > 1.

Teo nhung mao giai đoạn 5: teo hoàn toàn, chiều cao dưới 150μm, c/v = 2 - 3.

Sinh thiết ruột non sẽ giúp ích cho chẩn đoán nhiều bệnh:

Teo hoàn toàn: bệnh ia chảy mỡ.

PAS (+), không teo nhung mao: bệnh Wipple.

Có hạt mỡ ở cực đáy của tế bào ruột: không có beta lipoprotein.

Không có tương bào ở lớp tổ chức đệm của hạ niêm mạc:

Thiếu miễn dịch hoàn toàn hay từng phần.

U lympho ruột.

Dãn bạch mạch ruột.

Viêm ruột tăng bạch cầu, tăng dưỡng bào.

Nhiễm kí sinh vật (Lambliia, strongyloide).

Nhiễm chất dạng tinh bột

Bệnh Crohn.

Giảm globulin.

Bệnh Sprue.

Chẩn đoán hội chứng kém hấp thu tương đối dễ cả về lâm sàng, nhưng chẩn đoán nguyên nhân của kém hấp thu thì hết sức khó khăn và phức tạp.

Điều trị

Như trên đã trình bày, hội chứng kém hấp thu do rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra, do đó không trình bày phương pháp điều trị cụ thể cho từng nguyên nhân, mà chỉ trình bày những phương pháp điều trị chung.

Chế độ ăn uống phải thích hợp, đủ chất lượng, dùng những thức ăn dễ tiêu. nấu nhừ, ăn ít rau vì có nhiều chất xơ; ăn đầy đủ, bảo đảm 2400kcal mỗi ngày. Có thể ăn làm nhiều bữa trong ngày. Dùng các thức ăn đã chế biến tiêu hoá một phần, thức ăn phải có đủ vitamin và các vi yếu tố như kẽm, sắt, vv.

Truyền dịch để nuôi dưỡng: Ăn uống là rất quan trọng nhưng vì ruột không hấp thụ được, nên lượng thức ăn nhiều quá có thể làm cho ỉa chảy nhiều hơn. Bởi vậy cần truyền dịch nuôi dưỡng, bù đắp các chất điện giải. Các dịch đó có thể là huyết thanh mặn đẳng trương, huyết thanh ngọt ưu trương, huyết tương tươi hoặc khô, dung dịch đậm, lipid. Các chất điện giải cần bù thường là natri, kali, canxi, magie.

Truyền máu: Nếu bệnh nhân thiếu máu, không cần truyền khối lượng nhiều một lúc, nên truyền khối lượng ít (khoảng 200 - 300ml) nhưng nhiều lần.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

yếu tố, nhất là các vitamin tan trong mỡ. Do đó cần phải bù đầy đủ các loại vitamin và vi yếu tố. Các chất này có thể đưa vào bằng đường uống hoặc tiêm: vitamin A, B, C, D, K, PP, vv. và kẽm, sắt, đồng, vv.

Hạn chế ăn chất béo để kéo dài thời gian lưu thức ăn trong ruột, do đó thức ăn có nhiều thời gian để được hấp thụ. Thường dùng các loại thuốc như imodium, các thuốc hấp thụ nước và tạo màng bọc niêm mạc ruột như actapulgite, carbophos, than hoạt, caolin,...

Điều trị theo nguyên nhân rất quan trọng. Ví dụ kém hấp thu do suy tụy ngoại (viêm tụy mạn tính, sỏi tụy, vv.) phải bù đắp các men tụy bị thiếu hụt (amylaza, lipaza, pepsin...) bằng các thuốc như eurobiol, créon, tinh chất tụy, pepsine, néopeptine, vv. Kém hấp thu do bệnh ăn chất béo phải ăn chế độ không có gluten. Có trường hợp phải can thiệp ngoại khoa (hiếm gặp), ví dụ sỏi ống dẫn tụy, phải dùng siêu âm làm tan sỏi hoặc phẫu thuật lấy sỏi.

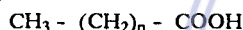
HỘI CHỨNG TĂNG LIPIT MÁU

Giáo sư, tiến sĩ Phạm Từ Dương

Các thành phần lipid có vai trò rất quan trọng trong cấu trúc các tế bào và hoạt động chuyển hoá của cơ thể. Rối loạn về các thành phần lipid đó sẽ gây nên nhiều trạng thái bệnh lý phức tạp.

Đặc tính của các chất lipid về phương diện vật lý là không hoà tan trong nước, chỉ hoà tan trong các dung môi hữu cơ, về phương diện hoá học là sự kết hợp cơ bản giữa ancol và axit béo nhờ có liên kết este. Sự kết hợp này cho các lipid đơn giản hoặc mỡ trung tính. Nếu kết hợp thêm với axit photphoric, các bazơ amin, các loại đường thì cho các lipid phức tạp.

Axit béo là những chuỗi cacbon, thông thường có mạch thẳng, mang công thức:



số cacbon thường chẵn, từ C_4 đến C_{30} ; mạch thẳng có liên kết đơn và có thể có một hay nhiều liên kết kép.

Người ta phân axit béo vào 2 nhóm chính: axit béo bão hoà và axit béo không bão hoà.

Axit béo bão hoà như axit butyric C_4 , axit caproic C_6 , axit caprilic C_8 , axit capric C_{10} , axit lauric C_{12} , axit myristic C_{14} , axit panmitic C_{16} , axit stearic C_{18} ...; hầu hết các axit béo bão hoà có trong mỡ động vật, phổ biến là axit panmitic và axit stearic.

Axit béo không bão hoà có loại đơn chức không bão hoà như axit oleic C_{18} , có loại đa chức không bão hoà như axit linoleic C_{18} , axit linolenic C_{18} , axit arachidonic C_{20} ; các axit béo đa chức không bão hoà lại là những axit béo cần thiết mà cơ thể không tổng hợp được, nói chung có nhiều trong dầu thực vật.

Ancol: có nhiều loại ancol như glyxerol, sterol, vv.

Glyxerol kết hợp với axit béo cho các glyxerit; glyxerol là một triol mang 3 chức ancol nên có thể bị este hoá 1, 2 hoặc cả 3 chức và cho mono-, di- hoặc triglyxerit; monoglyxerit là dạng hấp thụ của các lipid khi qua ruột, triglyxerit là một dạng lipid chính có trong chylomicron, VLDL (very low density lipoproteins) và mỡ dự trữ trong cơ thể.

Sterol là một ancol vòng có cấu trúc xyclo-pentano-phenanthren, có trọng lượng phân tử cao mà chất quan trọng là cholesterol; sterol kết hợp với axit béo cho sterit; sterit tương ứng với cholesterol là colesterit hay cholesterol este-hoá; axit béo trong các colesterit thường là axit stearic, axit panmitic và axit oleic.

Các ancol khác như ancol xerilyc, ancol xetylic là những ancol có mạch thẳng, trọng lượng phân tử cao, kết hợp với các axit béo cho các xerit. Sphingosin là một amino-ancol kết hợp với axit béo cho sphingomyelin.

Có hai loại lipid: lipid đơn giản và lipid phức tạp.

Lipid đơn giản bao gồm các glyxerit, sterit, xerit.

Glyxerit là este của glyxerol và axit béo, có nhiều trong mỡ và

dầu thiên nhiên, chỉ khác nhau về thành phần axit béo kết hợp; có 3 loại glyxerit: mono-di và triglyxerit. Mono- và diglyxerit có trong cơ thể với nồng độ rất thấp trừ ở niêm mạc ruột, monoglyxerit là dạng hấp thụ vào trong cơ thể của triglyxerit từ thức ăn được thủy phân; triglyxerit có nhiều hơn, chiếm khoảng 95% của tổ chức mỡ, khoảng 30% lipid của gan, 10% lipid của máu.

Sterit là este của sterol và axit béo; trong cơ thể cholesterol este-hoá là dạng vận chuyển các axit béo quan trọng trong máu.

Xerit là este của axit béo chuỗi dài với các ancol có mạch thẳng, trọng lượng phân tử cao; xerit là thành phần cấu tạo của sáp ong, sáp thực vật hoặc là dạng dự trữ của một số thực vật, có vai trò bảo vệ các tổ chức, không có vai trò chuyển hoá quan trọng.

Lipid phức tạp, ngoài axit béo và ancol, còn có những chất khác chứa nitơ, photpho, lưu huỳnh, ozơ, protein. Có 3 loại chính căn cứ vào nhân cơ bản:

Loại có nhân là axit photphatidic bao gồm: axit photphatidic là phức hợp giữa glyxerol, axit béo, axit photphoric; các glyxerol-photpho-aminolipit là các axit photphatidic có thêm bazơ nitơ; nếu bazơ này là colin thì lipid phức tạp là lexitin, nếu bazơ là ethanolamin thì lipid phức tạp là xephalin; nếu bazơ là serin thì lipid phức tạp là photphatidyl serin. Lexitin có nhiều trong lòng đỏ trứng, xephalin có nhiều trong tổ chức não, lòng đỏ trứng, photphatidyl serin có trong tổ chức não.

Loại có nhân là photphatidyl-inositol: cho inositol-photphatit có nhiều trong tế bào, tổ chức động vật (gan, não), thực vật (lạc, đậu tương).

Loại có nhân là sphingosin là một amino-ancol etylenic có C cuối cùng mang một chức ancol, C trước đó mang một chức amin. Có 2 loại: sphingolipit đơn giản như xeromit, trong chất này chức amin kết hợp với axit béo, chức ancol còn được tự do; sphingolipit phức tạp: chức ancol kết hợp với một gốc khác, nếu là gốc photphoryl-colin thì cho sphingomyelin, nếu là gốc galactozơ thì cho xerebrosit, nếu là gốc axit neuraminic và một ozơ thì cho gangliosit, nếu là gốc galactozơ sunfat thì cho sunfatit. Các sphingolipit có trong tổ chức thần kinh, não, võng mạc, lách, hạch, vv.

Thuật ngữ **photpholipit** chỉ các lipid phức tạp có chứa axit photphoric từ những axit photphatidic đơn giản đến các sphingomyelin. Nói chung, các photpholipit là những lipid có vai trò chuyển hoá rất quan trọng của các lipid phức tạp, các chất lipid phức tạp khác chỉ có vai trò cấu trúc trong các tổ chức thôi.

Các lipid trong cơ thể được phân bố trong 3 khu vực. Khu vực cấu trúc bao gồm nhiều loại lipid phức tạp, có hoạt tính chuyển hoá yếu trong các mô. Khu vực dự trữ tạo nên lớp mỡ dự trữ mà thành phần chính là triglyxerit; ở khu vực này luôn luôn có quá trình sinh và thoái biến lipid. Khu vực lưu hành, ở đây, lipid được

kết hợp với một loại protein được gọi là apoprotein để chuyển thành dạng hoà tan mang tên lipoprotein lưu hành trong máu.

Các lipoprotein có cấu trúc gồm một nhân trung tâm tạo nên bởi những lipid không có cực (triglycerit, cholesterol este - hoá) và một lớp bọc ngoài tạo nên bởi những lipid có cực (phospholipit, cholesterol tự do) cùng với apoprotein. Bằng điện di và siêu li tâm, người ta đã phân biệt được các thành phần trong lipoprotein: chylomicron, lipoprotein có tỉ trọng rất thấp (VLDL), lipoprotein có tỉ trọng thấp (LDL), lipoprotein có tỉ trọng cao (HDL), lipoprotein có tỉ trọng trung gian (IDL).

Chylomicron do các tế bào niêm mạc ruột tạo nên từ mỡ trong thức ăn; chylomicron mang các triglycerit ngoại lai, đổ vào mạch dưỡng chấp; trên điện di đứng sau vị trí LDL và tạo nên phần đuôi, tỉ trọng < 0,960, kích thước 800 - 10.000Å, hằng số nổi Sf 400 - 10⁵, mang apoprotein AI, AII, B, một ít C và E, có nhiều trong huyết thanh sau khi ăn làm đục huyết thanh, nhưng lại có rất ít trong huyết thanh khi đói.

VLDL chủ yếu do gan, một phần do ruột tổng hợp, mang các triglycerit nội sinh, trên điện di đứng trước LDL, có tỉ trọng 0,960 - 1,006, kích thước 300 - 800Å, hằng số nổi Sf 20 - 400, mang apoprotein B, C, E, nồng độ rất thấp ở trong huyết thanh khi đói.

Lipoprotein	Coolest tự do	Coolest este - hóa	Triglycerit	Photpholipit	Apoprotein
Chylomicron	0,5 - 1%	1 - 3%	86 - 94%	3 - 8%	1 - 2%
VLDL	6 - 8	12 - 14	55 - 65	12 - 18	5 - 10
LDL	5 - 10	35 - 40	8 - 12	20 - 25	20 - 24
HDL	3 - 5	14 - 18	3 - 6	20 - 30	45 - 50
IDL	7 - 9	27 - 33	15 - 27	19 - 23	15 - 19

LDL do gan tổng hợp, mang cholesterol đi các tổ chức, trên điện di ở vị trí β , tỉ trọng 1,019 - 1,063, kích thước 200 - 220Å, hằng số nổi Sf 0 - 20, mang chủ yếu apoprotein B, nồng độ trong máu 360 - 400mg/100ml.

Có 3 typ LDL I, LDL II, LDL III; đáng chú ý là LDL III có kích thước nhỏ, đặc dễ gây vữa xơ động mạch.

Với liều cao 2 - 6g/ngày, axit nicotinic làm giảm VLDL và triglycerit do ức chế quá trình tiêu lipid ở tổ chức mỡ, làm giảm lượng axit béo cần thiết cho gan tổng hợp, tăng chuyển hoá VLDL, qua đó giảm LDL. Thuốc còn ức chế sinh tổng hợp cholesterol thông qua tác động đến men HMGCoA reducta và làm giảm lipoprotein (a), làm HDL tăng nhẹ.

HDL mang cholesterol từ các tổ chức về gan, trên điện di ở vị trí α , tỉ trọng 1,063 - 1,210, kích thước 70 - 95Å, mang chủ yếu apoprotein AI, rồi AII; nồng độ trong máu 200 - 260mg/100ml. Người ta đã tách được HDL2 có tỉ trọng 1,063 - 1,125 và HDL3 có tỉ trọng 1,125 - 1,210.

IDL còn gọi là các chất dư (remnant), là những phần còn lại sau chuyển hoá VLDL, trên điện di ở vào giữa vị trí β và trước β , tỉ trọng 1,006 - 1,019.

Gần đây người ta lại phát hiện ra lipoprotein (a) do gan tổng hợp, có kích thước như VLDL, có tỉ trọng như HDL, trong siêu li tâm, di chuyển trên điện di trước LDL. Lipoprotein (a) chứa 42% cholesterol este - hoá, 8% cholesterol tự do, mang apoprotein (a), B, nồng độ trong máu < 30mg/100ml.

Apoprotein có nhiều chức năng quan trọng: chức năng cấu trúc như apo B đối với VLDL và LDL, chức năng nhận biết như các apo B, E với các cảm thụ đặc hiệu có trong các tế bào, chức năng hoạt hoá hoặc ức chế hoạt động của một số men.

Apoprotein AI có nhiều trong HDL, là đồng yếu tố cần thiết để hoạt hoá men lexitin - cholesterol - xyl - transferaza (LCAT) để este - hoá cholesterol, có nhiệm vụ thu nhận cholesterol từ màng các tế bào. Apoprotein AII tham gia cấu trúc HDL. Apoprotein B100 chiếm 90% các apo của LDL, tham gia vào cấu trúc VLDL và LDL và cần thiết cho gan tổng hợp LDL. Brown và Goldstein (Giải thưởng Noben, 1985) đã phát hiện ra các cảm thụ đặc hiệu cho các apoprotein B và E ở màng tế bào, các cảm thụ này đã giúp cho LDL mang các apoprotein đó vào được trong tế bào. Apoprotein CI có nhiệm vụ hoạt hoá LCAT, apoprotein CII hoạt hoá men LPL để thủy phân triglycerit của chylomicron và VLDL. Apoprotein CIII lại ức chế men LPL đó. Apoprotein E có dưới 3 đồng hình: E2, E3, E4 dẫn đến 6 phenotip, sự thu hút của cảm thụ đặc hiệu cho apoprotein E khác nhau đối với mỗi loại, với dạng E2 là chậm nhất, do đó sự thoái giáng các IDL của VLDL sẽ rất chậm nếu phenotip là E2 - E2 và sẽ làm tăng IDL máu.

HỘI CHỨNG TĂNG LIPIT MÁU

Còn được gọi là hội chứng rối loạn chuyển hóa lipid.

Có hai loại: tăng lipid máu nguyên phát và tăng lipid máu thứ phát.

Hội chứng tăng lipid máu	Hội chứng tăng lipoprotein máu				
Phân loại JL de Genes	Chylomicron	VLDL	LDL	Phân loại Fredrickson	Phân loại quốc tế
Tăng cholesterol máu nguyên phát $\frac{C}{T} > 2,5$ - Bệnh tăng cholesterol máu nguyên phát - Bệnh u vàng gan có tăng cholesterol máu gia đình - Bệnh u vàng da - gan			↑	II	Ila
Tăng triglycerit máu chủ yếu $\frac{C}{T} > 2,5$ - Ngoại sinh, phụ thuộc mỡ: hội chứng tăng Chylomicron máu - Nội sinh, phụ thuộc đường và rượu: hội chứng tăng VLDL - Cả nội và ngoại sinh, phụ thuộc vào mỡ và đường	↑		↓	I	I
		↑		IV	IV
	↑	↑		V	V
Tăng lipid máu hỗn hợp $\frac{C}{T} < 2,5$ - Thể nhẹ - Bệnh u vàng củ đơn thuần					
		↑ IDL			III
	↑	↑		III II	IIB

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Tăng lipid máu nguyên phát có thể phân loại dựa theo các thành phần lipid máu hay các thành phần lipoprotein máu.

Cách phân loại theo các thành phần lipid máu có sớm nhất, căn cứ vào độ đục huyết thanh khi đói, nồng độ cholesterol và triglycerit máu. De Gennes chia thành 3 thể:

Tăng cholesterol máu nguyên phát: huyết thanh khi đói trong cholesterol máu tăng cao, có khi rất cao; triglycerit máu bình thường hoặc tăng nhẹ; tỉ số cholesterol/triglycerit máu $\geq 2,5$. Trên lâm sàng, bệnh nhân hay có u vàng gân, u vàng da.

Tăng triglycerit máu chủ yếu: huyết thanh khi đói có một vòng đục như sữa, phần dưới trong, cholesterol máu bình thường hoặc tăng nhẹ, triglycerit máu tăng rất cao, tỉ số triglycerit/cholesterol máu $\geq 2,5$. Trên lâm sàng, ít gặp hội chứng này.

Tăng lipid máu hỗn hợp: huyết thanh khi đói có thể trong nhưng thường là đục, có thể đục đều hoặc có vòng đục; cholesterol máu tăng vừa phải; triglycerit máu tăng nhiều hơn, tỉ số cholesterol/triglycerit máu $\leq 2,5$.

Năm 1965, Fredrickson dựa vào tiến bộ kỹ thuật tách được các thành phần lipoprotein nên đề nghị phân loại theo các thành phần lipoprotein máu xếp hội chứng tăng lipid máu thành 5 tip. Bảng phân loại này nhanh chóng được chấp nhận, sau đó người ta tách tip II ra làm 2 tip: IIa và IIb; từ 1970 bảng này trở thành bảng phân loại quốc tế.

Tip I, tăng chylomicron máu (đồng nghĩa với tăng triglycerit máu ngoại sinh, tăng lipid máu nguyên phát gia đình, bệnh Buerger-Grutz): huyết thanh khi đói đục như sữa, lipid toàn phần hơn 2g, có khi tới 10g, triglycerit máu tăng rất cao, gấp 20 - 30 lần, nồng độ dao động nhiều trong ngày, cholesterol máu cũng tăng nhưng ít hơn, tỉ số triglycerit/cholesterol máu $\geq 2,5$, trên diện di, băng chylomicron rất đậm, siêu li tâm thấy chylomicron tăng, HDL và LDL giảm. Tip này chịu ảnh hưởng của lipid trong chế độ ăn. Về cơ chế gây bệnh, gần đây người ta đưa ra 3 giả thuyết: do thiếu bẩm sinh men LPL ngoại vi, do thiếu apoprotein CII là yếu tố hoạt hoá LPL, hoặc do có chất ức chế LPL trong huyết tương. Đây là một bệnh bẩm sinh và di truyền, rất hiếm gặp, hay gây u vàng ở những điểm ti (mắt sau đùi, móng), gan lách to và có những cơn đau bụng. Bệnh không gây vữa xơ động mạch.

Tip IIa, tăng cholesterol máu nguyên phát: huyết thanh khi đói màu trong, lipid toàn phần tăng vừa phải, cholesterol máu tăng rất cao, LDL - C và apo B tăng cao, HDL - C và apo AI bình thường hoặc giảm, triglycerit máu không tăng, tỉ số cholesterol/triglycerit máu $\geq 2,5$, trên diện di, băng lipoprotein beta rất đậm, băng trước beta có thể không có, nếu có thì ở mức độ bình thường; siêu li tâm thấy LDL tăng rất nhiều, VLDL và HDL bình thường, không thấy chylomicron. Tip IIa có thể có tính chất gia đình hoặc không.

Tip IIb, tăng lipid máu hỗn hợp gia đình: huyết thanh khi đói có thể trong, có thể hơi đục nhưng không có lớp chylomicron ở trên, lipid toàn phần tăng vừa phải, cholesterol máu tăng rất cao, LDL - C và apo B tăng cao, HDL - C và apo AI giảm, triglycerit máu cũng tăng, trên diện di, băng lipoprotein beta rất đậm, băng trước beta cũng đậm, siêu li tâm thấy tăng cả LDL và VLDL, không tăng chylomicron và HDL.

Cả 2 tip đều hay gây vữa xơ động mạch sớm, u vàng ở gân, dưới da, lắng đọng cholesterol ở vành ngoài giác mạc. Cơ chế sinh bệnh chưa rõ. Langer, Strober và Levy (1969) cho rằng có thể do rối loạn apoprotein của LDL vì thấy thời gian bán hủy kéo dài, sự thoái giáng không đầy đủ của apoprotein có thể giải thích việc tăng LDL. Goldstein và Brown (1978) thấy thiếu số lượng cảm thụ đối với apoprotein B, E của LDL trong

tip IIa, Bruckert và Turpin (1989) cho rằng trong một số trường hợp tip IIb có tăng sinh tổng hợp apoprotein B.

Tip III, rối loạn lipoprotein beta máu: huyết thanh khi đói không đục hoặc chỉ hơi đục, lipid toàn phần tăng cao, cholesterol và triglycerit đều tăng cao, tỉ số cholesterol/triglycerit máu vào khoảng 1, thường gặp apo E dưới phenotip E2/E2, trên diện di thấy băng "beta rộng" di từ vị trí beta đến trước beta; siêu li tâm thấy IDL tăng nhiều, VLDL cũng tăng, HDL bình thường. Bệnh này hiếm gặp, cũng có tính di truyền, thường có kèm theo rối loạn chuyển hoá glucit nhẹ. Giảm bớt chất đường trong chế độ ăn làm giảm nhưng không làm mất hẳn rối loạn chuyển hoá lipid này. Tip này cũng gây các u vàng, đặc biệt là các vach lipid ở gan bàn tay, ngón tay và các thương tổn vữa xơ động mạch.

Tip IV, tăng triglycerit máu nội sinh (đồng nghĩa với tăng VLDL máu, tăng lipid máu do cachon hydrat) huyết thanh khi đói đục đều tuy không bằng tip I, lipid toàn phần tăng khá cao, cholesterol máu bình thường, LDL - C và apo B bình thường, HDL - C và apo AI giảm, triglycerit máu tăng rất nhiều và chủ yếu, tỉ số cholesterol/triglycerit máu < 1 , trên diện di, băng trước beta rất đậm, siêu li tâm thấy VLDL tăng, LDL HDL bình thường hoặc giảm. Bệnh có thể có tính chất di truyền, thường kèm theo rối loạn chuyển hoá glucit. Triệu chứng lâm sàng nghèo nàn, bệnh nhân chỉ thấy mệt mỏi, đôi khi có u vàng củ. Cơ chế sinh bệnh còn chưa rõ, người ta thấy tăng insulin dễ làm tăng tổng hợp VLDL ở gan.

Tip V, tăng triglycerit máu hỗn hợp hay lipid máu hỗn hợp: huyết thanh khi đói rất đục, cholesterol máu tăng vừa phải, triglycerit rất tăng, tỉ số triglycerit/cholesterol $\geq 2,5$, trên diện di thấy băng trước beta khá đậm, xuất hiện phần dưới chylomicron; siêu li tâm thấy chylomicron và VLDL tăng, LDL và HDL giảm. Tip này hiếm gặp nên chưa được nghiên cứu sâu, biểu hiện lâm sàng như tip I. Theo Turpin G. (1989), 99% các hội chứng tăng lipoprotein máu nằm trong 3 tip = IIa, IIb và IV: các tip I, III và V rất ít xảy ra; 99% các trường hợp tăng lipoprotein máu đều gây vữa xơ động mạch với các tip IIa, IIb, III, IV (và có thể tip V). Riêng tip I thường không gây bệnh này.

Tăng lipid máu thứ phát thường gặp trong nhiều bệnh và trong khi dùng một số thuốc.

Bệnh đái tháo đường: giảm hoạt tính LPL làm tăng triglycerit máu. Huyết thanh khi đói đục; tăng quá trình tiêu mỡ làm giải phóng nhiều axit béo tự do; tăng tiết các hormone gây tăng đường máu và thoái giáng lipid như glucagon, hormone tăng trưởng, catecolamin làm chuyển hoá glucit và lipid càng thêm rối loạn. Trên diện di lipoprotein, có thể thấy tip I với tăng chylomicron máu hoặc tip V với tăng chylomicron và VLDL.

Bệnh goutte: người ta nhận thấy trong tiến triển của bệnh, có tăng cholesterol toàn phần và triglycerit trong máu, trong các bệnh tăng lipid máu nguyên phát gia đình, cũng hay xảy ra cơn gout, cơn đau quặn thận, tăng axit uric máu, nhất là trong các thể tăng triglycerit nội sinh (tip IIb, III, IV).

Bệnh suy tuyến giáp nguyên phát: thiếu hormone tuyến giáp sẽ dẫn tới giảm tổng hợp cholesterol, nhất là giảm thoái giáng cholesterol gây nên hội chứng tăng cholesterol máu tip IIa, đôi khi còn làm giảm thoái giáng các triglycerit nội sinh và ngoại lai, có lẽ do giảm hoạt tính của men LPL và hậu quả là tăng triglycerit máu.

Hội chứng tắc mật: dù tắc trong hoặc ngoài gan đều có rối loạn chuyển hoá lipid và lipoprotein, tăng cholesterol toàn phần (chủ yếu là cholesterol tự do) và phospholipid; triglycerit và axit béo tự do bình thường; có lipoprotein X, một loại lipoprotein bất thường xuất hiện khi tắc hoàn toàn đường dẫn mật.

Hội chứng thận hư và suy thận mạn tính: tăng cholesterol toàn phần nhất là tăng triglyxerit; có liên quan tới nồng độ protein máu, nếu nồng độ bình thường thì không có rối loạn về lipid. Trong suy thận mạn tính không có thận hư vẫn có rối loạn lipid có lẽ do tăng tổng hợp VLDL ở gan, thứ phát sau cường insulin.

Do thuốc: glucocorticoid làm tăng quá trình tiêu lipid gây nên do catecolamin, glucagon và kích thích tế bào gan tổng hợp triglyxerit, nếu dùng thuốc lâu dài sẽ có tăng triglyxerit nội sinh; oestrogen làm giảm hoạt tính men LPL và tăng triglyxerit, photpholipit; thuốc lợi tiểu kể cả thiazit hay không thiazit đều làm tăng nhẹ cholesterol toàn phần (3 - 8%), tăng triglyxerit nhiều hơn (khoảng 20%), trên điện di thấy tăng VLDL, ít thay đổi LDL và HDL; thuốc ức chế cảm thụ beta 1 nhất là beta 2 ức chế men LPL làm tăng triglyxerit của VLDL (10 - 50%), cholesterol ít hoặc không thay đổi, HDL - C giảm LDL ít thay đổi; thuốc ức chế cảm thụ anpha (prazosin) làm giảm cholesterol toàn phần (10%), LDL - C (14%), apoprotein B (8%), tăng HDL - C (10%), apoprotein A₁ (15%).

Hội chứng tăng lipid máu và bệnh vữa xơ động mạch

Bệnh vữa xơ động mạch là bệnh của các động mạch lớn và vừa được thể hiện qua 2 thương tổn cơ bản là mảng vữa rất giàu cholesterol và mô xơ, có thể nhiễm thêm canxi, diễn ra ở lớp nội mạc và một phần trong lớp trung mạc thành động mạch làm hẹp lòng động mạch cản trở máu đến nuôi dưỡng các tổ chức. Thương tổn vữa xơ động mạch xuất hiện sớm, có trường hợp xảy ra trước tuổi thanh niên với những vạch lipid đơn giản, tiến triển rất chậm không có triệu chứng lâm sàng trong vài chục năm và chỉ bộc lộ khi động mạch bị hẹp nhiều hoặc bị tắc nghẽn. Biến chứng và hậu quả của bệnh vữa xơ động mạch là nguyên nhân tàn phế và tử vong hàng đầu đối với những người lớn tuổi.

Từ giữa thế kỉ 19 nhiều giả thuyết liên tiếp được đưa ra để giải thích sự hình thành bệnh vữa xơ động mạch. Cho đến nay, người ta cho rằng quá trình sinh vữa xơ động mạch bắt đầu từ sự phối hợp khá phức tạp các thương tổn các tế bào nội mạc thành mạch dưới ảnh hưởng của nhiều yếu tố (có thể là do chấn thương, bệnh tăng huyết áp, thuốc lá, các hoá chất và độc tố khác, hội chứng tăng lipid máu, nhiễm khuẩn và virus, các yếu tố miễn dịch, vv...) với sự kết dính các tiểu cầu vào lớp dưới nội mạc được bộc lộ; các monoxyt cũng xâm nhập vào lớp đó và biến dạng thành đại thực bào; tiểu cầu và các tế bào đó giải phóng ra nhiều yếu tố tăng trưởng; yếu tố tăng trưởng từ tiểu cầu (PDGF); yếu tố tăng trưởng từ nội mạc (EDGF); yếu tố tăng trưởng từ đại thực bào. Mỗi yếu tố này đều tác động đến các tế bào có trong lớp trung mạc, làm cho các tế bào này tăng sinh và di chuyển ra lớp nội mạc. Các tế bào này phát triển mạnh và cùng với các đại thực bào tiếp xúc và thu nhận các "LDL biến đổi", không có khả năng tự điều hoà cholesterol nên bị ứ đọng lipid, trở thành các tế bào bọt, sẽ vỡ ra và giải phóng lipid mà chủ yếu là cholesterol este - hoá vào các tổ chức bao quanh; lớp nội mạc cũng dày lên, cản trở việc dinh dưỡng cho các mô và làm cho dễ hoại tử; mô liên kết phát triển, xâm nhập tạo nên mảng vữa xơ, sau đó canxi tiếp tục ứ đọng.

Vai trò các LDL đã được biết từ đầu thập kỉ 70 trong việc hình thành tế bào bọt, nhưng gần đây người ta thấy rằng những thành phần chịu trách nhiệm lại là "LDL biến đổi" do bị oxy hóa, IDL và lipoprotein (a).

Hội chứng tăng lipid máu là một yếu tố nguy cơ quan trọng trong bệnh vữa xơ động mạch.

Từ 1852, Rokitansky đã cho rằng nguyên nhân của bệnh này là do có lắng đọng các chất lưu hành trong máu vào thành động mạch. Vai trò cholesterol đã được biết từ 1911 (Lemoine, Grigaut, Gremiatkine, Obakevitch, vv...) và nhất là sau Chiến tranh thế

giới II với các công trình của Framingham. Hội chứng tăng cholesterol máu là một trong những yếu tố nguy cơ chính của bệnh vữa xơ động mạch: người ta thấy cholesterol là thành phần quan trọng nhất trong các lipid ứ đọng ở mảng vữa, có mối tương quan thuận giữa mức tiêu thụ mỡ bão hoà và nồng độ cholesterol máu. Trong một quần thể nhất định, nếu cholesterol máu trung bình càng cao thì tần suất mắc bệnh vữa xơ động mạch và các tai biến tim mạch càng lớn. Công trình nghiên cứu của Framingham cho thấy nguy cơ tai biến mạch vành là 1 nếu cholesterol dưới 2g/l, tăng lên 2,25 và 3,25 nếu cholesterol tăng lên 2,4 - 2,5g/l và trên 2,6g/l. Nghiên cứu của Minneapolis (Keys) còn cho các con số lớn hơn, nguy cơ đó tăng lên 5,47 nếu cholesterol trên 2,6g/l. Tuy vậy các nghiên cứu cũng đều cho thấy mức độ cholesterol dù thấp cũng không loại trừ được bệnh vữa xơ động mạch, nếu ở mức rất cao cũng chưa thể kết luận là vữa xơ động mạch nặng.

Từ sau 1965, khi Fredrickson dựa trên những tiến bộ kĩ thuật điện di và siêu li tâm tách được các lipoprotein, người ta đi sâu vào các thành phần này và thấy HDL không gây vữa xơ động mạch, các tip II, III, IV nhất là IIa hay gây vữa xơ động mạch, HDL càng cao, LDL càng thấp thì ít có nguy cơ bị vữa xơ động mạch, ngược lại nếu HDL càng thấp, LDL càng cao thì dễ bị vữa xơ động mạch và các tai biến tim mạch. Cuối thập kỉ 70, các công trình của Vergani (1978), Avogaro (1979) và của nhiều tác giả khác cho thấy vai trò hết sức đặc biệt của các apoprotein trong hoạt động và chuyển hoá của lipoprotein, phản ánh tốt hơn tình hình bệnh vữa xơ động mạch. Apoprotein A1 có chủ yếu trong HDL, apoprotein B là thành phần protein chính trong LDL và quan trọng trong VLDL. Hoff trên tổ chức học đã nhấn mạnh các thương tổn vữa xơ động mạch hầu như đều chứa các lipoprotein mang apoprotein B, thấy có mối tương quan thuận giữa nồng độ apoprotein B trong thành động mạch với nồng độ LDL trong huyết tương. Trên lâm sàng, Fruchart và Duthilleul (1982) nghiên cứu trên 2 nhóm người lành và bệnh nhân vữa xơ động mạch vành, cả 2 nhóm đều được chụp động mạch vành, thấy trong 63% các trường hợp nồng độ cholesterol không cho phép phân biệt được người lành với người bệnh; với HDL - C thì tỉ lệ đó là 43%, nhưng với apoprotein B thì tỉ lệ đó chỉ còn 7,5%.

Nhiều công trình cũng chứng minh việc điều trị giảm cholesterol máu có nhiều ảnh hưởng tốt đến bệnh: trên thực nghiệm, người ta thấy hạn chế được quá trình tiến triển của vữa xơ động mạch, trên người phân tích của Gould và cộng sự (1995) qua 35 nghiên cứu lớn, ngẫu nhiên, 2 lần mù, có placebo trên 77.257 bệnh nhân, theo dõi 2 - 12 năm thấy cứ giảm 20% cholesterol thì giảm được 18,1% tử vong chung và 24,1% tử vong do bệnh mạch vành; các nghiên cứu NHLBI, CLAS, POSCH, FATS, SCOR, STARS... cho thấy làm giảm cholesterol máu còn làm hạn chế sự phát triển và làm thoái triển các mảng vữa xơ ở động mạch.

Về triglyxerit, trước đây ý kiến còn chưa nhất chí nhưng hiện nay đã có nhiều bằng chứng khẳng định tăng triglyxerit là yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh mạch vành (các nghiên cứu Coronary Drug Project (1975), nghiên cứu Paris Prospective Study (1986), PROCAM (1992)... Lipoprotein (a) cản trở quá trình tiêu fibrin nên dễ sinh ra huyết khối, làm tăng nguy cơ oxy - hoá và tăng liên kết với glycoamino - glycan, proteoglycan thành mạch làm cho đại thực bào và tế bào cơ trơn tăng thu nhận thành tế bào bọt nên cũng dễ gây vữa xơ động mạch.

Điều trị

Chế độ ăn phải được thực hiện đầu tiên, trước cả khi dùng thuốc.

Tip I: chế độ ăn chủ yếu là giảm mỡ, cả axit béo bão hoà lẫn không bão hoà; lượng lipid trong thức ăn được quy định không quá 10 - 15g/ngày.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Tip IIa: chế độ ăn chủ yếu giảm cholesterol (cholesterol có nhiều trong lòng đỏ trứng, óc, gan, thịt béo, bơ, v.v.), giảm mỡ động vật có nhiều axit béo bão hoà, tăng dầu thực vật có nhiều axit béo không bão hoà. Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy dầu thực vật làm giảm đáng kể cholesterol máu, người ta đã tính cứ tăng 1% axit béo không bão hoà thì làm giảm được 13mg/l cholesterol toàn phần (Keys).

Gần đây, người ta thấy chế độ ăn giàu cholesterol còn làm giảm số lượng cảm thụ LDL của các tế bào, qua đó làm giảm thoái giáng của LDL trong tế bào.

Nên ăn cá xen kẽ, người ta khuyên nên ăn ít nhất 3 lần/tuần hoặc 30g/ngày. Cá có nhiều axit béo không bão hoà thuộc họ omega 3, đặc biệt là axit eicosa - penta - enoic và axit docosa - hexa - enoic, những chất này làm giảm cholesterol máu.

Tip IIb, III, IV: chế độ ăn giảm cacbon hydrat, nhất là loại hấp thu nhanh như đường; giảm rượu và bia; với tip IIb, cần tăng thêm dầu thực vật. Giảm calo để giảm cân nếu béo.

Tip V: bệnh phụ thuộc cả mỡ lẫn đường nên chế độ ăn phải giảm mỡ, giảm cacbon hydrat và giảm calo.

Chỉ dùng thuốc sau khi đã điều trị bằng chế độ ăn không có kết quả và khi cholesterol máu > 250mg/dl (6,5mmol/l); triglycerit máu > 200mg/dl (2,3 nmol/l). Vì cholesterol và triglycerit là 2 thành phần chính thấy tăng trong hội chứng tăng lipid máu nên xu hướng hiện nay là đi tìm những thuốc có khả năng làm giảm các thành phần đó.

Sau đây là các thuốc hay được dùng:

Các fibrat được dùng phổ biến nhất. Có nhiều thuốc thuộc nhóm này: clofibrat (Lipavlon), bezafibrat (Bezalip), fenofibrat (Lipanthyl), gemfibrozil (Lopid), vv.

Về cơ chế tác dụng của thuốc, người ta cho rằng thuốc làm giảm dòng acid béo về gan và giảm tổng hợp VLDL, làm tăng thanh thải VLDL, giảm hình thành LDL III nhỏ và đặc, giảm oxy hoá LDL dẫn đến giảm triglycerit và cholesterol (giảm triglycerit nhiều hơn), giảm VLDL và LDL, tăng nhẹ HDL. Thuốc cũng làm giảm kết tập tiểu cầu, fibrinogen, acid uric máu. Fenofibrat còn làm giảm lipoprotein (a), giảm một phần hoạt tính HMGCoA reductase; gemfibrozil làm tăng tổng hợp apo AI và AII. Các công trình nghiên cứu cho thấy fibrat làm giảm 30 - 40% triglycerit, 10 - 25% cholesterol, giảm LDL và VLDL, tăng 10% HDL - C, 28% apoprotein AI.

Chỉ định trong các tip IIa, IIb, III, IV. Liều dùng: bezalip 400 - 600 mg, lipanthyl 200 - 300 mg, lopid 900 - 1200 mg/ngày.

Tác dụng phụ: có thể có rối loạn tiêu hoá nhẹ như đầy hơi, buồn nôn, đôi khi thấy đau cơ, yếu cơ, ngứa, tăng nhẹ và tạm thời men gan, tăng tỉ lệ sỏi mật, vv.

Chống chỉ định: suy gan, suy thận, hội chứng thận hư, sỏi mật, phụ nữ có thai, cho con bú.

Axit nicotinic thường không được dùng đơn thuần mà dùng các este giải phóng dần axit nicotinic như dilexpal, novacyl.

Với liều cao 2 - 6g/ngày, axit nicotinic làm giảm VLDL và triglycerit máu do ức chế quá trình tiêu lipid ở tổ chức mỡ, làm giảm lượng axit béo cần thiết cho gan tổng hợp, tăng chuyển hóa VLDL, qua đó giảm LDL. Thuốc còn ức chế sinh tổng hợp cholesterol thông qua tác động đến men HMG CoA reductaza, và làm giảm lipoprotein (a), làm HDL tăng nhẹ.

Chỉ định trong các tip IIa, IIb, III, IV. Liều dùng: Dilexpal viên 500mg, 4 - 6 viên/ngày. Novacyl viên 670mg, 6 viên/ngày.

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hoá như nóng rát dạ dày, buồn nôn, ỉa lỏng, chán ăn; bừng nóng mặt, đỏ da, hạ huyết áp, có thể thấy tăng bilirubin máu và men transaminaza gan, tăng axit uric máu.

Chống chỉ định: đái tháo đường, suy gan, suy thận, tăng nhãn áp, loét dạ dày tá tràng đang tiến triển, có thai.

Colestyramin là loại nhựa trao đổi ion, vào trong ruột có ái tính rất mạnh đối với axit mật, liên kết với axit mật thành một phức hợp bền vững không hoà tan, cản trở chu trình ruột - gan của axit mật không cho cholesterol được tái hấp thụ vào trong máu và làm tăng đào thải trong phân; colestyramin còn có khả năng liên kết thành phức hợp với các axit yếu và các dẫn chất hydroxyl ngăn cản không cho cholesterol trong thức ăn được hấp thụ.

Colestyramin làm giảm cholesterol máu, có chỉ định dùng cho tip IIa; với triglycerit ý kiến còn chưa thống nhất, có tác giả thấy giảm nhẹ, có tác giả cho là tăng nhẹ.

Liều dùng: gói 4g, uống tăng dần lên 2 - 4 gói/ngày. Liều cao dễ gây tác dụng phụ.

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hoá như đầy bụng, buồn nôn, táo bón; nhựa trao đổi ion tác động lên cả một số vitamin hoà tan trong lipid, axit folic, một số thuốc như kháng vitamin K, digitan, bacbituric, một số thuốc lợi tiểu như hypotiazit, một số thuốc chống viêm, làm giảm độ hấp thu các chất đó khi qua ruột.

Chống chỉ định: khi có tắc hoàn toàn đường dẫn mật, suy gan, khi có thai.

Các statin: Các chất này ức chế men HMGCoA reductaza làm cản trở quá trình sinh tổng hợp cholesterol trong tế bào, làm tăng tổng hợp các cảm thụ cho LDL để LDL vào tế bào nhiều hơn và thoái giáng theo con đường qua các cảm thụ. Có nhiều thuốc trong nhóm này: fluvastatin (lescol), lovastati (mevacor), pravastatin (elisor), simvastatin (zocor)... Các statin làm giảm 30 - 40% cholesterol, 35 - 45% LDL, làm giảm nhẹ triglycerit, tăng nhẹ HDL.

Ít có tác dụng phụ, có thể làm đầy bụng, tăng men transaminaza gan, làm tăng độ đục thể thủy tinh.

Chỉ định trong tip IIa, có thể dùng trong tip IIb.

Chống chỉ định: suy gan, suy thận, phụ nữ có thai, cho con bú.

Liều dùng: zocor, elisor 5 - 20 mg, mevacor 10 - 20 mg/ ngày, uống 1 lần sau bữa ăn chiều.

Một số dược liệu Việt Nam đã được nghiên cứu và sử dụng.

Nghe Curcuma Longa đã được nghiên cứu trên thực nghiệm và trên lâm sàng (Nguyễn Khang, Đặng Mai An, Phạm Tử Dương), cao lỏng nghe và viên nén (cholestan) với liều tương đương 10g nghe tươi/ngày, dùng trong một tháng đã làm giảm 11,7% cholesterol máu, 18,7% trị số của thử nghiệm Burstein, 7,7% lipid toàn phần, gần như tác dụng của Mislcleron với liều 1g/ngày. **Dầu đậu tương và dầu mầm hạt ngô** (Đinh Ngọc Lâm, Phạm Tử Dương) là những loại dầu chứa nhiều axit béo không bão hoà; với liều 2ml/ngày cũng cho các kết quả tương tự. Hai loại thuốc này đều làm giảm cholesterol máu đối với khoảng 75% số bệnh nhân.

Ngưu tất dưới dạng cao lỏng và gần đây dưới dạng hoạt chất chiết xuất (viên bidentin) cũng đạt được những kết quả tốt làm giảm được cholesterol máu (Đoàn Thị Nhu, Phạm Khuê, Phạm Kim Mẫn, Nguyễn Quang Hoan).

Năm 1998, Hội tim mạch học Việt Nam đã ra khuyến cáo về xử trí hội chứng tăng lipid máu: mục tiêu xử trí cần dựa vào việc phát hiện và đánh giá các yếu tố nguy cơ ở từng bệnh nhân:

- Nguy cơ cao khi có suy vành, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, đái tháo đường: chọn mục tiêu A.

- Nguy cơ thấp khi có các yếu tố nguy cơ khác như tuổi > 50, hút thuốc lá, béo bệu (BMI > 25), tăng fibrinogen, vv.: chọn mục tiêu B.

Thành phần lipid	Trị số bình thường	Mục tiêu A	Mục tiêu B
Colesterol	$4,37 \pm 0,41$ mmol/l 169 ± 15 mgol/dl	$< 4,4$ mmol/l < 170 mg/dl	$< 5,2$ mmol/l < 200 mg/dl
Triglyxerit	$168 \pm 0,23$ mmol/l 147 ± 20 mgol/dl	$< 1,7$ mmol/l < 150 mgd/l	$< 2,3$ mmol/l < 200 mg/dl
LDL- C	$2,45$ mmol/l $95,7$ mgol/dl	$< 2,5$ mmol/l < 100 mg/dl	$< 3,2$ mmol/l < 125 mg/dl

HDL- C	$1,16 \pm 0,11$ mmol/l $45,1 \pm 4,3$ mgol/dl	$> 1,15$ mmol/l > 45 mg/dl	$> 0,9$ mmol/l > 35 mg/dl
ApoproteinA I	$118,7 \pm 11,8$ mgol/dl	> 115 mg/dl	> 95 mg/dl
ApoproteinB	$81,4 \pm 8,9$ mg/dl	< 80 mg/dl	< 100 mg/dl
Tỉ số CT/HDL- C	$3,8 \pm 0,55$	< 4	< 5



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

K

KHÁNG SINH

Giáo sư Phạm Song

Kháng sinh là những chất từ nguồn gốc vi sinh vật hoặc từ nguồn gốc tổng hợp, bán tổng hợp, với liều điều trị có tác dụng ngăn cản hay diệt vi sinh vật gây bệnh phát triển trong cơ thể.

Kháng sinh chiếm 60 - 70% các loại thuốc được sử dụng, đặc biệt là ở các nước đang phát triển. Kháng sinh rất phong phú về chủng loại và biệt dược, riêng penicilline đã có 15 nhóm chủng loại khác nhau.

Cách phân loại hợp lý nhất là dựa trên nhóm hóa học của kháng sinh kết hợp với cơ chế tác dụng của kháng sinh.

Có thể chia thành 12 nhóm:

1. Nhóm betalactamine như penicilline, ampicilline, cephalosporine và các loại penicilline khác các betalactamine mới.
2. Nhóm polypeptide như polymyxine E, B.
3. Nhóm aminoside như streptomycine, gentamycine.
4. Nhóm chloramphenicol và thiaphenicol.
5. Nhóm macrolide và các kháng sinh gần giống erythromycine.
6. Nhóm tetracycline.
7. Nhóm sulfamide và các thuốc phối hợp.
8. Nhóm quinolone.
9. Nhóm nitroimidazol.
10. Nhóm rifamycine.
11. Nhóm glycopeptide như vancomycine.
12. Kháng sinh và hoá chất chống nấm.

Y học cũng chưa biết chắc chắn mọi cơ chế tác dụng của kháng sinh nhưng hiện nay đã xác định được những cơ chế chính sau đây.

- Ức chế tổng hợp thành vi khuẩn như penicilline, cephalosporine.
- Tác dụng trên màng của vi khuẩn làm ngăn cản thẩm thấu hoặc chuyển vận qua màng như colistine, polymyxine.

- Ức chế tổng hợp protein và axit nucleic như chloramphenicol, erythromycine, tetracycline, lincocine.

Cơ chế vi khuẩn kháng thuốc

Kháng sinh được sử dụng rộng rãi và ngày càng có nhiều loại rất có hiệu quả nhưng đồng thời cũng xuất hiện hiện tượng khá phổ biến là vi khuẩn kháng thuốc làm cho việc điều trị nhiễm khuẩn gặp khó khăn và chi phí điều trị ngày càng cao. Có thể phân biệt ra hai loại kháng thuốc.

1. Kháng thuốc do nhiễm sắc thể.

Hậu quả có tính ngẫu nhiên của kháng sinh trên một quần thể vi khuẩn gây ra sự đột biến trên locus điều hòa tính nhạy cảm của kháng sinh. Kháng sinh giữ vai trò chọn lọc tự nhiên của chúng vi khuẩn kháng thuốc, chỉ xảy ra với tần suất 10^{-7} - 10^{-17} cho nên không phải là kiểu kháng thuốc phổ biến. Cơ chế chủ yếu là thay đổi gen cấu trúc mã hoá các đầu tiếp nhận của thuốc thường xảy ra với erythromycin, lincomycine, aminoside.

2. Kháng thuốc ngoài nhiễm sắc thể.

Vi khuẩn còn có những yếu tố di truyền ngoài nhiễm sắc thể gọi là plasmid. Plasmid là những phân tử ADN vòng có trọng lượng 1- 3% của nhiễm sắc thể và tồn tại tự do trong nguyên sinh chất của vi khuẩn là chủ yếu hoặc đôi khi cũng gắn với nhiễm sắc thể.

Yếu tố R (kháng thuốc) là một loại plasmid mang gen kháng thuốc cho một hay nhiều loại thuốc. Plasmid gen tạo cho vi khuẩn tính năng tạo ra các men để phá huỷ hoạt tính của kháng sinh như men betalactamaza chẳng hạn.

Di truyền yếu tố kháng thuốc được thực hiện qua 4 cơ chế sau đây:

1. Truyền qua thực khuẩn thể cho cùng một loài vi khuẩn như plasmid ADN mang gen sản xuất ra betalactamaza có thể Truyền cho một tụ cầu kháng penicilline sang một tụ cầu khác qua thực khuẩn thể. Hiện tượng này cũng xảy ra với Salmonella.
2. Kết hợp giữa các vi khuẩn một cách trực tiếp có thể xảy ra giữa các vi khuẩn cùng loài hay khác loài. Cơ chế là qua yếu tố giới tính nữ F (fertility) do các pili giới tính (sex pili) từ các

vi khuẩn F (+) sang cho vi khuẩn tiếp nhận yếu tố kháng thuốc (resistance transfert factor = RTF). Kiểu chuyển yếu tố kháng thuốc (RTF) này là phổ biến nhất về đơn kháng cũng như đa kháng trong các vi khuẩn Gram (-).

3. Biến đổi qua đột biến ADN làm thay đổi tip di truyền của tế bào thường gặp trong phòng thí nghiệm (kỹ thuật lai hợp ADN) và ngẫu nhiên trong vi khuẩn khi tiếp xúc với kháng sinh.

4. Qua chuyển các transposon.

Chỉ chuyển một đoạn ngắn của ADN (transposon) của 1 plasmid cho nhiễm sắc thể của vi khuẩn để chuyển yếu tố di truyền kháng thuốc.

PHƯƠNG THỨC ĐỂ VI KHUẨN KHÁNG LẠI KHÁNG SINH

Phương thức để vi khuẩn kháng lại kháng sinh bao gồm:

Một là vi khuẩn kháng thuốc tiết ra một loại enzym để phá huỷ một khâu hoạt tính của kháng sinh. Ví dụ như men betalactamaza của các vi khuẩn Gram (-) đường ruột hay penicillinaza của tụ cầu để kháng lại penicilline với chloramphenicol là axetyltransferaza

Hai là vi khuẩn kháng thuốc có khả năng làm thay đổi tính thẩm thấu của thuốc. Ví dụ như các vi khuẩn kháng tetracycline, polymyxine.

Ba là thay đổi bia tác dụng của thuốc. Vi khuẩn kháng với aminosit vì làm mất đi protein tiếp nhận đặc hiệu có kí hiệu 30s erythromycine bị kháng thuốc cũng do thay đổi protein đặc hiệu 50s.

Bốn là vi khuẩn không dùng thường chuyển hoá các chất cần thiết cho sự phát triển của nó như thường lệ mà tạo ra đường chuyển hoá mới. Ví dụ các sulfamide bị kháng thuốc vì vi khuẩn đã tạo ra đường sử dụng trực tiếp các tiền folic - axit.

NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG KHÁNG SINH

Kháng sinh góp phần quan trọng vào việc điều trị các bệnh nhiễm khuẩn. Đồng thời cũng gây những tác hại không nhỏ, chủ yếu là vì sử dụng kháng sinh không đúng trong đó thầy thuốc có vai trò quan trọng nhất; còn về mặt xã hội thì thiếu một chiến lược sử dụng kháng sinh đúng đắn.

Dựa vào sự phân loại, tính năng của kháng sinh (bao gồm cơ chế tác dụng, cơ chế kháng thuốc của vi sinh vật) chúng ta xây dựng những nguyên tắc về sử dụng kháng sinh như sau:

1. Trước khi sử dụng kháng sinh, phải xác định được vi khuẩn gây bệnh: khám lâm sàng, dự đoán theo kinh nghiệm và điều tra từ trước, xét nghiệm soi tươi; nuôi cấy và làm kháng sinh đồ.

2. Nắm vững tính năng chủ yếu của kháng sinh: phổ tác dụng của kháng sinh; cơ chế tác dụng của kháng sinh lên vi khuẩn; sự hấp thu, chuyển hoá, xâm nhập, đào thải kháng sinh trong cơ thể, đặc biệt là biết được nồng độ kháng sinh tối thiểu ức chế vi sinh vật gây bệnh trong huyết tương; tai biến của kháng sinh.

3. Phối hợp các kháng sinh:

Nếu có đủ các loại kháng sinh thì chủ yếu là dùng đơn độc, không phối hợp. Nếu cần phối hợp thì phải lưu ý đến tính tương kỵ, hay tính hiệp đồng kháng sinh. Chủ yếu là tránh tạo ra các chủng vi khuẩn kháng thuốc và tác dụng không chọn lọc trên vi khuẩn không gây bệnh.

4. Nắm vững cơ địa người bệnh: tuổi, giới, bệnh phối hợp, đặc biệt chú ý đến người già, trẻ sơ sinh, phụ nữ có thai, người suy gan, suy thận. Tuyệt đối không làm ảnh hưởng đến cơ chế đề kháng đặc hiệu và không đặc hiệu của cơ thể.

5. Luôn luôn kiểm tra kết quả của kháng sinh trên người bệnh. Nếu không đạt kết quả, phải xem lại việc chẩn đoán, việc chọn lựa, liều lượng, điều kiện thâm nhập của kháng sinh đến ổ nhiễm khuẩn, xem lại cơ địa người bệnh và cuối cùng là xem lại tính kháng kháng sinh của vi khuẩn.

6. Luôn luôn tìm cách làm giảm hiệu tượng vi khuẩn kháng thuốc.

Để có thể ngăn cản được vi khuẩn kháng thuốc thứ phát, chỉ nên dùng kháng sinh phổ hẹp, đúng chỉ định, đúng liều lượng. Cần nhớ rằng không có một kháng sinh nào là không có tác hại.

7. Rất hạn chế dùng kháng sinh gọi là dự phòng. Kháng sinh thường chỉ tác dụng khi vi khuẩn đang phát triển. Vì vậy khi có dấu hiệu nhiễm vi khuẩn mới sử dụng kháng sinh. Chỉ có chỉ định sử dụng kháng sinh dự phòng trong các trường hợp thấp khớp cấp (phòng bệnh cấp 1, cấp 2) trước khi phẫu thuật ở ruột già, trước khi phẫu thuật ở tim, phẫu thuật đường mật, phẫu thuật tử cung trong những hoàn cảnh và điều kiện có nguy cơ nhiễm trùng cao.

Y học ngày nay đã thống nhất là phải cho kháng sinh vào thời điểm trước khi mổ và có hai cách lựa chọn: cho ngay trước khi đưa bệnh nhân lên phòng mổ gọi là phương thức "on call"; hoặc là cho khi gây mê đã ổn định có thể bắt đầu rạch da.

Thuốc kháng sinh sử dụng thì lựa chọn giữa hai loại: penicilline hoặc cephalosporine thế hệ thứ hai theo dự báo sẽ dự phòng vi khuẩn nào.

Chỉ định hết sức cần nhắc trong các ổ dịch tả, viêm màng não do não mô cầu.

8. Sử dụng kháng sinh trên một số cơ địa đặc biệt:

Người già trên 60 tuổi phải điều trị tích cực và sớm vì dấu hiệu lâm sàng về nhiễm khuẩn ở người già thường mờ nhạt, không tương quan rõ ràng với tình trạng nhiễm khuẩn. Tránh dùng các kháng sinh gây ảnh hưởng tới chức năng thận. Nếu cần dùng thì phải giảm liều.

Đối với người suy thận: những kháng sinh sau đây có thể dùng với liều lượng bình thường: penicilline, cefalotine, doxycycline, chloramphenicol, lincomycine. Những kháng sinh sau đây không nên dùng: streptomycine, gentamycine, kanamycine, cefaloridine, tetracycline, polymyxine E, sulfamide thải chậm. Nếu bắt buộc phải dùng thì giảm liều và khoảng cách giữa hai lần cho thuốc phải kéo dài ra gấp đôi.

Đối với người suy gan không có chỉ định dùng sulfamide, tetracycline liều cao. Nếu có vàng da thì không có chỉ định dùng chloramphenicol, axit nalidixic, sulfamide. Thận trọng khi dùng erythromycine.

Đối với phụ nữ có thai nguyên tắc chung là cần thận trọng: Những kháng sinh dưới đây có thể dùng nhưng cần thận trọng penicilline, ampicilline, cephalosporine, erythromycine. Không có chỉ định dùng nhóm aminosit, chloramphenicol, tetracycline, streptomycine, trimethoprim vì các kháng sinh này thâm nhập qua sữa mẹ rất nhiều.

Đối với trẻ đẻ non và trẻ mới đẻ, hoạt động các men tham gia quá trình axetyl - hoá chưa hoàn chỉnh, chức phận gan, thận chưa trưởng thành đầy đủ, vì vậy, cần thận trọng khi sử dụng kháng sinh. Những kháng sinh chỉ định: Penicilline G, ampicilline, erythromycine, cephalosporine. Những kháng sinh bắt buộc để cứu sống bệnh nhân buộc phải dùng: procaire penicilline, nhóm aminosit. Những kháng sinh không nên dùng: novobiocine sulfamide, chloramphenicol.

Hàm lượng thuốc kháng sinh ở trẻ em có thể áp dụng theo sơ đồ sau: 3 tháng tuổi: 1/6 liều người lớn; 6 tháng tuổi: 1/5

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

liều người lớn; 12 tháng tuổi: 1/4 liều người lớn; 3 năm tuổi: 1/3 liều người lớn; 6 - 9 năm tuổi: 1/2 liều người lớn; 10 - 12 tuổi: 2/3 liều người lớn.

PHÂN TÍCH CÁC NHÓM KHÁNG SINH

I. Nhóm penicilline - céphalosporine và pénicilline có phổ tác dụng rộng.

Nhóm số I này rất quan trọng bao gồm 5 nhóm nhỏ và về biệt được có trên dưới 300 loại. Bài này chỉ giới thiệu những thuốc chính hoặc có lưu hành trên thị trường thuốc Việt Nam hiện nay.

1. Benzyl pénicilline: pénicilline G

Nguồn gốc: Mốc *Penicillium chrysogenum*.

Tác dụng: Ức chế phản ứng tổng hợp peptidoglycan để tạo ra thành vi khuẩn.

Chỉ định: Xếp vào loại diệt khuẩn, liên cầu nhóm A và nhóm B, phế cầu, tụ cầu không tiết penicilinaza, não mô cầu, lậu cầu, trực khuẩn kỵ khí gây hoại thu sinh hơi, *Treponema palidum* (gây bệnh giang mai), *Leptospira* (gây bệnh vàng da xoắn trùng), *Bacillus anthracis* (gây bệnh than), *Corynebacterium diphteriae* (gây bệnh bạch hầu).

Chống chỉ định: Dị ứng với penicilline, tụ cầu vàng tiết ra penicilinaza.

Liều dùng: Đóng lọ 1 triệu đơn vị hay 500.000 đơn vị. Dùng 1 - 4 triệu đơn vị/24 giờ, tiêm bắp. Cách 3 giờ tiêm 1 lần ban ngày, cách 4 giờ tiêm 1 lần ban đêm. Có thể dùng liều cao 10 - 30 triệu đơn vị, tiêm tĩnh mạch pha trong 1 lít dung dịch NaCl đẳng trương. Trẻ em 25.000 - 100.000 đơn vị/kg thể trọng/24 giờ.

Tác dụng phụ: Sốc phản vệ có thể gây tử vong (phản ứng tức thì 1 - 10 phút). Dị ứng ngoài da: nổi mề đay, phát ban (phản ứng trung gian 48 giờ). Như biểu hiện của biến pháp huyết thanh: sốt, phát ban (phản ứng chậm xuất hiện sau 72 giờ).

Ghi chú: Ưu điểm của penicilline là thuốc có tác dụng tốt nhất trên các khuẩn Gram (+) gây các bệnh thường gặp và phần lớn các vi khuẩn kỵ khí có thể dùng liều cao, ít độc, ít gây ra kháng thuốc. Liều cao trên 10 triệu có tác dụng với một số trực khuẩn Gram (-) như *Proteus mirabilis* và *bacteroid*. Nhược điểm là đào thải nhanh, phải tiêm nhiều lần và có thể gây dị ứng chết người. Khi tiêm penicilline G, phải luôn luôn có một ống adrenaline 1ml bên cạnh để tiêm dưới da hay tiêm bắp thịt cho người bị sốc phản vệ.

Phénoxyméthyl pénicilline

Pénicilline V - biệt dược: oracilline, vegacilline V - tablogen.

Chỉ định: Như penicilline G chỉ dùng trong các thể nhiễm khuẩn nhẹ và cho trẻ em vì không phải tiêm.

Thường dùng để phòng thấp khớp cấp.

Liều dùng: Viên 200.000 và 400.000 đơn vị. Người lớn 1 - 10 triệu đơn vị. Trẻ em và nhũ nhi 10.000 - 50.000 đơn vị/kg/24 giờ. Chia làm 4 lần uống, tốt nhất là cho xa bữa ăn 1 giờ trước hoặc 2 giờ sau khi ăn.

Tác dụng phụ: Dị ứng thường là kiểu phản ứng trung gian chậm. *Pénicilline đào thải chậm: Benzathine pénicilline G* đào thải sau 10 - 15 ngày. *Procaïne pénicilline G* đào thải 24 - 48 giờ.

Chỉ định: Chỉ dùng trong dự phòng thấp khớp cấp và điều trị giang mai, không dùng trong điều trị các nhiễm khuẩn sinh mủ cấp tính và thể nặng.

Liều dùng: Người lớn 0,5 - 1,2 triệu đơn vị/24 giờ. Trẻ em kể cả nhũ nhi: 20.000 - 50.000 đơn vị/kg thể trọng/24 giờ.

Tác dụng phụ: Dị ứng nhiều hơn vì đào thải chậm và trong trường hợp khi dùng procaine penicilline thì có thể dị ứng với procaine.

Ghi chú: Không nên dùng procaine penicilline cho trẻ em dưới 3 tuổi.

Pénicilline tổng hợp có tác dụng chống men penicilinaza gồm: méthicilline, oxacilline, cloxaciline, glucloxacilline, vv.

Méthicilline

Biệt dược: penistaph, flabentline.

Tác dụng: Diệt khuẩn.

Chỉ định: Kháng sinh phổ hẹp với tụ cầu vàng tiết ra penicilinaza (vì đối với các loại cầu khuẩn khác, tác dụng kém rõ rệt so với penicilline G).

Liều dùng: 6 - 8g/giờ tiêm bắp thịt, cứ 4 giờ một lần tiêm. Có thể truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Liều của trẻ em: 0,1g/kg thể trọng.

Tác dụng phụ: Cũng gây dị ứng trung gian và chậm như penicilline G. Đôi khi, tuy hiếm, có thể gây ra đái ra máu có viêm thận kèm đi kèm. Sẽ hết khi ngưng thuốc.

Ghi chú: Tiêm bắp rất đau.

Các loại penicilline bán tổng hợp khác chống được penicilinaza cũng tương tự như méthicilline, chỉ có khác nhau ở nồng độ hấp thụ và gắn với protein huyết tương.

Oxacilline

Biệt dược: bristopen

Liều lượng: 6g/ngày tiêm tĩnh mạch trong nhiễm trùng tụ cầu.

Trung bình 9 - 12g/ngày trong nhiễm trùng nặng khoảng cách một lần tiêm 4 giờ.

Tác dụng phụ: Dị ứng, hạ bạch cầu, viêm gan cấp (nhưng hiếm) ja chầy do *Clostridium difficile*.

Ở các phòng thí nghiệm chuyên sâu có thể làm test để biết tụ cầu kháng penicilline có kháng méthicilline, oxacilline không để chuyển sang kháng sinh khác. Vì vậy khi sử dụng để điều trị tụ cầu phải biết là tụ cầu có kháng penicilline hay méthicilline không?

2. Pénicilline có phổ tác dụng rộng

Ampicilline

Biệt dược: totapen, semicilin, penbritine. Chỉ định: Cầu khuẩn Gram (+) như phổ của penicilline G. Trực khuẩn Gram (-) như *Shigella*, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Hemophilus influenzae*.

Liều dùng: Viên 0,25g dùng 1,5 - 2,5g/24 giờ, uống 6 giờ 1 lần.

Lọ 1g dùng 2 - 12g/24 giờ tiêm bắp. Có thể truyền tĩnh mạch. Khuyên khích dùng tiêm tĩnh mạch qua dây truyền dịch mỗi lần 1g.

Trẻ em: 100 - 200mg/kg thể trọng/24 giờ; Nhũ nhi 75mg/kg thể trọng/24 giờ.

Tác dụng phụ: Dị ứng ngoài da cao hơn nhiều so với penicilline (7,3% số người dùng), biểu hiện dưới 2 dạng: Nổi mề đay, phát ban xuất hiện chậm.

Ghi chú: Là một penicilline có phổ tác dụng rộng nhưng không có hiệu quả bằng penicilline đối với các cầu khuẩn, vẫn bị men penicilinaza phá hủy. Do độ hấp thụ cao vào đường mật, vào dịch não tủy cao nên chỉ định chính: viêm màng não mủ do trực khuẩn Gram (-) viêm đường dẫn mật, có thể dùng

trong nhiễm khuẩn đường tiết niệu, viêm phế quản mạn đợt cấp tính, thương hàn.

Cần ghi nhớ là ampicilline có thể kháng thuốc do yếu tố R nên phần lớn Shigella là kháng ampicilline. Vì vậy cần cân nhắc khi sử dụng ampicilline.

Hiện nay đang có sự lạm dụng về chỉ định ampicilline nên ở Việt Nam, đối với lỵ trực khuẩn và thương hàn ampicilline hầu như không có tác dụng nữa.

Các loại péricilline phổ rộng cùng dòng ampicilline còn có amoxycilline, pivampicilline cùng một phổ tác dụng nhưng hấp thụ qua đường ruột tốt hơn. Để khắc phục tình trạng phần lớn vi khuẩn Gram (-) có tiết betalactamaza, nhằm phá hủy tác dụng của ampicilline và các loại kháng sinh cùng dòng, từ năm 1984, xuất hiện một biệt dược gắn amoxycilline với clavunic axit tên là augmentine với axit clavulanic là một kháng sinh diệt khuẩn yếu phối hợp chủ yếu để khống chế betalactamaza vì cấu trúc gần giống nhưng đáng tiếc là không khống chế được betalactamaza của 3 nhóm vi khuẩn Gram (-) là Enterobacter, Pseudomonas và Serratia.

Carboxy péricilline

Có thể xem là thế hệ thứ 3 của péricilline (ampicilline là thế hệ 1. Méthicilline là thế hệ 2).

Hướng chủ yếu của thế hệ thứ 3 này là tăng tác dụng trên các vi khuẩn Gram (-) trong nhóm này có carbénicilline và tircacilline.

Tircacilline

Chỉ định: Nhiễm trùng P. aeruginosa, Proteus, vi khuẩn kỵ khí Clostridium và B. fragilis (cần nhớ tác dụng này). Nhiễm trùng đường tiết niệu.

Liều lượng: 200 - 300mg/kg thể trọng/24 giờ tiêm tĩnh mạch cách nhau 4 giờ.

Tai biến phụ: Dị ứng, rối loạn chức phận tiểu cầu.

Để tăng cường chống men betalactamaza cũng có 1 biệt dược gắn tircacilline với axit clavulanic tên là timentine.

Ureido péricilline

Là thế hệ thứ 4 của péricilline. Nhóm này có 3 loại thuốc: mézlocilline, pipéracilline, azlocilline.

Chỉ giới thiệu piperacilline

Biệt dược: pimacil, pipérrilline.

Chỉ định: phổ tác dụng rộng hơn tircacilline nhưng chủ yếu tập trung vào Klebsiella pneumoniae, P. aeruginosa, Serratia marcescens.

Liều lượng: Người lớn 200mg/kg thể trọng/24 giờ chia làm 3 lần tiêm tĩnh mạch.

Trẻ em: 200 - 250mg/kg thể trọng/24 giờ chia làm 3 lần tiêm tĩnh mạch.

Tai biến phụ: ít hơn tircacilline vì làm rối loạn chức phận tiểu cầu.

Chú ý: Kinh nghiệm sử dụng ở Mỹ thấy không có hiệu quả gì hơn rõ rệt so với thế hệ thứ 3.

Céphalosporine

Céphalosporine là nhóm sử dụng nhiều nhất trong các bệnh viện trên thế giới. Ước tính chiếm tỉ lệ 30 - 50% trong số kháng sinh sử dụng.

Sở dĩ như vậy vì céphalosporine ngoài phổ tác dụng rộng chống lại được sự kháng thuốc của một số vi khuẩn quan trọng lại ít độc tuy giá khá đắt. Hiện nay đã có sự chỉ định quá lạm dụng céphalosporine. Vì vậy cần nói kỹ hơn về nhóm này.

Nhóm này hiện có 3 thế hệ với khoảng 50 tên biệt dược.

Những ưu điểm của nhóm này:

Tác dụng trên thành vi khuẩn nên thuộc nhóm kháng sinh diệt khuẩn.

Tác dụng rộng trên tụ cầu kháng péricilline và vi khuẩn đường ruột Gram (-) có betalactamaza.

Liều cao vẫn ít độc, ưu điểm này hơn hẳn nhóm aminosit là liều tác dụng và liều độc rất gần nhau.

Những bất lợi của nhóm này:

Vào nước não tủy kém (trừ 1 loại trong thế hệ thứ 3); không có tác dụng trên Pseudomonas và Enterococcus; nếu kết hợp với aminosit thì tăng khả năng gây độc cho thận, tuy có tăng hiệu quả điều trị.

Giá rất đắt, nhất là thế hệ thứ 3.

Thế hệ thứ nhất bao gồm 4 loại dùng đường tiêm và 3 loại dùng đường uống xuất hiện vào năm 1978, chỉ lựa chọn giới thiệu 2 thứ tiêu biểu:

Céphalotine biệt dược keflin

Chỉ định:

Tụ cầu tiết ra penicilinaza nhưng không có tác dụng trên tụ cầu kháng với nhóm méthicilline - oxacilline.

Liên cầu.

Phế cầu, não mô cầu, lậu cầu, vi khuẩn Gram (-) Hemophilus influenzae (tác dụng vừa phải).

Vi khuẩn đường ruột: tác dụng không đều (không tác dụng trên Pseudomonas và Enterococcus).

Không có tác dụng với vi khuẩn kỵ khí B. fragilis.

Liều lượng: Tiêm bắp thịt hoặc tiêm tĩnh mạch.

Người lớn: 2 - 8g/ngày tiêm theo mức độ nhiễm trùng nhẹ.

Trẻ em: 50 - 150mg/kg trọng lượng/ngày chia làm 3 - 4 lần.

Tai biến phụ: Ít khi xảy ra, dị ứng, viêm tĩnh mạch nếu tiêm tĩnh mạch dài ngày.

Céfalaxine: biệt dược kefrin kefral; viên uống.

Chỉ định: như céphalotine.

Liều lượng: Người lớn: 1 - 4g/ngày x 1 - 4 ngày.

Trẻ em: 50 - 100mg/kg/ngày.

Có thể tóm tắt thế hệ 1 chủ yếu dùng cho tụ cầu kháng penicilinaza, các cầu trùng thông thường và một số ít vi khuẩn đường ruột Gram (-) tiết ra betalactamaza.

Thế hệ thứ 2 có tác dụng hơn thế hệ thứ 1 ở chỗ vừa tác dụng trên vi khuẩn Gram (+) và vi khuẩn đường ruột Gram (-) tốt hơn. Nhưng vẫn không có tác dụng trên Pseudomonas và Enterococcus. Đối với cầu trùng Gram (+) như Streptococcus, Pneumococcus thì vẫn tốt nhưng đối với Staphylococcus thì không bằng thế hệ 1. Lựa chọn 2 loại tiêu biểu để giới thiệu.

Céfuroxime: Xuất hiện 1984 biệt dược curoxime.

Có ưu điểm là không gây tai biến phụ về chảy máu vì không làm giảm protrombin là thuốc được ưa chuộng hiện nay trong các bệnh viện hiện đại ở Châu Âu.

Chỉ định: Cầu trùng Gram (+) liên cầu, phế cầu, tụ cầu kháng péricilline nhưng không có tác dụng trên tụ cầu kháng méthicilline. Vi khuẩn Gram (-) tiết ra betalactamaza, Hemophilus influenzae, lậu cầu, E. coli, Citrobacter, Shigella. Vi khuẩn kỵ khí: Clostridium, Fusobacterium, B. fragilis (vừa phải).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Liều lượng:

Người lớn: 2 - 6g/ngày tiêm tĩnh mạch hay bắp thịt.

Trẻ em: 50 - 100mg/kg thể trọng/ngày.

Tai biến phụ: rất ít (kinh nghiệm dùng nhiều năm phổ biến ở Anh, Mỹ), có thể gây viêm tĩnh mạch nếu dùng lâu ngày, dị ứng (rất hiếm).

Cefuroxime acetyl (ceftin): biệt dược cephazine- zinnat; viên uống: 125mg, 250mg, 500mg.

Chỉ định: Như đối với cefuroxime tiêm, thường được ưa chuộng và đánh giá cao qua kinh nghiệm ở Mỹ để điều trị viêm amidan, viêm xoang, viêm da, viêm cơ.

Liều lượng: Người lớn: 500mg - 1g/ngày chia 2 lần uống.

Trẻ em: 50 - 100mg/kg thể trọng/ngày chia 2 lần uống.

Tai biến phụ: Buồn nôn nhẹ.

Thế hệ thứ ba thì vẫn giữ được tác dụng với cầu trùng Gram (+) kể cả tụ cầu nhưng không có tác dụng trên tụ cầu kháng methicilline, đối với các vi khuẩn đường ruột kháng cephalosporin vẫn có tác dụng. Đây là ưu điểm trội hơn hẳn của thế hệ thứ ba. Có tác dụng đối với vi khuẩn kỵ khí ở miệng, đường ruột và đường sinh dục, ít độc hơn aminosit.

Nhược điểm lớn là rất đắt, đắt gấp 3 - 4 lần thế hệ 1 và 2 và lại hay gây kháng thuốc trong lúc điều trị, nhất là với *Pseudomonas*, về nhóm này xin giới thiệu 3 loại hiện ở Việt Nam có bán.

Cefotaxime: biệt dược *claforan*, xuất hiện 1981.

Chỉ định như thế hệ 1 và 2 nhưng tác dụng chắc chắn hơn đối với các vi khuẩn tiết betalactamaza, và nếu có kháng với cephalosporin với thế hệ 1 và 2 thì vẫn có tác dụng.

Liều lượng: tiêm tĩnh mạch hay bắp thịt, nhưng tiêm tĩnh mạch thì vào nước tiểu tuy tốt hơn.

Người lớn: 2 - 6g/ngày tiêm tĩnh mạch hay bắp thịt.

Trẻ em: 50 - 100mg/kg thể trọng/ngày tiêm tĩnh mạch hay bắp thịt.

Tai biến phụ: rất ít so với thế hệ 1 và 2.

Ceftriaxone: biệt dược *rocephin*

Chỉ định:

Rất có tác dụng trên liên cầu, phế cầu, tụ cầu nhưng vẫn không có tác dụng trên tụ cầu kháng methicilline.

Điều trị viêm màng não do vi khuẩn rất tốt vì vào trong nước não tủy rất tốt (đặc biệt là đối với trẻ em).

Đối với vi khuẩn kỵ khí thì vừa phải. Ưu điểm nổi bật là chỉ cần liều duy nhất hay 2 là cùng trong 1 ngày mà nồng độ ức chế vi khuẩn vẫn giữ được trong gần 24 giờ.

Liều lượng: Tiêm bắp hay tĩnh mạch 1 lần ngày.

Người lớn: 2 - 4g.

Trẻ em: 30 - 50mg/kg/ngày.

Tai biến phụ: Rất ít, ở trẻ em có nói đến hội chứng kiểu như viêm túi mật, ở sơ sinh thì nên dùng cefotaxime để tránh rối loạn kết hợp của bilirubin.

Cefixime: biệt dược *surrax oroken*. Viên uống 200 - 400mg.

Ưu điểm dùng một liều trong ngày để điều trị.

Chỉ định: viêm tai giữa, viêm họng, viêm phế quản, nhiễm trùng đường tiết niệu do cầu khuẩn Gram (+) và trực khuẩn Gram (-).

Liều lượng: Người lớn: 400 - 600mg/24 giờ uống 1 lần hay chia làm 2 lần trong một ngày.

Trẻ em: 30 - 60mg/kg/24 giờ. Tai biến phụ: ỉa chảy.

3. **Những thuốc betalactam mới: atrezonam, imipenem.**

Atrezonam: biệt dược *azactam* là loại *monobactam* mới.

Chỉ định: Chỉ có tác dụng trên vi khuẩn ái khí Gram (-) nhưng lợi điểm ở chỗ rất có kết quả đối với vi khuẩn tiết ra betalactamaza nên hơn cả cephalosporine thế hệ thứ 3 về mặt này có thể thay thế aminosit, có tác dụng trên *Pseudomonas*, proteus thâm nhập vào gan, thận, tuyến tiền liệt, phổi, xương tốt hơn các loại cephalosporine thế hệ khác.

Liều lượng: 1 - 8g/24 giờ phụ thuộc vào mức độ nhiễm trùng. Tiêm bắp thịt hay tiêm tĩnh mạch chia làm 3 - 4 lần.

Ghi chú: Hiện nay Hiệp hội vi an toàn thực phẩm và thuốc của Mỹ khuyến khích nên dùng cho trẻ em.

Tai biến: Phát ban, buồn nôn, viêm tĩnh mạch. Nhìn chung là thuốc ít tai biến.

Imipenem: biệt dược *tienam primaxine* thuộc nhóm *carbapemen*.

Là thuốc được sử dụng rất rộng rãi trên thế giới vì khả năng chống lại men betalactamaza của vi khuẩn rất cao. Imipenem luôn luôn kết hợp với cilastatin. Cilastatin bảo đảm nồng độ imipenem trong nước tiểu luôn luôn cao, làm mất hoạt lực enzym của thận làm cho imipenem mất tác dụng và còn có chức năng làm giảm nhẹ nguy cơ độc cho thận của imipenem.

Chỉ định:

Dành cho nhiễm trùng trong bệnh viện vì các vi khuẩn thường là Gram (-) và kháng thuốc rất mạnh.

Có tác dụng trên Gram (+) trừ *Staphylococcus* kháng methicilline.

Gram (-) đặc biệt có tác dụng cao với *acinetobacter*.

Có tác dụng với *Pseudomonas*. Với vi khuẩn kỵ khí.

Vì vậy đây là một kháng sinh thích hợp cho các nhiễm trùng ái khí và kỵ khí ở ổ bụng, đường tiết niệu, đường sinh dục có thể thay thế aminosit được trong nhiễm trùng huyết chưa xác định được vi khuẩn gây bệnh.

Liều lượng người lớn là 1,5 - 3g tối đa là 4g tiêm tĩnh mạch.

Không dùng cho trẻ em dưới 12 tuổi.

Tai biến phụ nói chung là an toàn, có thể xảy ra: buồn nôn; dị ứng: ngứa nổi mề đay; co giật (người suy thận phải dùng liều tối thiểu có hiệu quả; tăng bạch cầu ưa axit).

II. Nhóm polypeptide

Nhóm kháng sinh polypeptide do vi khuẩn *Bacillus polymyxa* tiết ra. Có 2 loại dùng trong y học là polymyxine B (polymyxine) và polymyxine E (colistine). Cơ chế tác dụng là gây thương tổn không hồi phục trên màng nguyên sinh chất của vi khuẩn do tác động đến photpho lipid. xếp vào loại diệt khuẩn.

Polymyxine B

Tác dụng: Dạng hoá học polymyxinsunfat hay axit metylensunfonic polymyxine B.

Chỉ định: Giới hạn trong trực khuẩn Gram (-) kể cả *Pseudomonas aeruginosa*. Vì vậy chủ yếu để điều trị nhiễm khuẩn *Pseudomonas aeruginosa* (viêm phổi, viêm đường tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết) và nhiễm khuẩn đường ruột.

Liều dùng polymyxine B sulfate: ống 50mg, 2,5mg/kg thể trọng/24 giờ liều thông dụng 200mg/24 giờ. Viên nén 25mg người lớn 6 - 12 viên/24 giờ, trẻ em 1,5mg/kg thể trọng/24 giờ, nhũ nhi 2mg/kg thể trọng/24 giờ.

Tác dụng phụ: Viêm ống thận cảm giác tê quanh mồm mắt có thể gây viêm dây thần kinh số VIII (thính giác) gây ngù ng

thở với liều cao nếu kết hợp với thuốc dẫn cơ hay ở người có bệnh về cơ bắp.

Tính chất: polymyxine B dạng sulfate dễ gây độc hơn dạng axit metylen sunfonic. Cơ chế tác dụng làm biến chất thành vi khuẩn như chất tẩy sạch cationic rất ít khi gây kháng thuốc do chọn lọc. Khi uống hấp thụ rất ít và thải qua nước tiểu.

Polymyxine E

Biệt dược colistine: Méthan sulfonate colistine. Chỉ định và tác dụng phụ như polymyxine B liều dùng ống 25mg và 50mg 2 - 6mg/kg thể trọng/24 giờ tiêm bắp chia nhiều lần trong ngày. Viên 75mg 4 - 6 viên trong 24 giờ người lớn. Trẻ em 1,5 - 2,5mg/kg thể trọng/24 giờ. Nhũ nhi 2mg/kg thể trọng/24 giờ.

Ghi chú: polymyxine E ít tai biến phụ hơn polymyxine B.

Trong nhóm polymyxine có loại chỉ dùng tại chỗ như bacitracin dùng thuốc mỡ bôi, thuốc nhỏ tai nhưng cũng không thông dụng vì sợ gây các chùng kháng thuốc do chọn lọc.

III. Nhóm aminosit

Có các loại streptomycine, kanamycine, gentamycine, néomycine, spectinomycine. Nhóm gồm 9 loại kháng sinh có tính chất chung là không hấp thụ qua đường ruột và đều gây độc cho tai trong và thận, cơ chế tác dụng ức chế vi khuẩn tổng hợp protein bằng cách gắn vào 30s ribosom và cũng có tác dụng trên thành vi khuẩn ở màng nguyên sinh chất nên xếp vào loại vừa kim khuẩn vừa diệt khuẩn. Tiêu biểu cho nhóm này là streptomycine thuốc đầu tiên tìm ra trong nhóm.

Streptomycine: streptomycinsulfat. Chỉ định chủ yếu để điều trị bệnh lao, nhưng không được dùng đơn độc mà phải kết hợp với các liều thuốc chống lao khác.

Liều dùng: Lọ 1g thì 1 - 2g/24 giờ tiêm bắp chia 2 lần.

Trẻ em và nhũ nhi 20 - 40mg/kg thể trọng/24 giờ.

Tác dụng phụ: Phản ứng quá mẫn từ nhẹ đến nặng (ngứa nổi mẩn, phù sốt, hạ bạch cầu, hồng cầu). Viêm thận nhất là dùng liều cao/1g/24 giờ thường tổn tiền đình thường gặp (dihydro streptomycine gây tai biến nhiều hơn streptomycinsulfate). Gây điếc, bắt đầu bằng các tần số cao gây điếc cho trẻ sơ sinh nếu trong thời kì thai nghén tiêm streptomycine cho mẹ.

Ghi chú: streptomycine chỉ nên dùng chữa lao vì hiện tượng kháng thuốc rất rộng mặc dù tụ cầu và phần lớn các trực khuẩn Gram (-) đường ruột trên lý thuyết là chịu tác dụng của streptomycine, ngay cả với trực khuẩn lao cũng rất dễ kháng streptomycine, vì vậy phải dùng phối hợp, và là một thuốc chính có hiệu quả để chữa lao. Không nên dùng cho trẻ em và phụ nữ có thai vì rất khó phát hiện tai biến điếc mà lại là điếc không hồi phục. Chỉ định thứ 2 là để điều trị bệnh dịch hạch.

Không nên dùng phối hợp streptomycine với penicilline G, trừ trường hợp viêm màng trong tim bán cấp do cầu khuẩn đường ruột.

Gentamycine

Là một aminosit thường dùng nhất, có hiệu quả nhất trong nhóm.

Chỉ định: Trực khuẩn Gram (-) đường ruột, tụ cầu Pseudomonas aeruginosa.

Liều dùng: Lọ tiêm 40 - 80mg, liều dùng 2 - 5mg/kg thể trọng/24 giờ tiêm bắp, không nên dùng quá 3mg/kg/24 giờ và quá 14 ngày (chia 2 lần tiêm), không nên dùng tiêm tĩnh mạch. Trẻ em 1,2 - 2,4mg/kg/giờ, nhũ nhi 1,2mg/kg/24 giờ.

Tác dụng phụ: Gây độc cho tai trong: 2%; thương tổn tiền đình: 66%; chức năng nghe: 16%; kết hợp cả hai: 18%; thận:

với liều 3mg/kg/24 giờ mà thận trước đó bình thường thì ít xảy ra. Nếu xảy ra là bệnh ống thận nhiễm độc.

Ghi chú: Gentamycine là một thuốc kháng sinh quý nên dùng để điều trị nhiễm khuẩn Pseudomonas aeruginosa rồi đến tụ cầu. Còn vi khuẩn đường ruột thì dần dần kháng gentamycine qua cơ chế kháng thuốc ngoài nhiễm sắc thể.

Kanamycine

Chỉ định: Trực khuẩn Gram (-) như Klebsiella, E. coli, Protéus trong nhiễm khuẩn nặng đường tiết niệu, hô hấp, tụ cầu.

Liều dùng: tiêm bắp, người lớn 0,5 - 1g/24 giờ. Tối đa 4,5g chia 2 lần. Trẻ em: 15 - 30mg/kg thể trọng/24 giờ, nhũ nhi 10 - 15mg/kg/24 giờ. Tác dụng phụ: như streptomycine.

Ghi chú: Kanamycine đào thải chủ yếu qua thận, vì vậy thận suy yếu chức năng gia tăng nhiễm độc do đó phải điều chỉnh liều theo chức năng thận, lấy creatinin máu làm chuẩn.

Creatinin máu < 1,3mg% chức năng thận > 50% của chức phận bắt thịt.

Creatinin máu = 1,3 - 2,5mg % chức năng thận = 25 - 50% chức phận bắt thịt.

Creatinin máu = 2,5 - 10mg % chức năng thận = 10 - 25% chức phận bắt thịt.

Creatinin máu trên 10mg % chức năng thận nhỏ hơn 10% của chức phận bắt thịt.

Spectinomycine

Cấu trúc gần giống aminosit chủ yếu để điều trị lậu cầu vì rất ít trường hợp lậu cầu kháng spectinomycine.

Chỉ định: Nhiễm trùng lậu cầu. Có thể làm thuốc thay thế trong nhiễm trùng đường tiết niệu không phải do lậu cầu.

Liều lượng: 2 - 4g, tiêm một lần bắt thịt, liều duy nhất trẻ em 40mg/kg/24 giờ một lần tiêm bắt thịt. Tai biến phụ hầu như không có.

Néomycine

Tác dụng giống như streptomycine trừ tác dụng trên trực khuẩn lao chỉ định dùng để chuẩn bị cho bệnh nhân mổ cắt bỏ ruột già và hôn mê gan để ngăn cản vi khuẩn tạo ra NH.

Liều dùng: Viên 0,25g uống 1,5 - 2g/24 giờ thuốc hấp thụ qua ruột rất ít.

IV. Nhóm chloramphénicol và thiamphénicol

Cơ chế tác dụng của nhóm này là ức chế tổng hợp protein bằng cách gắn vào phần 50s của ribosom xếp vào loại kim khuẩn.

Chloramphénicol

Biệt dược tyfomicine và chloromycétine

Tính chất phân lập năm 1947 và từ năm streptomyces venezuela hiện nay là hoá chất tổng hợp.

Chỉ định: Là một kháng sinh phổ tác dụng rộng có tác dụng trên tụ cầu khuẩn; vi khuẩn ái khí, kỵ khí Gram (+) và Gram (-), các Rickettsia, chlamydia, (gây bệnh mắt hột, gây bệnh virus vệt Psittacose...). Đặc trị Salmonella Typhi, Hemophilus, và Bordetella pertussis.

Chống chỉ định: Khi bệnh nhân có dấu hiệu suy tủy. Không dùng cho trẻ sơ sinh.

Liều dùng: Viên 0,25g uống 1,5 - 2g/24 giờ cho người lớn chia làm 4 lần. Trẻ em 40 - 50mg/kg/24 giờ (dùng dưới dạng panmitate), dạng hémisuccinate có thể dùng đường tiêm.

Tác dụng phụ: Nguy hiểm nhất là hội chứng suy tủy và hội chứng xanh tái (gray syndrom) ở trẻ sơ sinh.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Ghi chú: Chloramphenicol thâm nhập vào hệ lympho gấp 2 lần trong huyết tương vì vậy là thuốc chuyên trị thương hàn thâm nhập vào màng não bằng 1/2 lượng trong huyết tương nên dùng rất tốt trong viêm màng não do Hemophilus influenzae, nhiễm khuẩn kỵ khí Bacteroides cũng là một chỉ định ưu tiên. Điều chú ý là các chủng vi khuẩn đường ruột (Enterobacteriaceae) tiết axetyl transferaza làm mất hoạt lực của thuốc và truyền khả năng này qua thể hệ sau bằng cơ chế plasmid, vì vậy đã có S. typhi đa kháng ở Mexico cũng như đối với Hemophilus. Có 2 tai biến rất nguy hiểm là suy tủy với tần số là 3/1200 lần điều trị và đều gây tử vong. Suy tủy có thể xảy ra trong lúc điều trị và cũng có thể xảy ra sau một trăm ngày kể từ khi ngừng điều trị vì vậy phải thủ công thức máu hàng tuần. Hội chứng xanh tái ở trẻ sơ sinh biểu hiện giảm trương lực cơ, hạ nhiệt độ, truy tìm mạch vì trẻ sơ sinh chưa có thể glucuro kết hợp với chloramphenicol trong gan làm thời gian bán hủy tăng gây nhiễm độc cho cơ thể.

Vì vậy sử dụng chloramphenicol nên thận trọng chủ yếu là điều trị thương hàn và tụ cầu vàng. Ngoài ra chloramphenicol hay gây bội nhiễm mạn tính Candida albicans và Pseudomonas aeruginosa.

Thiamphenicol

Là chloramphenicol cải tiến thay nhóm NO_2 bằng nhóm sulfometyl ($\text{CH}_3 - \text{SO}_2$) thấm nhiều vào phế quản vào đường ruột, thải ra nước tiểu còn hoạt tính nhiều hơn, ít gây suy tủy hơn chloramphenicol nhưng tác dụng với vi khuẩn lại yếu hơn. Là kháng sinh thường dùng trong nhiễm khuẩn tiết niệu và đường ruột.

Liều lượng: Như chloramphenicol.

V. Nhóm macrolide và các kháng sinh gần giống erythromycine, spiramycine, oleandomycine, lincomycine

Erythromycine

Phân lập năm 1952 từ Streptomyces erythreus, cơ chế tác dụng là ức chế tổng hợp protein bằng cách gắn vào 50s ribosom. Có hai dạng: uống (erythromycine, stéarate và erythromycine éthylcarbonate) và tiêm tĩnh mạch (erythromycine lactobionate).

Chỉ định gần giống như pénicilline G nhưng có tác dụng trên Mycoplasma pneumoniae và trên tụ cầu tiết penicillinaza, ngược lại đối với kỵ khí đường hô hấp thì không tác dụng tốt như pénicilline G.

Liều dùng: Viên 0,25 uống 1 - 2g/24 giờ chia 4 - 6 lần, trẻ em 20 - 40mg/kg/24 giờ, nhũ nhi 40 - 80mg/kg/24 giờ. Tác dụng phụ: tiêm tĩnh mạch ở người lớn 1 - 2g/24 giờ. Erythromycine có thể gây vàng da ứ mật, buồn nôn, nôn, ỉa chảy. Tiêm tĩnh mạch có thể gây viêm tắc tĩnh mạch.

Ghi chú: Erythromycine do tính năng như trên là thuốc thay thế pénicilline khi dị ứng với pénicilline và có chỉ định tốt để điều trị tụ cầu. Ít độc ít tai biến phụ nên là thuốc dùng cho trẻ em. Nhiễm khuẩn phổi, xương, tuyến tiền liệt là chỉ định tốt trong việc dùng erythromycine.

Thâm nhập vào màng não kém nên không dùng trong viêm màng não.

Oleandomycine

Biệt dược: amimycine, matromycine, romicil.

Chỉ định: Như erythromycine.

Liều dùng: uống 2g/24 giờ chia 4 lần trên ngày. Tai biến ít hơn erythromycine, dùng trên 20 ngày có thể gây vàng da tắc mật.

Spiramycine

Biệt dược: rovamycine.

Chỉ định: Như erythromycine, nên dùng trong bệnh toxoplasma bẩm sinh.

Liều dùng: 3 - 5g/24 giờ.

Lincomycine

Biệt dược: albiotic, lincocine, cilymycine, mycivine.

Cấu trúc hoá học hoàn toàn khác erythromycine nhưng được xếp cùng nhóm do tác dụng về cơ bản giống erythromycine.

Phân lập từ Streptomyces lincolnensis.

Chỉ định: Chủ yếu là đối với tụ cầu vì có tác dụng cả đối với tụ cầu kháng erythromycine. Có cả hai dạng uống và tiêm.

Liều dùng: Người lớn: 1,2 - 2,4g/24 giờ. Trẻ em và nhũ nhi 20 - 30mg/kg/24 giờ.

Tác dụng phụ rất ít so với erythromycine về các phản ứng tiêu hoá (nôn, buồn nôn, ỉa chảy).

Chưa thấy hiện tượng kháng thuốc qua yếu tố chuyển.

Ghi chú: Thâm nhập vào xương rất cao nhưng trong thực tế điều trị viêm xương chưa thấy hiệu quả cao.

Clindamycine

Biệt dược: dalacine.

Là thuốc gần như thay thế lincomycine hiện nay do hấp thu tốt hơn và diệt khuẩn mạnh hơn.

Chỉ định: Cầu trùng Gram (+), liên cầu, tụ cầu.

Không có tác dụng trên vi khuẩn Gram (-).

Có tác dụng với vi khuẩn kỵ khí B. fragilis, Clostridium perfringens.

Là thuốc thay thế khi dị ứng với pénicilline và céphalosporine.

Liều lượng: Có cả dạng uống và tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp thịt.

Người lớn: 10 - 30mg/kg/24 giờ, chia 3 - 4 lần. Trẻ em 10 - 30mg/kg/24 giờ, chia 3 - 4 lần.

Tai biến phụ:

- Ỉa chảy do Clostridium difficile;
- Dị ứng; - Độc cho gan (nhẹ), tăng men gan;
- Hạ bạch cầu, tiểu cầu.

VI. Nhóm tetracycline

Biệt dược: tetracyclin, achromycin, hostacyclin, polzamylin. Phân lập năm 1948 từ Streptomyces aureofaciens là kháng sinh tìm ra đầu tiên của nhóm.

Chỉ định: Kháng sinh phổ rộng có tác dụng trên hầu hết các khuẩn Gram (+), Gram (-) kỵ khí, ái khí, Rickettsia, Chlamydia, trừ Proteus pseudomonas aeruginosa.

Liều dùng: người lớn: viên 0,25g, 1 - 2g/24 giờ, chia 2 - 4 lần.

Trẻ em 10 - 15mg/kg/24 giờ. Liều nhũ nhi: 15 - 20mg/kg/24 giờ.

Tác dụng phụ: Rất dễ dàng kháng thuốc qua yếu tố truyền plasmid (20 - 30% các vi khuẩn thường gặp là kháng thuốc). Rối loạn tiêu hoá: Nôn, buồn nôn, viêm ruột do tụ cầu, đóng lại ở men răng, từ khi còn là thai nhi cho đến hơn 3 tuổi làm ảnh hưởng đến sự phát triển của răng trưởng thành.

Hội chứng Fanconi: Dái nhiều, dái đường, protein niệu, dái ra aminoaxit (thường xảy ra ở người uống tetracycline quá hạn dùng).

Thương tổn ở gan thấy từ 1954. Thường xảy ra ở phụ nữ có thai dùng loại tetracycline đường tĩnh mạch gây teo gan bán cấp.

Làm thoái biến protein, dùng lâu gây sút cân.

Ghi chú: là một thuốc kháng sinh khá tốt nhưng mất tác dụng dần do kháng thuốc vì vậy cần sử dụng rất dè dặt và chỉ nên dùng để chữa bệnh: dịch hạch, bệnh tả, bệnh mắt hột, sốt Q, sốt vet, bệnh do Brucella, Mycoplasma pneumonia. Không dùng cho phụ nữ có thai và trẻ em dưới 7 tuổi, nếu nhất định phải dùng thì dùng doxycycline vì rất ít gây tai biến ở răng.

Chlortetracycline.

Biệt dược: aureomycine có 2 dạng chlohydrate và muối canxi. Chỉ định: như tetracycline có loại tiêm bắp và tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Người lớn 0,5 - 0,75g/24 giờ, chia 2 lần tiêm bắp; 0,5 - 1g/24 giờ truyền tĩnh mạch. Trẻ em 10 - 20mg/kg/24 giờ tiêm bắp 1 lần, nhỏ giọt tĩnh mạch cũng một lượng như trên.

Doxycycline

Là thế hệ mới của tetracycline tìm ra năm 1967. Chỉ định và tai biến như tetracycline nhưng hấp thu tốt hơn, thời gian bán hủy dài có ái tính cao với lipid và ít gây tai biến cho răng ở trẻ em như nhũ nhi và trẻ em dưới 3 tuổi.

Liều dùng người lớn: 100 - 200mg/24 giờ. Trẻ em 2 - 4mg/kg/24 giờ, nhũ nhi 2 - 4mg/kg/24 giờ.

VII. Nhóm sulfamide và các thuốc phối hợp

Sử dụng từ năm 1935 các sulfamide đều có dẫn xuất từ sulfanilamide trong nhóm sulfanilamide có tác dụng kim khuẩn. Còn có nhóm lợi tiểu và hạ đường huyết. Việc sử dụng sulfamide rất hạn chế ở trên thế giới trừ một dạng phối hợp sulfamide - trimethoprim hiện đang được dùng rộng rãi.

Cơ chế tác dụng của sulfamide ức chế vi khuẩn tổng hợp axit folic rất cần cho sự phát triển của vi khuẩn. Xếp vào loại kim khuẩn.

Tác dụng của sulfamide rất rộng trên lý thuyết nhưng hiện nay do hiện tượng kháng thuốc phổ biến nên sulfamide chỉ có tác dụng trên nhiễm khuẩn liên cầu, phế cầu, tụ cầu, lậu cầu, E. coli, Chlamydia và Nocardia (một loại nấm). Não mô cầu nhóm B, Shigella, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa đã kháng sulfamide qua yếu tố plasmit.

Tai biến: Có 2 kiểu.

Kiểu quá mẫn không liên quan đến liều lượng thuốc. Hạ bạch cầu, tiểu cầu máu, suy tủy; phát ban ngoài da, nặng nhất là hội chứng Lyell và Stevens - Johnson, gây sốt.

Kiểu nhiễm độc có liên quan đến liều lượng thuốc. Thiếu máu tan máu nhất là ở người thiếu hụt men GPD (gluco - 6 - photphat dehydrogenaza). Đái ra máu, protein niệu, vô niệu vì viêm ống thận. Vàng da sơ sinh vì tác động đến cơ chế glycu - liên hợp ở gan và ngăn cản bilirubin kết hợp với protein huyết thanh. Vì vậy chống chỉ định sulfamide cho thai phụ và trẻ sơ sinh. Dựa trên thời gian bán hủy và nồng độ hấp thu qua đường ruột có thể chia sulfamide làm 4 loại.

Các sulfamide thường dùng

Sulfamidiasine (sulfamido - 2 - pyrimidine), biệt dược adiazine, sulfazinum (Liên Xô). Hấp thu tốt và bán hủy 2 - 4 giờ.

Liều dùng: Người lớn 4g/24 giờ.

Chỉ định: Phế cầu, liên cầu, E. coli, Shigella.

Sulfadiméthoxin (dimetoxi sulfa nitamidodiazine 1,3).

Biệt dược: agrybar, deposul, madrybon, madroxin. Hấp thu tốt và bán hủy 24 giờ.

Liều dùng: người lớn uống 1 - 2g trong ngày đầu, sau đó 0,25g/24 giờ uống 1 lần. Trẻ em 40mg/kg/24 giờ, sau đó 20mg/kg/24 giờ uống 1 lần.

Chỉ định: Phế cầu, liên cầu, tụ cầu. Chỉ định trong viêm cấp đường hô hấp do các vi khuẩn trên.

Sulfametoxy pyridazine, biệt dược sultyrene, quinoseptine.

Hấp thu tốt và bán hủy 24 giờ đến 1 tuần.

Liều dùng: ngày đầu uống 2g, sau đó uống 1g hoặc ngày đầu uống 1g ngày sau 0,5g.

Chỉ định: Điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu và trong các bệnh mạn tính hay bán cấp do trực khuẩn Gram (-), Gram (+).

Sulfadoxinimetoxy sulfanilamido pyrimidine, biệt dược: fanasin, fansil.

Liều dùng: uống hay tiêm bắp 2g liều duy nhất trong tuần, những tuần sau giảm 1/2 liều. Trẻ em 0,5 liều duy nhất.

Chỉ định: để điều trị, hoá dự phòng bệnh tả.

Sulfaguandine, biệt dược: ganidan, sulgin.

Thực tế coi như không hấp thu khi uống nên ít tai biến hơn các sulfamide khác. Liều lượng uống 6 - 8g/24 giờ chia làm 2 lần. Trẻ em 100mg/kg/24 giờ.

Chỉ định: Lị trực khuẩn và lỵ chảy do E. coli.

Sulfaméthoxosol - triméthoprim; tên khác: Co - trimoxazole; biệt dược: bactrim, sulprinè, sumetrolime, biseptol, trimazone. Phối hợp theo tỉ lệ tối ưu: triméthoprim 1/sulfaméthoxosol 5.

Tác dụng: cơ chế là phối hợp giữa hai chất trên đây ức chế tổng hợp axit políc của vi khuẩn. Sulfamide ức chế axit folic bằng việc cạnh tranh enzym ở giai đoạn đầu của tổng hợp axit folic. Triméthoprim tác động ở giai đoạn sau, vì vậy phối hợp tăng cường tác dụng của cả hai thứ tạo ra tính chất mở rộng phổ tác dụng và diệt khuẩn.

Chỉ định: có chỉ định chính vì đã được kiểm tra thực tế và là lỵ trực khuẩn, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, viêm tuyến tiền liệt, đợt cấp của viêm phế quản mạn tính. Không có tác dụng trên trực khuẩn kỵ khí, Spirochète, Chlamydia, Mycoplasma.

Liều dùng: Một viên gồm 80mg triméthoprim và 400mg sulfaméthoxosol, 2 viên x 2 lần/24 giờ, nếu có suy thận thì một viên x 2 lần 24 giờ. Loại tiêm tĩnh mạch cũng hàm lượng như uống. Tai biến của sulfamide loại tiêm hay viêm tĩnh mạch.

Ghi chú: Ở Việt Nam chỉ nên dùng cotrimasol điều trị lỵ trực khuẩn để tránh kháng thuốc.

VIII. Nhóm quinolone

Các thuốc mới (năm 1987) của nhóm quinolone đã nâng vị trí của nhóm này lên một bậc cao trong hệ thống kháng sinh và hoá trị liệu do phổ tác dụng rộng cầu trùng Gram (+), Gram (-) đặc biệt với các vi khuẩn đường ruột Gram (-) lại ít gây kháng thuốc, và so với céphalosporine thì lại rẻ hơn nhiều. Chúng tôi chỉ giới thiệu 2 loại: axit nalidixic là quinolone kinh điển xuất hiện năm 1960 và ciprofloxacin xuất hiện năm 1987 tiêu biểu cho thế hệ quinolone mới.

Axit nalidixic, biệt dược negram, nelidix, nevigramon, wintominon.

Chỉ định có tác dụng trên vi khuẩn Gram (-), E. coli, Klebsiella, Pneumonia, Shigella, Proteus chủ yếu là chỉ định nhiễm khuẩn đường tiết niệu vì chủ yếu thâm nhập vào trong nước tiểu dưới dạng đã chuyển hoá có tác dụng kim khuẩn vì ức chế tổng hợp ADN của vi khuẩn.

Liều dùng: người lớn 4g/24 giờ, chia 4 lần uống. Trẻ em 60mg/kg/24 giờ, nhũ nhi 20 - 36mg/kg/24 giờ.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hoá, buồn nôn, nổi mẩn ngoài da, rối loạn thị lực, đau đầu. Ở trẻ em có thể có cơn tăng áp lực nội sọ, đau cơ, nhức cơ.

Chống chỉ định: không dùng cho người suy thận, người có rối loạn thần kinh trung ương, người suy hô hấp, suy gan và trẻ em dưới 1 tháng tuổi.

Ciprofloxacin, biệt dược ciprofloxacin xuất hiện năm 1987 và được sử dụng khá rộng rãi.

Chỉ định: vi khuẩn ái khí Gram (-) hầu hết đều chịu tác dụng trừ *Pseudomonas aeruginosa* ở Việt Nam (Kiên Giang) điều trị thương hàn rất có hiệu quả 100% trường hợp, với Gram (+) ái khí đều có tác dụng nhưng tụ cầu vàng chỉ chịu tác dụng vừa phải. Vi khuẩn kỵ khí thì không có tác dụng.

Liều lượng: người lớn uống 800mg - 1,5g/24 giờ/2 lần; tiêm tĩnh mạch 400mg/24 giờ/2 lần.

Chú ý: Trẻ em dưới 15 tuổi phải hết sức thận trọng vì quinolone có gây độc cho sụn nên gây ra bệnh khớp của những khớp chịu trọng lượng hay phải dùng để nâng các trọng lượng nặng, hiện tượng này đã thấy trên một số súc vật thực nghiệm còn trên người mới chỉ dùng cho trẻ em dưới 15 tuổi trong những hoàn cảnh đặc biệt như dịch thương hàn kháng thuốc viêm phổi do *P. aeruginosa* nên chưa kết luận dứt khoát quinolone có tác hại này trên trẻ em hay không. Ở Việt Nam trong một vụ dịch thương hàn ở Kiên Giang (1993). *Salmonella*, *S. typhi*, para A kháng chloramphenicol 94,2%, ampicillin 91,41%, co-trimazol 94,2% còn ciprofloxacin hiệu quả 100%.

Nhóm nitroimidazol

Chỉ giới thiệu methronidazol, biệt dược là flagyl, có một vị trí rất quan trọng trong điều trị các bệnh nhiễm khuẩn đặc biệt là vi khuẩn kỵ khí ngoài tác dụng diệt amip và *Trichomonas vaginalis*. Nhiễm khuẩn phối hợp ái khí và yếm khí ngày nay là phổ biến như trong ổ áp-xe ở ổ bụng, đường sinh dục, phổi, não, răng miệng, hăm mạt, nhiễm trùng huyết vì vậy cần nhớ kỹ để vận dụng methronidazol, trong điều trị.

Chỉ định: Chủ yếu là các vi khuẩn kỵ khí: *Bacteroid fragilis*, *Clostridium perfringens*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*.

Liều lượng: Đường uống, người lớn 1 - 3g/24 giờ, đường tĩnh mạch 1,5g/24 giờ chia 3 lần. Trẻ em 40mg/kg/24 giờ uống, 20 - 30mg/24 giờ tiêm tĩnh mạch.

Chống chỉ định: phụ nữ có thai 3 tháng đầu hoặc đang cho con bú (do có khả năng gây ung thư nhưng chưa hoàn toàn xác định).

Tai biến phụ: không được uống rượu trong lúc dùng thuốc, nếu không sẽ đau đầu, nôn mửa, rối loạn dây thần kinh ngoại vi, ngừng thuốc sẽ hết. Có giât ít gặp. Tăng tác dụng thuốc chống đông gốc warfarine.

Nhóm rifamycine

Biệt dược của rifamycine: rifampicine, rifocine, biệt dược của rifampicine: rimantan, rifadine.

Chỉ định: mặc dù rifampicine có tác dụng trên cầu trùng Gram (+) như tụ cầu, liên cầu, cầu trùng Gram (-) và trực khuẩn Gram (-) *Hemophilus influenza*, lậu cầu. Chỉ định chính là dùng để điều trị bệnh lao và hủi và người mang mầm bệnh não mô cầu. Rifampicine có chỉ định để điều trị viêm phổi do *Legionella pneumophila* kết hợp với erythromycin, nhiễm trùng tụ cầu vàng trong viêm nội tâm mạc cấp và cốt tủy viêm mạn tính, nhiễm trùng liên cầu, phế cầu.

Liều lượng: rifamycine: Người lớn 1 - 2g/24 giờ tiêm bắp, tĩnh mạch. Trẻ em 25mg/kg/24 giờ.

Rifampicine: Người lớn điều trị lao uống 1 lần 10 - 20mg/kg/24 giờ. Trẻ em 10 - 30mg/kg/24 giờ.

Tai biến phụ: không nên dùng cho người có thai. Ức chế miễn dịch (trên súc vật thì rõ, người thì chưa rõ phải theo dõi). Dị ứng, độc cho gan, nên có ảnh hưởng đến nhiều loại thuốc nếu uống hay tiêm trong cùng một liệu trình điều trị.

Nhóm glycopeptide

Nhóm này có 4 loại thuốc chỉ giới thiệu thuốc tiêu biểu vancomycine, biệt dược: vancocine, vancomycine.

Vancomycine xuất hiện từ 1960 nhưng đến 1980 nổi lên như một thuốc hàng đầu để điều trị tụ cầu kháng methicillin và điều trị viêm ruột già có giả mạc (*Colitis pseudomembranosa*) do *Clostridium difficile*. Xếp loại diệt khuẩn là một thuốc đắt tiền nhưng được ưa chuộng, sử dụng chống nhiễm khuẩn trên các cơ địa suy giảm miễn dịch.

Chỉ định: Chỉ có tác dụng trên vi khuẩn Gram (+), ái khí. Chủ yếu là tụ cầu kháng penicilline và methicilline.

Ngoài ra có tác dụng trên *Streptococcus pneumoniae*, bạch hầu, *Clostridium difficile*, *C. perfringens* phối hợp với nhóm aminosit trong viêm nội tâm mạc do *Enterococcus*.

Liều lượng có cả dạng uống và tiêm. Người lớn 25 - 30mg/kg/24 giờ, chia 3 lần. Trẻ em 25 - 30mg/kg/24 giờ, chia 3 lần.

Tai biến phụ: hạ bạch cầu, nổi ban, có thể gây độc cho thận, tai (hiếm gặp).

Thực trạng nhạy cảm với kháng sinh đối với các vi khuẩn thường gặp ở Việt Nam trong thập kỉ 80

1. Vi khuẩn đường ruột (theo kết quả Chương trình quốc gia chống tả chảy do giáo sư, tiến sĩ Đặng Đức Trạch làm chủ nhiệm); và các vi sinh vật thường gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi.

Tại tuyến xã và huyện

Rotavirus	60,4%
E. coli có độc tố ruột ETEC	31,6%
E. coli có khả năng xâm nhập EPPEC	12,5%
Shigella	12,4%
Salmonella	

Tại các viện trung ương

Rotavirus	42,1%
ETEC	31,6%
EPEC	13,1%
Campylobacter	4,4%
Shigella	3,4%
Salmonella	0,9%

Tình hình kháng và nhạy cảm với kháng sinh thông dụng

Tỉ lệ kháng thuốc của Shigella

Doxycycline	91,9%
Chloramphenicol	86,5%
Sulfisomidine	86,5%
Ampicillin	79,2%
Trimethoprim	15,0%
Trimethoprim + sulfisomidine (bactrim)	15,7%

Tỉ lệ kháng thuốc của Salmonella

Chloramphenicol	4,8%
Sulfisomidine	4,8%

Tétracycline	2,0%
Bactrim	1,2%
Triméthoprim	0,0%

Tỉ lệ kháng thuốc của E. coli

Ampicilline	76,6%	26,7% chủng phân
Doxycycline	86,0%	chủng 46,3% lập từ
Chloramphénicol	71,8%	lâm 21,4% người lành
Triméthoprim	16,9%	sàng 2,4%
Bactrim (TS)	17,6%	2,4%
Sulfisomidine	81,0%	36,0%

Shigella kháng triméthoprim - sulfamethoxazole (so sánh tỉ lệ kháng giữa các chủng 1985 - 88 và các chủng 1990).

1985 - 88: 15,7%

1990: 34,7%

Salmonella kháng chloramphénicol, tétracycline và triméthoprim - sulfamethoxazole (TS) (so sánh tỉ lệ kháng giữa các chủng 1985 - 88 và các chủng 1990)

	1985 - 88	1990
Chloramphénicol	4,8%	17,6%
Tétracycline	2,4%	11,6%
TS	0,0%	5,8%

Những vi khuẩn gây bệnh đường hô hấp thường gặp ở trẻ em Việt Nam (thứ tự giảm dần, theo dõi kết quả của Chương trình quốc gia 64B - 06 do giáo sư Nguyễn Đình Hương làm chủ nhiệm công trình).

Hemophilus influenzae
Streptococcus pneumoniae
Staphylococcus aureus
Bordetella
Klebsiella pneumoniae
Chlamydiae trachomatis
Các virus thường gặp trong nhiễm trùng đường hô hấp (theo thứ tự giảm dần).

Virus hợp bào hô hấp

Virus cúm, á cúm

Virus sởi

Adenovirus Rhinovirus

Enterovirus

Conavirus

Hướng dẫn sử dụng các kháng sinh thông dụng đối với nhiễm trùng đường hô hấp trên ở trẻ em và tỉ lệ các kết quả đạt được:

Érythromycine	57,2%
Chloramphénicol	68,0%
Céporine	82,0%
Co - trimoxazole	78,0%
Gentamycine	65,3%
Pénicilline	62,0%
Ampicilline	51,0%
Tétracycline	51,2%
Sulfamide	18,0%

Tình hình phân lập được và kháng thuốc kháng sinh tại một bệnh viện Hà Nội

Staphylococcus aureus phân lập được từ máu 30%, từ mũi 63,7%.

Các chủng phân lập được đều kháng với pénicilline, ampicilline, tétracycline, sulphonamide. Đặc biệt là đối với pénicilline và ampicilline thì ngày càng tăng, từ 90,8% trong 2 năm 1985 - 86 tăng lên 95,2% năm 1987. Đối với E. coli lại càng nghiêm trọng hơn vì tần suất gây bệnh nhiễm trùng đường tiết niệu và nhiễm trùng huyết tăng dần lên, với tỉ lệ thuốc kháng sinh phổ biến ngày càng tăng lên. E. coli kháng với chloramphénicol từ 65,2% tăng lên 74,4% với tétracycline 82,6% tăng lên 86,0%. Đặc biệt với bactrim là thuốc những năm trước 1980 rất có tác dụng với E. coli thì nay 19,2% chủng E. coli phân lập được đã kháng với bactrim. Đối với Pseudomonas aeruginosa kháng với ampicilline, méthicilline, streptomycine, tétracycline, chloramphénicol, bactrim còn có tác dụng 56,6%.

Có thể kết luận rằng tình hình vi khuẩn gây bệnh kháng kháng sinh ở Việt Nam là nghiêm trọng.

Hướng sử dụng kháng sinh ở Việt Nam. Thầy thuốc phải sử dụng kháng sinh hợp lí, theo đúng những nguyên tắc hướng dẫn sử dụng kháng sinh.

Xây dựng các phòng xét nghiệm để khẳng định vi sinh vật gây bệnh, xác định độ nhạy cảm với kháng sinh, từ đó sử dụng kháng sinh hợp lí.

Xây dựng quy chế kê đơn về kháng sinh cho tất cả các bác sĩ. Hướng dẫn nhập kháng sinh một cách hợp lí, nhập các kháng sinh phổ hẹp để hạn chế kháng thuốc.

Hướng dẫn cụ thể (xem bảng hướng dẫn lựa chọn kháng sinh).

Lựa chọn kháng sinh đối với các chủng gây bệnh thường gặp

Vi khuẩn gây bệnh cầu trùng Gram (+) Kháng sinh có chỉ định chính Kháng sinh thay thế

Staphylococcus (tụ cầu)		
- Không tiết pelixilnaza	- Pénicilline	Céphalosporine thế hệ 1
- Tiết penixilnaza	- Oxacilline	- Céphalosporine thế hệ 1
	Méthicilline	- Vancomycine
		- Imipenem
- Kháng méthicilline	- Vancomycine có thể kết hợp rifamycine	

Streptococcus
(liền cầu)

- Nhóm A, C, G	- Pénicilline	- Érythromycine
		- Céphalosporine thế hệ 1
- Nhóm B	- Pénicillien hay ampicilline	- Érythromycine
		- Céphalosporine thế hệ 1, 2

Enterococcus

- Viêm nội tâm mạc + hay nhiễm trùng nặng	- Pénicilline hay ampicilline liều tối đa	- Vancomyxine gentamycine
- Viêm đường tiết niệu không biến chứng	- Ampicilline hay amoxycilline	- Ciprofloxacin

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

- Nhóm Streptococcus viridans	- Pénicilline	- Céphalosporine thế hệ 1
Trực khuẩn Gram (+)		
- Clostridium tetani (bệnh uốn ván)	- Pénicilline G	
- Corynebacterium diptheriae (bạch cầu)	- Pénicilline Érythromycine	- Amoxicilline
- Clostridium perfringens (hoại thư sinh hơi)	- Pénicilline G	- Metronidazol Clindamycine
- Listeria monocytogens	- Ampicilline có thể kết hợp với gentamycine	- Cotrimoxazol
Cầu trùng Gram (-)		
- Neisseria gonorrhoeae (lậu cầu)	- Spectinomycine	- Cefotaxime Ciprofloxacin Pénicilline G
- Neisseria meningitidis (não mô cầu)	- Pénicilline G	- Céphalosporine thế hệ 3 Chloramphénicol Cotoimoxazol
Trực khuẩn Gram (-)		
- E. coli gây bệnh		
- Nhiễm trùng tiết niệu không biến chứng	- Quinolone	- Ampicilline Céphalosporine thế hệ 3
- Nhiễm trùng tái phát hay hệ thống	Céphalosporine thế hệ 3	- Ampicilline + Gentamycine Ciprofloxacin Augmentin
- Hemophilus influenzae	- Céphalosporine thế hệ 1, 2 Amoxicilline	- Chloramphénicol Cotrimoxazol
- Klebsiella	- Céphalosporine thế hệ 2, 3 Aminoside	pneumoniae quinolone Imipenem
- Pseudomonas aeruginosa	- Gentamycine + Piperacilline hay Ticarcilline hay Carbenicilline	- Ciprofloxacin Gentamycine + céphalosporine thế hệ 3 Imipenem
- Salmonella Typhi (thương hàn)	- Ciprofloxacin	- Ceftriaxone Chloramphénicol Cotrimoxazol
- Shigella (bệnh lỵ)	- Cotrimoxazol	- Ciprofloxacin (người lớn) - Ampicilline - Augmentine
- Vibrio cholera (bệnh tả)	- Tétracycline	- Chloramphénicol Cotrimoxazol
- Yersinia pestis (dịch hạch)	- Tétracycline Streptomycine	- Cotrimoxazol

Kháng sinh và hoá chất chống nấm

Cấu trúc và sinh lý học của nấm khác với vi khuẩn. Vì vậy kháng sinh diệt vi khuẩn không tác dụng trên nấm.

Muốn xâm nhập vào tế bào nấm phải thấm qua được thành tế bào nấm bằng cách tạo ra các viem hạt làm cho ngấm thuốc diệt nấm rất khó. Vì vậy nấm ở tổ chức sâu rất khó chữa và cần một nồng độ cao gấp 3 - 4 lần so với nồng độ trong phòng thí nghiệm.

Có thể chia thành 2 loại thuốc chống nấm. Kháng sinh chống nấm tiêu biểu như: nystatine, amphotericine B, gryseoflavin. Hoá chất chống nấm chỉ kể một loại tác dụng nhất: flucytosine.

Kháng sinh chống nấm

Nystatine

Biệt dược: candistatine, mycostatine, nytafulgine, stamicine, phân lập từ Streptomyces noursei.

Tác dụng: Nhiều tác động phối hợp: kích thích nhu cầu sử dụng oxy, làm giảm dự trữ đường và polyphosphat, làm mất kali và photpho, làm rối loạn thẩm thấu màng tế bào.

Chỉ định: mặc dù trong phòng thí nghiệm nystatine có tác dụng với nhiều loại nấm, nhưng do chỉ có nystatine uống, lại không hấp thu vào máu, nên chỉ định chính của nystatine chủ yếu là điều trị nấm Candida đường tiêu hoá, viêm thực quản, viêm lưỡi, lưỡi đen. Dạng thuốc mỡ để điều trị candida ngoài da, niêm mạc. Có thể dùng kết hợp với kháng sinh để ngăn ngừa bội nhiễm nấm đường tiêu hoá.

Liều dùng: Loại viên: 500.000 đơn vị.

Người lớn: 2 - 5,5 triệu đơn vị/24 giờ (liều này có thể tăng 2 - 3 lần mà không có nguy hại). Trẻ em: 1 - 1,5 triệu đơn vị/24 giờ.

Phải nhai cho giập viên mới uống để thuốc có thể trực tiếp ngay với niêm mạc tiêu hoá có nấm Candida. Nhũ nhi dung dịch 100.000 đơn vị/1ml, loại thuốc mỡ 1 triệu đơn vị/1g, bôi ngày 2 - 3 lần. Chỉ có trở ngại là rất đắng, lại phải nhai giập viên trước khi uống.

Griseofulvine

Biệt dược: gricine, fugivine. Phân lập từ nấm penicilium griseofulvum. Tác dụng: Ức chế sự tổng hợp axit nucleic và sự phân bào. Chỉ định: Chủ yếu là để điều trị nấm da, nấm tóc, lông móng. Liều dùng: Viên 250mg. Người lớn: 4 - 6 viên/24 giờ, chia 2 lần uống. Trẻ em: 2 - 4 viên/24 giờ, chia 2 lần uống. Nhũ nhi: 1/2 - 1 viên/24 giờ, chia 2 lần uống, (loại viên dưới dạng vi tinh thể chỉ dùng bằng 1/2 liều trên).

Nên uống sau bữa ăn có nhiều lipid để tăng hấp thu của thuốc. Thời gian điều trị phụ thuộc vào nơi thương tổn. Ngoài da và tóc: 3 - 4 tuần, móng tay: 3 - 6 tháng, móng chân: 6 - 12 tháng.

Tác dụng phụ: Rất ít, có thể nhức đầu, buồn nôn, phát ban, rối loạn tiêu hoá.

Ghi chú: Thuốc thải qua phân, nước tiểu thấm nhập vào da rất tốt, vào keratin của lông, tóc, móng rất cao.

Amphotericine

Phân lập từ Streptomyces nodusus

Cơ chế: Tác dụng như nystatine

Chỉ định: Tác dụng rộng trên hầu hết các loại nấm: Candida, Histoplasma, Cryptococcus, Aspergillus.

Thường dùng trong nhiễm khuẩn huyết do Candida, nhiễm khuẩn phủ tạng sâu. Ví dụ Aspergillus ở phổi, nhiễm khuẩn dưới da. Cryptococcus neoformans ở não, màng não.

Liều dùng: Tiêm tĩnh mạch liều tối đa 1 - 1,5mg/kg/24 giờ. Pha trong dung dịch glucozo 5%, chai phải che ánh sáng. Liều thường dùng 0,5 - 1mg/kg/24 giờ. Thời gian dùng phụ thuộc vào mức độ nhiễm nấm. Có thể tiêm trong ống sống 0,1 - 1mg, tuần 1 - 2 lần trong viêm màng não do *Cryptococcus neoformans*.

Dạng viên để điều trị nhiễm *Candida* đường tiêu hoá.

Người lớn: 1,5 - 2g/24 giờ.

Trẻ em: 50mg/kg/24 giờ.

Tác dụng phụ: đào thải chủ yếu qua đường mật qua nước tiểu 20 - 30% và chậm. Nếu uống không có tai biến.

Tiêm tĩnh mạch có thể sốt cao, rối loạn tiêu hoá, đau đầu truy tim mạch. Muốn đề phòng phải tiêm chậm kéo dài 6 - 10 giờ và cho thêm 25 - 50mg hemosuccinate hydrocortisone trong chai truyền. Tai biến ở thận đái ra trụ niệu, creatinin máu tăng cao, giảm kali máu chỉ xuất hiện sau nhiều ngày điều trị.

Hạ tiểu cầu, thiếu máu, nhiễm độc ở gan, phát ban tuy hiếm nhưng cũng có. Do tai biến ở thận, gan, không nên dùng cho người suy thận gan.

Hoá chất chống nấm flucytosine (tức là 5 - fluorocytosine)

Chỉ định điều trị: các nhiễm nấm nặng, nhiễm nấm các phủ tạng do *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*. Không dùng để điều trị nấm *Candida* ở niêm mạc, niêm mạc đường tiêu hoá vì có thể gây ra kháng thuốc.

Liều dùng: Viên 500mg, người lớn 500 - 1000mg/24 giờ chia 4 lần. Loại tiêm, tĩnh mạch hay truyền tĩnh mạch cũng với liều lượng như trên. Thời gian phụ thuộc vào mức độ nhiễm nấm, có thể đến 2 tháng.

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hoá có thể gây độc cho gan và máu vì vậy cần phải theo dõi hai tai biến này.

Ghi chú: Thuốc thấm tốt vào tất cả các phủ tạng kể cả dịch não tủy, thải ra chủ yếu bằng đường thận 90%. Vì vậy, cần phải điều chỉnh liều khi có suy thận, giảm 1/4 - 1/2/24 giờ.



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

L

LAO CỘT SỐNG

Giáo sư Nguyễn Quang Long

Lao cột sống là một bệnh nhiễm khuẩn xương khớp và đĩa đệm đặc hiệu do trực khuẩn lao (*Bacille de Kock*, viết tắt là B.K) gây ra, khu trú ở cột sống. Percival Pott (Anh) lần đầu mô tả rõ bệnh cảnh lâm sàng của lao cột sống. Do đó, ở phương Tây, lao cột sống còn có tên gọi phổ biến là bệnh Pott. Lao cột sống là một bệnh lao xương khớp nặng, chiếm tỉ lệ cao trong các bệnh lao xương khớp. Ở Việt Nam, cùng với các bệnh lao xương khác, lao cột sống là một bệnh xã hội khá phổ biến, chiếm tỉ lệ khoảng 60%.

Bệnh lao cột sống có một số đặc điểm chung như các bệnh lao xương khớp khác. Lao cột sống là một bệnh thứ phát, chỉ xuất hiện khi cơ thể đã bị lao tiên phát (thường là lao phổi), đôi khi sau cả một lao thứ phát khác, như bệnh lao đường tiết niệu - sinh dục. Đường truyền từ ổ lao tiên phát sang lao cột sống là đường máu (tuần hoàn).

Lao cột sống là một bệnh mạn tính, khởi bệnh âm thầm với các dấu hiệu kín đáo, thường không có sốt, khoảng 20% trường hợp sốt nhẹ, không quá 38°C.

Bệnh thường bắt đầu ở lứa tuổi thiếu nhi, khi bộ xương đang ở thời kì tăng trưởng. Người lớn cũng có thể bị lao cột sống, song thường là bệnh tái phát của bệnh lao cũ mắc thời niên thiếu.

Nếu không được chữa kịp thời, lao cột sống ở trẻ em sẽ diễn biến theo chu kì ba giai đoạn (khởi đầu, toàn phát, ổn định) kéo dài 3 - 4 năm. Khi ổn định lao cột sống có thể nằm yên 3 - 4 năm, có khi hàng chục năm, đôi khi suốt đời. Khi cơ thể suy giảm sức chống đỡ, lao cột sống có thể trở lại, dù bệnh cũ đã quá lâu. Nếu lao cột sống đã có biến chứng (apxe lạnh, rò, liệt) thì dù ở giai đoạn ổn định các biến chứng vẫn có thể tồn tại một phần hoặc toàn bộ. Lao cột sống ở người lớn, hoặc nếu được chữa bằng các thuốc kháng lao đầy đủ thì tính chất chu kì sẽ rút ngắn hoặc nhiễm khuẩn lao có thể khỏi hoàn toàn, thay vì chỉ ổn định.

Lao cột sống, cũng như các bệnh lao xương khớp khác, không lây lan từ người này sang người khác như lao phổi nên bệnh nhân không cần được cách li.

Đặc điểm tổng quát của thương tổn là xương bị B.K phá hủy. Sự kích thích tạo xương mới rất nghèo nàn và xuất hiện muộn. Ổ lao xương bao gồm:

Vùng mục xương mà trung tâm là tổ chức bã đậu, gồm các mô chết, bao quanh là màng gây lao có nhiều nang lao điển hình chứa trực khuẩn sống, đó là phần u lao hoạt động và lan rộng ra chung quanh.

Vùng phản ứng của cơ thể bao quanh ổ lao có xương xơ chai để ngăn cách ổ lao, ngăn cản không cho lan rộng ra.

Trực khuẩn lao gây thương tổn chủ yếu ở vùng thân đốt sống ở đĩa đệm (phần trước đốt sống); ít khi gây thương tổn ở cung sau đốt sống. Như vậy, thương tổn thường gặp là ổ lao gồm một hoặc hai thân đốt sống và đĩa đệm kế cận; song nếu để bệnh kéo dài không chữa trị, cũng có thể gặp ổ lao gồm nhiều đốt sống và đĩa đệm liên tiếp, nhất là ở thiếu nhi.

Tiến triển và biến chứng: ổ lao xương, ban đầu thường khu trú ở thân đốt sống, lan sang đĩa đệm kề bên, phá hủy và làm tiêu xương. Đốt sống bị yếu mà bệnh nhân vẫn ngồi, đi đứng và lao động nên dễ gây xương, thường gặp góc ra trước tạo ra biến dạng gù lưng. Gãy xương xảy ra rất chậm, nên dù sau này biến dạng gù lưng rất nặng, vẫn ít khi chèn ép tuỷ sống, gây liệt. Gù nhiều sẽ làm biến dạng luôn cả lồng ngực, nhất là ở trẻ em, gù cả xương ức ở phía trước, dễ lầm là bệnh vùng trước ngực. Apxe lạnh còn có thể lan ngoài vùng xương, hoặc đi dọc theo các cơ hai bên cột sống xuống dưới, tạo ra các túi apxe lạnh ở các vị trí điển hình: túi ở hạ họng trong lao cột sống cổ; túi hình con thoi hoặc hình trái lê ở hai bên trong lao cột sống lưng; trong lao cột sống thắt lưng có thể tạo ra apxe lạnh ở vùng tam giác Petit hay ở hai bên thắt lưng, apxe ở các vùng hố chậu, nếp bẹn, mặt trong gốc đùi (vùng máu chuyển nhỏ, nơi bám tận của cơ lưng - chậu) hoặc xa hơn nữa, apxe lao di chuyển theo động mạch đùi tạo ra túi apxe lạnh ở khoeo chân. Apxe lạnh cũng có thể len vào trong ống tuỷ gây chèn ép trực tiếp tuỷ sống hoặc làm cho màng cứng, màng tuỷ, thậm chí tuỷ sống bị viêm lao (Hodgson và cộng sự). Do vậy, các tác giả nói trên phân chia nguyên nhân gây liệt trong lao cột sống thành hai nhóm:

Nguyên nhân ngoại lai: xương chết, apxe lạnh, trật khớp vùng đốt sống bị lao chèn ép tuỷ sống.

Nguyên nhân nội tại: viêm màng cứng, màng tuỷ, viêm tuỷ sống.

Liệt tuỷ có khi là tạm thời, sau đó được phục hồi, cũng có khi là vĩnh viễn. Bệnh nhân lao cột sống bị liệt, có khả năng bị nhiễm khuẩn đường tiết niệu, nhiễm khuẩn vùng loét cùng cụt do nằm liệt giường. Liệt có nhiễm khuẩn, cùng với rò apxe lạnh mạn tính, xưa kia là nguyên nhân chính gây tử vong cao ở người lao cột sống do suy kiệt, thoái hoá dạng tinh bột, chiếm tỉ lệ 63,4% tổng số tử vong chung do lao xương - khớp, so với tỉ lệ 23,6% của lao khớp háng và 5% của lao khớp gối.

Chính Pott dựa vào dấu hiệu của ba biến chứng là gù, apxe lạnh và liệt (tam chứng Pott) để chẩn đoán lao cột sống ở thời kì chưa có máy X quang.

Chẩn đoán lao cột sống: chẩn đoán càng sớm càng tốt, nhất là ở giai đoạn khởi đầu, khi thương tổn nhỏ thì điều trị càng thuận lợi, có nhiều khả năng khỏi bệnh, lại để phục hồi cơ năng vẹn toàn.

Chẩn đoán ở giai đoạn đầu: khó vì các dấu hiệu mơ hồ, các triệu chứng điển hình chưa xuất hiện, hình ảnh X quang cổ điển càng thấy muộn hơn. Chẩn đoán dựa vào các đặc điểm đã nêu ở trên: đau cột sống (vị trí lao xương - khớp) xuất hiện ở tuổi thiếu nhi (tuổi khởi đầu của lao xương - khớp). Phải kết hợp các dấu hiệu lao như: trẻ tự nhiên mất tính hiếu động thường ngày, thích ngồi tại chỗ nhiều hơn; có các điệu bộ khác thường như ngồi chống hai tay lên mặt ghế (lao ở cột sống lưng hay thắt lưng) hoặc ngồi chống cằm (lao cột sống cổ) cốt để đỡ cột sống cho khỏi đau, lưng phải giữ thẳng khi ngồi xuống nhất các vật dưới đất, thay vì cúi khom lưng như trẻ lành mạnh. Lúc khám, ấn vào vùng đốt sống bị lao sẽ gây đau, cũng như gõ dồn từ trên đầu xuống cũng gây đau vùng bị bệnh; vận động khớp, cơ vùng lao (cúi, ngửa, vv.) bị hạn chế. Trong trường hợp này, phải gắng tìm ổ lao tiên phát: kiểm tra phổi và thử đờm để tìm B.K; khám bộ phận tiết niệu, sinh dục và thử nước tiểu để tìm B.K. Các phương pháp chẩn đoán hiện đại, như chụp lớp lảnh hoặc chụp scane, cũng giúp phát hiện sớm các ổ lao xương nhỏ. Nếu có điều kiện thì tốt nhất là làm sinh thiết để xét nghiệm bệnh lí giải phẫu. Trong trường hợp nghi lao cột sống mà chưa có điều kiện xác minh, có thể thực hiện điều trị thử: cho bệnh nhân nằm bất động hoàn toàn và theo dõi tiến triển, nếu đúng là lao cột sống thì các dấu hiệu sẽ rõ dần, nhờ vậy vẫn điều trị được kịp thời.

Chẩn đoán ở giai đoạn toàn phát: các dấu hiệu toàn thân như bé chán ăn, sút cân, hay tỉnh giấc ban đêm, quấy khóc vì đau và ra mồ hôi trộm, cùng các dấu hiệu cổ điển như gù, apxe lạnh và liệt đều có thể thấy rõ. Các hình ảnh X quang cũng tiêu biểu: hẹp hoặc mất hoàn toàn đĩa đệm, mặt thân đốt sống bị phá huỷ nham nhò và có ổ mất xương của hang lao, hình ảnh mờ của apxe lạnh, tương đối dễ chẩn đoán, nhưng điều trị khó vì thương tổn lao đã lớn, kèm theo các biến chứng, dù có hết nhiễm khuẩn lao, cũng không phục hồi toàn vẹn.

Ở giai đoạn ổn định: ổ lao ngừng tiến triển nên bệnh nhân hết đau dần, có thể ngồi, đi đứng không đau (nếu không bị liệt), toàn trạng cũng khá lên: ăn, ngủ được, lên cân trở lại. Thời gian giai đoạn ổn định có thể dài lâu, có khi suốt đời. Cũng có khi lao cột sống trở lại, khi cơ thể bị suy sụp. Trường hợp kém thuận lợi, các biến chứng vẫn tồn tại ở giai đoạn ổn định.

Chẩn đoán phân biệt: có không ít bệnh ở cột sống dễ làm với lao cột sống. Trước hết cần chẩn đoán phân biệt với một bệnh nhiễm khuẩn khác, bệnh viêm đốt sống - đĩa đệm không đặc hiệu, cũng khá phổ biến ở thiếu nhi. Ngược với lao cột

sống là một bệnh mạn tính, khởi đầu âm thầm, bệnh viêm đốt sống - đĩa đệm không đặc hiệu là một nhiễm khuẩn cấp tính, khởi đầu đột ngột, khá rầm rộ, có sốt cao, toàn trạng suy sụp nhanh chóng, bạch cầu tăng cao. Một bệnh cột sống mạn tính khác ở trẻ em là bệnh dẹt đốt sống (vertebra plana), một thể hoặc từ vô trùng (không phải do nhiễm khuẩn) có các dấu hiệu đau cột sống và vận động bị hạn chế, tiến triển mạn tính, âm thầm, rất dễ lầm với lao cột sống. Song có hình ảnh X quang điển hình: đốt sống bị dẹt đều nhưng xương đặc, cản quang mạnh hơn các đốt sống lành mạnh khác (trái ngược hình ảnh loãng và mất xương của lao xương), bờ thân đốt sống vẫn đều đặn, khe đĩa đệm hoàn toàn bình thường. Các bệnh khác như bệnh gù thiếu niên (bệnh Scheuermann) thường gặp ở các em lứa tuổi dậy thì hoặc bị chấn thương gây lún đốt sống (hiếm gặp ở trẻ em) đều không phải là bệnh nhiễm khuẩn nên các xét nghiệm máu đều bình thường.

Điều trị lao cột sống nhằm hai mục đích:

Chữa khỏi nhiễm khuẩn lao.

Giữ cho xương yếu do B.K đục rỗng phá huỷ đứng bị phá huỷ thêm do đi đứng hay lao động, tạo điều kiện xương phục hồi tốt, đạt độ chịu lực bình thường để có thể hoạt động.

Sử dụng kết hợp các biện pháp: dùng các thuốc kháng lao, tăng cường sức chống đỡ của cơ thể, bất động tốt; phẫu thuật.

Ngày nay **các thuốc kháng lao** đặc hiệu đã giúp chữa khỏi hẳn đa số các trường hợp lao nói chung và lao cột sống nói riêng mà ở thời kì trước đó chỉ có khả năng điều trị ổn định tạm thời. Dùng thuốc kháng lao cũng là điều kiện bắt buộc để thực hiện an toàn phẫu thuật, nhất là các phẫu thuật trực tiếp ở lao để lấy bỏ các mô chết và mô xơ vón xưa kia bị cấm vì dễ làm cho lao lan rộng và thường gây tử vong cao. Tuy vậy, các thuốc kháng không diệt hết hoàn toàn trực khuẩn lao, chỉ đảm bảo chữa khỏi khoảng 90% các trường hợp lao xương. Để tránh trực khuẩn lao nhờn thuốc trong điều trị cần dùng phối hợp hai, hoặc ba loại thuốc kháng lao (về liều lượng xem *Bệnh lao*, Bách khoa thư bệnh học, tập 1). Dùng thuốc sớm, ngay ở giai đoạn khởi đầu thì hiệu quả và tỉ lệ khỏi bệnh cao. Ở lao lúc này còn nhỏ, chưa hình thành mô xơ bao quanh, dùng thuốc 6 - 12 tuần lễ là đủ (Anderson L. D.). Ở giai đoạn toàn phát mới dùng thuốc thì phải dài hơn, 12 tháng hoặc lâu hơn nữa. Sau từng đợt 6 - 8 tuần lễ, phải kiểm tra kết quả lâm sàng và phi lâm sàng: nếu chưa ổn định, phải tiếp tục dùng thuốc. Chỉ khi nào hết hoàn toàn các dấu hiệu bệnh lí tại vùng lao, toàn trạng trở lại bình thường, chụp X quang hết dấu hiệu loãng xương, các hang lao đầy đặn trở lại, các xương lao dính chắc vào nhau, các xét nghiệm (tốc độ lắng máu) trở lại bình thường mới thôi dùng thuốc.

Tăng cường sức đề kháng của cơ thể. Lao cột sống là một bệnh mạn tính kéo dài làm suy kiệt cơ thể; nếu bị rò apxe lạnh kéo dài hoặc bị liệt không phục hồi, tình trạng suy kiệt càng thêm trầm trọng. Với thể trạng ấy, thuốc kháng lao sẽ khó chống nhiễm khuẩn lao có hiệu quả. Phẫu thuật lại càng nguy hiểm hơn. Trong thời đại có thuốc kháng lao, việc nuôi dưỡng bệnh nhân ăn uống đầy đủ, dồi dào đạm và sinh tố, chăm sóc giữ gìn vệ sinh cơ thể, tĩnh dưỡng tại nơi không khí thoáng đãng, trong lành để tăng cường sức chống đỡ của cơ thể, vẫn là biện pháp cơ bản góp phần làm khỏi lao cột sống. Trên các bệnh nhân lao cột sống, Campos nhận thấy nhóm bệnh nhân đầy đủ protein cơ thể, nghĩa là tỉ lệ lympho bào bạch cầu đơn nhân có trị số bằng hoặc trên 5 thì tiên lượng tốt, kết quả khỏi bệnh cao hơn nhóm bệnh thiếu protit, có tỉ lệ nói trên dưới 5.

Các phẫu thuật điều trị lao cột sống gồm hai nhóm: phẫu thuật trực tiếp vào ổ lao để lấy bỏ mô chết, mủ và vi khuẩn;

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

các phẫu thuật điều trị các di chứng, tạo hình. Về phẫu thuật trực tiếp vào ổ lao để điều trị nhiễm khuẩn lao, ý kiến các tác giả rất khác nhau, thậm chí trái ngược nhau. Một số cho rằng phẫu thuật hoàn toàn không cần thiết vì các thuốc kháng lao hoàn toàn có khả năng chữa khỏi nhiễm khuẩn lao (Smith T. T., 1988, Des Prez K. M., 1988, Ryckewaert A., 1989). Hội thảo của hội chinh hình Pháp SOFCOT năm 1974 cũng kết luận: phẫu thuật chẳng những không tạo thêm thuận lợi làm khỏi bệnh mà cũng chẳng đẩy nhanh hơn quá trình lành bệnh. Các tác giả khác cho rằng phẫu thuật đưa đến kết quả chữa bệnh tốt hơn, nên chủ trương mổ tất cả các trường hợp lao cột sống sớm, ngay khi được phát hiện (Hodgson A. R.). Trong thực tế, phẫu thuật có vị trí nhất định trong phác đồ điều trị lao cột sống. Nếu bệnh được điều trị sớm, trong giai đoạn khởi đầu, các thuốc kháng lao cùng các biện pháp xử trí bảo tồn hoàn toàn có thể chữa khỏi nhiễm khuẩn, thì phẫu thuật trực tiếp ở lao lại là liệu pháp chỉ định chủ yếu khi điều trị bảo tồn không đem lại kết quả. Các phẫu thuật khác cũng cần thiết để giải quyết các biến chứng của lao cột sống. Điều không được quên là chỉ khi có dùng thuốc kháng lao thì phẫu thuật mới có hiệu quả và an toàn. Ở các nước đang phát triển như ở Việt Nam, do chưa có đủ thuốc kháng lao nên thường áp dụng phác đồ điều trị cổ điển lao cột sống bằng tăng cường sức đề kháng của cơ thể kết hợp với bất động lâu dài suốt ba giai đoạn của chu kỳ bệnh. Khi bị lao cột sống, các đốt sống bị B.K. phá hủy vốn yếu nên không đủ sức chịu lực từ trên xuống, đi, đứng. Do đó, bệnh nhân thấy đau khi vận động. Nếu tiếp tục vận động đốt sống sẽ bị phá hủy lún xẹp thêm: các đốt sống lao bị hai lần thương tổn, do lao và lao động, bệnh sẽ trầm trọng thêm. Cột sống bị đau, gây co thắt mạch máu tại vùng lao, lưu thông máu kém gây tình trạng thiếu oxy máu ở vùng lao. Các nghiên cứu gần đây cho thấy gốc peroxit (peroxydo radical CO) giúp cho bạch cầu cơ thể có khả năng tiêu diệt vi khuẩn. Như vậy các cơn đau tại vùng lao làm giảm sức chống đỡ cơ thể đối với

B. K. Tóm lại, bất động trong điều trị lao cột sống vừa là biện pháp tăng cường sức đề kháng cơ thể, vừa bảo vệ vùng lao xương khỏi bị phá hủy trầm trọng thêm. Thời gian bất động phải đủ dài, không những để hết nhiễm khuẩn lao mà phải tiếp tục cho đến khi xương phục hồi đủ vững chắc, chịu được các hoạt động thường ngày mà không đau. Mức độ bất động cũng có thể thay đổi tùy theo tình trạng: bất động tuyệt đối bằng nằm nghỉ hoàn toàn, có hoặc không có giường bột ở giai đoạn xương bị phá hủy, bệnh nhân đang đau nhiều; bất động bằng áo bột hay áo chỉnh hình để bệnh nhân có thể ngồi và đi lại ở giai đoạn bệnh ổn định. Chỉ khi nào có đầy đủ các dấu hiệu khỏi bệnh hoàn toàn (về lâm sàng và phi lâm sàng) và nhất là hoàn toàn không đau khi hoạt động mới thôi bất động.

Kết quả điều trị chỉ thật sự đạt hiệu quả cao không nhất thiết nhờ vào việc áp dụng đầy đủ mọi biện pháp kể trên, dù rằng rất cần thiết. Điều quan trọng nhất là điều trị sớm lao cột sống; do đó việc chẩn đoán sớm lao cột sống có ý nghĩa hết sức quan trọng. Cả trong hoàn cảnh chỉ có thể điều trị theo phác đồ cổ điển vì không đủ thuốc kháng lao, thì điều trị sớm ở giai đoạn khởi đầu cũng có nhiều hi vọng: bệnh lao cột sống ổn định lâu dài mà không có biến chứng. Các bệnh viện chuyên khoa ở Việt Nam đều có thể làm mọi phẫu thuật điều trị lao cột sống, song kết quả chưa cao vì tỉ lệ bệnh nhân được mổ còn ít; hơn nữa nhiều trường hợp bệnh được phát hiện quá muộn nên dù phẫu thuật có kết quả cũng khó phục hồi toàn vẹn.

Lao cột sống là một bệnh lao thứ phát, nên hoàn toàn có khả năng ngăn chặn nếu chúng ta thực hiện tốt phong trào ngừa bệnh lao tiên phát bằng nâng cao mức sống của nhân dân và thực hiện tốt việc tiêm phòng lao cho trẻ em. Trong các đợt khám sức khỏe định kỳ hoặc riêng lẻ, nhất là đối với trẻ em, người thầy thuốc cần có ý thức phát hiện sớm lao cột sống và chú ý đảm bảo đầy đủ thuốc kháng lao cho bệnh nhân để thanh toán dần loại bệnh nguy hiểm này.

LAO RUỘT

Giáo sư Nguyễn Xuân Huyền

Việc sử dụng trong lâm sàng các thuốc kháng sinh chống lao đã làm thay đổi hẳn tiên lượng bệnh lao. Và lao ruột không còn là một biến chứng thường có của bệnh lao phổi. Theo Warmoen và Gyselen (năm 1947) 23% bệnh nhân lao phổi có thương tổn lao ruột được phát hiện bằng X quang; năm 1951, tỉ lệ này là 5% và năm 1963 chỉ còn 2,5%. Theo dõi mô tử thi, Kallqvist (1951) cũng thấy số liệu giảm rõ rệt: trước thời kì xuất hiện kháng sinh chữa lao, có khoảng 39,4% bệnh nhân lao phổi bị thương tổn lao ruột nhưng từ ngày dùng thuốc kháng sinh chống lao, tỉ lệ này giảm xuống 15,2% và 5,4%, nếu bệnh nhân đã dùng thuốc điều trị lao trên 6 tháng.

Cùng với sự giảm rõ rệt của bệnh lao ruột thứ phát nói trên do kháng sinh, cần nói đến lao ruột tiên phát do uống sữa bò tươi (hoặc bơ kem) lấy từ bò bị lao chưa tiết khuẩn hay do trẻ em bú sữa mẹ bị lao hoặc nhiễm vi khuẩn lao.

Trong lao ruột, dù tiên phát hay thứ phát, vi khuẩn lao vào ruột chủ yếu bằng đường tiêu hoá do ăn uống (lao ruột tiên phát) hoặc do nuốt phải vi khuẩn lao (lao ruột thứ phát). Ngoài ra vi khuẩn có thể nhập vào bằng đường mật, đường máu (trong lao kê) hoặc do tiếp cận (thứ phát sau lao phúc mạc, sau lao phần phụ). Tuy vậy, khả năng đột nhập của vi khuẩn lao bằng đường tiêu hoá vào niêm mạc ruột còn phụ thuộc vào nhiều

yếu tố khác như số lượng và độc tính của BK (thường bị giảm nhiều nếu bệnh nhân lao phổi đã được điều trị bằng các kháng sinh chữa lao), khả năng tiết khuẩn của dịch vị (phụ thuộc chủ yếu vào độ toan) và tình trạng niêm mạc ruột (niêm mạc ruột có sẵn thương tổn viêm là một cơ địa thuận lợi cho lao ruột).

Đoạn ruột bị lao thường là hồi - manh tràng (85 - 90% trường hợp) và khởi phát bằng những hạt lao, củ lao phát triển dần vào lớp dưới niêm mạc; các thương tổn này dần dần bị loét hoá và vỡ ra gây thành những ổ loét nông trên niêm mạc ruột. Song song với quá trình phá huỷ đó của bệnh lao, còn có quá trình tái tạo: sự tăng sản tổ chức liên kết và cơ để dần dần đưa đến các thương tổn xơ hoá.

Tùy theo quá trình phá huỷ hay quá trình tái tạo chiếm ưu thế, lao ruột có các thể: lao hồi - manh tràng thể loét; lao xơ manh tràng, thường thể hiện dưới dạng u; lao xơ hồi tràng đoạn cuối thường thể hiện dưới dạng hẹp ruột và các thể phối hợp.

Triệu chứng cơ năng chủ yếu là các biểu hiện bệnh lý đường ruột: chán ăn, buồn nôn, thường được bệnh nhân, có khi cả thầy thuốc dễ cho là do bệnh lao phổi sản có, nếu không thêm các triệu chứng tiêu hoá khác. Đau bụng âm ỉ, lan toả khắp bụng, thường đau nhiều hơn ở hố chậu phải. Rối loạn đại tiện,

thông thường là ỉa chảy kéo dài, có thể kèm theo ỉa máu. Một số trường hợp lại bị táo bón hoặc xen lẫn ỉa chảy với táo bón. Đầy hơi và hay sôi bụng khu trú ở vùng hố chậu phải. Triệu chứng toàn thân: sút cân và mệt mỏi mặc dù bệnh lao phổi đã tiến triển tốt. Có thể vẫn có sốt nhẹ về chiều như triệu chứng bệnh lao nói chung.

Triệu chứng thực thể tùy từng thể bệnh mà có biểu hiện khác nhau. Triệu chứng thực thể đơn độc trong lao hồi - manh tràng thể loét. Trong thể lao xơ hồi tràng đoạn cuối thường có khối mềm, tròn, có khi có nhu động kín đáo xuất hiện vài ba giờ sau bữa ăn ở vùng hố chậu phải rồi tự mất đi sau vài tiếng sôi bụng. Trong thể lao xơ manh tràng có một khối u rõ rệt, hằng định, thuần dài, trục lớn nằm dọc theo hướng của đại tràng lên. Khối u có thể to hay nhỏ, nhẵn hoặc gập mủ; mặt độ thường chắc hoặc cứng hằn và hơi đau; bờ phải của khối u được phân định rõ ràng hơn là bờ trái; cực dưới của khối u có thể sờ đụng được khi thăm trực tràng; cực trên thường không phân định được rõ rệt khi sờ nắn bụng.

Triệu chứng cận lâm sàng bao gồm các hiện tượng sau. Tăng lympho bào trong công thức máu và tốc độ lắng máu tăng chỉ có một giá trị tương đối và chủ yếu chỉ đánh giá sự tiến triển của bệnh sau khi đã xác định được là lao ruột.

Các xét nghiệm đặc hiệu về lao chỉ có giá trị nếu phản ứng Mantoux dương tính mạnh (hoặc mới chuyển sang dương tính đối với lao ruột tiên phát). Cần lưu ý là trong giai đoạn cuối của bệnh lao, phản ứng có thể âm tính (trạng thái vô dị ứng).

Các hình ảnh X quang: Chụp bụng không chuẩn bị có thể thấy các hạch mạc treo với hoá. Chủ yếu là các hình ảnh X quang chụp ruột với bữa ăn baryt; có giá trị chẩn đoán cao bậc lộ rõ hết các nếp niêm mạc và các thương tổn ở đoạn cuối hồi tràng và manh tràng. Chụp sớm ở giai đoạn đầu có thể thấy van Bauhin phì đại và những hình khuyết, xuất hiện nhiều ở hồi tràng, hình tròn hoặc hình trứng, kích thước chỉ bằng hạt đậu nhỏ, bờ đều đặn. Chụp khi bệnh đã sang giai đoạn loét, có thể thấy các hình ảnh của cả hai quá trình phá hủy và tái tạo, thể hiện bởi các biểu hiện thâm nhiễm thành ruột. Các ổ loét ở ruột non, biểu hiện bằng các hình dạng thuốc, cố định, hình tròn hoặc bầu dục, có khi nằm giữa một vùng sáng hoặc hơi mờ; cũng có khi chỉ là một vết hình đầu đinh với các nếp niêm mạc quy tụ. Chụp cắt nghiêng, các ổ loét thể hiện bằng các gai tam giác, đáy rộng, gấn vào bờ ruột hoặc một hốc rõ rệt, nông, đáy phẳng. Các ổ loét ở manh tràng thường hiếm hơn và cũng nông, có khi chỉ biểu hiện bằng những vùng mất nếp nhăn. Niêm mạc hoặc bờ manh tràng có hình ảnh bị gập nhám, không đều. Sự thâm nhiễm thành ruột biểu hiện bằng tính chất cứng đờ của quai hồi manh tràng, bờ manh tràng thẳng và cứng, van Bauhin phì đại. Chụp khi quá trình xơ hoá chiếm ưu thế, có thể thấy hình manh tràng bị co rút toàn bộ, chiều dọc lẫn chiều ngang, bờ trong và bờ ngoài sát nhau có khi chỉ còn một vệt baryt đi qua, hình dáng nham nhỏ. Van Bauhin cứng không bảo đảm chức năng của van hoặc ngược lại cản trở lưu thông từ hồi tràng xuống manh tràng.

Các phương pháp nội soi có thể hỗ trợ thêm cho nhận định của X quang trong trường hợp đưa được ống soi đại tràng lên đến đoạn manh tràng. Ít có khả năng nội soi được đoạn cuối hồi tràng. Có thể nhận thấy ở niêm mạc manh tràng các hạt kê trắng rải rác đều trên niêm mạc hoặc những ổ loét nông, bờ mỏng và tím bản, có thể chảy máu ở bờ hoặc đáy ổ loét. Hoặc một khối u, chắc, mặt không đều, thâm nhập hết vùng manh tràng, thường làm hẹp khá nhiều manh tràng, không thể đưa ống soi lọt qua được. Tất nhiên cùng với nội soi manh tràng, cần sinh thiết những thương tổn nói trên hoặc những

điểm nghi ngờ để xác minh bằng giải phẫu bệnh học. Trong trường hợp không có phương tiện nội soi đại tràng hoặc không đưa được ống soi lên tới manh tràng, có thể soi ổ bụng để nhận định thanh mạc manh tràng và phúc mạc gần đây: có thể chỉ thấy một phản ứng viêm dính không đặc hiệu ở phúc mạc vùng đó hoặc những hạt lao kê trên thanh mạc manh tràng và phúc mạc. Cũng có khi thấy một ít dịch viêm trong ổ phúc mạc nếu bệnh lao đã lan nhiều vào phúc mạc.

Ngoài sự phát triển vào các hạch mạc treo và phúc mạc, **lao ruột có những biến chứng** như sau:

- Rò: có thể rò ra thành bụng gây những ổ áp xe mủ - phân ở thành bụng. Cũng có thể rò vào một quai ruột tiếp cận hoặc vào một tạng rỗng cạnh đấy (bàng quang, tử cung, âm đạo, trực tràng).

- Thủng: có thể thủng tự do nhưng phần nhiều thủng bị do các quá trình xơ dính xung quanh.

- Tắc ruột: xuất hiện dần dần sau một thời gian có biểu hiện Koenig của một bán tắc ruột. Thường xảy ra ở các thể lao xơ hồi tràng đoạn cuối và một số trường hợp lao xơ manh tràng dạng u.

Chẩn đoán xác định

Yếu tố gợi ý: rối loạn đại tiện, nhất là ỉa chảy kéo dài ở một bệnh nhân có thương tổn lao ở bất cứ tạng nào, chủ yếu ở phổi.

Yếu tố nghi ngờ: khối u mềm hoặc chắc sờ được ở hố chậu phải của một bệnh nhân có các yếu tố gợi ý nói trên.

Yếu tố xác định: các hình ảnh X quang hoặc nội soi kết hợp với sinh thiết chứng minh có thương tổn lao; các xét nghiệm đặc hiệu về lao với các điều kiện đã nêu ở trên.

Cần chẩn đoán phân biệt với các hội chứng sau.

Các viêm ruột khác không đặc hiệu do sự tồn tại song song bệnh lao phổi, nhất là lao phổi có BK+ hoặc bệnh lao ở một tạng lân cận (lao phổi phụ, lao phúc mạc...). Chẩn đoán phân biệt rất khó trong trường hợp lao ruột tiên phát do không có yếu tố cơ địa lao. Trong trường hợp này, X quang, nội soi, sinh thiết và các xét nghiệm đặc hiệu về lao có vai trò quan trọng. Nếu hình ảnh giải phẫu bệnh học không rõ rệt, cần phải điều trị thử.

Bệnh Crohn (xt. Viêm đại tràng).

Rất khó phân biệt lao xơ hồi tràng đoạn cuối với bệnh Crohn khu trú đơn thuần ở đoạn cuối hồi tràng vì bệnh cảnh lâm sàng và hình ảnh X quang rất giống nhau; thậm chí giải phẫu bệnh học có khi cũng không phân biệt được, nhất là khi bệnh nhân lao ruột đã điều trị bằng thuốc chữa lao. Ở đây, các xét nghiệm đặc hiệu về lao với các điều kiện đã nêu ở trên đóng một vai trò quan trọng.

Nếu ngoài đoạn cuối hồi tràng, bệnh Crohn có thêm thương tổn ở đại tràng và hậu môn thì chẩn đoán phân biệt sẽ bớt khó khăn hơn vì lao ruột tập trung chủ yếu ở hồi - manh tràng. Nếu bệnh Crohn ruột non - đại tràng có thương tổn ở các đoạn khác của đại tràng, các thương tổn này có thể được xác định rõ ràng bằng nội soi đại tràng. Các thương tổn ở hậu môn nếu có sẽ giúp chẩn đoán bệnh Crohn.

U amip

Cũng rất khó phân biệt với u lao xơ manh tràng vì rối loạn đại tiện rất giống nhau, tính chất thực thể của hai loại khối u đó cũng giống nhau.

Chẩn đoán phân biệt dựa vào X quang, nội soi và sinh thiết. Chụp X quang nếu có thêm đoạn hẹp ở đoạn cuối hồi tràng thì có thể nghĩ đến bệnh Crohn vì amip rất ít khi gây thương tổn ở đoạn này mà chủ yếu ở đại tràng.

Nội soi và sinh thiết thực hiện nếu đưa được ống soi đến manh tràng. Tiến hành các xét nghiệm đặc hiệu về lao và về amip. Điều trị thử như lỵ amip. Nếu không có tiến triển tốt, nên tiếp tục điều trị như u lao hoặc phẫu thuật thăm dò.

Ung thư manh tràng

Cũng rất khó phân định trừ phi khối u ở hố chậu phải thật rắn và gồ ghề. Chẩn đoán phân biệt chỉ có thể dựa vào X quang và nội soi. Việc điều trị thủ như bệnh lao ruột chỉ nên áp dụng khi chỉ có yếu tố nghi ngờ ung thư và cũng chỉ nên theo dõi điều trị trong 4 - 6 tuần. Nếu không tiến triển tốt rõ rệt trên lâm sàng và X quang thì nên phẫu thuật thăm dò.

Ap xe ruột thừa

Diễn biến cấp tính sau một bệnh cảnh mang tính chất viêm ruột thừa cấp. Khác với lao xơ manh tràng, khối sờ thấy trong

apxe ruột thừa thường mềm và đau cùng với các biểu hiện nhiễm khuẩn trong công thức máu.

U lành hay ác tính của buồng trứng bên phải. Để loại trừ vì ngoài các biểu hiện rối loạn kinh nguyệt còn có hình ảnh bệnh lý trên phim chụp đại tràng có baryt. Có thể xác định bệnh lý buồng trứng bằng siêu âm hoặc soi ổ bụng.

Điều trị lao ruột chủ yếu là điều trị nội khoa với các thuốc chống lao theo nguyên tắc phối hợp các thuốc này như trong điều trị bệnh lao nói chung. Điều trị ngoại khoa tất nhiên được chỉ định trong các biến chứng thủng hoặc tắc ruột. Riêng đối với lao xơ mạnh tràn thể u, sau 2 - 3 tháng điều trị nội khoa và theo dõi trên lâm sàng, xét nghiệm và nhất là X quang mà không có tiến triển tốt cũng cần xét đến chỉ định phẫu thuật.

Phương pháp phòng bệnh lao ruột cũng như phương pháp phòng bệnh lao nói chung (*Lao phổi*, Bách khoa thư bệnh học, tập 1). Đặc biệt chú ý đến vệ sinh ăn uống, thực phẩm.

LIỆT DƯƠNG

Giáo sư, thạc sĩ Ngô Gia Hy

Giao hợp là một động tác sinh lý tự nhiên để duy trì nòi giống, và gồm ba giai đoạn: giai đoạn ham muốn sắc dục, giai đoạn cương dương vật, giai đoạn cực khoái cảm và phóng tinh. Một trong các giai đoạn kể trên, nhất là giai đoạn cương dương vật không thành tựu là liệt dương.

Liệt dương vào thời xa xưa và thời Trung cổ được coi như sự trừng phạt của trời và thần thánh. Từ thế kỉ 18 đến giữa thế kỉ 20, người ta cho rằng sắc dục quá độ và thủ dâm dễ đưa đến liệt dương (Kelly, 1961).

Sự hiểu biết về cương dương vật bắt đầu từ công trình của Eckardt (1863). Ông khám phá ra dây thần kinh cương thuộc tuỷ sống thiêng và chứng minh cương là một phản xạ đòi hỏi sự dẫn động mạnh và sự ứ đọng tĩnh mạch. Các thể cương hoạt động như những bọt biển thụ động. Gaskell (1886) đi sâu vào chức năng của hệ thần kinh não, tuỷ sống ngực, lưng và tuỷ sống thiêng. Langley (1898) phân tích có hệ thống tác động của hệ giao cảm và đối giao cảm về phương diện hoá động lực và sinh lí vào cương dương vật.

Daysach nghiên cứu cơ chế huyết động lực của dương vật trên thực nghiệm (1939). Thời đó, nhiều tác giả quan niệm cương là kết quả của sự khép chặt hệ tĩnh mạch như hệ thống van (Kiss, 1928) và sự co bóp của các cơ đáy chậu. Tiếp sau là công trình của Contri (1952), Newman (1963) và nhất là của Benson, Bessart (1980) xác định vai trò của những xoang với hệ thống co nhẵn.

Doremieux và Blondil nhấn mạnh vào tính chất chủ động của các thể cương với sự dẫn chủ không phải co bóp của hệ thống cơ nhắt trong lúc cương (1986). Các thể cương xử sự như những bọt biển chủ động chứ không thụ động. Viray và Brindley (1982) qua tiêm thuốc vào thể hang đã chứng minh cương không hoàn toàn là một hiện tượng huyết mạch mà còn có sự tham gia đắc lực của hệ cơ. Như vậy, liệt dương ngoài nguyên nhân thần kinh, huyết mạch, nội tiết còn có nguyên nhân mô học.

Vào những năm gần đây, những xét nghiệm đồng vị phóng xạ, âm vang kí Doppler, điện cơ kí, giúp hiểu rõ hơn về huyết động lực của hiện tượng cương và về liệt dương do huyết mạch.

Riêng về liệt dương do tâm lý thì Kinsey (1948) sau đó là Masters (1966, 1970), Kaplan (1979) đã đóng góp một phần đáng kể.

Từ những hiểu biết về cơ chế cương kể trên, việc điều trị liệt dương đã có nhiều bước tiến bộ về phương diện tâm sinh lý học, được động học cũng như phẫu thuật vào huyết mạch của dương vật. Sử dụng bộ phận giả cũng đã phần nào giải quyết được những trường hợp mà các phương pháp điều trị nêu trên thất bại.

Sự ham muốn tình dục nảy sinh trên cả hai phái nam và nữ từ tuổi dậy thì. Ở nam, sự biểu hiện này chủ yếu là cương dương vật, điều kiện cần thiết để giao hợp. Cương dương vật, theo Kinsey, giảm theo tuổi: tỉ lệ giảm là 3% ở lứa tuổi 35; 4 - 7% ở lứa tuổi 50; 18 - 20% ở lứa tuổi 60; 55% ở lứa tuổi 75.

Cũng theo Kinsey, khoảng 45% nam không thoả mãn khả năng sắc dục của mình ở mắt này hay mắt khác.

Các thể cương

Đương vật cương nhờ tác động của các thể cương: thể hang và thể xốp.

Thể xấp dài 12 - 16cm, bao chung quanh niệu đạo, và phình ra ở đoạn quy đầu và đoạn niệu đạo hành. Thể xấp được bao bọc bởi màng trắng mỏng (0,2mm) với cấu trúc mào sợi và mô đàn hồi; từ màng trắng tỏa ra những vách ngăn cấu tạo bởi cơ nhẵn để phân cách những xoang mào sẽ đầy máu lúc dương vật cương.

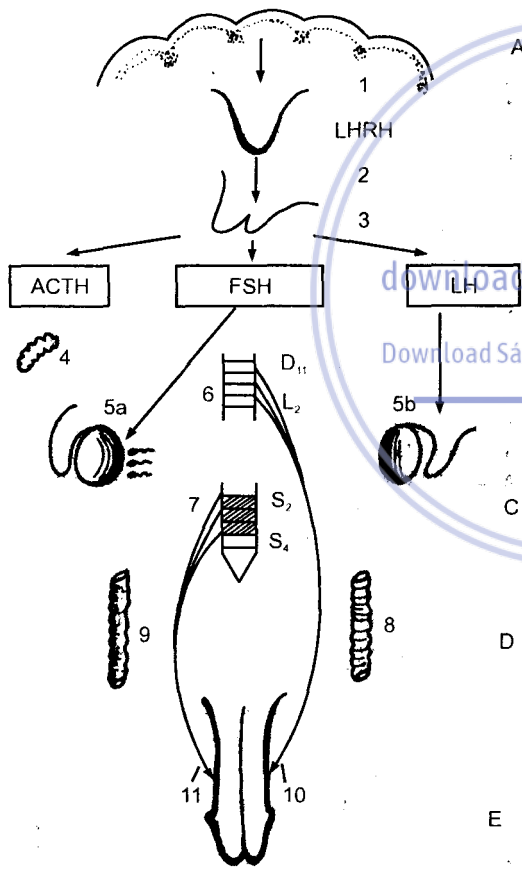
Thể hang có hình thoi bán ống nằm hai bên thể xóp, ngăn cách bởi một vách ngăn giữa không toàn vẹn nên máu có thể chảy từ thể hang bên này sang bên kia. Thể hang cũng được bao bọc bởi màng trắng như thể xóp nhưng dày hơn. Lúc dương vật cương có thể dày tới 2 - 3mm. Màng trắng có cấu trúc mô keo vững chắc kết hợp với mô đàn hồi. Từ màng trắng tỏa ra những vách ngang để phân cách những xoang, mà cũng như tại thể xóp sẽ đầy máu lúc dương vật cương, giống như một bọt biển hút nước chủ động. Chung quanh các xoang và ở vùng liên xoang là hệ thống cơ nhẵn có vai trò quan trọng trong cương dương vật.

Tóm lại, các thể cương là hệ thống mao mạch thông thương với nhau với những xoang được phân cách bởi những vách có

cấu trúc cơ bản và đàn hồi. Cương dương vật phụ thuộc rất nhiều vào tính chất đàn hồi và căng dẫn của thể cương. Máu từ những động mạch hang tức động mạch cương chạy vào các xoang qua những động mạch xoắn (helicin). Những tĩnh mạch dương vật đón nhận máu từ thể hang và có những cột cơ Attadi mà trong lúc dương vật cương sẽ co thắt mạch để máu dừng lại trong tĩnh mạch và không trở về hệ tĩnh mạch trung ương được.

Sinh lý cương dương vật

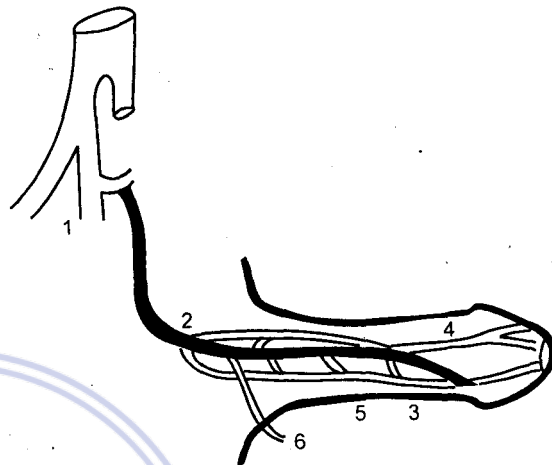
Phân bố thần kinh cương dương vật: Trung tâm thần kinh tự trị chi phối cương dương vật nằm trong tủy sống $S_2 - S_4$ thuộc hệ đối giao cảm, và $T_{12} - L_2$ thuộc hệ giao cảm. Các dây thần kinh chính là dây thần kinh hang, dây thần kinh cương và dây thần kinh then trong. Dây thần kinh hang và cương chi phối các xoang của thể hang vào lúc đàn nỏ, dồn máu vào dương vật làm cương dương vật, lúc cơ co bóp làm thoát lưu máu vào tĩnh mạch và làm dương vật xui. Dây thần kinh then trong chi phối cơ hành hang và cơ toa hang (Hình 1).



Hình 1. Những yếu tố tác động vào cơ chế cương dương vật
A - Yếu tố tâm thần; B - Yếu tố nội tiết; C - Yếu tố thần kinh; D - Yếu tố huyết mạch; E - Dương vật.

- 1 - Não; 2 - Vùng dưới đồi; 3 - Tuyến yên; 4 - Tuyến thượng thận; 5a - Tinh hoàn và ống sinh tinh; 5b - Tinh hoàn và testosterone; 6 - Trung tâm tủy sống giao cảm; 7 - Trung tâm tủy sống đối giao cảm; 8 - Động mạch lưng và động mạch hang dương vật; 9 - Tĩnh mạch sau dương vật; 10 - Dây thần kinh hạ vị; 11 - Dây thần kinh cương và hang.

Phân bố huyết mạch của thể cương dương vật: Động mạch chính của dương vật là động mạch then trong với bốn nhánh: động mạch hành, động mạch niệu đạo, động mạch lưng và động mạch hang hay động mạch dương vật sâu. Động mạch hang đưa máu vào thể hang, động mạch lưng đưa máu vào quy đầu, động mạch hành và động mạch niệu đạo đưa máu vào thể xốp trong lúc cương (Hình 1, 2).



Hình 2. Phân bố động mạch dương vật

- 1 - Động mạch hông trong; 2 - Động mạch then trong; 3 - Động mạch dương vật sâu (Động mạch hang); 4 - Động mạch lưng dương vật; 5 - Động mạch hành - niệu đạo; 6 - Động mạch hơi âm nòng.

Tĩnh mạch lưng sâu đón nhận máu của quy đầu; tĩnh mạch đầu hồi và tĩnh mạch hang đón nhận máu của thể xốp; riêng hệ tĩnh mạch của thể hang phức tạp hơn: phần giữa và xa của thể hang thoát lưu vào tĩnh mạch lưng sâu rồi từ đó vào từng tĩnh mạch trước tiền liệt tuyến, phần gần của thể hang thoát máu vào tĩnh mạch hang rồi sau đó vào tĩnh mạch then trong.

Lớp da và dưới da của dương vật thoát lưu máu vào tĩnh mạch lưng nông, sau đó vào tĩnh mạch hiển (Hình 2).

Cơ chế và giai đoạn của cương dương vật (Hình 3, 4): Trên cơ thể con người, chỉ có dương vật và âm vật là có khả năng cương; nó gắn liền với tinh dịch và sinh sản.

Có ba loại cương dương vật: cương phản xạ do kích thích cơ quan sinh dục, cương tâm thần do kích thích thính giác, thị giác hay trí tưởng tượng; cương về đêm tức cương tiềm thức trong giấc ngủ nghịch thường, có tính chất nội tiết và thần kinh. Cương dương vật là kết quả của sự dồn máu tại xoang thể hang phối hợp với sự căng cứng màng trắng, đàn cơ nhẵn (Hình 3). Có sáu giai đoạn:

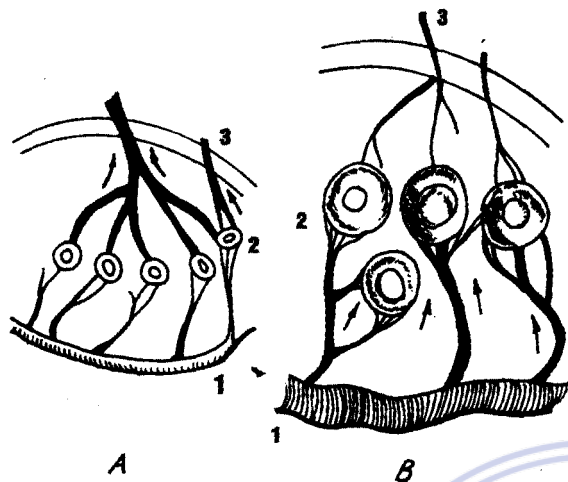
Giai đoạn nhào: Dương vật mềm, chỉ có dung lượng tối thiểu máu lưu thông với tốc độ chậm 2, 5, 8ml/100/mm (Wagner, 1980). Các động mạch lớn, nhỏ cũng như các xoang của thể hang co lại, còn các tĩnh mạch giãn nở.

Giai đoạn khởi động hay kích thích: Lưu lượng máu trong động mạch dương vật tăng dần cả ở thì tâm thu lẫn thì tâm trương, do tác động giãn nở mạch của hệ đối giao cảm. Dương vật dài ra một chút. Áp lực trong các xoang của thể hang không thay đổi.

Giai đoạn phòng cương vật: Những cơ nhẵn của các xoang cũng như của động mạch nhỏ dần nở giúp máu đổ dồn vào thể hang, đồng thời các tĩnh mạch co thắt lại và bị chèn ép nên máu không trở về hệ tĩnh mạch trung ương được. Áp lực trong các thể hang tăng dần lên.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

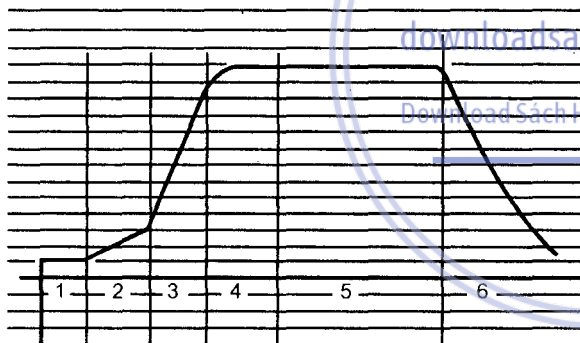
Giai đoạn cương hoàn toàn: Áp lực trong các thể hang tăng lên tới 80 - 90% áp lực tâm thu; áp lực trong động mạch thận trong cũng tăng và lưu lượng máu vào thể hang giảm dần, các tĩnh mạch bị chèn ép mạnh hơn.



Hình 3. Cơ chế cương dương vật tại thể hang

A - Giai đoạn xù (1 - Động mạch cơ bóp; 2 - Xoang huyết mạch xẹp; 3 - Tĩnh mạch dẫn nỡ).

B - Giai đoạn cương cứng (1 - Động mạch dẫn nỡ; 2 - Xoang huyết mạch căng đầy máu; 3 - Tĩnh mạch co thắt).



Hình 4. Các giai đoạn của cương dương vật

1 - Giai đoạn nhào; 2 - Giai đoạn khởi động; 3 - Giai đoạn phồng; 4 - Giai đoạn cương hoàn toàn; 5 - Giai đoạn cương cứng; 6 - Giai đoạn cương xù.

Giai đoạn cương cứng: Các cơ toạ hang co bóp làm tăng tối đa áp lực của thể hang vượt lên áp lực tâm thu, nên dương vật cương cứng. Máu ngưng đổ dồn vào động mạch hang, các tĩnh mạch co bóp mạnh để máu tụ lại trong các xoang.

Giai đoạn xù dương vật: Sau khi phóng tinh và không còn bị kích thích nữa, các cơ chung quanh động mạch và cơ xoang co bóp; các động mạch thu nhỏ lại trong khi đó các tĩnh mạch dẫn nỡ, không bị chèn ép nữa nên máu thoát lưu dần vào hệ tĩnh mạch. Dương vật trở lại trạng thái nhào lúc đầu.

Hệ giao cảm tác động chủ yếu vào giai đoạn 1, 3 và 6, tức các giai đoạn kích thích, và xù dương vật; hệ đối giao cảm vào giai đoạn 3, 4 và 5 tức giai đoạn dẫn nỡ động mạch và hệ cơ nhả làm dồn máu, tụ máu tại các xoang. Não bằng ý chí trợ giúp, duy trì hay ức chế cương. Hệ viền và vùng dưới đồi tác động vào tất cả các giai đoạn của cương. Estradiol tác động vào thể dịch và kích thích sự ham muốn sắc dục qua hệ não;

5 alpha DHT tác động vào phản xạ tủy sống thúc đẩy cương và phóng tinh.

Trong cương dương vật, giữa hệ giao cảm và đối giao cảm có sự đối kháng rõ rệt, cương chỉ có thể thành tựu khi hệ giao cảm bị ức chế hoàn toàn và hệ đối giao cảm hưng phấn.

Các thể cương có rất nhiều thụ thể alpha 1 adrenergic và là yếu tố chính của xù dương vật vì làm co bóp động mạch và cơ nhả của xoang. Sự kiện này giải thích sự hiệu nghiệm của các thuốc phong bế alpha.

Nguyên nhân yếu sinh lí

Giao hợp là sự kết hợp hài hoà giữa các thần kinh trung ương cũng như thực vật, với hệ tuần hoàn, hệ nội tiết. Nó còn đòi hỏi sự phát triển bình thường của dương vật, sự toàn vẹn về giải phẫu học của dương vật nhất là thể hang. Các yếu tố trên bị rối loạn sẽ dẫn tới yếu sinh lí.

Nguyên nhân tâm thần: Lo sợ quá độ, bệnh hysteria, bệnh tâm thần phân liệt dễ gây rối loạn sinh lí. Trầm cảm dễ đưa đến mất ham muốn tình dục, hay khước từ tình dục, phối hợp với buồn thảm, mặc cảm giảm nhân cách hay vô dụng.

Nghiên rượu làm giảm ham muốn tình dục cũng như cực khoái cảm và gây rối loạn phóng tinh. Nghiện ma túy làm mất dần sự tự tin và còn đưa đến đồng tính luyến ái.

Có hai rối loạn tâm lí đôi khi đưa đến liệt dương là sự bất hoà giữa đôi vợ chồng hoặc sự bất mãn trong đời sống xã hội như mất việc làm, lao lực quá sức.

Nguyên nhân nội tiết: Kích tố nam và một số kích tố khác như polypeptit vận mạch ruột (VIP), kích tố LHRH của vùng dưới đồi rất cần cho tình dục nam. Kích tố nam duy trì sự phát triển của dương vật và phái tính thứ phát, kích thích các trung tâm tình dục não; LHRH tác động vào ham muốn sắc dục và cương; VIP kiểm tra cương dương vật.

Rối loạn sinh lí có thể gặp trong các trường hợp rối loạn nội tiết sau đây.

Giảm hùng tính do tỉ lệ kích tố nam testosterone huyết tương giảm xuống dưới 2ng/ml (trung bình 6ng/ml). Trường hợp điển hình là yếu sinh lí lúc tuổi già hay trong hội chứng Klinefelter với giảm sắc dục, mất cương và chậm phóng tinh. Tăng oestrogen hay đi đôi với nữ nữ hoá. Tăng prolactin do bướu tuyến yên (trên 150ng/ml) hạ thấp nồng độ testosterone nên làm giảm ham muốn sắc dục, khó cương, đôi khi làm mất phóng tinh hay phóng tinh chậm.

Nguyên nhân huyết mạch (60%): Như đã trình bày ở trên, cương dương vật và kết quả của sự dồn máu vào thể hang và kìm giữ máu tại chỗ trong suốt thời gian giao hợp cho tới giai đoạn cực khoái cảm và phóng tinh.

Tất cả những chứng bệnh huyết mạch ngăn cản cơ chế này đều có thể gây bất lực: xơ hoá do chấn thương, mảng vữa, giãn triển, vô triển các động mạch chậu và dương vật đều ảnh hưởng đến cương vì làm máu không đổ dồn được vào thể hang. Mảng vữa thường phát triển ở trực động mạch chủ - chậu, xơ hoá ở trực động mạch chậu trong hay thận trong.

Những bệnh chính của tĩnh mạch làm cho máu không tích tụ lại được trong các xoang của thể hang là dò động mạch - tĩnh mạch then trong; xơ chai cơ nhả của thể hang do biến chứng của đái tháo đường hay di chứng của bệnh Peyronie, các tĩnh mạch quá nhiều và quá lớn.

Nguyên nhân thần kinh: Giao hợp bình thường đòi hỏi tác động hài hoà giữa trung tâm tủy sống giao cảm ngực lưng (D₁₂ - L₂), trung tâm đối giao cảm thiêng (S₂ - S₄) với trung tâm tình dục não.

Những thương tổn bệnh lý hay do chấn thương của các trung tâm tủy sống kể trên đều làm rối loạn giao hợp. Bệnh đuôi ngựa tại tủy sống thắt lưng làm mất khả năng cương dương vật kết hợp với rối loạn đi tiểu.

Chấn thương tủy sống trong thời kỳ đầu - sốc tủy sống làm mất hẳn sắc dục. Sau này khi tủy sống đã hồi phục, các rối loạn sinh lý tồn tại sẽ tùy thuộc vào đoạn bị thương tổn. Thương tổn tủy sống cổ hay ngực làm mất cực khoái cảm, trong khi đó cương phản xạ và phóng tinh còn tồn tại. Thương tổn tủy sống giao cảm lưng vùng L2 duy trì cương phản xạ và cương tâm thần, nhưng làm mất hay làm rối loạn phóng tinh. Thương tổn tủy sống thắt lưng, vùng đuôi ngựa hay vùng nón tận cùng, làm mất cương và phóng tinh phản xạ trong khi đó cương tâm thần còn duy trì.

Tóm lại, thương tổn tủy sống kể cả khi toàn diện chỉ làm mất cương vào khoảng 30%, nhưng làm rối loạn phóng tinh tới 80%.

Dây thần kinh chính của cương là dây thần kinh thẹn trong và dây thần kinh cương. Thương tổn các dây thần kinh này gây bất lực nhất thời hay lâu dài, một phần hay hoàn toàn.

Thương tổn huyết mạch não làm giảm tinh dục vào khoảng 80%. Bệnh động kinh do thương tổn não vùng thái dương làm giảm tinh dục là chính.

Bệnh tiết toàn thân do giang mai, bướu não, teo vỏ não làm giảm hay mất khả năng giao hợp. Máu tụ dưới màng cứng cũng làm bất lực hoàn toàn.

Nguyên nhân dương vật bất thường: Do tật bẩm sinh, dương vật teo hay quá nhỏ trong tuổi trẻ giảm nam làm mất khả năng giao hợp. Bệnh cương đau dương vật trường cửu làm mau dãn vào thể hang, không về được hệ tĩnh mạch nên dương vật cương cứng vĩnh viễn và đau; nếu không làm thoát máu kịp thời, thể hang sẽ bị xơ hoá làm dương vật cứng và không cương được.

Cấy dương vật không cần thiệp kịp thời cũng làm dương vật cứng và gây bất lực.

Nguyên nhân phức tạp khác: Bệnh đái tháo đường: Nguyên nhân chính của bất lực trong đái tháo đường là rối loạn hệ thần kinh ngoại biên chủ yếu là hệ thần kinh thực vật đưa đến rối loạn tuần hoàn, tiêu hoá, nội sinh dục mà điển hình là rối loạn sinh lý và yếu sinh lý.

Nghiện rượu làm viêm đa dây thần kinh ngoại biên, viêm tủy sống hay vỏ não; chạy thận nhân tạo, ghép thận cũng làm yếu sinh lý.

Yếu sinh lý do thuốc: Những thuốc ức chế giao cảm và nhất là ức chế đối giao cảm dùng dài ngày có thể gây bất lực; có thể kể thuốc ức chế giao cảm beta; thuốc ức chế đối giao cảm như thuốc kháng histamin loại phenothiazin; thuốc an thần loại barbituric, nha phiến; một số thuốc chống huyết áp cao như clonidin, methylodopa, reserpin; thuốc lợi tiểu, thuốc dẫn mạch đôi khi làm yếu sinh lý mà cơ chế tác động chưa rõ rệt; thuốc giảm bài tiết testosterone, dùng oestrogen liều cao, dài ngày làm giảm sắc dục và khả năng cương rõ ràng. Thuốc kháng androgen như cyproteron, spironolacton, cinotidin liều cao cũng có thể gây bất lực.

Yếu sinh lý do phẫu thuật: Cắt bỏ hai tinh hoàn do chấn thương nặng, do bướu, làm yếu sinh lý rõ rệt; hủy hoại tuyến yên trong điều trị ung thư tiền liệt tuyến đã chuyển lập cũng vậy.

Phẫu thuật vùng hội âm để cắt bỏ bướu tiền liệt tuyến có thể làm thương tổn dây thần kinh cương và gây bất lực nhất thời hay vĩnh viễn.

Chẩn đoán

Đời sống sắc dục, tình cảm của đương sự có tầm quan trọng trong chẩn đoán bất lực. Tiền căn bệnh tật, phương pháp điều trị bằng thuốc, phẫu thuật hay thủ thuật nhiều khi giúp cho hướng chẩn đoán. Trong thăm khám tổng quát, cần lưu ý các điểm sau đây.

Kiểm tra cơ quan sinh dục ngoài, nhất là dương vật và thể hang để phát hiện bệnh "cứng thể hang" (bệnh Peyronic); sờ nắn động mạch dương vật hai bên để đánh giá khả năng dồn máu vào thể hang.

Kiểm tra tinh hoàn để phát hiện teo tinh hoàn hai bên, làm thiếu testosterone.

Kiểm tra hệ thần kinh dương vật qua mất phản xạ hành - hang chứng tỏ cơ thương tổn tại trung tâm tủy sống thắt lưng; tuy nhiên, trong thương tổn các vùng khác của tủy sống, phản xạ hành - hang vẫn tồn tại, do đó phản xạ hành - hang dương tính không hoàn toàn có nghĩa là tủy sống bình thường.

Ghi nhận nhiệt độ của dương vật bằng nhiệt kế diên tử.

Trắc nghiệm tâm lý và tâm thần bởi nhà chuyên môn tâm thần học. Trắc nghiệm này có vai trò đặc biệt trong bất lực tâm thần và cả trong các dạng bất lực khác.

Xét nghiệm cận lâm sàng thông thường: Đo áp lực động mạch dương vật bằng đầu dò âm vang Doppler <7>, ghi nhịp độ đập của động mạch dương vật để phát hiện bế tắc động mạch dương vật. Thủ dâm để đánh giá độ cương lúc tỉnh. Đánh giá mức độ cương dương vật lúc ngủ bằng máy đo áp lực bọc chung quanh dương vật. Xét nghiệm nội tiết bằng định lượng testosterone huyết, các kích tố tuyến yên như HLL, PSH và prolactin, kích tố trục dưới đồi - tuyến yên như LHRH.

Xét nghiệm bổ sung: Áp lực đồ bong dái để đánh giá chức năng hệ thần kinh giao cảm chi phối bong dái.

Nhiều kí nội tĩnh mạch, xạ kí bong dái, soi bong dái để phát hiện bế tắc đường tiểu, những bất thường hệ niệu kết hợp với bất lực.

Xạ kí thể hang để đánh giá hệ van của các tĩnh mạch dương vật.

Xạ kí động mạch chủ - động mạch hông, động mạch dương vật để phát hiện thuyên tắc, vữa, xơ hoá, hẹp.

Xét nghiệm đồng vị phóng xạ kết hợp với biểu đồ nhịp đập của động mạch bằng máy Doppler màu (Cornulud, 1992) có giá trị đặc biệt để chẩn đoán bất lực do huyết mạch mà có thể điều trị bằng phẫu thuật tạo hình động mạch dương vật.

Trắc nghiệm bằng papaverine: tiêm 60 - 80mg papaverine vào thể hang làm cương dương vật trên người bình thường hay người bất lực tâm thần vào 12 phút sau (trắc nghiệm dương tính). Trắc nghiệm âm tính với dương vật không cương hay một phần chứng tỏ có thương tổn cơ học mà chủ yếu là thương tổn huyết mạch. Trắc nghiệm papaverine kết hợp với âm vang ki giúp tránh được các xét nghiệm phức tạp như xạ kí động mạch, xạ kí thể hang.

Thuốc tác động vào cương dương vật

Những thuốc tác động vào cương dương vật có thể chia làm ba loại: loại thúc đẩy, loại trợ giúp và loại ức chế cương dương vật.

Loại thuốc thúc đẩy cương dương vật là những thuốc dùng đơn độc làm cương cứng dương vật trên người bình thường cũng như trên người bất lực tâm thần mà không cần sự kích thích sắc dục bổ sung.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Những thuốc tiêm loại này là papavérine, phenoxybenzamin và prostaglandin E. I. Papavérine tiêm vào thể hang làm dẫn các cơ nhẵn nên máu từ động mạch đổ vào thể hang, đồng thời làm giảm lượng máu trở về tĩnh mạch, do đó papavérine có công dụng vừa để chẩn đoán vừa để điều trị. Điểm bất lợi là papavérine có nguy cơ gây cương đau trường cửu dương vật hoặc kéo dài với hậu quả là xơ hoá thể hang và bất lực hẳn.

Phenoxybenzamin, một thuốc phong bế anpha có tác động nhẹ hơn papavérine về phương diện thúc đẩy cương, nhưng có tác dụng lâu hơn về phương diện trợ giúp, có thể kéo dài tới 4 ngày sau. Thuốc này cũng có điểm bất lợi gây xơ hoá mô và ngày nay không được dùng nữa do nguy cơ ung thư hoá trên súc vật và tăng huyết áp cấp.

Prostaglandin E. I có giá trị thúc đẩy cương dương vật và trợ giúp dài ngày hơn cả hai thuốc trên; và lại thuốc chuyển hoá nhanh nên ít gây tai biến cương đau vĩnh viễn.

Loại trợ giúp cương, không thúc đẩy nhưng trợ giúp cương dương vật nếu có sự kích thích sắc dục bổ sung. Trong loại này có thể kể polypeptit vận mạch ruột thường (VIP) và các thuốc phong bế anpha. Peptit vận mạch ruột thường thấy ở cơ nhẵn của thể hang và động mạch hang: chất này làm dẫn động mạch hang, cơ hang do đó giúp dương vật cương cứng.

Thuốc phong bế anpha như moxysilite (cartylenk) cũng làm dẫn mạch và cơ hang nên khá thông dụng; phenolamin (regitin R) thường dùng phối hợp với papavérine, yohimbin, thyomoxamin cũng thường được sử dụng; ketanserlin, tranzodon có tác dụng nhẹ hơn yohimbin. Ceritin là thuốc phối hợp papavérine với ifendrodil yohimbin, dipyramidol, peribedil và atropin.

Loại ức chế cương: adrenalin, noradrenalin, ephedrin tiêm vào thể hang làm co thắt các động mạch dương vật, làm máu vào động mạch thể hang rất ít, nên ức chế cương. Các thuốc này được dùng để điều trị cương đau trường cửu dương vật do papavérine, nhưng có điểm bất lợi là có thể gây tai biến tăng huyết áp cấp tính và co thắt huyết mạch toàn bộ.

Điều trị

Điều trị bất lực do tâm thần là một công việc tế nhị và lâu dài, đòi hỏi sự nhẫn nại của thầy thuốc cũng như người bệnh. Tuy nhiên có những trường hợp điều trị dễ, ví dụ bất lực do sợ đối tượng có bệnh hoa liễu, do không tương hợp tâm lý giữa hai đối tượng, do sợ có con; ngoài ra trong một số trường hợp cần có sự phối hợp giữa thầy thuốc nội khoa và thầy thuốc chuyên khoa tâm thần.

Tiêm hay tự tiêm papavérine 10 - 20 - 60mg/ngày vào thể hang trước khi giao hợp thường có hiệu nghiệm, nhưng tiêm nhiều lần có nguy cơ gây cương đau trường cửu dương vật, đưa đến xơ hoá thể hang và liệt dương vĩnh viễn. Một số tác giả kết hợp papavérine với chất trợ giúp cương như phenolamin hay VIP để bớt nguy cơ này. Một số tác giả khác chỉ dùng các chất trợ giúp cương, như thuốc phong bế anpha: moxysilite (500 ICM tức 10 - 30mg 5, 6), yohimbin (HY), ketanserlin, prostaglandin E. I (10 - 20mg).

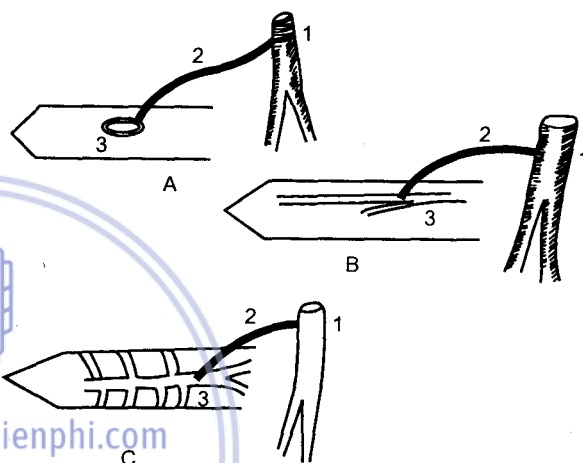
Tai biến cương đau trường cửu dương vật do papavérine sẽ điều trị bằng tiêm bắp thuốc giống anpha loại phenylephrin chọc hút hay dẫn lưu thể hang; cho thuốc ức chế cương loại aramin, dopamin; nếu thất bại, sẽ làm bắc cầu thể xốp, thể hang, hoặc thể hang - tĩnh mạch hiển.

Điều trị bất lực do thần kinh phức tạp với kết quả thất thường. Bất lực do giảm testosterone có thể điều trị bằng andriol (undecanoate testosterone) viên (40mg): uống 120 - 160mg/ngày trong 3 tuần, sau đó 40 - 120mg/ngày để duy trì hiệu lực.

BẮT LỰC DO HUYẾT MẠCH

Bất lực do huyết mạch có thể điều trị bằng tiêm thuốc vào thể hang, thất bại sẽ làm phẫu thuật; thường tổn động mạch dương vật sẽ điều trị bằng tạo hình động mạch, lấy động mạch thượng vị tiếp khâu vào thể hang hoặc vào động mạch hang hay vào tĩnh mạch lưng sâu tức động mạch hoá tĩnh mạch (Hình 4).

Trong trường hợp bế tắc động mạch chủ - động mạch chậu, mô động mạch dương vật không chít hẹp sẽ làm các phẫu thuật để loại bỏ bế tắc, phẫu thuật tạo hình hay bắc cầu. Nếu chỉ có hẹp động mạch chậu trong, sẽ tiếp khâu (anastomose) động mạch đùi - động mạch thẹn trong (Hình 5).



Hình 5. Phẫu thuật huyết mạch trong điều trị bất lực

A - Động mạch thượng vị - thể hang (1 - Động mạch hông ngoài; 2 - Động mạch thượng vị; 3 - Thể hang).

B - Bắc cầu động mạch thượng vị - động mạch lưng dương vật (1 - Động mạch hông ngoài; 2 - Động mạch thượng vị; 3 - Động mạch lưng dương vật).

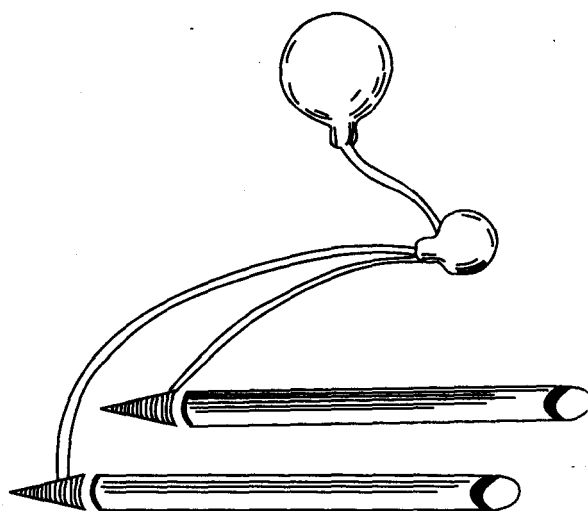
C - Động mạch hoá tĩnh mạch lưng sâu dương vật (1 - Động mạch hông ngoài; 2 - Động mạch thượng vị; 3 - Tĩnh mạch lưng sâu).

Liệt dương do hệ tĩnh mạch khó điều trị hơn. Cột tĩnh mạch lưng nông và sâu hoặc khâu lỗ dò giữa quy đầu và thể hang có tỉ lệ thành công 60 - 70%. Tiếp khâu động mạch thượng vị vào tĩnh mạch lưng sâu (Virag 1982) có thể giảm hiện tượng máu trở về hệ tĩnh mạch trung ương do tăng sức đề kháng của tĩnh mạch nhưng chưa có kiểm tra hậu phẫu xa.

Liệt dương do xơ hoá thể hang như trong bệnh Peyronie có thể điều trị bằng phẫu thuật, hoặc bằng tiêm collagen nếu bệnh khu trú.

Cuối cùng nếu các phương pháp kể trên thất bại, sẽ tạo hình dương vật bằng bộ phận giả cứng hay bán cứng hoặc có thể bơm căng phòng (Hình 6).

Kết quả điều trị liệt dương bằng tiêm thuốc vào thể hang thay đổi tùy theo từng tác giả. Tỉ lệ thành công cao nếu là liệt dương do tâm thần (90 - 100%) hay do nội tiết hoặc thần kinh (80 - 90%), và trung bình nếu do huyết mạch (70 - 80%). Thực tiễn cho biết là papavérine, hay papavérine - phenolamin, hoặc PGE.1 cho tỉ lệ thành công đáng kể. Các thuốc ức chế anpha có kết quả thất thường và nên phối hợp với papavérine.



Hình 6. Dương vật giả (của Scott) có thể bơm căng phồng

RỐI LOẠN PHÓNG TINH

Phóng tinh gồm hai giai đoạn: giai đoạn xuất tiết tinh dịch từ tinh hoàn và các tuyến phụ vào đường tinh, giai đoạn tổng thoát thật mạnh tinh dịch qua niệu đạo ra ngoài.

Giai đoạn xuất tiết tinh dịch: Xuất tiết tinh dịch từ tinh hoàn, thượng tinh hoàn vào ống tinh rồi bong ống tinh có tính liên tục nhờ tính chất co bóp của ống tinh.

Xuất tiết dịch tiền lập tuyến và túi tinh không có tính liên tục. Trong lúc giao hợp, các tuyến của tuyến tiền lập tuyến dưới sự kích thích của dây thần kinh cương, bài tiết dịch và thúc đẩy dịch vào niệu đạo, nhờ sức co bóp của các nang tuyến và ống dẫn, dưới tác động của hệ giao cảm. Cũng trong lúc giao hợp, túi tinh bài tiết và tích tụ dịch để tổng thoát thật mạnh vào ống phóng tinh cùng với tinh dịch của bong ống tinh trong lúc phóng tinh.

Giai đoạn tổng thoát tinh dịch ra ngoài niệu đạo: Dưới tác động của dây thần kinh thẹn trong, các cơ của hội âm, cơ ngang

nông, cơ toạ hang và cơ hành hang co bóp, tinh dịch được tổng thoát ra ngoài niệu đạo, trong khi đó, cổ bong đài khép chặt lại dưới tác động của thụ thể anpha giải phóng adrenalin.

Cắt bỏ hệ giao cảm ở mức tuỷ sống L2 làm rối loạn phóng tinh. Cắt bỏ hạch bạch dịch sau phúc mạc cũng làm rối loạn hay mất phóng tinh với tỉ lệ đáng kể.

Phóng tinh ngược chiều thường thấy trong rối loạn cơ vòng nhẵn và cổ bong đài như sau cắt bỏ bướu lành tiền lập tuyến trong liệu pháp bằng thuốc ức chế anpha. Phóng tinh ngược chiều sẽ điều trị bằng thuốc giống giao cảm anpha như ephedrin kết hợp với phenylpropanolamin.

Phóng tinh sớm thường gặp ở phái nam dưới ba dạng:

Dạng xảy ra rất sớm trong lúc đang ở thời kì kích thích tức trước khi giao hợp.

Dạng xảy ra vào lúc mới giao hợp được ít phút.

Dạng xảy ra trong lúc giao hợp nhưng vẫn sớm hơn ý muốn.

Phóng tinh sớm có thể định nghĩa là sự không có khả năng làm chậm lại sự phóng tinh trong một thời gian đủ dài để người phụ nữ có được cực khoái cảm toàn vẹn ít nhất một lần. Thời gian này không cố định: 1 phút - 2 phút đối với 25% phụ nữ, 5 - 10 phút đối với 50% phụ nữ khác, trên 10 phút đối với 25% còn lại.

Phóng tinh chủ yếu do nguyên nhân tâm thần. Một phương pháp điều trị của Marters và Johnson (1971) đã tỏ ra có kiến hiệu (182/184 trường hợp). Nguyên tắc của phương pháp này là người vợ làm thủ dâm cho chồng cho tới lúc sắp phóng tinh thì ngưng lại, rồi bầu quy đầu cho dương vật xiu; nghỉ một lúc, lại tập luyện và cứ nhiều lần như vậy, không giao hợp; cho tới ngày người chồng lấy lại được lòng tự tin, lúc đó sẽ giao hợp. Nhưng nếu người chồng nhận thấy chưa đủ khả năng tự kiềm chế phóng tinh sẽ ngưng giao hợp và rút dương vật ra khỏi âm đạo và nhắc lại phương pháp trên. Sự tập luyện này đòi hỏi sự kiên nhẫn của cả đôi vợ chồng; đôi khi kéo dài từ 5 - 10 tháng. Một số tác giả khuyến sử dụng giảm sự cảm ứng của quy đầu bằng thuốc tê hoặc bằng bao dương vật.

Cực khoái cảm là vấn đề phức tạp vì chính cơ chế của cực khoái cảm còn nhiều bí ẩn, trong đó có yếu tố tâm trí, nội tiết, thần kinh.

LỒNG RUỘT

Bác sĩ Nguyễn Tông

Lồng ruột xảy ra khi một đoạn ruột chui vào lòng một đoạn ruột cạnh nó. Thực ra là một thoát vị ruột vào lòng ruột. Trong trường hợp cấp tính ruột bị nghẹt nhanh chóng và sau đó hoại tử nên phải chẩn đoán xử lý sớm.

Từ thời Hippocrate, người ta đã biết chẩn đoán lồng ruột ở trẻ em và điều trị nắn tháo lồng bằng tay ngoài thành bụng hoặc bơm không khí hay thụt nước. Nhưng phải tới cuối thế kỉ 19, người ta mới bắt đầu mổ tháo lồng ruột ở người lớn. Năm 1874, Hutchinson J. lần đầu tiên thành công trong mổ tháo lồng ruột. Năm 1876, Hirschprung lại tháo lồng bằng thụt nước; cho đến 1905 điều trị được 107 bệnh nhân, tỉ lệ tử vong là 35%. Pfeifer, 1952 đề cập lại tháo lồng ruột bằng bơm không khí vào đại tràng; 12 năm sau, năm 1964 ở Việt Nam, lần đầu tiên tháo lồng bằng phương pháp này đạt kết quả (Nguyễn Lung, 1964).

Bệnh lồng ruột khác nhau ở từng nước. Bệnh chiếm tỉ lệ cao trong tác ruột ở Anh, Đan Mạch, Ôxtrâyliá. Ở Hoa Kỳ, tỉ lệ thấp hơn.

Trong lồng ruột thì khoảng 75% là trẻ dưới 2 tuổi hầu hết ở trẻ 4 - 9 tháng. Tuy nhiên, có trường hợp ở trẻ 5 ngày tuổi (Shen Y. H., Trung Quốc; Strang Hays R., Hoa Kỳ).

Bệnh thường xuất hiện khi thay đổi thời tiết, nên tùy theo điều kiện địa lí mà bệnh xuất hiện ở từng mùa khác nhau. Shen Y. H., Trung Quốc gặp nhiều nhất về mùa xuân. Các tác giả Châu Âu, Châu Mỹ thường gặp nhiều vào mùa hè (Kahl H. R., 1941; Gross R. E., Anh, 1953; Cotlar A. M., Hoa Kỳ, 1961). Còn ở Việt Nam thì Miền Bắc gặp nhiều từ tháng 12 đến tháng 4, nhiều nhất vào tháng 2; Miền Nam từ tháng 3 và nhiều nhất là tháng 9 (Ngô Đình Mạc, 1976; Nguyễn Lung, 1983).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Về giới tính, theo thống kê ở Việt Nam và ở các nước đều thấy nam nhiều hơn nữ (gấp 2 - 3 lần).

Tỉ lệ tử vong cuối thế kỉ 19 đầu thế kỉ 20 lên tới 80%, nhưng về sau càng ngày càng giảm nhờ chẩn đoán sớm. Theo Eddy D. P. (Anh, 1963) tỉ lệ tử vong của lồng ruột trẻ em chừng 15%, và theo Sénèque J. (Pháp, 1961), tỉ lệ này 3 - 14%.

Nguyên nhân gây lồng ruột

Lồng ruột nguyên phát gặp trên 90% số trẻ còn bú ở các nước Châu Âu, Châu Mỹ (Ladd Gross, Hoa Kỳ, 1953) cũng như ở Việt Nam. Nhưng ở Châu Phi lại gặp nhiều người lớn hoặc trẻ lớn lồng ruột nguyên phát. Ở Việt Nam, lồng ruột nguyên phát cũng gặp ở người lớn.

Nguyên nhân thứ phát (do túi thừa Meckel, polip hoặc các loại khối u khác của ruột, ruột đôi, vv.) thường gặp ở trẻ lớn và người lớn (Bosworth B. W., Hoa Kỳ, 1947; Tesdale D. H., Anh, 1950; Zilli L., Italia, 1963; Bond M. R., Anh, 1964).

Laborit (Pháp) cho rằng trẻ còn bú thường bị lồng ruột vì hoạt động thần kinh X trội lên.

Nguyên nhân do virus đã được Bell T. M. và Steyn J. H., Anh, đề xuất năm 1962, đã phân lập virus từ hạch mạc treo của trẻ lồng ruột. Ross J. G., Hoa Kỳ, 1961; Gardner P. S., Bell T. M., Anh, 1962 đã xác định được trong các hạch này, loại Adenovirus nhóm 1, 2, 3, 5, 6 cùng các loại khác như Echo nhóm 7 và 9, cả virus gây bệnh hecpet (herpès) ở 80% trẻ lồng ruột. Những trẻ này còn bị viêm đường hô hấp trên do các loại virus đó.

Cơ chế sinh bệnh diễn ra như sau: Khi bị viêm, nhiều hạch mạc treo ở vùng gốc hồi - manh tràng phát triển (hạch phản ứng mạnh ở trẻ dưới 1 tuổi, trên tuổi đó, kém phản ứng hơn), đồng thời thành manh tràng phù nề lên, lồng hồi tràng lại hẹp, trong lúc viêm, thần kinh X hoạt động trội hơn làm nhu động ruột tăng, đến góc hồi - manh tràng, đám hạch và thành manh tràng cản trở nên xuất hiện phản nhu động, gây lồng ruột. Còn thấy 10% trẻ lồng ruột, trước đó bị ỉa chảy, mà ỉa chảy cũng làm tăng nhu động ruột.

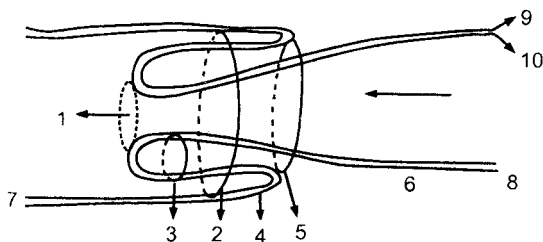
Về giải phẫu và sinh bệnh lí

Ở dạng thông thường, lồng ruột gồm 3 lớp: lớp ngoài là bao, lớp giữa và trong tạo thành khối lồng (Hình 1).

Vùng nối tiếp giữa bao và khối lồng là cổ khối lồng, đầu tự do trong lồng ruột của khối lồng là đầu khối lồng, đó là vùng di chuyển. Mạc treo ruột kèm mạch máu chui vào lớp giữa và lớp trong làm thành góc. Khi bị cấp tính và bị nghẹt,

mạch máu tắc dẫn đến hoại tử ruột. Đó cũng là vùng xảy ra viêm và hạch sung.

Khi phức tạp, lồng ruột có thể gồm 5, thậm chí tới 7 lớp.



Hình 1. Thương tổn giải phẫu của lồng ruột

1 - Đầu khối lồng; 2 - Khối lồng; 3 - Thành khối lồng;
4 - Bao khối lồng; 5 - Cổ khối lồng; 6 - Góc mạc treo;
7 - Ruột phía dưới; 8 - Ruột phía trên; 9 - Thanh mạc;
10 - Niêm mạc ruột.

Thông thường lồng ruột theo chiều nhu động của ruột, tức là theo chiều đi xuống. Ít khi theo chiều ngược lại.

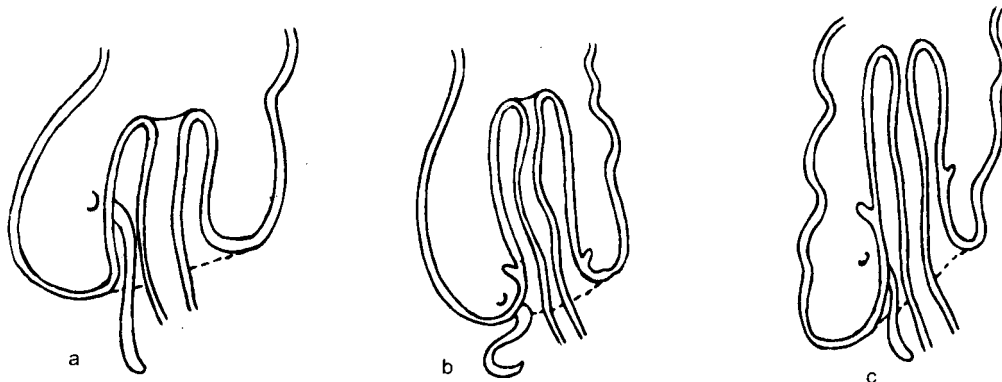
Thể hay gặp nhất là lồng hồi - manh tràng (chứng 72 - 82%, theo Mondor H., Pháp, 1953): đầu khối lồng tạo nên bởi van Bauhin, lớp trong là ruột non, lớp giữa là manh tràng lớn như hình ngón gang tay lớn. Có thể ruột thừa bị kéo theo và bao khối lồng là đại tràng lên (Hình 2a). Đầu khối lồng cố định và di chuyển. Sở dĩ thể này gặp nhiều nhất vì hồi tràng tạo thành góc vuông với đại tràng lên ở manh tràng.

Những trường hợp nặng là lồng hồi - manh - đại tràng, thường do manh tràng và đại tràng lên di động kém, dính vào thành sau ổ bụng (Hình 2c).

Lồng hồi - đại tràng (khoảng 11%) do van Bauhin tạo thành cổ khối lồng cố định và ruột non chui vào như một sa ruột (Hình 2b).

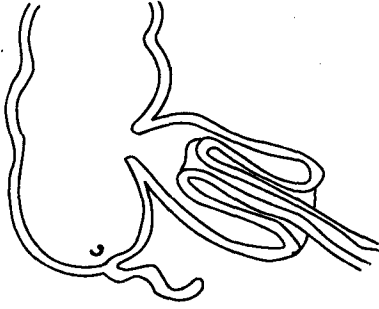
Còn có lồng hồi - hồi tràng (khoảng 5%) (Hình 3) có thể giữ nguyên thể đó, nhưng cũng có thể tiến triển chui vào đại tràng. Rồi lồng đại - đại tràng và ngay cả lồng ruột thừa và lồng túi thừa.

Khi búi lồng di chuyển, đi theo khung đại tràng thì trên lâm sàng, nhìn thấy khối lồng ở vùng nằm trên đường ứng với khung đại tràng.



Hình 2. Lồng ruột hồi - manh tràng và hồi - đại tràng

a - Thể hồi - manh tràng, van Bauhin tạo thành đầu khối lồng; b - Thể hồi - đại tràng, van cổ định tạo thành cổ khối lồng;
c - Khởi đầu của thể hồi - manh - đại tràng, đầu và cổ khối lồng cùng di chuyển một lúc.



Hình 3. Lồng hồi - hồi tràng.

Khối lồng ngừng di chuyển khi mạc treo ruột chui vào bị nghẹt ở búi lồng. Cổ này và thành ruột viêm phù nề xuất tiết dịch, dịch nhầy từ các tuyến tiêu hoá thành ruột.

Rối loạn tuần hoàn ở mạc treo dẫn đến chảy máu trong ruột, nếu kéo dài sẽ hoại tử ruột và thông thường sẽ viêm màng bụng. Rất hiếm hủ, sau một thời gian, khi bao khối lồng dính liền khít vào cổ khối lồng thì không xảy ra viêm màng bụng mà đại tiện ra khối lồng và khối. Nhưng bệnh nhân sẽ bị hẹp ruột thứ phát.

Ở người lớn, thường xảy ra tháo lồng tự nhiên, không có can thiệp. Tái phát nhiều lần (lồng ruột mạn tính).

Theo Duhamel B., 26% lồng ruột không qua góc đại tràng phải, 43% vào tới đại tràng ngang, 18% tới đại tràng trái, 9% tới trực tràng và 3% lòi ra khỏi hậu môn. Tỷ lệ bệnh nhân đến sớm càng cao thì tỷ lệ khối lồng ở phía phải của khung đại tràng càng lớn.

Diễn biến của khối lồng cấp tính diễn ra như sau. Lúc đầu, khối lồng di động và dễ tháo, sau đó khó tháo, rồi kém di động, không tháo được, nghẹt, hoại tử. Theo dõi diễn biến dựa vào thời gian, thường thấy 0 - 24 giờ thành ruột của khối lồng phù nề và xuất huyết nhẹ, 24 - 48 giờ: phù nề và xuất huyết nặng, có thể nhồi huyết, trên 48% giờ: nhồi huyết và hoại tử.

Các thể lâm sàng

Thể theo triệu chứng: thể đau, thể chảy máu, thể tắc ruột, thể nhiễm độc (thực ra là thể sốc do nghẹt) khi từng triệu chứng đó nổi trội lên, che lấp các triệu chứng khác.

Thể theo diễn biến: thể cấp tính, thể bán cấp, thể mạn tính, tùy theo thời gian có triệu chứng ban đầu đến khi nguy kịch ngắn hay dài.

Thể tái phát: được phát hiện và chẩn đoán sớm vì người mẹ biết được các triệu chứng lồng ruột của con đã xảy ra lần trước. Tỷ lệ lồng lại sau tháo lồng bằng thụt baryt và bơm không khí đại tràng 9 - 11%, còn lồng lại sau mổ ít hơn 3,7 - 4,1% (Ngô Đình Mạc và cộng sự, 1983).

Thể theo lứa tuổi: được phân ra ba nhóm tuổi có những triệu chứng, diễn biến và cách xử lý khác nhau, nên được mô tả chi tiết.

Lồng ruột ở trẻ còn bú, hầu hết là cấp tính, diễn biến hoại tử ruột nhanh, tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao, nên là thể quan trọng nhất.

Lồng ruột ở trẻ lớn có thể là cấp tính, bán cấp tính và một số nhỏ là mạn tính.

Lồng ruột ở người lớn, hầu hết là mạn tính, chỉ có một số nhỏ là bán cấp tính và cấp tính.

Lồng ruột ở trẻ còn bú

Triệu chứng lâm sàng: Thường gặp ở những trẻ bú kém, bú sữa mẹ, hay đùa nghịch.

Triệu chứng cơ năng: Đau: trẻ bỏ bú đột ngột, khóc thét cơn, uốn người, nôn vọt, chân giãy đạp, mặt tím tái. Sau vài phút, cơn qua đi, trẻ có thể chơi ngoan, nhưng tiếp đó 15 phút đến nửa giờ, cơn lại tái diễn và trẻ là dần đi và ngủ thiếp. Khi hết đau, vừa bắt bú, cơn lại xuất hiện, nôn hết sữa. Đau là triệu chứng điển hình, thấy ở tuyệt đại đa số bệnh nhi.

Nôn: đi kèm ngay những cơn khóc thét đầu tiên. Trẻ bỏ bú phần vì là người, phần vì cú bú là lại lên cơn đau và nôn. Nôn ra sữa hoặc mật vàng. Có khi nôn ra phân. Nôn nhiều ở thể lồng hồi - hồi tràng.

Ỉa ra máu, mũi: Sau những cơn đau đầu tiên, chưa ỉa ra máu mũi, mà có thể vẫn ỉa phân vàng. Sớm là hai giờ, thông thường là 5 - 6 giờ, trẻ ỉa ra máu hơi thâm kèm phân lầy nhầy mũi hồng. Đôi khi có máu tươi. Muộn, chỉ có máu, mũi.

Trướng bụng: xảy ra khi đến muộn. Lồng hồi - hồi tràng trướng bụng sớm hơn các thể giải phẫu khác.

Toàn thân: tím tái trong cơn đau. Đến bệnh viện muộn có dấu hiệu nhiễm độc: tím tái, mạch nhỏ nhanh, bỏ bú, lơ đãng, thực ra là sốc do nghẹt ruột. Có thể sốt và khó thở do đã viêm phổi hoặc viêm màng bụng. Như vậy triệu chứng toàn thân có giá trị tiên lượng hơn là giá trị chẩn đoán.

Triệu chứng thực thể: Khối lồng: khám thấy sau khi hết cơn đau, cháu bé nằm yên. Nếu trẻ khóc, giãy nhiều hoặc khi chạm vào bụng thấy đau, khóc, cơ cứng không khám được, nên cho an thần để cháu ngủ rồi khám.

Đến bệnh viện sớm, khối lồng sẽ thấy rõ hơn khi ruột co bóp. Những lúc đó lại xuất hiện cơn đau, khó khám. Vì vậy có trường hợp rất khó phát hiện khối lồng. Cần kiên trì khám nhẹ nhàng, cẩn thận.

Khối lồng dài như hình một chiếc dùi, mặt độ hơi chắc hơn vùng xung quanh một ít, nằm cạnh rốn bên phải hoặc dưới sườn phải. Nếu khối lồng chắc hơn và nằm sang bên trái hoặc xuống tới hố chậu trái, khi nắn vào bệnh nhi đau, thậm chí có phản ứng thành bụng là đến muộn. Còn thăm trực tràng thấy khối lồng thì đã quá muộn.

Nếu có xuất tiết trong ổ bụng và bụng trướng thì rất khó sờ thấy khối lồng. Trong thể hồi - hồi tràng thường không sờ thấy khối lồng.

Hố chậu phải rỗng (do Dance nêu ra): Thấy dấu hiệu này khi khối lồng theo khung đại tràng di chuyển khỏi hố chậu. Nhưng nếu đến muộn, ruột non trướng lên chiếm chỗ manh tràng thì hố chậu phải vẫn đầy.

Thăm trực tràng: Tất cả bệnh nhi có khóc thét cơn, nôn, chưa ỉa ra máu đều phải thăm trực tràng. Nếu thấy bóng trực tràng rỗng, có phân kèm máu mũi hoặc máu tươi theo tay là dấu hiệu biểu hiện rõ của lồng ruột. Tuy nhiên, cũng có khi thăm trực tràng không thấy máu mũi khi bị lồng ruột ở thể hồi - hồi tràng.

Lồng ruột quá muộn, có thể sờ thấy đầu khối lồng khi thăm trực tràng.

Triệu chứng X quang: Chụp bụng không chuẩn bị ít có giá trị. Đến muộn, có dấu hiệu tắc ruột: bóng hơi, mức nước.

Chụp bụng sau thụt thuốc cản quang có thể thấy các hình ảnh: đáy chén, đĩa ba răng, cang cua, cắt cụt, con sên, lỗ hồng, cờ tam tài, tùy theo vị trí khối lồng khi thuốc dừng lại và tính trạng khối lồng phù nề ít hay nhiều. Những hình ảnh này không bền, thay đổi theo sự chuyển dịch của khối lồng và mỗi lần dừng lại của thuốc cản quang.

Lồng hồi - hồi tràng, thuốc cản quang thường không tới được chỗ lồng, nên chỉ có dấu hiệu gián tiếp: manh tràng ngấm thuốc xấu do phù nề hoặc đại tràng lên quặt vào giữa bụng vì đoạn ruột non lồng làm mạc treo ngắn lại và kéo cong đại tràng lên.

Chụp bụng sau bơm không khí vào đại tràng: các hình ảnh lồng ruột cũng tương tự như thụt baryt, chỉ khác là tương phản đen - trắng ngược lại, do baryt cản quang, còn không khí để tia X xuyên tốt hơn thành ruột, đồng thời độ đậm nhạt của tương phản này kém hơn khi dùng baryt.

Thụt baryt và bơm không khí vào đại tràng để chẩn đoán, ngày nay còn dùng rộng rãi để điều trị tháo lồng.

Nhiều tác giả đã tập hợp một số dấu hiệu rõ ràng, đơn giản, phù hợp nhau thành một phương trình lâm sàng để **chẩn đoán xác định**.

Theo Broca, một đứa trẻ dưới một tuổi "chảy máu" qua hậu môn và có dấu hiệu tắc ruột = lồng ruột.

Theo Ombrédane, dấu hiệu tắc ruột và máu ra hậu môn = lồng ruột.

Theo Hallopeau, khóc thét + giầy giữa + phân có máu = lồng ruột.

Theo Ramond L., rối loạn tiêu hoá đột ngột + ra máu hậu môn = lồng ruột.

Những phương trình đó dựa trên dấu hiệu phân có máu nên đã là chậm. Fèvre đưa ra phương trình: đau bụng cơn dữ dội + nôn + khối lồng = lồng ruột.

Tóm lại, ở trẻ dưới một tuổi, bụ bẫm, đang chơi ngoan, đột nhiên lên cơn khóc thét dữ dội, giầy giữa, nôn vọt, bỏ bú, ỉa ra máu mũi hoặc thắm trực tràng có máu mũi, khám thấy khối lồng thì xác định là lồng ruột.

Ở những trường hợp khó: thụt baryt hoặc bơm không khí vào đại tràng, baryt hoặc không khí không sang được ruột non.

Chẩn đoán phân biệt

Bệnh nội khoa: Khi dấu hiệu ỉa máu nổi trội, đau ít, có thể nhầm với kiết lỵ. Nhưng chú ý là trẻ còn bú hầu như không có kiết lỵ.

Viêm ruột chảy máu: Bệnh nhi cũng có đau bụng, nhưng không có những cơn khóc thét uốn người. Bụng trẻ có thể trướng, nhưng vẫn còn ỉa ra phân xanh hoặc vàng, lỏng, có lẫn máu mũi, chứ không ra máu mũi đơn thuần như lồng ruột. Khi nghi ngờ, cần chẩn đoán dứt khoát bằng thụt thuốc cản quang hoặc bơm không khí vào đại tràng chụp X quang.

Dấu sao cũng phải cảnh giác với một số bệnh nhi có viêm tiểu tràng, ỉa lỏng mà lồng ruột xảy ra kế tiếp.

Một số bệnh về tai, mũi, họng hoặc viêm phổi nặng, do nhiễm trùng, nhiễm độc, bụng cũng hơi trướng và khi nắn có phản ứng nhẹ, nên có thể nhầm với lồng ruột muộn kèm viêm phổi. Theo dõi, nếu có ỉa phân, thắm trực tràng vẫn có phân kèm mũi hoặc lở máu, chụp X quang không chuẩn bị bụng, không có bóng hơi mức nước (không nên thụt thuốc cản quang) thì không phải lồng ruột.

Bệnh ngoại khoa: nếu dấu hiệu ỉa máu nổi trội, chỉ sau khi loại trừ được lồng ruột, mới nghĩ đến viêm túi thừa Meckel (đau bụng, sốt, có phản ứng thành bụng, ỉa máu), hoặc nhiễm độc do bán tắc ruột giun (trẻ thường trên 24 tháng, đau bụng nôn, ỉa máu, có khối dời do giun nằm dưới rốn, hoặc gần hố chậu phải), rồi viêm ruột thừa, xoắn ruột, ruột đôi (mà ruột phụ thông với ruột chính có cấu trúc như niêm mạc dạ dày).

Nếu dấu hiệu tắc ruột nổi trội, tuổi của trẻ dưới 1 năm, phải loại trừ lồng ruột trước khi nghĩ đến xoắn ruột, tắc ruột do dây chằng hoặc khối u trong ruột.

Những bệnh này đều là cấp cứu ngoại khoa, phải mổ.

Điều trị theo hai phương pháp chính.

Tháo lồng không cần mổ nhờ hai kỹ thuật: thụt baryt và bơm không khí vào đại tràng.

Mổ tháo lồng và giải quyết thương tổn do lồng ruột.

Tháo lồng không cần mổ: đơn giản, đỡ tốn kém, tử vong thấp và bệnh nhi nằm viện ngắn ngày. Nhưng chỉ thực hiện được khi trẻ đến sớm. Hansen H. (Đan Mạch) đã thực hiện 413 tháo lồng thành công bằng thụt baryt trong số 796 bệnh nhi lồng ruột, chỉ có 2 tử vong (tỉ lệ tử vong 0,48%). Ngô Đình Mặc bơm không khí vào đại tràng ở 762 bệnh nhi đến trước 48 giờ, chết 6 (tỉ lệ tử vong 0,75%).

Phẫu thuật có ưu điểm là thực hiện được cả ở bệnh nhi đến muộn để tháo lồng hoặc cắt ruột tùy theo từng trường hợp. Tỉ lệ tái phát ít hơn trong tháo lồng bằng bơm hơi hay thụt baryt và giải quyết thương tổn rõ ràng, trước mắt. Nhưng tỉ lệ tử vong cao, nhiều biến chứng, lại tốn kém và trẻ nằm viện lâu. Hansen H. mổ tháo lồng 74 trường hợp, chết 14 (tỉ lệ tử vong 18,91%). Duhamel B. mổ 105 trường hợp, chết 15 (tỉ lệ tử vong 14%).

Vì thế, cần tận dụng ưu điểm của mỗi phương pháp để tiến hành ở những bệnh nhi thích hợp.

Tháo lồng không cần mổ

Chỉ định: Bệnh nhi đến sớm trước 24 giờ. Khối lồng mềm, ngắn, di động, nắn không đau và thường nằm từ phía hố chậu phải đến dưới sườn trái. Bụng không trướng. Toàn trạng tốt, không sốt, không khó thở.

Bệnh nhi đến 24 - 48 giờ, thể trạng tốt, chưa có viêm phổi có thể thử tháo lồng bằng phương pháp này, nếu không tháo được, cũng giúp cho phẫu thuật dễ dàng hơn.

Kỹ thuật: Tháo lồng bằng thụt baryt vào đại tràng: Bao giờ cũng phải thực hiện cạnh nhà mổ và theo dõi ở màn huỳnh quang. Cần tiến miết tối.

Bốc thụt được đưa cao lên dần, tới độ cao tối đa là 80cm. Hans Hellmer (Thụy Điển) cho rằng có thể cao 1,50m mà không gây tai biến (thử nghiệm trên ruột tử thi trẻ dưới 1 tuổi, áp suất gây vỡ ruột 23 - 32cmHg. Theo Rotal L. M., Pháp, 1963, áp suất gây thủng ruột trẻ dưới 1 tuổi 17 - 20cmHg).

Ổng đặt hậu môn phải có một bóng bao quanh (kiểu Pouliquen), sau khi đặt xong, bơm bóng căng lên, để nút chặt, tránh thuốc trào ra khỏi lỗ hậu môn.

Khi lồng đại - đại tràng thì khối lồng bị đẩy dần về phía phải, rồi xuống hố chậu phải. Đến khi cả manh tràng ngấm thuốc, không còn hình ảnh bất thường thì có thể là đã tháo được.

Nếu lồng bắt đầu ở van Bauhin (lồng manh tràng và hồi - manh tràng) thuốc ngấm đến manh tràng thì tháo được lồng, kể cả trong trường hợp thuốc không sang được hồi tràng, sở dĩ như thế là vì thành trong van bị phù nề và cứng. Nhưng phải cảnh giác với lồng hồi - manh tràng, tuy đầu khối lồng ra khỏi manh tràng, song vẫn còn lồng.

Thể hồi - đại tràng khó xác định nhất. Muốn bảo đảm chắc chắn tháo được lồng, hình ảnh đầu khối lồng phải mất đi và hình ảnh baryt phải tràn sâu sang tiểu tràng. Bao giờ cũng phải chụp một phim X quang sau khi tháo lồng để phân tích kỹ ngã ba hồi - manh tràng - đại tràng.

Tháo lồng bằng bơm không khí vào đại tràng: Cũng dùng ống đặt trong hậu môn kiểu Pouliquen nhưng phải có van an toàn trên đường dẫn cho hơi thoát ra khi áp suất trong đại tràng cao hơn áp suất quy định. Van này điều chỉnh được để đưa áp suất lên dần. Áp suất tối đa không nên để quá 12cmHg.

Khi tiến hành tháo, không đưa áp suất lên nhanh. Ban đầu thường để 4 - 6cmHg cho đến khi thấy khối lồng di chuyển. Bơm hơi khối lồng di về phía hố chậu phải, nhỏ dần và áp suất giảm dần. Duy trì áp suất ban đầu cho đến khi khối lồng dừng lại. Nghỉ một lát, tháo hơi, sau vài phút, lại tiếp tục đưa áp suất dần lên 8 - 10cmHg. Mỗi khi đưa áp suất lên một mức cao hơn, phải đợi cho khối lồng dừng lại, sẽ tháo hơi; ngừng vài phút, lại bơm hơi tăng thêm áp suất. Cứ như vậy cho tới khi nào khối lồng đột nhiên mất và áp suất tiếp xuống đột ngột, bụng trưởng đều lên là đã tháo được lồng; hơi qua van Bauhin tràn vào ruột non.

Có thể kiểm tra bằng tiếp tục bơm hơi, áp suất không lên; tháo hơi, bụng không xẹp lại, do hơi ở ruột non không ra được qua van Bauhin. Còn khi chưa tháo được lồng, không khí bơm vào làm căng đại tràng, bụng trưởng không đều và trưởng chung quanh; tháo hơi bụng xẹp nhanh.

Theo dõi trên màn huỳnh quang, thấy hơi chạy dần về phía hố chậu phải, sau đó toả đều đột ngột như kiểu bắn pháo hoa là hơi đã thoát qua van Bauhin vào tiểu tràng.

Thời gian tháo lồng 10 - 20 phút, trung bình là 15 phút.

Ngày nay, để tránh cho bệnh nhân nhiễm tia X, tháo lồng bằng bơm không khí không cần làm dưới màn huỳnh quang, mà chỉ cần theo dõi trên lâm sàng. Trưởng hợp nghi ngờ mới phải chụp X quang bụng sau tháo lồng và kiểm tra.

Tai biến: Tháo lồng bằng thực baryt, bệnh nhi có thể bị sốc, rạn nứt đại tràng, tháo không hết lồng, và nếu có biến chứng vỡ ruột thì baryt tràn vào ổ bụng gây nhiễm độc, rất nguy kịch, dù mổ ngay, hầu hết là chết. Không những thế, phải tháo dưới màn huỳnh quang, nên bệnh nhi nhiễm tia X nhiều.

Vì những lẽ đó, ngày nay bơm không khí tháo lồng hầu như đã thay cho thực baryt. Kỹ thuật này cũng có các tai biến: đứt dải dây của đại tràng, tháo không hết lồng, vỡ ruột. Tuy nhiên, các bệnh nhi bị biến chứng không gây hậu quả quá nặng như trong thực baryt.

Theo dõi kết quả: Sau các kỹ thuật tháo lồng không cần mổ phải theo dõi bệnh nhi về lâm sàng trong 24 giờ: Nếu trẻ thôi khóc, không nôn, ngủ yên, bú được, ỉa phân vàng thì yên tâm. Nếu cần thận hơn, cho uống than hoạt thì sau 6 - 12 giờ, trẻ ỉa ra phân có than màu đen.

Phẫu thuật

Chỉ định: những trường hợp mà phương pháp điều trị trên thất bại (không tháo được lồng, có biến chứng khi tháo lồng). Những bệnh nhi đến muộn sau 48 giờ hoặc có bụng trưởng, viêm phổi hoặc ở thể hồi - hồi tràng hay có tắc ruột. Một số trường hợp phải mổ để kiểm tra khi có nghi ngờ ruột đã có thương tổn không hồi phục, hoặc còn lồng hồi - hồi tràng.

Kỹ thuật: Chuẩn bị chu đáo. Chú ý trọng lượng cơ thể, mạch nhiệt độ cũng như bệnh phổi hợp trước mổ để hồi sức tích cực. Hút dạ dày và tiểu mê tốt, phục hồi dịch, máu và điện giải. Nên gây mê nội khí quản.

Đường rạch: Đường rạch giữa trên rốn cho những trường hợp muộn nhằm mục đích thăm dò và nếu cần có thể cắt đoạn ruột. Đường rạch ngoài cơ thẳng, phía bên phải cho những trường hợp sớm để mổ được nhanh, dễ tháo lồng.

Tháo lồng: Nếu khối lồng mềm hoặc màu sắc bao khối lồng hồng đều, tiến hành tháo lồng.

Nấn nhẹ nhàng khối lồng từ phía đầu về phía cổ lồng. Nếu khó khăn do thành ruột phù nề, đắp huyết thanh ấm rồi chờ, nong nhẹ cổ khối lồng, rồi tiếp tục nấn tháo.

Không nên cắt ruột thừa và cố định hồi - manh - đại tràng sau khi tháo lồng để tránh: kéo dài phẫu thuật, nhiễm bẩn ổ bụng; thành ruột bệnh nhi đã mỏng lại bị phù nề nên khi cố định ruột dễ bị bục chỗ khâu. Nếu cố định, phải dùng kim chỉ không chấn thương và khâu một mũi cố định dài dọc trước của manh tràng vào thành bụng.

Khi tháo lồng, nếu thấy dễ dàng, thành ruột bình thường hoặc phù nề, nhưng mạc treo ruột chỉ có vài đám xuất huyết, mạch mạc treo đập tốt, có thể yên tâm đóng thành bụng.

Nếu phù nề nhiều, nhất là đầu khối lồng, xuất huyết mạc treo từng đám, mạch mạc treo đập yếu, nên phong bế novocaine mạc treo và ủ ấm, thấy phục hồi, mạch đập rõ hơn mới đóng thành bụng.

Sau phong bế và ủ ấm, ruột vẫn tím nhiều, không có nhu động nên cắt bỏ đoạn ruột.

Những trường hợp đến muộn không tháo lồng được, phải cắt đoạn ruột. Có thể cắt và nối hồi tràng với đại tràng ngang theo kiểu Quenu, hoặc nối tận - tận nếu thể trạng bệnh nhi còn tốt. Cần theo dõi cẩn thận biến chứng bực miệng nối. Nếu thể trạng bệnh nhi kém, nên cắt và nối ruột ngoài ổ bụng theo phương pháp Mikulicz, nếu thể trạng quá kém, cắt đoạn ruột ngoài ổ bụng, đưa hai đầu ruột ra, để rút ngắn thời gian mổ, tránh nhiễm trùng vào ổ bụng và bực miệng nối.

Phải có đủ điều kiện gây mê hồi sức tốt và phẫu thuật viên chuyên khoa.

Biến chứng: Hồi chứng sốt cao xanh tím, hoại tử đoạn lồng sau tháo, viêm phúc mạc, bực chỉ khâu, toác thành bụng, tắc ruột.

Phòng tránh lồng ruột

Cần chú ý giữ gìn sức khoẻ trẻ dưới 1 tuổi, không để viêm nhiễm đường hô hấp, giữ vệ sinh ăn uống, tránh ỉa lỏng. Khi thay đổi chế độ ăn và loại thức ăn phải làm từ từ từng bước để trẻ thích nghi.

Chẩn đoán kịp thời các khối u và dị dạng ở ruột của trẻ để điều trị trước, phòng tránh lồng ruột.

Chẩn đoán sớm là điều quan trọng nhất, giúp cho điều trị vừa đơn giản, vừa có kết quả. Nếu trẻ dưới 1 tuổi đột nhiên khóc cơn uốn người, nôn vọt, bỏ bú thì ngay cả khi không ỉa ra máu cũng phải đưa đến bệnh viện khám ngay.

Lồng ruột ở trẻ lớn

Diễn biến ít nguy kịch hơn ở trẻ còn bú và tỉ lệ tử vong thấp (0,5%). Ở thể cấp tính, thương tổn nặng ở ruột xảy ra muộn hơn, phải 2 - 3 ngày sau mới xuất hiện tắc ruột hoặc hoại tử. Phần nhiều ở thể bán cấp, một số nhỏ ở thể mạn tính.

Cũng gặp ở trẻ nam nhiều hơn nữ, hầu hết là lồng ruột nguyên phát, về giải phẫu hầu hết là lồng manh - manh tràng.

Lâm sàng: Trẻ đau bụng cơn dữ dội, nôn. Vết ỉa và trung tiện được, phân có máu mũi. Khám thấy khối lồng dễ dàng. Trong thể bán cấp, từ đau nhẹ đến cơn đau dữ là một thời gian 5 - 10 ngày, sau đó mới ỉa ra máu mũi. Thể mạn tính: khi có cơn đau thì sờ thấy khối lồng, nhưng khối lồng có thể mất đi và hết đau, ít khi có ỉa ra máu.

Chẩn đoán phân biệt: Khi trẻ đến sớm mà chưa sờ thấy khối lồng, lại nấn đau ở hố chậu phải, thường nhầm với viêm ruột thừa. Cần phân biệt với giun chui ống mật khi triệu chứng đau nổi trội; với bán tắc ruột giun khi làm khối dời giun với khối

lồng; với viêm túi Meckel ruột đôi khi ỉa ra máu; với u ruột khi có dấu hiệu của tắc ruột.

Ở trẻ lớn, tháo lồng bằng phương pháp không mổ tỉ lệ tái phát cao. Ít có biến chứng nặng, gây mê, hồi sinh không quá khó như trẻ còn bú, thành ruột không còn mỏng, thương tổn phù nề xuất huyết nặng ít gặp, nên hầu hết các tác giả đều thống nhất nên mổ tháo lồng và cố định hồi tràng vào đại tràng lên, manh tràng vào thành bụng để giải quyết triệt để lồng ruột. Một số nhỏ lồng thứ phát, tiến hành cắt đại tràng sau tháo lồng.

Lồng ruột ở người lớn

Ở người lớn, phần nhiều là lồng ruột mạn tính, một số là bán cấp và chỉ chừng 10% là cấp tính.

Các nước Châu Âu, Châu Mỹ thường gặp phần lớn là lồng thứ phát do thương tổn bệnh lý ở đầu khối lồng (khối u) và lồng tiểu tràng nhiều. Ở Việt Nam, đa số là nguyên phát, thể

giải phẫu lại là lồng hồi - manh tràng và đại tràng chiếm tuyệt đại đa số, lồng tiểu tràng chỉ chừng 12%.

Lâm sàng: Đau bụng cơn dữ dội. Có khi đau đi đau lại nhiều đợt. Thường đau khởi đầu ở hố chậu phải, có kèm nôn hoặc buồn nôn. Khám thấy khối lồng ở hầu hết các bệnh nhân. Khối lồng nằm ở dưới sườn phải hoặc trên rốn xuất hiện trong cơn đau và đột đau, sau đó mất đi. Dấu hiệu ỉa máu mũi ít gặp và tắc ruột lại càng ít gặp.

Chẩn đoán phân biệt: Với viêm ruột thừa khi bệnh nhân đến sớm thì ban đầu thường đau ở hố chậu phải và chưa sờ thấy khối lồng. Khi bệnh nhân đến muộn, trên hai tuần, có thể nhầm khối u đại tràng với khối lồng trong tắc ruột và ngược lại.

Điều trị chủ yếu là phẫu thuật. Thể mạn tính chiếm đa số. Mổ có chuẩn bị tháo lồng và cố định hồi - manh - đại tràng - thành bụng trong lồng nguyên phát và cắt đại tràng trong lồng thứ phát. Nếu có tắc ruột, giải quyết như mổ tắc ruột.



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

N

NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

Giáo sư, tiến sĩ Trần Quý

Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính là một trong 3 nguyên nhân chủ yếu gây tử vong ở trẻ em, đặc biệt trẻ dưới 5 tuổi.

Theo số liệu của Tổ chức y tế thế giới, hàng năm có khoảng 14 triệu trẻ dưới 5 tuổi chết (95% là ở các nước đang phát triển) thì 4 triệu trẻ chết vì nhiễm khuẩn hô hấp cấp.

Tỉ lệ mắc bệnh cũng rất cao, theo số liệu nghiên cứu của một số nước thì tỉ lệ trẻ bị nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính đến khám và điều trị tại các cơ sở y tế như sau:

Địa điểm	Năm	Nhóm tuổi	Số trẻ	Tỉ lệ bị nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính
Sao - Paulo (Brazil)	1979 1980	0 - 12	95.023	41,8%
Zania(Nigeria)	1975	0 - 4	399	25,1%
Bangcoc (Thái Lan)	1979 1980	0 - 14	22.668	33,4%
Khon - Kean (Thái Lan)	1979	0 - 13	25.469	22,0%
Batda(Irắc)	1978	0 - 14	244.609	39,0%

Nhiễm khuẩn hô hấp không những có tỉ lệ mắc bệnh và tử vong cao mà còn có tần số mắc nhiều lần trong một năm (trung bình 1 trẻ trong một năm có thể mắc 3 - 5 lần); trẻ em thành phố mắc nhiều hơn trẻ em nông thôn. Ở Việt Nam, nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính cũng là bệnh phổ biến, có tỉ lệ mắc và tử vong cao, nhất là trẻ nhỏ dưới 1 tuổi.

Trong 60 tháng tiêu biểu của 16 năm (1960 - 76), tại Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em có 8739 trẻ vào viện điều trị bệnh hô hấp, chiếm tỉ lệ 44% tổng số trẻ vào viện (đứng hàng đầu), trong đó dưới 12 tháng tuổi có 66,9%; 13 - 36 tháng tuổi: 25,3%; 3 - 6 tuổi: 4,9% và trên 6 tuổi: 2,9%. Nguyên nhân tử vong chủ yếu là do bệnh hô hấp (37,6%), sau đó là các bệnh tiêu hoá (26,4%), bệnh máu (4,3%), tim mạch (4,2%), và thận (1,7%), số còn lại do các nguyên nhân khác.

Tại Bệnh viện nhi đồng I (thành phố Hồ Chí Minh) 1981- 83, số trẻ vào điều trị nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính là 33.546 trường hợp (chiếm tỉ lệ 23,3%). Số tử vong do nhiễm khuẩn hô hấp là 15,9% so với tổng số tử vong. Sau đó là bệnh tiêu hoá 7,4%.

Tại Bệnh viện Pleiku 1987, trong số 7.568 trẻ vào điều trị có 1.722 trẻ mắc bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính (23,4%), sau đó là bệnh tiêu hoá 552 trường hợp (7,3%).

Tại Bệnh viện Phú Xuyên (Hà Tây) trong 2 năm 1981- 82 nhận vào điều trị 8.067 trẻ, trong đó có 3.781 trẻ (46,0%) bị nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính, 78 trường hợp tử vong dưới 5 tuổi thì 33 trường hợp là nhiễm khuẩn hô hấp (42,3% tổng số tử vong).

Các số liệu nói trên chứng tỏ nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính là bệnh phổ biến ở các nước đang phát triển, cũng như ở Việt Nam. Bệnh có tỉ lệ tử vong cao, tỉ lệ mắc nhiều và trung bình 1 trẻ có thể mắc 3 - 5 lần/năm, do đó gây công lao động của người mẹ giảm sút (con ốm, mẹ nghỉ).

Do tầm quan trọng của vấn đề, đầu 1983 Tổ chức y tế thế giới đã có chương trình phòng và chống nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em trên phạm vi toàn cầu, đặc biệt là các nước đang phát triển. Chương trình phòng và chống nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở Việt Nam đã chính thức hoạt động từ 1984 (một trong những nước có chương trình hoạt động sớm nhất ở khu vực và thế giới).

Mục tiêu trước mắt của chương trình là **giảm tỉ lệ tử vong** và sau đó là **giảm tỉ lệ mắc bệnh** nhiễm khuẩn cấp tính ở trẻ em, đặc biệt là trẻ dưới 5 tuổi.

Nguyên nhân chủ yếu gây nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em là virus và vi khuẩn. Người ta nhận thấy rằng phần lớn nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em là do virus vì phần lớn các virus có ái lực đối với đường hô hấp; khả năng lây lan của virus rất dễ dàng; tỉ lệ người lành mang virus cao; khả năng miễn dịch đối với virus yếu ngắn.

Dựa vào kết quả nghiên cứu virus học, các tác giả trên thế giới nhận thấy virus thường gây nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em xếp thứ tự như sau:

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

- Respiratory syncytial virus (virut hợp bào hô hấp).
- Influenzae virus (virut cúm).
- Parainfluenzae virus (virut á cúm).
- Virut sởi.
- Adeno virus (virut hạch).
- Rhinovirus (virut mũi).
- Entervovirus (virut ruột).
- Coronavirus.

Ở Việt Nam, các công trình của một số bệnh viện và viện nghiên cứu ở Hà Nội bằng phương pháp chẩn đoán huyết thanh (phản ứng kết hợp bổ thể) và phương pháp miễn dịch huỳnh quang cho thấy các virut gây bệnh là virut hợp bào hô hấp (RSV), andenovirus, virut á cúm tip 3, virut cúm B, cúm A.

Ở các nước đang phát triển, vi khuẩn vẫn là nguyên nhân quan trọng gây nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em.

Các loại vi khuẩn thường sắp xếp thứ tự như sau: Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Bordetella, Klebsiella pneumoniae, Chlamydia trachomatis, và các vi khuẩn khác.

Trong các loại vi khuẩn kể trên, Haemophilus influenzae và Streptococcus pneumoniae là 2 loại vi khuẩn thường gặp nhất, là nguyên nhân chính gây nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em.

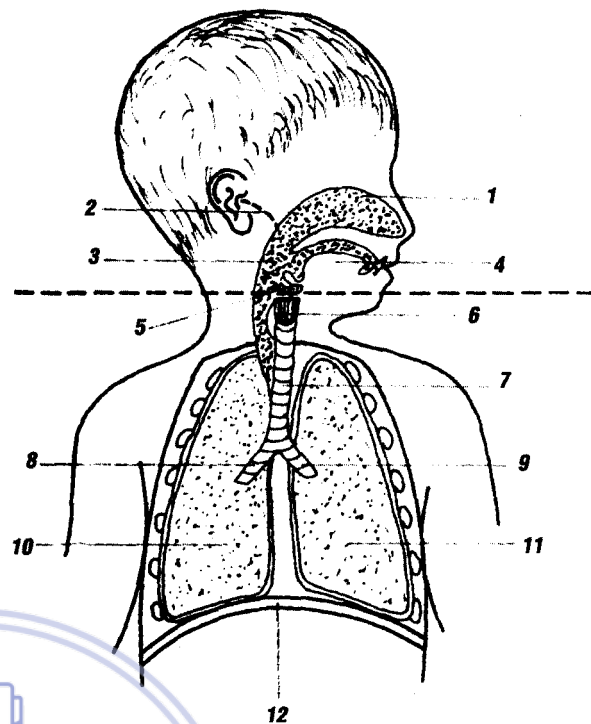
Ở Việt Nam, nhiều công trình nghiên cứu nguyên nhân vi khuẩn gây bệnh này ở trẻ em tại nhiều vùng trong nước và đều cho kết quả tương tự, 2 loại vi khuẩn thường gặp nhất là Streptococcus pneumoniae và H. influenzae.

Để phát hiện kịp thời và xử lý đúng các trường hợp nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em, trước hết phải đánh giá và phân loại đúng dựa theo **đặc điểm lâm sàng và vị trí thương tổn**.

Phân loại theo vị trí thương tổn (theo vị trí giải phẫu) đã được thống nhất là lấy nắp thanh quản làm ranh giới. Nếu thương tổn trên nắp thanh quản là nhiễm khuẩn đường hô hấp trên và thương tổn dưới nắp thanh quản là nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới.

Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên thường là nhẹ, bao gồm các trường hợp ho cảm lạnh, viêm tai giữa, viêm mũi - họng (trong đó có viêm amidan, VA, vv.), phần lớn các trường hợp nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em là viêm đường hô hấp trên (70- 80%).

Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới ít gặp hơn (20- 30%) nhưng thường là nặng, bao gồm các trường hợp viêm thanh quản, viêm



Ranh giới đường hô hấp trên và đường hô hấp dưới

1 - Hốc mũi; 2 - Vòi Eustache; 3 - Họng; 4 - Luỡi; 5 - Nắp thanh quản; 6 - Thanh quản; 7 - Khí quản; 8 - Phế quản trái; 9 - Phế quản phải; 10 - Phổi trái; 11 - Phổi phải; 12 - Cơ hoành.

thanh - khí quản, viêm phế quản, viêm tiểu phế quản, viêm phổi - màng phổi.

Phân loại theo mức độ nặng nhẹ, trong thực tế được sử dụng nhiều hơn để đánh giá và xử lý các trường hợp nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em.

Nhiễm khuẩn hô hấp cấp thể nhẹ (không viêm phổi), không cần sử dụng kháng sinh, chỉ cần chăm sóc tại nhà.

Nhiễm khuẩn hô hấp cấp thể vừa (viêm phổi) phải dùng kháng sinh, có thể điều trị ngoại trú, chăm sóc tại nhà.

Nhiễm khuẩn hô hấp cấp thể nặng (viêm phổi nặng hoặc bệnh rất nặng) phải đưa trẻ đến bệnh viện điều trị, cấp cứu.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ MỘT TRẺ HO HOẶC KHÓ THỞ

(Đối với trẻ em từ 2 tháng đến 5 tuổi)

Dấu hiệu	- Không uống được - Co giật - Ngủ li bì, khó đánh thức - Thở rít khi nằm yên - Suy dinh dưỡng nặng	
Xếp loại	BỆNH RẤT NẶNG	
Xử lý	- Gửi đi bệnh viện - Cho liều kháng sinh đầu - Điều trị sốt (nếu có) - Điều trị khó khê (nếu có) Nếu nghi sốt rét thể não, cho uống thuốc chống sốt rét	

Dấu hiệu	- Co rút lồng ngực	- Không co rút lồng ngực - Thở nhanh: Trên 50 lần/phút (trẻ 2- 12 tháng) Trên 40 lần phút (trẻ từ 12 tháng - 5 tuổi)	- Không co rút lồng ngực - Không thở nhanh
Xếp loại	VIÊM PHỔI NẶNG	VIÊM PHỔI	KHÔNG VIÊM PHỔI (ho - cảm lạnh)
Xử lý	- Gửi đi bệnh viện cấp cứu - Cho liều kháng sinh đầu - Điều trị sốt (nếu có) - Điều trị khô khè (nếu có) - Nếu không có điều kiện chuyển đi bệnh viện phải điều trị với một kháng sinh và theo dõi sát	- Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc tại nhà - Cho một kháng sinh (tuyến 1) - Điều trị sốt (nếu có) - Điều trị khô khè (nếu có) - Theo dõi sát sau hai ngày(hoặc sớm hơn nếu tình trạng xấu) phải đánh giá lại	- Nếu ho trên 30 ngày cần đến bệnh viện khám tìm nguyên nhân - Đánh giá và xử trí vấn đề tai hoặc họng (nếu có) - Đánh giá và xử trí các vấn đề khác - Hướng dẫn các bà mẹ chăm sóc tại nhà - Điều trị sốt (nếu có) - Điều trị khô khè (nếu có)
Dấu hiệu	Sau hai ngày điều trị với một kháng sinh cần đánh giá lại nếu:		
	TÌNH TRẠNG XẤU HƠN	NHU CỨ	KHÁ HƠN
	- Không uống được - Co rút lồng ngực - Có các dấu hiệu nguy hiểm khác		- Thở chậm hơn - Giảm sốt - Ăn uống tốt hơn
Xử lý	Gửi đi bệnh viện cấp cứu	Đổi kháng sinh hoặc gửi đi bệnh viện	Cho đủ kháng sinh trong 5 - 7 ngày

Để có cơ sở xây dựng phác đồ chẩn đoán và xử lý các trường hợp nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em, nhiều nước trên thế giới đã nghiên cứu phân tích các yếu tố liên quan đến đặc điểm lâm sàng, phân tích các triệu chứng thường gặp khi trẻ bị nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính và nhận thấy: Ho là triệu chứng thường gặp nhất (83,7%), sau đó là các triệu chứng sốt (78%), chảy nước mũi (60,8%), thở khô khè (43,9%), nhịp thở nhanh (38,5%), rối loạn tiêu hoá (36,4%), thở rít (15,5%), co rút lồng ngực (12,4%), cánh mũi phập phồng (12,1%) và tím tái (3,2%). Dựa vào 3 dấu hiệu quan trọng nhất là ho, nhịp thở nhanh, co rút lồng ngực và một số dấu hiệu khác như bú kém, co giật, ngủ li bì khó đánh thức, thở rít khi nằm yên, không uống được, Tổ chức y tế thế giới đã xây dựng phác đồ chẩn đoán và xử lý bệnh này ở trẻ em tại tuyến y tế cơ sở bao gồm:

Phác đồ xử lý một trẻ bị ho hoặc khó thở: trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi; trẻ dưới 2 tháng tuổi.

Phác đồ xử lý một trẻ đau tai.

Phác đồ xử lý một trẻ bị đau họng.

Để xếp loại và xử lý một trẻ bị bệnh này lứa tuổi từ 2 tháng đến tuổi, trước hết phải xác định trẻ có phải xếp vào loại bệnh rất nặng hay không.

Nếu trẻ có một trong 5 dấu hiệu nguy hiểm sau đây thì xếp loại bệnh rất nặng và cách xử lý là gửi đi bệnh viện cấp cứu sau khi đã cho liều kháng sinh đầu: không uống được, co giật, ngủ li bì khó đánh thức, thở rít khi nằm yên, suy dinh dưỡng nặng. Sau đó xác định trẻ có bị viêm phổi nặng hay không nếu trẻ không có một dấu hiệu nguy hiểm nào kể trên.

Một trẻ được xếp vào loại viêm phổi nặng khi có dấu hiệu **co rút lồng ngực** (khi trẻ thở vào lồng ngực phía dưới bờ sườn hoặc phía cuối xương ức bị rút lõm vào). Cách xử lý giống như loại bệnh rất nặng, nghĩa là phải gửi trẻ cấp cứu đi bệnh viện điều trị sau khi đã cho một liều kháng sinh đầu. Đến bệnh viện sẽ được điều trị bằng kháng sinh (tuyến 2).

Một trẻ được xếp loại viêm phổi nặng cũng có thể có các dấu hiệu khác như cánh mũi phập phồng, thở rên, tím tái...Nhưng dấu hiệu co rút lồng ngực là dấu hiệu có sớm.

Nếu không có dấu hiệu của viêm phổi nặng, chúng ta cần xem xét để xác định có bị viêm phổi hay không.

Một trẻ được xếp loại viêm phổi (không nặng) khi không có dấu hiệu co rút lồng ngực và có dấu hiệu **thở nhanh**. Muốn biết trẻ có thở nhanh hay không phải đếm nhịp thở (đếm khi trẻ yên tĩnh, đếm trọn 1 phút. Người thầy thuốc khi đếm nhịp thở cho trẻ không sờ vào trẻ vì trẻ sẽ sợ hãi, quấy khóc, đếm nhịp thở sẽ không chính xác). Đếm bằng đồng hồ có chuông (hết 1 phút chuông reo thì ngừng đếm).

Nếu không có đồng hồ chuông, dùng đồng hồ có kim giây để đếm.

Giới hạn để quy định trẻ có thở nhanh hay không phụ thuộc vào lứa tuổi:

- Trẻ dưới 2 tháng: 60 lần/phút trở lên là thở nhanh - Trẻ 2 - 12 tháng: 50 lần/phút trở lên là thở nhanh.

- Trẻ từ 12 tháng - 5 tuổi: 40 lần/phút trở lên là thở nhanh.

Như vậy, chỉ cần đếm nhịp thở chính xác, có thể xác định viêm phổi và xử lý bằng một kháng sinh (tuyến 1) và chăm sóc tại nhà. Nếu trẻ không co rút lồng ngực và không thở nhanh có nghĩa là trẻ không bị viêm phổi (ho hoặc cảm lạnh).

Không cần dùng kháng sinh, điều trị triệu chứng và chăm sóc tại nhà, đồng thời khám tai và họng để xử lý thích hợp.

Nếu ho kéo dài trên 30 ngày, phải đưa trẻ đến cơ sở y tế khám phát hiện nguyên nhân và điều trị.

Để dễ nhận biết, trên phác đồ xử lý ho hoặc khó thở ở trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi, người ta dùng cách thể hiện 3 màu khác nhau.

Màu đỏ: bệnh rất nặng hoặc viêm phổi rất nặng phải gửi bệnh nhân đến bệnh viện điều trị cấp cứu.

Màu vàng: viêm phổi (không nặng) điều trị kháng sinh và chăm sóc tại nhà.

Màu xanh: không viêm phổi (ho hoặc cảm lạnh) không cần dùng kháng sinh, chăm sóc tại nhà.

Đối với trẻ nhỏ dưới 2 tháng tuổi: ngoài những đặc điểm chung giống với trẻ từ 2 tháng- 5 tuổi, còn có những đặc điểm riêng cần xem xét để phân loại và xử lý:

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

PHÁC ĐỒ XỬ LÝ MỘT TRẺ HO HOẶC KHÓ THỞ

(Trẻ dưới 2 tháng tuổi)

Dấu hiệu	- Bú kém hoặc bỏ bú - Co giật - Ngủ li bì, khó đánh thức - Thở rít khi nằm yên - Khò khè - Sốt hoặc hạ nhiệt độ	
Xếp loại	BỆNH RẤT NẶNG	
Xử lý	- Gửi đi bệnh viện cấp cứu - Giữ ấm cho trẻ - Cho liều kháng sinh đầu	
Dấu hiệu	- Co rút lồng ngực mạnh - Hoặc thở nhanh (60 lần/phút trở lên)	- Không co rút lồng ngực mạnh - Không thở nhanh (dưới 60 lần/phút)
Xếp loại	VIÊM PHỔI NẶNG	KHÔNG VIÊM PHỔI (ho, cảm lạnh)
Xử lý	- Gửi đi bệnh viện cấp cứu - Giữ ấm cho trẻ - Cho liều kháng sinh đầu - (Nếu không có điều kiện gửi đi bệnh viện phải điều trị với một kháng sinh và theo dõi sát)	- Hướng dẫn bà mẹ theo dõi chăm sóc tại nhà - Tăng cường cho trẻ bú mẹ - Làm sạch mũi nếu có cản trở bú - Dưa trẻ đến bệnh viện nếu: - Thở trở nên khó khăn - Nhịp thở nhanh - Ăn kém, cho ăn khó khăn - Trẻ ốm hơn, mệt hơn

Các dấu hiệu lâm sàng biểu hiện không rõ ràng, không điển hình: trẻ có thể không sốt, ngược lại có thể hạ nhiệt độ, dấu hiệu ho cũng xuất hiện ít hơn, trẻ thường có dấu hiệu bú kém hoặc bỏ bú, vv.

Các dấu hiệu nguy hiểm ở trẻ nhỏ là bú kém hoặc bỏ bú, co giật, sốt hoặc hạ nhiệt độ, thở khò khè, thở rít và ngủ li bì khó đánh thức.

Co rút lồng ngực mạnh mới có giá trị chẩn đoán viêm phổi nặng bởi vì ở trẻ nhỏ bình thường cũng có thể có co rút lồng ngực nhẹ.

Trẻ dưới 2 tháng tuổi ngưỡng thở nhanh là 60 lần/phút trở lên.

Bất kỳ một trường hợp viêm phổi nào ở trẻ nhỏ dưới 2 tháng tuổi đều coi là nặng và phải điều trị tại bệnh viện, không điều trị tại nhà. Vì vậy, trên phác đồ được thể hiện 2 màu đỏ và xanh (không có màu vàng, tức là không có cột viêm phổi điều trị tại nhà như ở lứa tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi).

PHÁC ĐỒ XỬ LÝ MỘT TRƯỜNG HỢP VIÊM TAI

Đánh giá

Muốn xử lý một trường hợp về tai, trước hết phải đánh giá, phát hiện các dấu hiệu lâm sàng, cụ thể phải hỏi các bà mẹ và khám (nhìn, sờ) trẻ:

Hỏi	Nhìn, sờ
.Trẻ có đau tai không?	.Mủ từ tai chảy ra
.Có chảy mủ tai không?	.Sờ tai xem màng nhĩ có đỏ không? hoặc không di động?
.Chảy từ bao giờ?	.Trẻ có hay lắc đầu không?
.Mủ tai có thối không ?	.Sờ và nhìn xem có sưng, đau sau tai không ?

Xếp loại và xử lý

Dấu hiệu	.Sưng đau sau tai .Ấn vùng sau tai đau	.Chảy mủ tai dưới 2 tuần lễ .Đau tai .Hay lắc đầu nhiều .Hoặc màng nhĩ đỏ, không di động (sờ tai)	.Chảy mủ tai trên 2 tuần lễ .Mủ thối	.Chảy mủ tai trên 2 tuần lễ .Mủ nhầy.
Xếp loại	VIÊM XƯƠNG CHŨM	VIÊM TAI GIỮA CẤP	VIÊM TAI GIỮA MẠN CÓ BIẾN CHỨNG	VIÊM TAI GIỮA MẠN
Xử lý	.Gửi đi bệnh viện cấp cứu .Cho liều kháng sinh đầu. .Cho paracetamol (nếu đau)	.Cho một kháng sinh uống. .Làm khô tai bằng sâu kèn .Đánh giá lại sau 5 ngày điều trị - Điều trị sốt (nếu có) .Cho paracetamol (nếu đau)	.Gửi đi bệnh viện khám chuyên khoa. .Làm khô tai bằng sâu kèn .Chữa sốt (nếu có) .Cho paracetamol (nếu đau)	.Làm khô tai bằng quần sâu kèn. .Chữa sốt (nếu có) .Cho paracetamol (nếu đau)

PHÁC ĐỒ XỬ LÝ MỘT TRƯỜNG HỢP CÓ VIÊM HỌNG

Viêm mũi - họng phổ biến ở trẻ em và thường do virus, chỉ cần chăm sóc tại nhà, điều trị triệu chứng, không cần dùng kháng sinh trừ một số trường hợp như apxe thành họng, viêm họng do liên cầu... Cần được điều trị bằng kháng sinh tại nhà hoặc gửi đến bệnh viện cấp cứu.

Đánh giá: Bằng cách hỏi bà mẹ và khám (nhìn, sờ) trên bệnh nhân

Hỏi	Nhìn, sờ
Trẻ có uống được không	Sờ phía trước cổ, dưới hàm để tìm hạch. Kiểm tra chất xuất tiết ở họng

Xếp loại và xử lý

Dấu hiệu	Không uống được	Hạch cổ nổi to và đau Chất xuất tiết trắng ở họng
Xếp loại	APXE HỌNG	VIÊM HỌNG LIÊN CẦU
Xử lý	Gửi đi bệnh viện Cho một liều kháng sinh đầu. Điều trị sốt (nếu có) Cho paracetamol (khi đau)	Cho một kháng sinh điều trị viêm họng liên cầu Cho thuốc làm dịu đau họng. Điều trị sốt (nếu có) Cho paracetamol (khi đau)

CÁC KHÁNG SINH VÀ CÁCH SỬ DỤNG TRONG ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP Ở TRẺ EM

Nguyên nhân gây bệnh này ở trẻ em thường gặp hiện nay ở các nước đang phát triển cũng như ở Việt Nam vẫn là vi khuẩn. Đáng hàng đầu là *Streptococcus pneumoniae* và *Haemophilus influenzae*. Sau đó mới đến các loại vi khuẩn khác: Tụ cầu vàng, liên cầu, *Klebsiella pneumoniae*.

Sử dụng kháng sinh trong điều trị

Các kháng sinh thông thường có tác dụng tốt đối với các loại vi khuẩn thường gặp nói trên là penicilline, ampicilline, amoxycilline, cotrimoxazole, gentamicine và chloramphenicol.

Viêm phổi (không nặng) ở trẻ 2 tháng - 5 tuổi có thể dùng một trong các thuốc kháng sinh sau: Cotrimoxazole, amoxycilline, ampicilline uống trong 5 - 7 ngày;

Trường hợp viêm phổi nặng phải gửi đi bệnh viện điều trị, trước khi gửi đi cần cho trẻ một liều kháng sinh đầu (thông thường tiêm cho trẻ 1 mũi benzyl penicilline hoặc uống một liều cotrimoxazole). Nếu bệnh viện ở gần nhà dưới 5km (thời gian đi bộ dưới 1 giờ) thì không cần cho liều kháng sinh đầu mà cần chuyển trẻ đến bệnh viện càng sớm càng tốt.

Theo Tổ chức y tế thế giới, phenoxymethyl penicilline (Pen.V) tác dụng rất kém đối với các loại vi khuẩn gây viêm phổi ở trẻ em. Ví dụ với *H. influenzae*, với MIC 5/ml thì 10 lần kém nhạy cảm hơn benzyl penicilline.

Và phenoxymethyl penicilline uống không bảo đảm nồng độ cao trong máu để có thể diệt vi khuẩn. Vì vậy, không dùng điều trị các trường hợp viêm phổi, viêm tai giữa cấp mà chỉ dùng trong điều trị viêm họng liên cầu với liều lượng 12,5mg/kg lần uống 4 lần/ngày, hoặc có thể uống 2 lần, mỗi lần 25mg/kg thể trọng.

Cotrimoxazole là kháng sinh phổ rộng, tác dụng với nhiều vi khuẩn, kể cả tụ cầu. Có thể dùng điều trị viêm phổi kể cả trẻ dưới 2 tháng tuổi, nhưng không nên dùng cho trẻ sơ sinh đẻ non và có vàng da.

Nếu có tiền sử dị ứng với penicilline thì không nên dùng amoxycilline và ampicilline.

Trường hợp nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính nặng (viêm phổi nặng hoặc bệnh rất nặng cần được điều trị tại bệnh viện thì sử dụng kháng sinh tuyến 2.

Có thể sử dụng một trong các công thức sau đây, tùy từng trường hợp:

- Benzyl penicilline
- Benzyl penicilline kết hợp gentamicine
- Chloramphenicol
- Oxacilin (chloxacylin, methicilin) kết hợp gentamicin (nếu viêm phổi do tụ cầu).
- Cephalosporin.

Bảng hướng dẫn sử dụng kháng sinh tuyến 1.

Tuổi hoặc cân nặng	COTRIMOXAZOLE Triméthoprim+Sulphaméthoxazole 2 lần/ngày trong 5 - 7 ngày			AMOXYCILLINE 3 lần/ngày trong 5- 7ngày		AMPICILLINE 4 lần/ngày trong 5- 7 ngày	
	Viên người lớn 80mg TMP+400mg SMX	Viên trẻ em 20mg TMP+100mg SMX	Xirô 40mg TMP + 200mg SMX	Viên 250 mg (250)	Xirô 125mg trong 5ml	Viên 250mg	Xirô 250mg trong 5ml
Dưới 2 tháng (5 kg)	1/4	1	2,5ml	1/4	2,5ml	1/2	2,5ml
2- 12 tháng (6- 9 kg)	1/2	2	5ml	1/2	5ml	1	5ml
12 tháng - 5 tuổi (10- 19kg)	1	3	7,5ml	1	10ml	1	5ml

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng hướng dẫn sử dụng kháng sinh tuyến 2

Tuổi	Kháng sinh	Benzyl- péricilline tiêm bắp hoặc tĩnh mạch	Gentamicine tiêm bắp hoặc tĩnh mạch	Chloramphénicol tiêm bắp hoặc tĩnh mạch	Oxacilline uống tiêm bắp hoặc tĩnh mạch
2 tháng- 5 tuổi		50.000 đơn vị/lần x 4 lần/ngày	2,5mg/kg/lần x 3 lần/ngày	25mg/kg/lần x 4 lần/ngày hoặc 50/kg/lần x 2 lần/ ngày	25- 50mg/kg/lần x 4 lần/ngày
Dưới 1 tuần		50.000 đơn vị/lần x 2 lần/ngày	2,5mg/kg/lần x 2 lần/ngày		25mg/kg/lần x 2 lần/ngày
1 tuần - 2 tháng		50.000 đơn vị/lần x 3 lần/ngày			25mg/kg/lần x 3 lần/ngày

Chỉ định sử dụng kháng sinh tuyến 1 (y tế cơ sở)

Nếu nghi ngờ do tụ cầu vàng, có thể sử dụng benzylpéricilline kết hợp gentamicine hoặc oxacilline kết hợp gentamicine. Để giảm tỉ lệ tử vong và mắc bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em, cần tiến hành các biện pháp phòng bệnh sau đây.

Bảo đảm cho trẻ được bú ngay sau khi đẻ càng sớm càng tốt, cho trẻ ăn sam đúng, bảo đảm chế độ dinh dưỡng hàng ngày. Vệ sinh cá nhân và môi trường sạch sẽ, nhà cửa thoáng

mát, không nên đun bếp hoặc hút thuốc trong phòng chăm sóc, nuôi dưỡng trẻ.

Giữ ấm cho trẻ về mùa đông và khi thay đổi thời tiết. Tiêm chủng phòng bệnh đầy đủ và đúng lịch. Phát hiện sớm và xử lý đúng các trường hợp mắc bệnh này ở trẻ em theo phác đồ.

Tuyên truyền giáo dục sức khỏe cho bà mẹ về cách phát hiện xử lý, chăm sóc trẻ khi bị nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính.

NHIỄM TỤ CẦU

Giáo sư Nguyễn Hữu Bình

Nhiễm tụ cầu là bệnh phổ biến, nhất là ở các nước nhiệt đới. Nhiều trường hợp nhiễm tụ cầu xảy ra ở những người khỏe mạnh cũng như trên các cơ địa dễ mắc bệnh.

Biểu hiện của nhiễm tụ cầu lại rất đa dạng, từ nhiễm khuẩn rất nhẹ trên da, đến những thương tổn nội tạng rất nặng, đôi khi không có sự chuyển tiếp từ nhẹ đến nặng.

Ngoài khả năng gây mủ là tính chất đặc thù của tụ cầu, ngày nay người ta còn xác định vai trò của độc tố tụ cầu trong sinh bệnh của hội chứng sốc nhiễm khuẩn, của hội chứng tróc vảy ở da. Vai trò gây bệnh càng ngày càng lớn của một số chủng tụ cầu "không gây bệnh" gần đây chỉ xem như là các vi khuẩn hoại sinh của nhiễm tụ cầu mắc ở bệnh viện hoặc ở những người có cơ địa đặc biệt như suy yếu, giảm miễn dịch. Tuy có kháng sinh nhưng tụ cầu vẫn tồn tại vì bất kì một kháng; sinh nào ra đời và được sử dụng thì chỉ sau một thời gian là xuất hiện kháng thuốc. Do đó nhiều kháng sinh mới không ngừng ra đời và bắt buộc chúng ta phải thường xuyên xem lại cách điều trị.

Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh tụ cầu là cầu khuẩn Gram dương, không có vỏ, chịu đựng tốt ở ngoại cảnh, ái khí hoặc yếm khí không bắt buộc, mọc trên tất cả môi trường. Trên thạch, các khuẩn lạc tròn, khum, mờ đục mọc thành chùm, bông. Dạng từ tụ cầu [tiếng Hi Lạp staphyl: (chùm)] xuất phát từ hình ảnh điển hình của các khuẩn lạc khi soi kính hiển vi và sau khi nhuộm.

Tùy theo tính chất tiết ra một sắc tố màu vàng hay không, người ta phân biệt hai loại: tụ cầu trắng (albus) thường hoại sinh và tụ cầu vàng (aureus).

Các tiêu chuẩn sinh bệnh học được định nghĩa in vitro bằng khả năng sản xuất một men gây đông (coagulase) và khả năng lên men mannitol (ở môi trường Chapman). Như vậy người ta phân biệt các tụ cầu Coagulase dương tính (Staph aureus) và

các tụ cầu Coagulase âm tính (Staph epidermitis, Saprophyticus, Hominis, Capitis...).

Về điều tra dịch tễ học người ta dùng tip kháng nguyên (2 kháng nguyên thành của vi khuẩn theo từng loài, 15 kháng nguyên tip) và nghiên cứu lysotip (nhóm 1, 2, 3, 4 hoặc không xếp nhóm).

Các yếu tố gây bệnh của tụ cầu gồm các kháng nguyên thành, các ngoại độc tố hoặc các enzym tham gia trực tiếp vào sự phát triển và biểu hiện của bệnh (Bảng 1).

Một số thành phần này là nguồn gốc để cơ thể sinh ra các kháng thể đặc hiệu, khi xác định giúp chẩn đoán và tiên lượng các nhiễm tụ cầu nội tạng kéo dài.

Bảng 1. Vài yếu tố gây bệnh của Staphylocoque aureus

<i>Các thành phần của thành</i>	
Protein A	Giao thoa với opsonin hóa - Định kết với các biểu mô
Pepidoglycan	Gây sốt(sốc) - DMNMR- Ước chế phản ứng viêm
Axit teichoic	Định kết vào các biểu mô - Hoạt hóa đường giao thoa của bộ thể
<i>Các ngoại độc tố</i>	
Tàn máu tố	Hoại tử da - Nhiễm độc bạch cầu - Độc tế bào làm tan máu (hemolysante)
Leucocidine	Nhiễm độc tế bào đối với các bạch cầu và các thực bào
Độc tố ruột (x 6)	Ỉa chảy- Nôn(viêm ruột - đại tràng, nhiễm độc thức ăn). Hội chứng "sốc nhiễm độc".
Tróc mảnh (x 2)	Hoại tử biểu bì - Ban mọng nước
Ngoại độc tố A và B	Gây sốt

Ngoại độc tố C	Hội chứng "sốc nhiễm độc"- Phát ban. Kiểu tinh hồng nhiệt - Gây sốt Hội chứng "sốc nhiễm độc"
TSS - T ₁	
Các enzym:	
Men gây đông	Ức chế đại thực bào - Hoạt hóa protrombin - huyết khối
Fibrinolysin	Hoạt hóa plasminogen - Dung giải cục máu - Cục tắc nhiễm khuẩn
Catalaza	Ức chế bactericidie nội bạch cầu
Desoxyribonucleaza	Các yếu tố lan tràn
Hyaluronidaza	nt
Lipaza	nt
Proteaza	nt
Bêtalactamaza	Kháng các bêtalactamin

Dịch tế học

Tụ cầu có mặt khắp nơi, làm ô nhiễm da, không khí và nước.

Người là ổ chứa chính. Có thể là những người mang các thương tổn do tụ cầu nhưng nhiều nhất lại là những người lành mang mầm bệnh. Mầm bệnh nằm trong các hố mũi, ruột non, da, các tuyến bã nhờn hoặc mồ hôi (vi khuẩn cư trú trong các vùng xung quanh mũi, đáy chày, vv).

Sự lây truyền hoặc trực tiếp từ các thương tổn mở, hoặc gián tiếp từ không khí, từ các dụng cụ mang tụ cầu hoặc từ các nhân viên săn sóc bệnh nhân.

Nhiễm tụ cầu do lây ở môi trường bệnh viện có liên quan đến tất cả các chuyên khoa nhất là các khoa ngoại, khoa ung thư, khoa hồi sức cấp cứu, khoa nhi, khoa sản, vv.

Trái với các trực khuẩn Gram âm, tụ cầu ít do tự nhiễm, lây truyền chủ yếu bằng đường ngoài vào, nhất là từ các nhân viên săn sóc bệnh nhân.

Những người dễ nhiễm tụ cầu là trẻ em, người già, những người ở trạng thái mất dinh dưỡng hoặc có bệnh tật làm suy yếu cơ thể hoặc phương pháp điều trị làm mất thăng bằng hệ thống sinh thái vi khuẩn (liệu pháp kháng sinh kéo dài và phổ rộng) hoặc làm mất các phương tiện bảo vệ của cơ thể (giảm miễn dịch).

Ngoài ra việc mổ xẻ ngoại khoa kéo dài phải lắp dụng cụ nhân tạo cũng là yếu tố thuận lợi gây nhiễm bệnh. Điều này giải thích hiện tượng nhiều người nhiễm tụ cầu ở chuyên khoa phẫu thuật tim mạch, xương, thần kinh.

Các chủng tụ cầu **mắc ở bệnh viện** và các chủng tụ cầu vàng kháng với các kháng sinh (nhất là đối với penicilline M) có thể lên tới 20 - 30% so với nhiễm khuẩn do tụ cầu **mắc ngoài bệnh viện** còn nhạy cảm với các kháng sinh.

Triệu chứng lâm sàng nhiễm tụ cầu rất đa dạng. Có thể phân chia thành hai nhóm lớn: nhiễm tụ cầu mưng mủ và nhiễm tụ cầu không mưng mủ nhiễm độc.

1. Nhiễm tụ cầu mưng mủ

Nhiễm tụ cầu mưng mủ bao gồm nhiễm tụ cầu da - niêm mạc và nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu.

Nhiễm tụ cầu da - niêm mạc rất hay gặp. Các tụ cầu xuất hiện trên da có thể phát triển nông ở biểu bì hoặc sâu trong da, ở các lỗ của lông, tuyến bã nhờn và các ống tuyến.

Nhiễm tụ cầu biểu bì có thể do tụ cầu hoặc liên cầu. **Chốc lờ** là bệnh nổi bóng nước ở da hay gặp ở trẻ nhỏ, dễ lây lan trong vườn trẻ. Thường tồn ở bản là một bóng nước nhỏ chứa chất nước trong, sau vài giờ trở nên đục, rồi khô để lại vảy vàng. **Viêm móng** và **viêm quanh móng** xuất hiện ở móng chân, móng tay.

Chín mé là bong biểu bì ở quanh móng. Có khi ở đầu ngón hoặc ở đốt ngón tay thứ nhất, thứ hai. Sung, đỏ, căng, đau.

Nhiễm tụ cầu nang lông - bã nhờn xuất hiện dưới nhiều dạng. **Viêm nang cấp nông** là mưng mủ khu trú ở lỗ của nang. Lúc đầu là một nốt phồng da nhỏ, màu đỏ, đau; tiếp đó là một nốt mủ, có quầng viêm xung quanh, sau đó vỡ ra và có vảy bọc. **Viêm nang cấp sâu** là nốt trong nang của bao lông. Nốt phát sinh khi tất cả các bộ phận lông - bã nhờn hoại tử dần thành "ngòi". **Cụm nốt** là một kết tủa của nhiều nốt và thường thường thấy ở vùng gáy, lưng vv. Nốt có thể biến chứng do sờ nắn hoặc tiêm, chích, gây nên apxe, viêm bạch mạch, viêm hạch, nhiễm khuẩn huyết. Nếu nốt xuất hiện ở môi trên thì khá nguy hiểm vì có thể gây ra tụ cầu ác tính ở mặt. Cụm nốt hoại thư gây nên mảng hoại thư, phù không có giới hạn rõ ràng, làm thương tổn toàn thân. Nốt, cụm nốt dễ xảy ra ở người béo phì, giảm miễn dịch, đái tháo. **Lẹo** là viêm nang hoặc nốt ở lông mi. **Viêm nang râu** là kết quả sự hợp lưu của viêm nang lông sâu, mạn tính, biến thành các mảng thâm nhiễm sưng lên và xen kẽ các nốt mủ.

Nhiễm tụ cầu của tổ chức tế bào dưới da thể hiện thành apxe dưới da, viêm mô tế bào, viêm mạch bạch huyết, viêm hạch và sung tấy. **Chín mé** làm sung dưới da viêm, đau dữ dội từng cơn; thường cư trú ở đầu ngón tay; đôi khi ở đốt 1 hoặc đốt 2 của ngón và có thể biến chứng viêm tấy bao gáp.

Nhiễm tụ cầu các ống tuyến là chứng ở gà là sự mưng mủ kéo dài của các tuyến mồ hôi nách hoặc của các vùng xung quanh hậu môn và cơ quan sinh dục. Nốt, ở gà thường lặp đi lặp lại.

Đối với trẻ sơ sinh, các thương tổn của tụ cầu ở da hoặc dưới da rất khác nhau. Có thể là nhiễm khuẩn rốn, viêm quanh móng, chín mé, viêm mủ ở da, apxe vú, apxe da đầu, pemphigut biểu bì, bệnh da bong nước (dễ lây), hoại tử da. Ngoài ra ở trẻ còn bú còn có chốc lờ và các apxe dưới da.

Nhiễm tụ cầu ở các niêm mạc gây viêm tấy hạch hạnh nhân, viêm xoang, viêm tai. Khởi đầu là do virus hoặc dị ứng sau do bội nhiễm. Các viêm thanh quản hạ họng và viêm kết mạc là từ biến chứng của lẹo của viêm mi mắt do tụ cầu.

Nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu

Nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu phát sinh từ những ổ nhiễm trùng nguyên phát làm viêm tắc tĩnh mạch tại chỗ, tụ cầu vào máu gây nên các ổ di bệnh nhiễm khuẩn ở nhiều phủ tạng và tiến triển nặng. Cần chú ý đến các chùng kháng thuốc kháng sinh.

Sự phân biệt kinh điển giữa vãng khuẩn huyết và nhiễm khuẩn huyết ở tụ cầu so với các vi khuẩn khác là ở chỗ nhiễm khuẩn huyết không hẳn là một sự sinh sản vi khuẩn trong máu mà phần lớn là sự lan tràn chốc lát để rồi định xứ vào nội tạng, từ trường hợp trung tâm nhiễm khuẩn ở vị trí thuận lợi và từ đó luôn luôn phóng vi khuẩn vào máu.

Vì vậy về phương diện lâm sàng các nhiễm khuẩn huyết đơn thuần do tụ cầu rất hiếm, chủ yếu là nhiễm khuẩn - nhiễm mủ huyết vì phần lớn đều kèm thêm những ổ mủ di bệnh.

Nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu là bệnh thường gặp, chiếm tỉ lệ cao và gặp ở mọi lứa tuổi, nam nhiều hơn nữ.

Trong các thể bệnh mắc ngoài bệnh viện (chiếm tỉ lệ 2/3) đường vào của tụ cầu thông thường là ở da, ngoài ra, có thể ở tai - mũi - họng, ở răng, đường tiết niệu hoặc từ ung. Một số trường hợp không thấy đường vào.

Nhiễm khuẩn huyết mắc ở bệnh viện (1/3 trường hợp) thường là do các tụ cầu kháng thuốc. Có thể khi xảy ra sau một ca mổ xẻ trên một ổ nung mủ, trong các khu vực phẫu thuật xương,

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

thần kinh, tim mạch, tiêu hoá, tiết niệu hoặc ở những vết bỏng. Đôi khi do nguyên nhân áp dụng kỹ thuật hiện đại.

Các thể lâm sàng nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu gồm thể tối cấp, thể nhiễm khuẩn huyết cấp hoặc đơn thuần, thể nhiễm mủ huyết, thể nhiễm khuẩn huyết bán cấp kéo dài và viêm nội tâm mạc tụ cầu.

Các thể tối cấp ít gặp, xảy ra sau khi một khối lớn vi khuẩn đột nhập vào máu hoặc sau một ổ nhiễm, viêm xương - tủy xương mưng mủ.

Bệnh tiến triển dữ dội trong thời gian 2 - 5 ngày. Khởi đầu là sốt cao trên 40°C, tình trạng toàn thân suy sụp nhanh, biểu hiện nổi bật nhất là sốc nhiễm khuẩn do tụ cầu. Cây máu luôn luôn thấy dương tính. Mổ tử thi thấy các cơ quan nội tạng đều sung huyết, có nhiều apxe nhỏ như kê, phân tán trong gan, lách, phổi, thận và cả não.

Diễn hình thể tối cấp là tụ cầu ác tính ở mắt. Nguyên nhân là do sự kích thích đường vào của tụ cầu như nặn trứng cá, cây vẩy, nặn nốt non, day xoa bóp nốt, cạo râu xước vào nốt, rửa mặt làm vỡ nốt. Một số lớn trường hợp đường vào của tụ cầu là do mụn nhọt, một số trường hợp khác là do vết thương xảy ra ở mắt bị nhiễm trùng.

Tụ cầu ác tính ở mắt có thể xảy ra ở bất cứ vị trí nào trên mắt. Biểu hiện lâm sàng là một viêm tế bào mô lan toả với viêm tĩnh mạch lan rộng. Bệnh nhân sốt đột ngột lên cao 40°C, rét run, mệt lả. Nhọt sưng lan rộng sang vùng hố mắt làm thành "màng tụ cầu", màu đỏ tím, lạnh, hơi đau, không có viêm xung quanh, rải rác có các nốt phỏng mủ chứa tụ cầu. Ở trán, ở da đầu, khoeo mắt các thũng của tĩnh mạch viêm bị tắc khá rõ. Nhấn cầu lồi ra, bất động do phù hố mắt và phù kết mạc chứng tỏ viêm tế bào mô hầu nhãn cầu và đôi khi viêm tắc tĩnh mạch của xoang hang, biểu hiện liệt mắt với các triệu chứng viêm màng não - não. Cây máu thấy dương tính.

Nhờ điều trị sớm kháng sinh và sự khuếch tán tốt trong mô thần kinh màng não nên có thể khỏi.

Tất cả các thương tổn tụ cầu trên da và niêm mạc ở vùng đầu mặt có thể trở thành tụ cầu ác tính. Vị trí của ổ nhiễm trùng khởi điểm gây ra tụ cầu ác tính ở mắt có liên quan chặt chẽ tới đặc điểm giải phẫu của tĩnh mạch và mắt. Máu thu từ toàn bộ da và niêm mạc ở mặt, thái dương (nhất là vùng gần mắt, mũi, miệng) chủ yếu đổ thẳng vào tĩnh mạch mắt tới ngay xoang hang trong sọ. Con đường lan truyền này quá ngắn nên dễ dàng làm ổ nhiễm trùng, tưởng như rất đơn giản, bình thường trên mặt lan vào xoang hang, gây viêm tắc xoang hang từ đó gây bệnh cảnh tụ cầu ác tính mắt.

Thể nhiễm khuẩn huyết cấp ít gặp biểu hiện bệnh cảnh nặng; khởi đầu dữ dội, sốt cao, rét run, mệt lả, mê sảng, nôn, bụng trướng. Cây máu thường thấy dương tính. Điều trị tích cực có thể khỏi hoặc có thể để lại các di bệnh nội tạng.

Thể nhiễm mủ huyết là thể khá điển hình và hay gặp. Sốt có thể dao động không đều, rét run liên tiếp hoặc sốt liên tục và có dáng dấp như bệnh thương hàn. Lách sưng to; tình trạng toàn thân biến đổi. Nhiều biểu hiện ở da có những nét đặc trưng. Các thương tổn phát ban - nổi nốt mủ hoặc nốt mủ - bầm máu, giữa các vết bầm máu là nốt mủ thường ở rìa các móng. Thiếu máu và bạch cầu đa nhân tăng. Cây máu dễ dàng phân lập mầm bệnh. Có thể xuất hiện các thương tổn di bệnh nội tạng với khu trú rất điển hình: phổi - màng phổi xương, sinh dục - tiết niệu, tim, thần kinh.

Các thể nhiễm khuẩn huyết bán cấp kéo dài thường tiến triển trong nhiều tháng. Các triệu chứng thường xảy ra sau nốt, chín

mé, apxe nặng, viêm tủy, viêm tủy xương mạn tính; sau đó là các di bệnh nội tạng nhiễm khuẩn với các định xứ khác nhau.

Giữa các đợt có biểu hiện lâm sàng này, có thể im lặng hoàn toàn trong nhiều tuần hoặc nhiều tháng. Bệnh nhân sốt dai dẳng và suy mòn dần. Hội chứng nhiễm trùng thường không rõ nét. Chẩn đoán nhiều khi rất khó, cấy máu thấy dương tính từng giai đoạn. Tiến triển bệnh có thể khỏi hoặc có thể nặng lên bất cứ lúc nào do xuất hiện hội chứng sốc nhiễm khuẩn nặng tương ứng với sự bột phát nhiễm khuẩn huyết của một ổ hoặc một định xứ di bệnh nguy hiểm như apxe não.

Tóm lại thể nhiễm mủ huyết là thể khá điển hình hay gặp, tiến triển đặc trưng là xuất hiện ổ di bệnh. Trong các thể nhiễm khuẩn huyết cấp các dấu hiệu toàn thân và thần kinh là nổi bật và phải tìm kỹ mới tìm thấy các định xứ đặc biệt. Còn thể nhiễm khuẩn huyết bán cấp thì có một hay nhiều định xứ trong đó các định xứ quan trọng xuất hiện với các dấu hiệu trội hẳn lên.

Viêm nội tâm mạc tụ cầu được phát hiện là theo dõi bằng siêu âm vì đây là thể đặc biệt của nhiễm khuẩn huyết tụ cầu. Có nhiều loại như viêm nội tâm mạc trên van tự nhiên; viêm nội tâm mạc van ba lá; viêm nội tâm mạc trên van giả.

Viêm nội tâm mạc trên van tự nhiên thường phát triển trên một nội tâm mạc đã bị thương tổn từ trước và do tụ cầu vàng gây ra, xuất phát từ nhiễm khuẩn nơi ống thông tĩnh mạch, trên một rò động mạch - tĩnh mạch mạn tính hoặc nhiễm khuẩn ở người nghiện ma túy. Tuy nhiên có thể xảy ra trên một nội tâm mạc lành đặc biệt khi bị nhiễm khuẩn huyết ở da hoặc từ cung.

Tiến triển của bệnh có thể biểu hiện một hội chứng nhiễm trùng, phối hợp nổi bật với vô số nghẽn mạch: nhiễm khuẩn da (ban xuất huyết, nổi nốt phỏng - mủ, chảy máu dưới móng hoặc dưới màng tiếp hợp, nốt mọng nước hoại tử - xuất huyết), nhiễm khuẩn mạch máu (huyết khối động mạch, phồng động mạch). Các thương tổn van rất nặng cần phẫu thuật sớm. Ở thể bán cấp bệnh cảnh lâm sàng gần như viêm nội tâm mạc Osler.

Viêm nội tâm mạc van ba lá thể hiện tắc tĩnh mạch chậu sau khi xảy ra bị nhiễm khuẩn. Hội chứng nhiễm trùng thường hay gặp nhưng thương tổn tim phải rất rõ xác minh trước một tiếng thổi suy van ba lá kín đáo. Cần tiến hành siêu âm tim.

Các viêm nội tâm mạc trên van giả thường do các tụ cầu có men gây đông âm tính, xuất hiện sau khi mổ một thời gian. Các dấu hiệu nhiễm khuẩn lúc khởi đầu không rõ: sốt vừa, ban huyết từng chấm. Có nhiều cục tắc động mạch gây nhồi máu hoặc thường gặp apxe hạt kê. Khi cần thiết phải thay van cho khỏi bệnh. Nói chung tiên lượng xấu, tử vong lên tới 50% mặc dù dùng kháng sinh sớm.

Các định xứ nội tạng của nhiễm tụ cầu

Các định xứ nội tạng làm thành các khu trú thứ phát của nhiễm khuẩn huyết tụ cầu đó là bằng chứng của bệnh có thể xuất hiện sớm hoặc muộn, lẻ tẻ hoặc nhiều nơi.

Nhiễm tụ cầu xương - khớp có thể là viêm xương tủy cấp theo đường máu, vi khuẩn vào máu từ một thương tổn da hoặc niêm mạc. Các hành xương của xương dài, vùng sụn nổi bị thương tổn phát triển nhanh thành apxe. Các xương dễ bị nhiễm khuẩn là xương chày, xương đùi, xương cánh tay, cổ tay.

Khởi đầu là đau dữ dội, sốt cao làm bệnh nhân bất động hoàn toàn.

Thăm khám bệnh nhân nhẹ nhàng và kiên trì sẽ thấy dấu hiệu khá đặc trưng: đau ở vùng bên cạnh đầu xương, đau vùng

xung quanh đoạn sụn nổi. Xét nghiệm thấy bạch cầu đa nhân tăng. Cây máu thấy dương tính. Trong các ngày đầu chụp X quang cho phép theo dõi sự tiến triển. Điều trị cấp cứu bằng cách cố định xương với thạch cao và dùng kháng sinh thích hợp sẽ khỏi, tránh được các thương tổn hủy hoại của sụn và của xương, không tiến triển thành mạn tính.

Viêm xương khớp ở trẻ còn bú thường là nặng và chẩn đoán gặp khó khăn. Chỉ giả liệt, đau, sưng; sau nhiều ngày các thành xương biến chất, bong đầu xương. Viêm khớp có mũ làm hủy hoại các bề mặt của khớp, sụn nổi biến chất. Nếu dùng kháng sinh muộn bệnh nhân dễ bị tàn phế.

Viêm đĩa đệm do tụ cầu thường ở vùng lưng, chủ yếu ở đốt sống. Thể cấp tiến triển nhanh thành apxe trước hay apxe bên đốt sống. Nói chung thực tế ít xảy ra.

Viêm ngoài màng cứng thường biểu hiện đau kiểu rễ dữ dội, sốt, co các cơ quanh đốt sống. Xuất hiện các dấu hiệu của ép tủy với dấu hiệu tắc lưu thông nước não tủy. Khi chọc rò nước não tủy là lúc biến chứng nguy hiểm. Phải phẫu thuật ngay lập tức mũ mũ trong khoảng ngoài màng cứng. Nhờ đó, có thể tránh được sự tiến triển tới liệt hai chân.

Các viêm khớp mũ ở các khớp lớn xảy ra sau khi tiêm thuốc corticoide bị nhiễm khuẩn. Dấu hiệu không rõ ràng và nhẹ.

Các thương tổn khớp giả thấp khớp làm nhầm bệnh Bouillaud, có thể xảy ra ở trẻ em. Do đó dùng corticoide phải hết sức cẩn thận vì nó có thể đem lại hậu quả tai hại.

Cuối cùng cần phân lập một thể viêm xương ức phát triển trong các viêm trung thất sau khi phẫu thuật lồng ngực bị nhiễm khuẩn.

Nhiễm tụ cầu phổi - màng phổi có thể là viêm phổi tụ cầu tiến phát của người lớn hoặc nhiễm tụ cầu phổi - màng phổi ở trẻ còn bú. Đối với người lớn có thể là thâm nhiễm, nhu mô phổi lan tràn nhiều hay ít và có các apxe nhỏ, hoặc đôi khi là các bóng; hoặc có thể là biến chứng tràn dịch màng phổi tràn mũ màng phổi; hoặc apxe phổi do tụ cầu, nguồn gốc do nghẽn mạch hoặc do dị vật; hoặc tụ cầu là một trong các tác nhân bội nhiễm của các bệnh phổi do virus, đặc biệt là cúm.

Nhiễm tụ cầu phổi - màng phổi của trẻ còn bú thường hay gặp và nặng. Khởi đầu dữ dội, sốt và mất nước rất rõ; thở nhiều; rối loạn tiêu hoá, bụng trướng giả tắc ruột. Chụp X quang thấy các điểm lõm đốm trắng ở cả hai phế trường, các bóng tròn có hoặc không có mức nước (bệnh phổi hình bóng). Hiện tượng tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi hoặc tràn mũ màng phổi và trung thất có thể bị di chuyển. Tiên lượng nặng.

Cần dùng kháng sinh sớm và mạnh, dẫn lưu phẫu thuật màng phổi hoặc một bóng hơi kích thích lớn.

Nhiễm tụ cầu niệu - sinh dục có thể là viêm bề thận, apxe thận, sung tấy quanh thận, apxe tiền liệt tuyến và thương tổn thận.

Viêm bề thận do tụ cầu thường hay gặp đặc biệt ở người đái tháo và có thể biến chứng hoại tử thận.

Ap xe thận là biến chứng nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu sau khi bị nhọt hoặc chín mé. Sốt, đau lưng một bên, bạch cầu đa nhân tăng. Đến ngày thứ 6 nhiệt độ hạ, nước tiểu có một ít máu và mũ, apxe mở ra trong các đường tiết niệu. Một số cụm nhọt của thận tiến triển nặng hơn làm biến đổi nặng nề chức năng thận. Cần phẫu thuật. Một số có thể chữa khỏi bằng kháng sinh.

Sung tấy quanh thận là hậu quả của sự vỡ apxe vỡ vào vùng quanh thận, tiến triển một cách âm thầm đôi khi trong nhiều tuần, sốt dao động liên tục. Sung hồ chậu thất lưng và dần dần phủ thành bụng cần mổ để tháo mũ. Trong các thể mạn tính viêm quanh thận có khi không có mũ.

Ap xe tiền liệt tuyến là biến chứng thường gặp nhất của thể nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu thể bán cấp và kéo dài. Thăm dò trực tràng thấy tiền liệt tuyến đau, tăng khối lượng, chắc hoặc mềm. Đái khó, đái ra mũ không hằng định. Ap xe thường vỡ vào niệu quản. Ít gặp biến chứng viêm mô tế bào lan toả xung quanh tiền liệt tuyến. Viêm mào tinh do tụ cầu ít gặp.

Thận thương tổn có các thể khác nhau: viêm thận ống - kẽ, hoại tử vỏ sau sốc nhiễm khuẩn, bệnh cầu thận, bệnh thận nhiễm độc do kháng sinh.

Nhiễm tụ cầu não - màng não nổi bật là các apxe não, phát triển từ một ổ nung mũ kê sọ (tai hoặc xoang). Trường hợp viêm nội tâm mạc có thể là apxe loại kê theo đường máu. Các viêm màng não mũ có các cơ chế khác nhau: bị lây trực tiếp khi phẫu thuật thần kinh hoặc bị chấn thương, viêm màng não di căn của nhiễm khuẩn huyết, vv.

Viêm cơ do tụ cầu thường gặp ở các vùng nhiệt đới. Có hai loại: viêm cơ cấp mũ mũ, apxe cơ trú trong các cơ đùi, mông, và các chi trên; viêm cơ sung huyết không mũ mũ, có khi là khởi đầu của nhiễm khuẩn huyết.

2. Nhiễm tụ cầu không mũ mũ - nhiễm độc

Hội chứng sốc nhiễm độc do tụ cầu (toxic shock syndrom = TSS) được Todd mô tả năm 1978 ở trẻ em, xem như biến chứng ở các ổ nung mũ sâu. Năm 1980 hội chứng này được mô tả ở Mĩ (nhân một vụ dịch ở phụ nữ trong khi hành kinh dùng các băng gạc thấm hút nhanh). Các triệu chứng bệnh phong phú, cây máu thường thấy âm tính nhưng trong các chất tiết của âm đạo chứa tụ cầu tiết độc tố biểu hiện bệnh lý nhiễm độc do TSS - T₁.

Triệu chứng lâm sàng thường là sốt trên 39°C, hình cao nguyên dài 3 - 5 ngày, huyết áp hạ <90mmHg rồi từ từ xuất hiện một tình trạng sốc thật sự, toàn thân có ban đỏ nổi cục kiểu tình hồng nhiệt hoặc ở gan bàn tay bàn chân và sau 7 - 14 ngày thì bong vảy nhiều nhất ở tứ chi. Đôi khi kèm theo rụng tóc hoặc rụng các móng, có thể xuất hiện các thương tổn nội tạng.

Chẩn đoán hội chứng sốc nhiễm độc tụ cầu dựa vào các triệu chứng thương tổn nội tạng: niêm mạc (sung huyết kết mạc, viêm họng, viêm lợi, viêm âm hộ); tiêu hoá (ỉa chảy, nôn, đau bụng); gan (vàng da hoặc hoại tử đơn thuần); cơ (đau cơ, tăng kali huyết); thần kinh (hôn mê, co giật, liệt); thận (bệnh thận ống - kẽ cấp, tăng ure đơn độc, đái ra máu); hô hấp (hội chứng suy hô hấp do phù phổi); hội chứng xuất huyết (hạ tiểu cầu hoặc đông máu nổi mạch rải rác); viêm cơ tim; viêm tụy cấp; bệnh da hạch nóng. Nếu điều trị với các kháng sinh kháng tụ cầu phối hợp với điều chỉnh các rối loạn huyết động hoặc các thương tổn nội tạng có thể khỏi trong 8 - 10 ngày. Tử vong là 3%. Có thể tái nhiễm.

Thường gặp các thể không điển hình. Nhiệt độ bệnh nhân từ 39°C trở lên; phát ban; huyết áp hạ; đau cơ; nôn ỉa lỏng. Kèm theo dấu hiệu thương tổn ít nhất là 2 cơ quan.

Hội chứng các trẻ da nước sôi (scalded skin syndrom: SSS): một số chủng tụ cầu vàng tiết ra ngoài độc tố tróc màng (men gây tróc màng hoặc men tiêu biểu bị) gây hội chứng ở da và toàn thể. Các độc tố này gây tróc màng da, lan rộng và thường gặp ở trẻ còn bú. Nguyên nhân có thể là do hệ thống miễn dịch hình thành chưa đầy đủ hoặc hệ thải chất độc ở thận chưa trưởng thành.

Hội chứng kiểu tình hồng nhiệt: có thể xảy ra tiếp theo nhiễm tụ cầu nông hoặc sâu (ở da, tai mũi họng; ở xương khớp; ở phổi, vv.). Triệu chứng gần giống triệu chứng của bệnh tình hồng nhiệt do liên cầu. Sau vài ngày tiến triển từ ổ nung mũ, bệnh khởi đầu bằng sốt cao đột ngột kèm theo nhức đầu, buồn

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

nôn hoặc đau bụng. Phát ban xuất hiện trong vòng 48 giờ; các nốt phát ban lúc đầu cư trú quanh ổ nung mủ rồi lan rộng như phát ban tinh hồng nhiệt. Sau 6 - 7 ngày các nốt phát ban biến mất. Từ ngày thứ 10 xuất hiện bong vảy.

Chốc lở mọng nước đôi khi xuất hiện trên một bệnh ngoài da có từ trước. Các mọng nước này thường cư trú nhiều ở chi hơn là ở thân và mặt. Tình trạng toàn thân ít bị ảnh hưởng. Từ 7 - 10 ngày các mọng nước vỡ và để lại sẹo nhẵn. Điều trị bằng kháng sinh.

Hội chứng hoại tử từ li biểu bì (Hội chứng Lyell tự cầu): Thường xảy ra ở trẻ dưới 2 tuổi sau khi bị nhiễm tụ cầu nhẹ ở tai mũi họng, kết mạc mắt, âm hộ. Khởi đầu dữ dội với sốt cao, phát ban kiểu sởi xung quanh các nếp. Dùng ngón tay dè nhẹ gây tróc biểu bì (dấu Nikolski).

Các mọng nước lớn nhỏ xuất hiện chứa một dịch vàng chanh, dễ vỡ để lại một vết xước biểu bì hồng và rỉ nước, bao bọc một lớp da nhàu nát giống như hình ảnh bóng lan rộng.

Các niêm mạc bị thương tổn nhưng nhẹ hơn hội chứng Lyell do nhiễm độc: viêm kết mạc, viêm niêm mạc, môi khô và nứt. Tình trạng toàn thân bị ảnh hưởng do sốt cao và mất nước. Cây máu thường thấy âm tính; mầm bệnh tìm thấy trong dịch các mọng nước.

Bệnh nhân phải vào bệnh viện sớm và cách ly. Điều trị tại chỗ và kháng sinh chống tụ cầu. Sau 6 - 15 ngày không có di chứng teo như hội chứng Lyell do nhiễm độc.

Viêm ruột non - đại tràng có thể do nhiễm khuẩn - nhiễm độc thức ăn do tụ cầu. Các độc tố ruột chịu nhiệt của một số tụ cầu vàng có trong thức ăn gây nhiễm khuẩn - nhiễm độc. Thời kỳ nung bệnh ngắn (vài giờ), tiến triển dữ dội với triệu chứng viêm dạ dày và ruột cấp kéo dài 24 giờ.

Viêm ruột do tụ cầu. Sau điều trị kháng sinh có thể xảy ra sau một đợt điều trị kéo dài với tetracycline. Biểu hiện hội chứng viêm ruột nặng với sốt, ỉa chảy không có phân hoặc có các giả mạc. Cây phân chỉ thấy toàn tụ cầu vàng. Tiến triển thường nặng. Cần hỏi sức bệnh nhân bằng đường tĩnh mạch kéo dài phối hợp với kháng sinh liệu chống tụ cầu.

Chẩn đoán

Chẩn đoán chắc chắn nhiễm tụ cầu dựa trên sự phát hiện vi khuẩn ở các thương tổn hoặc ở máu. Tuy nhiên tụ cầu thường có mặt ở nhiều nơi đặc biệt trên da và các niêm mạc do đó người ta phải thận trọng trong việc lấy bệnh phẩm cũng như trong khi nhận định kết quả.

Việc xác định chắc chắn tụ cầu gây bệnh nếu nhiều lần cấy máu dương tính trong nước não tủy, các màng (màng phổi, màng hoạt dịch), trong sinh thiết xương, trong máu tụ dưới da kín, trong nước rửa và hút nội khí quản.

Việc xác định còn nghi ngờ nếu thấy máu đơn độc, nếu nhiễm tụ cầu ở da, ở nước tiểu, ở niệu quản hoặc cấy phân (chỉ có 30% tụ cầu trong các tap khuẩn).

Việc xác định cần phải bàn luận nếu tụ cầu có trong các chất khác đờm, cấy phân, ở niêm mạc tai mũi họng, ở kết mạc âm hộ trừ khi nếu là tụ cầu tiết độc tố.

Cần phải cấy tụ cầu ở môi trường chuẩn: môi trường máu và môi trường Chapman. Ngoài ra cần phải nghiên cứu và xác định sự có mặt của men gây đông (coagulaza); nghiên cứu sự nhạy cảm của tụ cầu với các kháng sinh chính.

Trong các trường hợp nhiễm khuẩn nặng hoặc nhẹ người ta có thể xác định bằng kháng sinh đồ với phương pháp các đĩa.

Trái lại trong các trường hợp nhiễm khuẩn huyết tụ cầu cần phải xác định CMT và CMB cũng như xác định khả năng diệt khuẩn của sự phối hợp kháng sinh.

Có thể chẩn đoán gián tiếp trong một số trường hợp nhiễm khuẩn tiến triển bán cấp hoặc điều trị không đúng nguyên tắc cấy máu thường âm tính bằng cách dựa vào định lượng các kháng thể kháng tụ cầu:

- Các kháng antistaphylolysine tip anpha (bình thường 2 đơn vị quốc tế) và gamma (bình thường 1/160): Định lượng các kháng thể antistaphylolysine còn có giá trị tốt để tiên lượng. Nếu tồn tại một tỉ giá cao thì có thể là chứng cứ của một mảnh xương mục kháng nguyên, bệnh nhân đang được điều trị. Nếu tỉ giá trở về bình thường thì đó là một dấu hiệu điều trị có tác dụng.

- Các kháng thể axit teichoic (bình thường <4) tăng đều đặn trong các trường hợp nhiễm khuẩn mạn tính với cấy máu âm tính; sự xác định hàm lượng này có nhiều giá trị trong một số trường hợp viêm nội tâm mạc.

Điều trị

Việc sử dụng kháng sinh để điều trị nhiễm tụ cầu phải dựa trên sự nghiên cứu tính nhạy cảm in vitro của các tụ cầu đối với kháng sinh (phương pháp các đĩa hoặc phương pháp pha loãng ở 30°C và đọc sau 48 giờ). Hiện nay 90% các tụ cầu kháng với penicilline G nhưng còn nhạy cảm với các penicilline M, loại meticilline; 20% các chủng phân lập ở môi trường bệnh viện kháng với meticilline và cephalosporines. Các chủng kháng meticilline này thường cũng kháng với aminosides. Các chủng này có tác dụng tốt với fluoroquinolones, đặc biệt với các glucopeptides (vancomycine, teicoplanine).

Đối với các trường hợp nhiễm tụ cầu nhẹ, như các trường hợp nhiễm tụ cầu da do Staphylococcus aureus (ở các hố mũi phía trước, vùng quanh hậu môn, ống tai) thì cần phải bắt đầu điều trị bằng khử khuẩn các ổ vi khuẩn. Việc điều trị phải kiên trì và bền bỉ, kéo dài 2 - 3 tháng. Dùng pommade với các chất cơ bản neomycine, bacitracine bôi vào các hố mũi phía trước; rửa tại chỗ với một dung dịch kali pemanganat pha loãng 1/10.000 (một gói 1 gam cho 10 lít nước) tiếp theo khử trùng với một dung dịch kháng khuẩn mà chất cơ bản là polyvidone iodée (betadine) hoặc hexamidine (hexomedine).

Các vết sẹo của mụn nhọt cũ rửa bằng ete sunfuric. Các mụn nhọt nhỏ đó không cần điều trị bằng kháng sinh.

Đối với các cụm nhọt có thể chỉ định kháng sinh liệu pháp và điều trị tại chỗ, phun thuốc sát khuẩn. Trường hợp chín mủ, điều trị bằng kháng tụ cầu không đạt kết quả thì cần phải chích rạch.

Đối với các trường hợp nhiễm tụ cầu nặng (như nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn mủ huyết các tụ cầu ác tính ở mắt, hậu bối, apxe phổi, viêm màng não, viêm xương - khớp và cuối cùng là các nhiễm khuẩn xảy ra trên cơ địa giảm miễn dịch thì việc điều trị gặp nhiều khó khăn và chưa có phác đồ điều trị hoàn chỉnh. Tuy nhiên có thể nêu một số nguyên tắc sau: lấy bệnh phẩm trước lúc cho các kháng sinh, xác định kháng sinh đồ, nghiên cứu in vitro các phối hợp diệt khuẩn, kiểm tra vi khuẩn trong khi điều trị, xác định khả năng diệt khuẩn của huyết thanh và chú ý đo lường liều lượng thích hợp của các kháng sinh đối với tình trạng của bệnh nhân. Trong khi điều trị cần phối hợp các kháng sinh kháng tụ cầu.

Đối với loại tụ cầu nhạy cảm với meticilline = penicilline M + aminoside (công thức hay dùng). Trường hợp dị ứng với penicilline có thể cho phối hợp: cephalosporine hoặc

synergistine + aminoside. Đối với tụ cầu kháng với méticilline, có thể có nhiều sự phối hợp khác nhau:

- Glycopeptide + aminoside hoặc fosfomycine hoặc rifamycine hoặc fluoroquinolone.
- Rifamycine + aminoside hoặc fosfomycine hoặc lincosamides hoặc synergistines.
- Fosfomycine + pécicilline M hoặc cefotaxine hoặc cefamandole hoặc aminoside.
- Fluoroquinolone + rifampicine.

Việc chọn các kháng sinh để điều trị phải căn cứ vào sự nhạy cảm của các tụ cầu với méticilline, căn cứ vào tính chất khuếch tán riêng biệt của từng kháng sinh tác dụng vào nơi bị nhiễm khuẩn.

Tụ cầu định xứ ở màng não:

Fosfomycine + cefotaxine hoặc fluoroquinolone hoặc cotrimoxazole.

Tụ cầu định xứ ở xương: aminosides + cloxacilline hoặc céfalotine hoặc rifampicine hoặc fluoroquinolone.

Nhiễm khuẩn nặng: viêm nội tâm mạc glucopeptide + aminosides hoặc fosfomycine.

Chú ý giải quyết đường vào của tụ cầu hoặc ở di bệnh: Rút bỏ hoặc thay catête (catheter) nhỏ giọt, dẫn lưu ngoại khoa tất cả các tụ mủ, tràn mủ màng phổi, apxe dưới màng, thất bỏ một tĩnh mạch nơi tắc mạch nhiễm trùng, thất động mạch chủ dưới trong trường hợp tắc động mạch phổi tái diễn nhiều lần.

Việc tiến hành điều trị bằng khởi đầu nhanh (tiêm đường tĩnh mạch) và phối hợp 2 kháng sinh diệt khuẩn theo kinh nghiệm; sau đó tùy theo kết quả xét nghiệm mà thay đổi kháng sinh. Đối với các trường hợp nhiễm khuẩn huyết hoặc nhiễm khuẩn nội tạng sâu thì việc điều trị phải kiên trì, kết quả chậm, không nên thay đổi kháng sinh sớm, chỉ thay đổi kháng sinh trong trường hợp không có kết quả rõ ràng dựa vào lâm sàng hoặc xét nghiệm. Cần theo dõi cẩn thận tính không chịu thuốc của bệnh nhân đặc biệt sự độc hại đối với thận.

Thời gian điều trị tùy thuộc vào thể bệnh: nhiễm khuẩn huyết không có cu trú ở tim: thời gian điều trị 4 tuần; ở phổi 4 - 6 tuần; viêm nội mạc: 6 tuần; viêm màng não mủ không có tụ mủ nội sọ: 2 tuần; viêm xương khớp: 6 tuần đến 3 tháng.

Bảng 2. Các kháng sinh kháng tụ cầu chính và liều lượng

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng(với chức năng thận bình thường)	
		Trẻ em mg/kg/ngày	Người lớn (g/ngày)
Bêta-lactamines			
- Méticiline	tb,tm	100 - 150	2 - 8
Oxacilline	tb,tm,uống	100 - 150	2 - 8
Cloxacilline	tb,tm,uống	100 - 150	2 - 8
Céfalotine	tb,tm	100	4 - 8
Céfazoline	tb,tm	100	4 - 8
Céfamandole	tb,tm	100	4 - 6
Aninosides			
Gentamicine	tb,tm,d/da	3	3mg/kg/ngày
Tobramycine	tb,tm,d/da	3	3mg/kg/ngày
Netilmicine	tb,tm,d/da	6,7,5	4- 6mg/kg/ngày
Amikacine	tb,tm,d/da	10 - 15	10- 15mg/kg/ngày
Synergistines			
Pristinamycine	uống	100	2 - 3
Virginiamycine	uống	100	2 - 3
Lincosamides			
Lincomycine	tb,tm,uống	30 - 60	1,5 - 2
Climdamycine	tm,uống	15 - 40	0,6 - 1,2
Các thuốc khác			
Acide fusidique	uống		2 - 4
Rifampicine	uống, t/m	16 - 20	0,9 - 1,2
Fosfomycine	t/m	200	8 - 12
Vancomycine	t/m	25- 30	1,5 - 2
Teicoplanine	tm,t/b		0,2 - 1
Péfloxacin	tm/ uống	chống chỉ định	0,8 - 1,6
Ofloxacin	tm/ uống	chống chỉ định	0,4 - 0,6
Ciprofloxacine	tm/ uống	chống chỉ định	1 - 1,5
Cotrimoxazole	uống, t/b, t/m	6TMP/ 30SMZ	0,320TMP - 1,6 SMZ

Chú thích: t/b: tiêm bắp, t/m: tiêm tĩnh mạch, d/da: tiêm dưới da.

NHIP NHANH THẮT

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Dịch

Nhip nhanh thất là một loại loạn nhip có tần số thất nhanh, điểm xung động phát sinh ở phần dưới đoạn phân chia bó His, ở cơ thất (khác với nhip nhanh xung động từ nút nhĩ thất). Đa số trường hợp do cơ tim có thương tổn thực thể, bị kích thích, tạo nên một loạn nhip thất tự động.

Nhip nhanh thất có tần số tim nhanh, khoảng 160 lần/phút. Tiếng tim thứ nhất và thứ hai đều mờ, có tiếng thứ ba kèm theo hoặc có tiếng ngựa phi. Đặc điểm của bệnh cảnh lâm sàng là thể trạng bệnh nhân suy sụp nhanh chóng. Muốn chẩn đoán chính xác cần phải kiểm tra điện tim. Có loại tần số chỉ có 100 - 120 lần/phút.

Phân loại nhip nhanh thất có thể đơn giản theo mức độ điều trị.

Nhip nhanh thất cần được điều trị như một ca cấp cứu tim mạch, điều trị cấp cứu nội khoa hoặc bằng sốc điện. Đây là loại có tràng nhip thất kéo dài với thời gian trên 30 giây.

Nhip nhanh thất chưa cần điều trị như một ca cấp cứu tim mạch là loại có tràng nhip thất kéo dài chưa quá 30 giây, không ảnh hưởng đến huyết động.

Nhip nhanh thất có thể phân loại theo hình dáng: Nhip nhanh thất dạng là khi trên điện tim, hình dạng phức đồ QRS thay đổi trong cơn nhip nhanh. Riêng loại nhip nhanh thất một dạng có thể thấy ở một số bệnh nhân, có khi chỉ xuất hiện từ hai đến nhiều nhip nhanh thất có dạng giống

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

nhau nhiều thời điểm khác nhau: loại này còn được gọi là nhịp nhanh thất đồng dạng.

Dưới đây trình bày loại bệnh nhịp nhanh thất đồng dạng cần điều trị như một ca cấp cứu.

Nguyên nhân

Trong các nhịp nhanh thất có thể có nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng có đặc điểm chung giống nhau như sau.

Phần lớn bệnh nhân nhịp nhanh thất đều có liên quan ít nhiều đến động mạch vành (nguyên nhân do động mạch vành trong các trường hợp nhịp nhanh thất chiếm 80%). Mô cơ tim bị hoại tử do nhồi máu cơ tim cũng là một nguyên nhân và nhịp nhanh thất có thể xuất hiện ngay ở những phút đầu tiên.

Trong tuần lễ đầu tiên của nhồi máu cơ tim, sự xuất hiện nhịp ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất là triệu chứng báo hiệu có tổ chức hoại tử cơ tim liên quan đến một tổ chức xơ của cơ tim, tổ chức này không còn khả năng co bóp. Công trình nghiên cứu của Bouvraïn Y. (1968 - 70) về cơ chế sinh bệnh của nhịp nhanh thất và rung thất trong nhồi máu cơ tim đã xác định rằng khu vực hoại tử, mạng lưới Purkinje vẫn còn phát xung động nhưng điện thế rất yếu, cho nên càng dễ gây loạn nhịp theo cơ chế tái nhập.

Vài tháng hoặc vài năm sau khi bị nhồi máu cơ tim, nếu xuất hiện ngoại tâm thu thất (loại có sóng R trùm lên sóng T) hoặc nhịp nhanh thất thì nên nghĩ đến nguyên nhân của dẫn thất, phình thất. Với phình cơ thất ở mặt sau, lâm sàng và X quang rất khó phát hiện.

Phương pháp ghi điện tim liên tục xác định tỉ lệ loạn nhịp do nhồi máu cơ tim, nhịp nhanh thất chiếm đến 80% tổng số và trong đó đã phát hiện 10% trường hợp có các cơn loạn nhịp được xem như dạng nhịp nhanh thất thoáng qua chưa được đánh giá đúng mức. Theo thống kê các trường hợp chết đột ngột trong nhồi máu cơ tim có nhịp nhanh thất thoáng qua, người ta nhận thấy có những trường hợp 100 nhịp cơ bản thì chỉ có 1 lần ngoại tâm thu thất. Số bệnh nhân này để có nhịp nhanh thất và tỉ lệ đột tử chiếm đến 10%.

Nhịp nhanh thất xuất hiện trong các bệnh cơ tim, bệnh van tim đều có tiên lượng xấu; hơn nữa cơ tim của các bệnh nhân này lại dễ bị ngấm hoặc nhiễm độc thuốc với liều điều trị thông thường.

Nhịp nhanh thất do tiết catecolamin ở bệnh nhân có bệnh cơ tim nguyên phát. Khởi phát không có ngoại tâm thu thất, nhịp xoang nhanh dần, có thể do trương lực tăng mạnh, chuyển sang nhịp nhanh thất.

Nhịp nhanh thất cũng có thể gặp ở người tim không có biểu hiện bệnh lý, phần lớn là trẻ tuổi. Loại nhịp nhanh thất này được coi là một thể rối loạn nhịp tim, thường có nhiều dạng khác nhau. Đó là nhịp nhanh thất có cơn kịch phát không có liên quan đến các nhịp ngoại tâm thu. Còn nhịp nhanh thất khởi phát từ một nhịp ngoại tâm thu thất, có thể xen kẽ từng đợt nhịp xoang. Loại bệnh này có tiên lượng không bình thường, có thể có những thay đổi bất ngờ. Nếu điều trị bằng quinidine, digital, chú ý dùng đúng quá liều vì dễ gây nhiễm độc.

Người ta còn nói đến một loại nhịp nhanh thất của bệnh cơ tim nguyên phát, nhưng về mặt lâm sàng chưa đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán là bệnh cơ tim.

Chẩn đoán: Người ta căn cứ 3 yếu tố (tiêu chuẩn) để xác định nhịp nhanh thất.

Tiêu chuẩn đủ và xác định chẩn đoán dương tính.

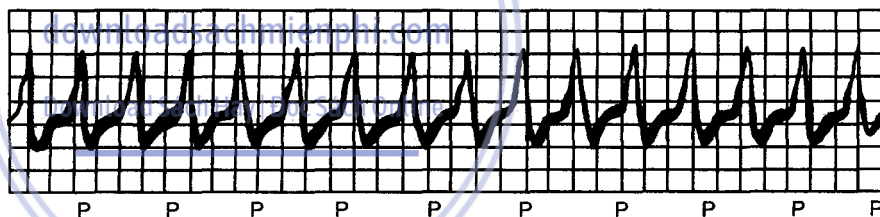
1. **QRS:** Hình ảnh giống như trường hợp ngoại tâm thu thất. Phân tích và hình dung theo vectơ điện tim. Có thể xác định được điểm xuất phát ở trên một trong 3 nhánh của cơ thất. Ví dụ hình ảnh nghiêng nhánh phải hoặc nghiêng nhánh trái. Trên cơ sở của trục điện QRS để dự đoán dấu hiệu nghiêng các phân nhánh kết hợp. Cần chú ý thực tế lâm sàng, khi nhịp xoang nhanh loại trên thất, thời gian cơn nhịp nhanh kéo dài, QRS cũng có thể biến dạng, thời gian QRS rộng dần kiểu chức năng, nhưng đồng thời cũng cần phân biệt với các loại sau đây: nhịp nhanh trên thất có nghiêng nhánh từ trước, nhịp nhanh trên thất có nghiêng nhánh chức năng, do nhịp nhanh tạo nên; nhịp nhanh trên thất do biến chứng của hội chứng WPW (Wolff Parkinson White).

Trường hợp nhịp nhanh thất kết hợp với rung nhĩ, cuồng nhĩ hoặc xung động nhĩ thất theo đường bất thường sẽ tạo nên hình ảnh QRS tối đa, chẩn đoán rất dễ nhầm với nhịp nhanh thất.

Ngược lại cũng có loại nhịp nhanh thất với hình ảnh phức bộ QRS tương đối gọn, không rộng như hình ảnh cổ điển, vì điểm phát sinh xung động ở gần đoạn phân chia bó His nên thời gian dẫn truyền trong thất vẫn không bị ảnh hưởng.

2. Hình ảnh phân li nhĩ thất (Hình 1)

Trong thực tế, rất khó phân biệt sóng P khi có nhịp nhanh thất. Nhưng vì đó lại là một yếu tố có giá trị chẩn đoán. Cần xác định sóng P ở các diện cực đặc biệt như: (đạo trình V3r, V4r, đạo trình Lian, diện cực thực quản, diện cực trong buồng tim).



Hình 1. Nhịp nhanh thất.

Bệnh nhân 37 tuổi: Lâm sàng hở van động mạch chủ do thấp khớp. Bệnh cảnh suy tim độ 3, đột nhiên lên cơn nhịp nhanh, lâm sàng suy sụp nhanh chóng, phù phổi cấp. Cấp cứu ổn định. Trên điện tim lúc cơn nhịp nhanh cho thấy: một nhịp nhanh có phức bộ QRS rộng 0,17 giây, tần số 130 lần/phút.

Sơ bộ, có thể có 2 chẩn đoán:

Cơn nhịp nhanh thất; cơn nhịp nhanh thất có nghiêng nhánh hoặc do thất lạc hướng phối hợp.

Đối với trường hợp trên, nếu nhìn kĩ có thể nhầm rõ sóng P độc lập với phức bộ QRS và nhịp nhĩ chỉ có tần số 78 lần/phút. Nghĩa là đã có phân li nhĩ thất, cho phép chẩn đoán xác định một cơn nhịp nhanh thất.

Phân li nhĩ thất trong nhịp nhanh thất không cố định, trái lại thường gặp hiện tượng dẫn truyền ngược chiều từ thất lên nhĩ; có thể ngược chiều loại 1/1, gần giống hình ảnh nghiêng nhĩ thất độ II. Nếu không có điều kiện để áp dụng các phương pháp thăm dò, tìm kiếm sóng P thì có thể áp dụng các nghiệm pháp kích thích phó giao cảm nhằm phát hiện rõ hơn hiện tượng phân li nhĩ thất như ấn nhãn cầu, ấn xoang động mạch cảnh, tiêm adenosine triphosphate (ATP), loại tiêm tĩnh mạch có thể gây ngừng tim đột ngột trong khi tiêm.

Trong thực tế, khi đã có dẫn truyền ngược chiều từ thất lên nhĩ, vectơ khu cực của nhĩ sẽ hướng từ dưới lên, cần chú ý đến P trên điện tim.

Ngoài ra cần phải chú ý chẩn đoán phân biệt loại phân li nhĩ thất trong nhịp nhanh thất, trong trường hợp bệnh nhân có nghẽn hoàn toàn ở nút nhĩ thất đã có từ trước.

3. Nhịp phối hợp hoặc nhịp bất gặp: Trước kia ít được chú ý, nhưng trên thực tế lâm sàng lại có giá trị. Phân li nhĩ thất trong nhịp nhanh thất thường do nghẽn nhĩ thất chức năng chi phối, thỉnh thoảng có một xung động nhĩ bắt nguồn từ đoạn nối tiếp nhĩ thất, khi tổ chức ở đây đã hết thời kì trơ. Xung động từ đó có điều kiện dễ lan xuống dưới theo đường sinh lí và tất nhiên sẽ kích thích cơ thất. Trên điện tim là phức bộ QRS bình thường, được gọi là nhịp thất loại bất gặp. Thông thường loại nhịp thất bất gặp lại xen lẫn, phối hợp với phức bộ QRS của nhịp nhanh thất. Trên điện tim sẽ có hình ảnh trung gian giữa QRS bình thường của nhịp nhanh thất, được gọi là nhịp phối hợp.

Trong chẩn đoán, do cơ chế phức tạp và hình ảnh không điển hình nên thường có nhầm lẫn giữa một cơ nhịp nhanh thất thời gian dưới 30 giây với một tràng ngoại tâm thu thất dưới 5 phức bộ. Các nhịp ngoại tâm thu thất xuất hiện trong một nhịp nhanh trên thất, từ phức bộ QRS rộng, sẽ làm cho hình dáng phức bộ thất gọn lại, bớt rộng. Trong hội chứng WPW có xung động phối hợp của đường sinh lí và đường dẫn truyền bất thường.

Đối với trường hợp nhịp bất gặp và nhịp phối hợp không xuất hiện trong thời gian kiểm tra điện tim, có thể phải dùng biện pháp kích thích nhĩ để tạo điều kiện cho nhịp bất gặp và nhịp phối hợp xuất hiện.

Trong bước đầu chẩn đoán nên chú ý đến phương pháp giản đơn là so sánh hình ảnh của nhịp nhanh thất và hình ảnh ngoại tâm thu thất có từ trước.

Để chẩn đoán xác định, cần phối hợp cả 3 tiêu chuẩn trên. Trong thực tế, nhiều khi không có đầy đủ cả 3 tiêu chuẩn, có khi phải tiến hành thăm dò điện tim trong buồng tim giúp cho chẩn đoán chính xác hơn.

Điện tim trong buồng tim có giá trị cao, vì chỉ một kích thích nhĩ phải đã có thể tạo nên nhịp phối hợp hoặc nhịp bất gặp. Nếu kích thích tần số cao hơn, đều hơn, có thể nhịp nhĩ sẽ trùm lên nhịp nhanh thất hoặc đạt được hình ảnh của thất, loại nhịp xung động từ nhĩ xuống.

Nếu đạt được hình ảnh của QRS của nhịp nhanh trên thất thì nên căn cứ vào dấu hiệu đó để chẩn đoán phân biệt với các loại phức bộ QRS sau đây.

Phức bộ QRS rộng, đã có từ trước, hay loại nghẽn chức năng, do tần số nhịp nhanh gây nên. Căn cứ phức bộ đã có từ trước, càng dễ xác định điểm xung động ở phần dưới bó His.

Thăm dò điện thế của bó His là một nghiệm pháp phức tạp, nhất là khi nhịp tim đang nhanh và phải có phương tiện tối thiểu, nhưng nếu làm được sẽ tăng thêm độ tin cậy cho chẩn đoán chính xác. Nếu là nhịp nhanh trên thất, sóng R của bó His được quy định là sóng H, khi nào cũng có trước phức bộ QRS. Trái lại trong nhịp nhanh thất, ít khi bắt được sóng H, vì sóng này thường xen lẫn vào trong phức bộ QRS (tất nhiên phải làm đúng kĩ thuật mới có giá trị đối chiếu). Sóng H có thể được kích thích ngược chiều. Nếu có phân li nhĩ thất, sóng H sẽ dính liền với sóng P (vì có nghẽn dưới His).

Kích thích nhĩ thất ở các điểm khác nhau, bằng các phương pháp kích thích đơn cực, kích thích đồng nhịp, có thể tìm hiểu cơ chế của nhịp nhanh thất, hiểu được đường xung động dẫn truyền.

Trong thực tế nhịp nhanh trên thất có nhịp đều, phức bộ QRS rộng để chẩn đoán nhầm với nhịp nhanh thất. Loại này khó chẩn đoán vì phức bộ QRS rộng và do cơ chế mất (hoặc giảm) sự thống nhất đồng bộ khu cực của hai thất, có thể còn có quan hệ với nghẽn nhánh phải (chức năng hoặc thực thể) trong quá trình nhịp nhanh trên thất phát sinh từ nhĩ hoặc do nhịp ngược chiều. Khi có triệu chứng kích thích sớm tối đa thì nhịp ngược chiều lại theo đường truyền dài nhất, có thể là xung động từ nhĩ đến thất theo bó thần kinh dẫn truyền phụ (bó Kent) và dẫn truyền ngược chiều từ thất lên nhĩ theo đường bình thường (từ các nhánh Purkinje lên bó His); còn được gọi nhịp nhanh nhĩ được dẫn truyền đến thất bằng con đường phụ.

Muốn chẩn đoán chính xác cần thiết phải xác định được hoạt động của nhĩ trên điện tim là tìm được sóng P. Thông thường trên điện tim cổ điển khó xác định, vì vậy cần thăm dò điện tim thực quản, hoặc điện tim trong tim. Có 3 khả năng.

Trên điện tim, **P ít hơn QRS**: Lâm sàng nên hướng về chẩn đoán nhịp nhanh thất vì P có thể đã bị phân li (hoặc có nhịp phối hợp, nhịp bất gặp) do dẫn truyền ngược chiều, và có nghẽn nút 2: thường gọi giai đoạn thời kì Wenckebach ngược chiều hoặc nghẽn 2/1.

Trên điện tim, **P và QRS** có tần số bằng nhau: Trong trường hợp này, các giả định đều có khả năng, chỉ có thể chẩn đoán sau khi làm nghiệm pháp gây cường phó giao cảm, hoặc tiêm ATP tĩnh mạch, ức chế được dẫn truyền nút Tawara và sẽ gặp bốn hiện tượng trên lâm sàng:

Nhịp nhanh được ức chế, tần số tim giảm rõ, có thể là do cơ chế nhịp ngược chiều.

Số lượng phức bộ QRS giảm (có thể có hình dáng gần bình thường) nhưng tần số nhĩ không thay đổi: khả năng là do nhịp nhanh nhĩ có nghẽn kèm theo.

Tần số thất không thay đổi, tần số nhĩ giảm: khả năng là nhịp nhanh thất lúc đầu có dẫn truyền ngược chiều dạng 1/1, về sau có nghẽn nút Tawara.

Nếu không có tác dụng, khả năng là nhịp nhĩ nhanh, do bị kích thích sớm và chiếm ưu thế. Xung động được dẫn truyền theo đường phụ và nghiệm pháp không có tác dụng.

Đối với những trường hợp chẩn đoán còn chưa khẳng định được, thì các phương pháp thăm dò điện sinh lí là cần thiết nếu tình trạng bệnh nhân cho phép, tiến hành thủ thuật.

Tần số nhĩ nhiều hơn tần số thất do các khả năng sau đây:

Nhịp nhĩ nhanh đơn thuần, phức bộ QRS có thời gian dài là có liên quan với nghẽn nhánh hoặc có triệu chứng kích thích sớm. Tần số thất chậm cần lưu ý đến nghẽn nút Tawara độ 2 hoặc nghẽn ở nhánh phụ.

Bệnh cảnh nhịp nhanh nhĩ hoặc rung nhĩ phối hợp với nhịp nhanh thất: đó là dạng nhịp nhanh cả nhĩ và thất. Trường hợp này, có thể có nghẽn đoạn nối tiếp nhĩ - thất, hoặc hoạt động của nhĩ sẽ bất gặp thường xuyên cơ thất. Cần nghiên cứu kĩ để phát hiện hiện tượng phân li nhĩ thất. Trên thực tế lâm sàng, để chẩn đoán đúng cần theo dõi các yếu tố sau đây:

Khi trên điện tim có đầy đủ 3 tiêu chuẩn (loại để chẩn đoán): phức bộ QRS rộng, phân li nhĩ thất, nhịp phối hợp hoặc nhịp bất gặp.

Nhịp nhanh thất lại xuất hiện trên một bệnh nhân đã có bệnh tim, hoặc động mạch vành.

Khi trên điện tim chỉ có một tiêu chuẩn, cần thận trọng và phải dùng nghiệm pháp để làm nổi bật sóng P, như điện cực thực quản hoặc áp dụng các nghiệm pháp kích thích thần kinh phó giao cảm để gây nên hiện tượng phân li nhĩ thất.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Nếu vẫn chưa đủ yếu tố để chẩn đoán chính xác và bệnh nhân vẫn chịu đựng được chưa cần phải sốc điện để cấp cứu thì ở các đơn vị chuyên khoa có điều kiện, nên kiểm tra điện tim trong buồng tim, kích thích nhĩ. Đây cũng là một phương pháp tích cực để điều trị nhịp nhanh thất.

Trong chẩn đoán, điều cần bàn là cần phân biệt nhịp nhanh thất với nhịp nhanh thất trên, vì điều trị và tiên lượng khác nhau.

Điều trị

Như trên đã giới thiệu, có loại nhịp nhanh nhất chưa cần điều trị như một cấp cứu là loại nhịp nhanh thất, cơ nhịp nhanh chưa quá 30 giây.

Tuy vậy tâm lý bệnh nhân cần được ổn định dù chưa chẩn đoán được nguyên nhân, làm sàng chưa biểu hiện nguy kịch.

Điều trị cơn nhịp nhanh thất trong thời gian trước khi nhập viện loại chưa cần cấp cứu là:

Hạn chế các stress, có thể cần cú vào biểu hiện về trạng thái lo lắng, bồn chồn để quyết định sử dụng các loại thuốc sau:

Valium (diazepam) 5 mg, 1 viên uống nếu bệnh nhân vẫn còn lo lắng bồn chồn.

Morphin 0,01 từ 1/2 đến 1 ống tiêm dưới da. Sau khi tiêm morphin cần theo dõi tần số thở, vì có thể có hiện tượng tần số thở chậm lại.

Thở oxy nếu có, lưu lượng 2 - 5 lít/phút, cho thở cách quãng 5 - 10 phút một lần.

Để dự phòng tái phát cơn nhịp nhanh thất trước khi vào viện, có thể tiêm Lidocaine (xylocaine) tổng liều là 200mg vào cơ denta cánh tay.

Điều trị ở bệnh viện: nguyên tắc là chẩn đoán nguyên nhân, đánh giá tiên lượng, phân loại để điều trị.

Đối với nhịp nhanh thất ở bệnh nhân chưa dùng glucosit trợ tim thì sốc điện là chỉ định ưu tiên.

Nếu bệnh nhân đang được điều trị glucosit trợ tim thì phải giải độc glucosit trợ tim đối với cơ tim bằng dung dịch.

Glucoseo đẳng trương 5% 500ml

Cl Kali 1,5 - 2g

Magie 6 - 8g

Clorua kali truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 30 - 50 giọt/phút (cần cú vào nhịp thở: tần số thở nhanh thì lượng dịch truyền chậm).

Hoặc phenytoin (dilantin) tiêm tĩnh mạch 100mg, tiêm chậm, thời gian tiêm 3 - 5 phút, cần theo dõi bằng điện tim. Nếu làm sàng chưa nguy kịch có thể cho uống 200mg, sau đó sẽ tiến hành điều trị bằng sốc điện.

Sốc điện, sau khi bổ sung kali và magie đủ theo yêu cầu sinh lý. Nếu huyết động biểu hiện xấu, huyết áp thấp thì dùng kết hợp: sốc điện + bổ sung magie 3g + thuốc nâng huyết áp.

Lidocaine (xylocaine) là thuốc sử dụng rộng rãi, phổ biến để điều trị cơn nhịp nhanh thất do các dạng bệnh lý của động mạch vành, nhồi máu cơ tim, trong quá trình gây mê, hoặc trong thời gian thăm dò tim bằng các ống thông.

Phenytoine (dilantin) là thuốc có tác dụng khi nguyên nhân nhịp nhanh thất do nhiễm độc glucosit trợ tim.

Bretylium có tác dụng khi nhịp nhanh thất đã trở với các thuốc khác như lidocaine.

Disopyramide, propranolol càng ngày càng ít được dùng để điều trị cơn nhịp nhanh thất.

Cụ thể:

Lidocaine (xylocaine):

Khi chưa kịp chuẩn bị để tiêm tĩnh mạch, có thể tiêm lidocaine vào cơ denta cánh tay, liều lượng 200 - 300mg. Khi có điều kiện tiêm tĩnh mạch, có thể tiêm trực tiếp 50 - 75 - 100ml lidocaine; 1 - 1,5mg/kg trọng lượng cơ thể, tiêm thật chậm, theo dõi huyết áp trong thời gian tiêm và các phản ứng về thần kinh như buồn nôn, nhức đầu, run đầu các ngón tay chân. Có thể tiêm tĩnh mạch tiếp lần thứ hai sau 5 - 10 phút của lần thứ nhất nếu chưa cắt được cơn nhịp thất nhanh. Cần lưu ý là liều điều trị trong một đợt không được quá 300mg, và trong một giờ không được quá 500mg lidocaine.

Điều trị dự phòng tái phát nhịp nhanh thất sau khi đã cắt được cơn là: truyền tĩnh mạch nhỏ giọt 10 - 30 giọt/1 phút dung dịch:

Huyết thanh glucoseo đẳng trương 5% 500ml + lidocaine (xylocaine) 400 - 800mg/24 giờ.

Ngưng truyền khi bệnh nhân có dấu hiệu thần kinh như đau đầu, choáng váng, buồn nôn, run các đầu chi.

Amiodarone (cordarone).

Amiodarone có tác dụng điều trị và dự phòng các loại loạn nhịp trên thất, loạn nhịp thất, nhịp nhanh thất. Có thể uống hoặc tiêm.

Loại uống chỉ điều trị nhịp nhanh thất, chưa có rối loạn huyết động amiodarone 200mg uống 3 - 5 viên/ngày, bằng 600 - 1000mg/ngày kéo dài 5 - 7 ngày (liều của các nước Âu Châu cao hơn, 800 - 1600mg/ngày theo Edward K. Chung. Antiarrhythmic drug therapy, chapter 12. Cardiac emergency care 1991).

Liều điều trị duy trì dự phòng tái phát là 1 - 2 viên/ngày bằng 200 - 400mg/ngày, thời gian điều trị căn cứ vào lâm sàng thường từ 10 - 15 ngày.

Cần lưu ý chỉ pha amiodarone với huyết thanh ngọt đẳng trương 5%, không được pha với huyết thanh mặn đẳng trương vì thuốc sẽ kết tủa.

Khi có cơn nhịp nhanh thất nặng có thể vừa uống vừa tiêm truyền tĩnh mạch. Liều tiêm tĩnh mạch nhỏ giọt thường 5 - 10mg/kg. Thời gian tiêm chậm, phải căn cứ trên huyết áp vì có thể huyết áp hạ nhanh lúc tiêm. Liều tối đa một lần tiêm không quá 150mg nếu vẫn chưa có hiệu quả thì 30 phút sau có thể tiêm lần thứ hai. Liều tối đa không quá 10 - 15mg/kg thể trọng trong vòng 24 giờ.

Bretylium. Bretylium tosylate (bretylol).

Thuốc có tác dụng đối với nhịp nhanh thất, kể cả khi sốc điện không có kết quả.

Tác dụng xuất hiện sau 10 phút tiêm tĩnh mạch và sau 20 phút tiêm bắp thịt.

Liều điều trị tiêm tĩnh mạch 5 - 10mg/kg thể trọng, bằng 300 - 500mg, nhỏ giọt thật chậm, trên 20 phút. Liều tiêm bắp 5 - 10mg/kg thể trọng, cách 6 - 8 giờ 1 lần.

Liều điều trị duy trì. Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 1 - 2mg/phút.

Tác dụng phụ: đáng được lưu ý là huyết áp giảm thấp, tác dụng phụ nặng nề là kích thích hệ giao cảm mạnh do đó có thể gây nhịp loạn nặng hơn.

Loại ức chế beta (lấy propranolol làm chuẩn)

Hiện nay xu hướng chung không đề cập dùng propranolol để điều trị cơn nhịp nhanh thất. Vì cơ chế chống loạn nhịp tim của propranolol căn cứ vào 2 yếu tố:

Ức chế kích thích adrenergic của tim nên chỉ có tác dụng đối với loạn nhịp tim do catecolamin gây nên.

Trực tiếp đối với hoạt động điện thế tế bào, chỉ có giá trị khi loạn nhịp do nhiễm độc digital mà các loại như potassium hoặc phenyltoin không còn tác dụng hoặc là phải chỉ định điều trị.

Procainamide (pronestyl)

Cách đây 10 năm, procainamide được sử dụng rộng rãi để điều trị nhanh thất. Nhưng sau khi chứng minh lidocaine (xylocaine) có hiệu quả hơn, thì ngày càng ít được đề cập. Tuy vậy khi sốc điện, hoặc lidocaine không thể hiện kết quả điều trị thì procainamide lại được sử dụng.

Liều điều trị có 3 liều khi sử dụng.

Liều tối đa theo đường truyền tĩnh mạch: 1 - 2g pha vào huyết thanh ngọt đẳng trương loại 5% 200ml. Lượng thuốc được truyền phải đạt được đậm độ 100mg trong thời gian 2 - 4 phút và với liều điều trị này thì bệnh nhân phải được theo dõi điện tim. Tổng liều không được quá 2g/1 lần.

Liều uống chỉ dùng khi lâm sàng không có biểu hiện nguy kịch. Liều đầu tiên có thể cho uống đến 1g và sau đó cứ 2 - 3 giờ tiếp theo có thể cho 0,5g. Tổng liều uống không được quá 3,5g.

Liều duy trì: Thông thường cho uống 0,25 - 0,5 cách 3 giờ 1 lần. Tác dụng phụ đáng lo là procainamide có thể gây nên loạn nhịp xoắn đỉnh. Ngoài các tác dụng phụ thông thường là buồn nôn, sốt, giảm bạch cầu, nổi hạch bạch huyết, luput ban đỏ giả. Co giật ngênh nhĩ thất gây loạn nhịp tim, huyết áp hạ.

Điều trị nhịp nhanh thất bằng sốc điện:

Sốc điện đã có hiệu quả 90 - 95% đối với nhịp nhanh thất. Tuy vậy cần được lưu ý: Sốc điện không có kết quả khi nhịp tim nhanh thất do nhiễm độc digital mà trái lại còn có thể gây nguy hiểm. Điện cực đặt sốc điện trước và sau tim là vị trí tốt nhất.

Chuẩn bị bệnh nhân cho điều trị sốc điện (trừ khi cấp cứu bệnh nhân đã mất tri giác) valium (diazepam) tiêm tĩnh mạch 5 - 10mg, nếu có điều kiện bệnh nhân cần được theo dõi điện tim trước và sau khi sốc điện, chỉ cần có hình ảnh dao trình V1 hoặc V2. Nếu bệnh nhân đang được điều trị digital lại bị nhịp nhanh thất, cần được chuẩn bị trước khi điều trị sốc điện bằng 100 - 250mg phenyltoine (dilantin) tiêm tĩnh mạch hoặc 50 - 75mg lidocaine tiêm tĩnh mạch chậm, hoặc 50 - 100mg procainamide (pronestyl).

Điều trị sốc điện 100 - 200 Watt sec. Nếu chưa có kết quả có thể tăng liều lên 200 - 400 Watt sec ngay sau khi sốc điện lần thứ nhất không có hiệu quả. Sau khi sốc điện có kết quả, cần điều trị duy trì ổn định nhịp bằng nhỏ giọt tĩnh mạch lidocaine (xylocaine) liều thông thường như đã giới thiệu ở trên.

Phản chỉ định sốc điện nhịp nhanh thất

Bệnh nhân nhiễm độc glucosit trợ tim nặng, kali máu quá thấp dưới 3 mEq/lít.

Ngênh nhĩ thất



Hình 2

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Rung nhĩ đã có trên 5 năm và hở van 2 lá nặng, hoặc nhĩ trái đã giãn rộng - to - phình đột ngột xuất hiện nhịp nhanh thất.

Thời gian sử dụng 3 loại thuốc trên cần căn cứ vào thực tế lâm sàng, điện tim vì mỗi bệnh nhân đều có một phản ứng riêng. (Hình 2).

Điện tim đoạn A đến E là cùng của 1 bệnh nhân.

Điện tim đoạn A và đoạn D ghi được sau 2 giây.

Điện tim đoạn D và đoạn E là cùng thời gian ghi liên tục.

Nhận xét: Đoạn A cho phép nghĩ đến nhịp nhanh thất có tần số thấp 100 - 120 lần/phút và tần số nhanh lên từ A đến C, cuối cùng là rung thất phần cuối của đoạn D và đoạn E.

Sau sốc điện, nhịp xoang đã được phục hồi.

Nếu chỉ là nhịp nhanh thất thoáng qua, bệnh nhân còn chịu đựng được, cần điều trị nguyên nhân.

Phương pháp kích thích trong buồng tim có tác dụng ít gây tai biến, nhưng đòi hỏi phải có phương tiện đồng bộ, có thể dự phòng được tái phát khi chưa điều trị được triệt để.

Thuốc điều trị nhịp nhanh thất có nhiều loại đặc hiệu. Nhưng trên thực tế mỗi bệnh nhân lại phù hợp với một thứ thuốc. Nguyên nhân là nên dùng các loại ít tác dụng ức chế cơ bóp cơ tim và đào thải nhanh.

Cần chú ý đến tác dụng phụ của lidocaine là ức chế nút xoang, dễ gây liệt nhĩ hoặc các triệu chứng về thần kinh như nhức đầu, run nhẹ các đầu chi.

Có nhiều loại thuốc điều trị dự phòng, nhưng nên tránh quan niệm cho rằng với bệnh nhân này phải dùng thuốc mạnh hơn loại kia. Trong điều trị dự phòng vẫn phải căn cứ vào nguyên nhân, đồng thời phải thông qua điện tim để đánh giá tác dụng. Mỗi bệnh nhân lại có một mức chịu đựng nhất định về liều lượng. Muốn đánh giá chính xác phải tính được tỉ lệ đậm độ thuốc trong máu.

Đối với loại nhịp nhanh thất do túi phình, xu hướng hiện nay là can thiệp ngoại khoa cắt bỏ túi phình do cơ thất đã quá mất cảm với kích thích, nếu thiếu năng động mạch vành hay xơ cứng động mạch vành thì có thể phải phẫu thuật để ghép nối động mạch vành. Đối với trường hợp nhịp nhanh thất thuộc loại ngoại tâm thu rất dễ tái phát, có thể đặt máy tạo nhịp loại tự động; chờ khi nhịp nhanh lên, máy phóng xung động sẽ cắt cơ chế tái nhập lẫn lộn. Đây là một phương pháp rất đặc biệt, vì trên thực tế cơ tim của loại này đã có biến loạn về chuyển hoá.

Điều trị nhịp nhanh thất có phức bộ QRS rộng, tùy thuộc vào chẩn đoán thể loại loạn nhịp. Vấn đề nhịp nhanh nhĩ và có dẫn truyền ngược chiều đã được nêu ở phần trên. Chỉ cần chú ý trường hợp đặc biệt.

Nhịp nhanh nhĩ có triệu chứng cơ thất bị kích thích sớm, là biểu hiện của hội chứng WPW: khi đường dẫn truyền phụ xung động đi qua dễ dàng, thì tất cả xung động từ nhĩ đều đến được thất. Tần số sẽ rất nhanh, trên 200 lần/phút và lâm sàng bệnh nhân chịu đựng rất hạn chế, đối với bệnh nhân đã có thiếu máu cơ tim có thể gây nên rung thất.

Phương pháp điều trị nhanh thất khẩn trương và có kết quả cao là ổn định nhịp tim bằng sốc điện.

Với thể nhẹ, có thể sử dụng thuốc chống loạn nhịp amiodarone.

Chống chỉ định đối với nhóm glucosit trợ tim vì glucosit trợ tim có thể gây tần số tim nhanh lên, thông qua tác dụng giảm thời gian trở của đường dẫn truyền phụ từ nhịp 2/1 lúc đầu thành nhịp 1/1 và từ nhịp nhĩ nhanh thành rung nhĩ.

Nếu bệnh tái phát, điều trị nội khoa không thành công, cần nghiên cứu hướng điều trị khác.

Khi lâm sàng biểu hiện nặng (có thể ngất, sốc tim), phương pháp đầu tay có tác dụng cao là sốc điện, có trường hợp phải làm ngay dù không kịp gây mê để giảm đau cho bệnh nhân.

Khi đã có các triệu chứng báo hiệu diễn biến xấu dần như huyết áp giảm dần, có cơn đau thắt ngực, suy tim thì chỉ định điều trị bằng sốc điện, nhưng cần chuẩn bị gây mê, bổ sung điện giải kali và magie.

Nếu trong điều kiện có trang bị kỹ thuật thì dùng máy tạo nhịp ở thất phải là hợp lý, vì không phải gây mê cho bệnh nhân hoặc không điều trị bằng sốc điện. Đối với nhịp nhanh thất còn bù trừ, tâm lý thấy thuốc, bệnh nhân đều ưa thích điều trị nội khoa hơn.

Chú ý: cần điều tra tìm hiểu ở tuyến trước, bệnh nhân đã được điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp loại nào (hay phối hợp với loại nào). Vì vậy, khi điều trị bằng nội khoa, bệnh nhân cần được theo dõi kỹ qua máy điện tim có màn huỳnh quang và vẫn chuẩn bị sẵn máy chống rung (sốc điện).

Đối với các loại nhịp nhanh thất mà thực tế là ngoại tâm thu thất từng tràng (theo trường phái Anh - Hoa Kỳ) chỉ cần 3 - 5 nhịp ngoại tâm thu thất liên tục trên một bệnh nhân bị nhồi máu đã được coi như nhịp nhanh thất, cũng điều trị như trên.

Theo xu hướng hiện nay, người ta ít dùng pronestyl điều trị nhịp nhanh thất. Nhưng trong trường hợp không có thuốc khác, có thể dùng loại này. Trước khi dùng pronestyl cần chú ý truyền cho bệnh nhân huyết thanh ngọt đẳng trương có pha lẫn aramine 1 ống loại 0,01 mg để bảo đảm huyết áp (đây chính là mâu thuẫn giữa tác dụng thuốc và triệu chứng bệnh, nhưng bắt buộc phải dùng vì pronestyl làm giảm huyết áp). Pronestyl: 1g, tiêm tĩnh mạch trong vòng 3 - 5 phút, có thể có kết quả ngay hoặc dần dần. Khi huyết áp đã ổn định, hạn chế tối đa việc sử dụng aramine.

Đối với bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim, sau khi đã cắt được cơn nhịp nhanh thất, việc điều trị dự phòng tái phát là cần thiết; 4 - 8 ngày sau khi cắt cơn, dùng 1 trong 2 loại: lidocaine (xylocaine): 200 - 400mg/24 giờ; tiêm bắp hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch chậm hoặc uống amiodarone 1 - 2 viên/ngày, loại viên 200mg: 5 - 7 ngày.

Đối với các bệnh nhân đã nhiễm độc glucosit trợ tim, trong điều trị thường gặp khó khăn vì có mâu thuẫn về tác dụng được lí. Về nguyên tắc phải điều trị nhiễm độc glucosit, với một trong các thuốc sau đây:

Khi nhiễm độc nhẹ, uống kali potassium (KCl) 1 - 2g/24 giờ. Khi nhiễm độc nặng dùng 40 - 60 mEq/lít kali potassium (KCl) pha trong 500ml huyết thanh ngọt đẳng trương 5%; truyền nhỏ giọt tĩnh mạch chậm 20 - 40 giọt/phút. Magie (sulfat) loại ống dung dịch 20% trong đó 20ml truyền nhỏ giọt tĩnh mạch chậm, tính theo 1ml/phút.

Lidocaine (xylocaine) 1mg/kg thể trọng, tiêm tĩnh mạch chậm trong vòng 5 phút; liều tối đa trong 24 giờ không quá 800mg.

Các nghiệm pháp bổ sung cho chẩn đoán sau khi đã cắt được cơn, nhịp tim đã ổn định là những nghiệm pháp sau:

Điện tim: sau khi điều trị ổn định nhịp nhanh thất, cần kiểm tra tiếp điện tim, để phát hiện bệnh lý về động mạch vành cấp hoặc mạn tính (chú ý đánh giá các dấu hiệu "hoại tử", phình cơ thất, vv.). Bệnh lý cơ tim, các rối loạn dẫn truyền, hiện tượng QT kéo dài, các rối loạn điện giải chuyển hoá. Nếu có nhịp ngoại tâm thu thất cần chú ý phân tích, phân loại hình dạng, thời gian xuất hiện, phân biệt với các dạng cận tâm thu.

Nghiệm pháp gắng sức: thông qua kiểm tra nghiệm pháp gắng sức để xác định mức độ thiếu máu, số lần ngoại tâm thu sau vận động (thể loại), dự kiến khả năng liên quan của catecolamin và nhịp nhanh thất. Có một thể nhịp nhanh thất được gọi là nhịp nhanh thất do catecolamin xuất hiện sau các xét nghiệm gắng sức và stress do cảm xúc, ở bệnh nhân trẻ tuổi lại cần được lưu ý để có hướng điều trị đúng.

Phương pháp điện tâm đồ Holter: nếu ghi được điện tim trong 24 giờ liền, có thể phát hiện số lượng, tính chất, đặc điểm và thời điểm có nhiều ngoại tâm thu liên quan ngoại tâm thu và nhịp xoang. Tuy vậy điện tim Holter cũng ít có khả năng phát hiện được cơn nhịp nhanh thất kịch phát, vì tính kịch phát không bắt buộc trong 24 giờ phải có cơn; phương pháp này có thuận lợi là có thể đánh giá chính xác loại nhịp nhanh thất tự điều chỉnh của bệnh nhân, loại nhịp nhanh thất kéo dài không quá 30 giây mà về mặt lâm sàng không có triệu chứng báo hiệu.

Thăm dò điện sinh lý học: 80% nhịp nhanh thất có thể xuất hiện do một vài kích thích, đa số đều có cơ chế tái nhập. Cần thống nhất quan niệm đó để có hướng điều trị đúng, 60% nhịp nhanh thất là ở bệnh nhân đã có bệnh lý về cơ tim. 95% nhịp nhanh thất là ở bệnh nhân đã có nhồi máu cơ tim cũ. 95% nhịp nhanh thất là do 1 - 2 điểm kích thích, phát sinh từ trong cơ tim, trước đây được gọi là nhịp nhanh thất, có hình dạng và tần số khác nhau. Trên cơ sở lâm sàng của loại nhịp nhanh thất tự phát cần được kiểm tra lại sau điều trị ổn định bằng thăm dò sinh lý điện cực. Vấn đề này được "Hội thảo dò kích thích và sinh điện học Bắc Mỹ" quy định thành văn bản.

Điện tim có tăng biên độ: 75% bệnh nhân có nhịp nhanh thất tự phát sau khi được kiểm tra điện tim trong tim hoặc tăng biên độ tim đã ghi được các điện thế hoạt động chậm. Đây là một triệu chứng của điện tim báo hiệu có sự liên quan nhịp nhanh thất tự phát và bệnh lý động mạch vành.

Chẩn đoán nhịp nhanh thất là kết hợp chẩn đoán lâm sàng và chẩn đoán điện tim. Chẩn đoán phân biệt giữa nhịp nhanh thất trên và nhịp nhanh thất là yếu cầu chính, thực tế có khi chưa phân định được rõ ràng giữa 2 loại. Vì vậy khi tần số tim nhanh trên 150 lần/phút, phức bộ QRS rộng hoặc bất thường nên tuân tự kiểm tra xác định các điểm sau đây:

Xác định sự liên quan giữa sóng P và hoạt động của thất.

So sánh phức bộ QRS trong khi có tần số tim nhanh và hình dạng ngoại tâm thu thất có từ trước.

Tim hiệu bệnh nhân có nghẽn nhánh phải hoặc nhánh trái từ trước khi bị cơn nhịp nhanh.

Xác định tiền sử bệnh nhân về hội chứng WPW.

Phân tích các phức hợp của thất lạc hướng và hiện tượng Ashman.

Đánh giá tác dụng của ấn xoang động mạch cảnh.

Tim hiệu đặc điểm của chu kỳ R - R.

Tim hiệu điện thế bó His và sự liên quan với hoạt động của thất.

Nguyên nhân của đại đa số nhịp nhanh thất là có liên quan đến bệnh lý động mạch vành.

Vì vậy, sau khi điều trị cắt cơn, cần tiếp tục điều trị nguyên nhân và điều trị dự phòng tái phát để tránh các biến chứng của nhịp nhanh thất.

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online
NHỒI MÁU CƠ TIM

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Huy Dung

Nhồi máu cơ tim là **hoại tử** một vùng cơ tim (tối thiểu là 2cm²) do thiếu máu cục bộ.

Nhồi máu cơ tim là một bộ phận khăng khít và là một trong các biểu hiện lâm sàng chủ yếu của "bệnh tim thiếu máu cục bộ" (còn gọi là bệnh mạch vành). Nhồi máu cơ tim cấp là tai biến kịch phát của bệnh tim thiếu máu cục bộ, đòi hỏi sự cấp cứu - hồi sức nội khoa.

Ở Việt Nam, theo những y văn xưa, bệnh cảnh tai biến nhồi máu cơ tim đã có từ lâu, nhưng trường hợp đầu tiên được chẩn đoán với bệnh danh này là vào những năm 50; đến nay là loại bệnh chiếm hàng thứ 5 trong tổng số các bệnh tim mạch ở các bệnh viện ở Hà Nội và thành phố Hồ Chí Minh.

Khái niệm nhồi máu cơ tim trong y học thế giới chỉ hình thành rõ rệt vào năm 1880 với công trình của Weigert mô tả chi tiết các biến đổi **giải phẫu bệnh lý** của hoại tử một vùng cơ tim do động mạch vành bị bít tắc đột ngột (hoặc từ từ) "với những mảng vữa xơ ở động mạch vành kèm thêm những huyết khối hoặc thuyên tắc động mạch vành".

Sau Weigert (1880), các tác giả Đức tiếp tục xác định bản chất giải phẫu bệnh lý tiến triển theo giai đoạn của nhồi máu cơ tim (Ernst Von Layden - 1884; Ernst Ziegler - 1887). Ở Pháp có công trình của René Marie (1896).

Bệnh cảnh lâm sàng lần đầu được mô tả rõ rệt vào năm 1878 do Hammer (mà sau đó có chứng minh sự có mặt huyết khối

bít động mạch vành trên cơ thể bệnh). Còn sự nhận dạng nhồi máu cơ tim bằng biến đổi **điện tâm đồ** bắt đầu năm 1919 với James Bryan Herrik về sóng T đảo ngược, và năm 1920 với Pardee về động học tiến triển của đoạn ST và nhất là về sóng R thấp xuống hoặc xuất hiện sóng Q. Tóm lại nhồi máu cơ tim như một đơn vị bệnh danh lâm sàng độc lập, mà nay ta thấy hoàn toàn dĩ nhiên, sự thực đã được nghiên cứu từng bước và khó khăn lắm mới tách biệt ra từ thể bệnh chung "cơn đau tim nặng" hoặc đau thắt ngực (xem Đau thắt ngực và thiếu máu cơ tim).

Điều trị nhồi máu cơ tim được nghiên cứu trong giai đoạn đương đại với 5 bước.

1. Sự phát triển mãnh liệt trên thế giới kể từ 2 thập kỉ 70 - 80 về **các đơn vị hồi sức tim mạch** và kể cả "lưu động" trên đường chuyên chở (với sự phát triển kĩ thuật hồi sinh, máy điện tử monitoring, được lí học, loạn nhịp tim...) đã giúp phát hiện một vấn đề cơ bản từ xưa chưa biết: một tỉ lệ tử vong quan trọng đã xảy ra cực sớm (30 phút đầu, giờ đầu, ngày đầu, 2 ngày đầu) chủ yếu là do **hiện chứng rối loạn nhịp**, nhất là rung thất. Nhờ đó các nỗ lực nghiên cứu đã dẫn tới sự giảm dần tỉ lệ tử vong trước đây là 30% nay xuống chỉ còn 15%.

2. Nhưng đến đây tỉ lệ tử vong muốn giảm xuống thêm nữa thì rất khó khăn: do truy mạch, **suy tim**, choáng tim, chủ yếu xảy ra nếu hoại tử quá rộng. Do đó **hướng nghiên cứu thời kì này là huyết động học** trong nhồi máu cơ tim cấp. Đã có

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

những đóng góp quý báu như xác định một số trục mạch do thể tích lưu thông thấp mà sự bù dịch sẽ rất hiệu quả; xác lập tuần hoàn hỗ trợ nhất là sáng chế "bóp bóng tâm trương đối ngược nội động mạch chủ" giúp tri hoãn tình thế để chuẩn bị phẫu thuật hiện đại ngay trong giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp (phẫu thuật đường tắt by - pass tức cầu nối chủ - vành, nong mạch vành (PTCA) kể từ 1977, phẫu thuật bít lỗ rách vách liên thất, phẫu thuật cột cơ như bị đứt, vv.). Phải kể tới các tiến bộ được lý học về các thuốc cơ sợi cơ dương tính: nhóm catecholamin (dopamin, dobutamin) kích thích giao cảm, cụ thể kích thích các thụ thể beta 1 - adrenergic; nhóm bipyridin với amrinon (biệt được inacor) còn có tác dụng dẫn mạch ngoại vi.

3. Cục diện quy trình điều trị nhồi máu cơ tim cấp đã thay đổi hẳn từ thập kỉ 90 khi sử dụng rộng rãi thuốc *tiêu sợi huyết đặc hiệu hiện đại* (rt - PA, Scu - PA, vv.) để trực tiếp làm tan huyết khối động mạch vành tạo lại tưới máu nhằm giải bít tắc, phục hồi cung oxy cho cơ tim để hạn chế khối lượng mô hoại tử. Tiếp ngay sau việc cho thuốc tiêu sợi huyết đó có thể phải làm thêm nong mạch vành (PTCA). Kỹ thuật PTCA này đã trở thành rất chuẩn trong tim học, phổ biến hết sức rộng rãi và luôn luôn có thêm nhiều tiến bộ (mới nhất là nong mạch vành kèm kỹ thuật cắt bỏ mảng vữa xơ ở động mạch vành; kèm kỹ thuật khoan lòng động mạch vành với khoan Kensey; kèm quả bóng Laser ngừa tái hẹp động mạch vành; kèm ống nội soi động mạch vành để nhìn rõ hiệu quả nong mạch vành).

4. Hướng *điều trị theo sinh lý bệnh* sử dụng tinh tế 3 nhóm thuốc: ức chế canxi, chẹn beta và nitrat, hoặc sự kết hợp giữa các nhóm thuốc đó, sử dụng đúng nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin.

5. Hướng lý tưởng nhất thuộc về tương lai là *ngăn ngừa nhồi máu cơ tim* ngay từ khâu ngăn ngừa vữa xơ động mạch vành thông qua các yếu tố nguy cơ.

Nguyên nhân và sinh lý bệnh

Nhồi máu cơ tim là một thể lâm sàng của bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim phát sinh do thiếu máu cục bộ cơ tim, chỉ khác các thể lâm sàng khác ở chỗ thiếu máu cục bộ ở đây nặng nề, kéo dài và đã dẫn tới biến đổi thực thể không hồi phục được (hoại tử).

Điều cơ bản nhất của sinh lý bệnh của bệnh thiếu máu cục bộ nói chung và của nhồi máu cơ tim là vấn đề sự mất thăng bằng giữa CUNG và CẦU năng lượng ở vùng tương ứng trên cơ tim: $CUNG < CẦU$. Thực chất của cân cân CUNG - CẦU năng lượng ở cơ tim (mô cơ tim chỉ tạo được năng lượng chủ yếu bằng con đường ưu khí) là CUNG - CẦU oxy ở cơ tim. CUNG - CẦU oxy ở cơ tim (mô cơ tim khi yên tĩnh đã chiết xuất đến triet để oxy từ máu: 11ml O_2 /100ml máu), thực chất là CUNG - CẦU số lượng máu ở cơ tim. Cân cân CUNG - CẦU này mất thăng bằng với nghĩa $CUNG < CẦU$, có thể chỉ do giảm CUNG, hoặc chỉ là tăng CẦU cũng có thể đồng thời vừa giảm CUNG vừa tăng CẦU.

Xảy ra nhồi máu cơ tim cấp thường là do đột ngột GIẢM CUNG số lượng máu tới vùng cơ tim tương ứng vì huyết khối bít tịt động mạch vành, xuất huyết dưới màng vữa xơ đột nó lên bít tịt động mạch vành, ngưng kết tiểu cầu và thuyên tắc tới bít tịt động mạch vành, co thắt nặng động mạch vành kéo dài, đột ngột hạ mạnh và kéo dài huyết áp ở hệ động mạch chủ, nhịp tim quá thưa hoặc quá nhanh (kì tâm trương quá ngắn), giảm oxy mô cấp (ví dụ ngộ độc khí CO) hoặc mất máu nhanh nặng nề. Khi nhồi máu cơ tim cấp xảy ra cũng có thể do đột ngột TĂNG CẦU ở cơ tim vì gắng sức thể lực quá mức,

stress tâm lý (xúc cảm), cơn nhịp nhanh, cơn tăng huyết áp, các tình trạng tăng chuyển hoá.

Nhưng tất cả những nguyên nhân trực tiếp đó thường chỉ tác động giống như giọt nước cuối cùng đối với chén nước đã đầy, thường là trên nền một nguyên nhân gốc là những biến đổi thực thể, mạn tính đã tiến triển nhiều năm đưa đến giảm mức thông suốt của các động mạch vành lớn (bề mặt): chít hẹp động mạch vành lớn chừng nào thì hệ tiểu động mạch vành tương ứng phải càng dẫn ra nhiều chừng đó (để bù trừ: hút kéo máu tới tưới cho cơ tim) tựa như hệ tiểu động mạch vành có sẵn một "*dự trữ dẫn mạch*" nhưng tới chừng lòng động mạch vành lớn bị bít tới 80% thì hệ tiểu động mạch coi như đã cạn hết dự trữ dẫn mạch vốn có, chỉ còn bảo đảm nổi "*lưu lượng cơ bản*", cái tối thiểu chỉ phù hợp nhu cầu cơ tim mức yên tĩnh mà thôi và cho đầu bàng hệ vành ở khu vực đó có phát triển thuận lợi cũng bù đắp chẳng ăn thua gì nữa.

Nguồn gốc chính các biến đổi thực thể ở động mạch vành tiến triển (tiệm tiến từ rất nhiều năm trước) nêu trên chính là *vữa xơ động mạch vành*. Khoảng 90% ca nhồi máu cơ tim đã xảy ra với sự có mặt của vữa xơ động mạch vành. Các bệnh nhân đó thường có lâm sàng đau thắt ngực đã hàng nhiều năm trong tiền sử, nhưng cũng rất có thể chưa hề trải qua cơn đau thắt ngực một lần nào.

Vữa xơ động mạch vành là do quá trình có tính lựa chọn khu vực (thường lựa khu vực động mạch não, động mạch chủ, động mạch thận, chân, đáy mắt) của một quá trình toàn thể là vữa xơ động mạch nói chung, thường bắt đầu từ rất lâu về trước. Bệnh khởi nguồn từ *rối loạn chuyển hoá lipid* và từ *sự thương tổn nội mạc động mạch vành*. Và sự thương tổn biểu mô của nội mạc động mạch mở đầu cho cả một quá trình (8 bước) hình thành ban đầu (hoặc tăng trưởng tiếp) mảng vữa xơ (xem Đau thắt ngực và thiếu máu cơ tim).

Quả nhiên, như được xác định gần đây, nội mạc động mạch vành có 6 chức năng: nó là "áo trong" của động mạch, làm túi chứa - bình đựng máu lưu thông; nó ảnh hưởng trương lực vận mạch; nó kiểm soát sự tăng trưởng tế bào, ví dụ sự tăng trưởng tế bào cơ trơn - một thành phần tạo "bao xơ" của vữa xơ; các chức năng miễn dịch (thuộc về tương lai của điều trị học); tạo bề mặt nhẵn chống sinh huyết khối nếu nó bị thương tổn, bề mặt bị nhám nhò thì sẽ khởi đầu quá trình sinh huyết khối nổi bật thêm vai trò quan trọng của thương tổn nội mạc động mạch trong khâu sinh lý bệnh của nhồi máu cơ tim thông qua khâu hình thành huyết khối; chỗ bám dính hoặc không bám dính bạch cầu.

Bên cạnh nguyên nhân gốc là vữa xơ động mạch vành nêu trên thì hầu như bao giờ nhồi máu cơ tim cũng có kèm theo một nguyên nhân trực tiếp hơn: *huyết khối*. Thường thường huyết khối xảy ra trên nền mảng vữa xơ động mạch vành đang bị loét hoặc bị trợt lớp nội mạc động mạch vành. Có tới 80% nhồi máu cơ tim xuyên thành thấy có huyết khối trong 4 giờ đầu, có yếu tố tăng đông máu, kết vón tiểu cầu, có yếu tố khởi đầu thường tổn trợt, loét, nhám nhò nội mạc động mạch vành (thường ở ngay trên mảng vữa xơ), có yếu tố rối loạn dòng chảy của máu tại chỗ chít hẹp, có khi có yếu tố mảng vữa xơ vữa bị gãy vỡ và huyết khối bao quanh.

Kết quả là huyết khối đột ngột bít tịt hoặc bít hẹp lòng động mạch vành (nhất là một lòng động mạch vành vốn đã hẹp tới 80% từ trước). Cũng có thể về sau có kênh xuyên qua huyết khối này. Nhưng lại thường có co thắt động mạch vành ngay tại chỗ huyết khối này làm cho lòng động mạch vành vốn bị bít hẹp nặng trở thành bít tịt hẳn. Đó là chưa kể co thắt động mạch vành có thể xúc tiến sinh huyết khối (Maseri).

Vai trò co thắt động mạch vành nặng nề và kéo dài: cũng có thể xảy ra ở động mạch vành bình thường hoặc chỉ thương tổn rất ít và là nguyên nhân của cấp. Hay gặp loại nhồi máu cơ tim này ở nữ còn trẻ, và nhồi máu cơ tim này thường là không xuyên thành. Gần đây người ta chú ý vai trò nổi bật của co thắt động mạch vành trong sinh bệnh học của nhồi máu cơ tim cấp nói chung (Maseri và cộng sự).

Các nguyên nhân khác ít gặp như viêm động mạch vành; sau xạ trị; sau gây mê toàn thân với tiền sử nhồi máu cơ tim chưa quá 6 tháng; nữ dùng thuốc ngừa thai mà kèm nghiện hút thuốc, vv.

Tóm lại, với sự tác động của các nguyên nhân trên, xảy ra sự mất thăng bằng cân cân CUNG - CẦU máu phân bố ở khu vực cơ tim, CUNG < CẦU. Đó là "thiếu máu cục bộ cơ tim" (có thể gọi tắt là "**thiếu máu cơ tim**"). Chủ thiếu máu với hàm nghĩa thiếu máu cục bộ - ischemia, không lẫn với từ "thiếu máu" thông thường - anemia).

Trong khối mô bị thiếu máu cục bộ đó, bộ phận trung tâm gặp tình trạng yếm khí hơn cả và chuyển thành khối **thương tổn**. Bộ phận trung tâm của khối thương tổn sẽ nhanh chóng (thường xảy ngay trong giờ đầu tiên) chuyển thành khối **hoại tử**, thường xảy trước ở lớp cơ tim sát ("dưới") nội tâm mạc nhưng về sau thường lan xuyên toàn bộ thành tâm thất (trong vòng 3 - 6 giờ).

Thiếu máu cơ tim và hoại tử đã hình thành đó sẽ gây ra **các hậu quả** sinh lý bệnh học về mặt điện học, cơ học và sinh hoá nêu ở sơ đồ 1.

Vòng ảnh hưởng trên lại khép kín với thiếu máu cơ tim nhưng thiếu máu cục bộ có thể tăng nặng thêm, kích thích khối hoại tử lớn thêm, lượng mô cơ bóp tiếp tục giảm, vv.

Tức là hình thành vòng lẩn quẩn xoay tròn ốc có thể chuyển sang bước ngoặt tử vong (trong quy trình này thường có thêm một yếu tố mới: bit tắc ở vị tuần hoàn trong cơ tim).

Chẩn đoán

Chẩn đoán dương tính, theo Tổ chức y tế thế giới, nếu có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn: cơn đau ngực kiểu mạch vành, động học trên điện tâm đồ, động học men tim.

Cơn đau ngực kiểu mạch vành.

"Kiểu mạch vành" nghĩa là có tính chất cơn đau thắt ngực nhưng nặng hơn về cường độ đau, kéo dài hơn (> 15 - 30 phút), không đỡ, dù nghỉ tĩnh và thuốc nitrat (viên nitroglycerine hoặc viên isosorbide dinitrate mà biệt dược là risordan) ngậm dưới lưỡi.

Chú ý có tới 15 - 20% ca nhồi máu cơ tim cấp không có cơn đau đó, gọi là nhồi máu cơ tim im lặng, nhồi máu cơ tim không triệu chứng (nhưng thường vẫn có triệu chứng "khó thở" - "ngột thở" hoặc "khó tiêu"); thể nhồi máu cơ tim cấp đau rất ít; thể nhồi máu cơ tim đau vùng bụng (do hoại tử mặt sau - dưới); thể nhồi máu cơ tim hoàn toàn không đau, thường ở các nhóm bệnh nhân: cao tuổi, hoặc vốn có tiểu đường (đái tháo đường) do kèm bệnh thần kinh cảm giác, vốn có cao huyết áp, đang kì hậu phẫu.

Và cuối cùng thể thứ 4 là thể nhồi máu cơ tim nổi cộm ngay từ đầu bởi biến chứng: Ví dụ ngất, choáng do tim, phù phổi cấp.

Cơn đau ngực đó sẽ dễ nhận dạng hơn, nếu kéo theo nó **thường có hai phức bộ dấu hiệu**: Rối loạn thần kinh tự chủ: vã mồ hôi, da lạnh, xanh xám, buồn ói, ói; muốn ngất xỉu, kích thích giao cảm với mạch nhanh, tăng huyết áp (nhưng nên nhớ về sau huyết áp sẽ hạ xuống do bơm tim giảm).

Các dấu hiệu thương tổn cơ tim: sờ thấy "nặng nghịch thường" của vùng cơ tim loạn động; nghe thấy tiếng tim T1, T2 mờ, ngựa phi T4, có thể có màng ngoài tim, âm TTT, loạn nhịp; thân nhiệt tăng (ít) trong 3 ngày đầu (lại kèm bạch cầu tăng, tốc độ huyết trầm tăng để nhầm bội nhiễm).

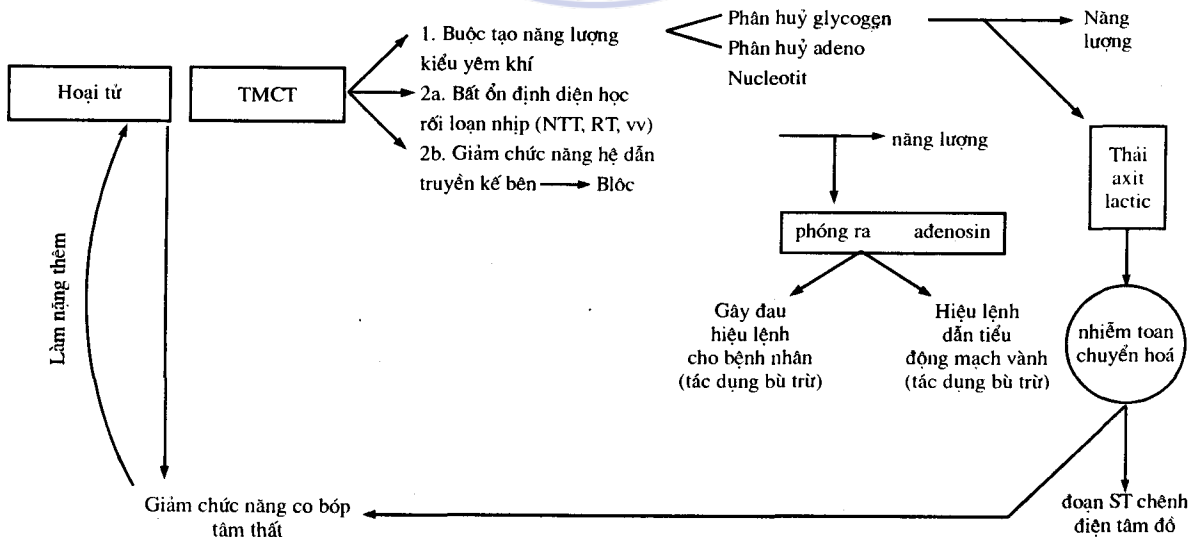
Động học trên điện tâm đồ

Về bộ ba Q-ST-T: Sóng T (T vành: âm, cân, nhọn) phản ánh thiếu máu cục bộ cơ tim. Đoạn ST (chénh lên, lồi lên) phản ánh thương tổn cơ tim. Sóng Q (sâu > 1/3R, rộng > 0,04 sec) phản ánh hoại tử.

Vậy Q hoại tử là dấu chứng quyết định **chẩn đoán dương tính**.

Theo trình tự có quy luật

Sóng T không lồ (khó nhận ra nếu không có điện tâm đồ cũ để so).



Sơ đồ 1

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Rời đoạn ST chênh lên dần dần ($ST \uparrow$) (dấu hiệu này nhạy nhất và đập ngay vào mắt rõ nhất), kết với sóng T khổng lồ (nổi trên) tạo thành một "sóng" đơn pha (cùng một pha dương), hình vòm sóng Pardee. $ST \uparrow$ này thường kết hợp với đoạn $ST \downarrow$ (chênh xuống "tương hỗ" ở các đạo trình diện tâm đồ đôi cực).

Mấy giờ sau sẽ xuất hiện sóng Q (dựa vào Q có ở đạo trình diện tâm đồ nào mà suy diễn về vị trí và kích thước (độ rộng) hoại tử: **chẩn đoán định khu**).

Sóng T không lớn nữa mà ngược lại bắt đầu âm (T vành) kèm sau một $ST \uparrow$, tạo nên một hình ảnh cực kì điển hình:

Trình tự động học tiếp diễn giúp **chẩn đoán giai đoạn**:

$ST \uparrow$ (đoạn ST chênh lên) đến tối đa, hạ dần dần về phía đẳng điện là nhồi máu cơ tim đã sang giai đoạn bán cấp. Cũng có trường hợp nhồi máu cơ tim quá rộng, hoặc đã tạo ra phình thành tim thì $ST \uparrow$ cứ tồn tại mãi chẳng chịu trở về đẳng điện cho.

Sóng T vành cứ ngày càng sâu thêm, đến tối đa, rồi thụt lên dần dần trở về như cũ hoặc về tới một mức tối ưu (có thể dẹt hoặc vẫn cứ còn hơi âm) là nhồi máu cơ tim đã sang giai đoạn mạn tức là khi đã sẹo hoá, đã lành và còn gọi là nhồi máu cơ tim cũ.

Sóng Q sẽ sâu dần, rộng thêm nhưng khi sang giai đoạn nhồi máu cơ tim mạn, sóng Q đó vẫn tồn tại, như dấu ấn chứng cứ của một hoại tử xưa cũ.

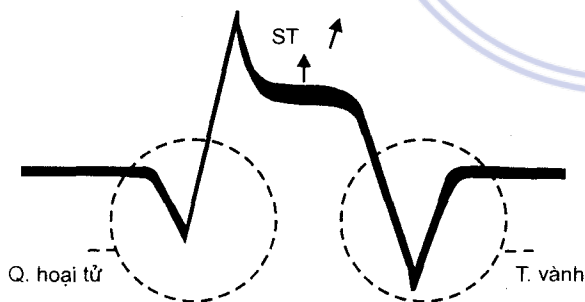
Chú ý Thực ra, nếu xác định được chẩn đoán giai đoạn và chẩn đoán định khu thì mới khẳng định thêm được chẩn đoán dương tính.

Những trường hợp điện tâm đồ khó với nhồi máu cơ tim (hoại tử) mà không thấy sóng Q:

Nhồi máu cơ tim dưới nội tâm mạc.

Nhồi máu cơ tim "thô sơ", vì nhồi máu, ở nhỏ rải rác.

Nhồi máu cơ tim sau thực: cả 12 đạo trình kinh điển không Q (có thể có Q ở V8, V9) thậm chí R ở V1 - 3 có thể lớn hơn thường (và rộng ra thêm 0,04 sec).



Sơ đồ 2

Nhồi máu cơ tim với sóng Q sinh rất muộn hoặc chỉ có R (ở đạo trình đó) thấp hẳn xuống: hiếm. Vậy sau một diện tâm đồ có vẻ bình thường, "chưa" sóng Q, cần lặp lại điện tâm đồ nhiều lần (mỗi nửa giờ hoặc 1 - 2 giờ).

Chú ý Việc có một diện tâm đồ cũ để so sánh và việc lặp lại điện tâm đồ **những lần** trong ngày đầu, rồi hằng ngày nhất là 3 ngày đầu, còn rất nhiều ích lợi:

Sớm khẳng định chẩn đoán dương tính nhồi máu cơ tim qua động học (tiến triển) điện tâm đồ.

Phân định Q của nhồi máu cơ tim cấp hay của nhồi máu cơ tim cũ.

Phân định $ST \uparrow$ và T vành của nhồi máu cơ tim cấp hay của phình thành tim do một nhồi máu cơ tim cũ.

Cảnh giác hoại tử có lan rộng thêm? có tái phát hoại tử ở vùng cơ tim khác chăng?

Nắm bắt giai đoạn của nhồi máu cơ tim.

Dựa vào động học điển hình (nhất là của $ST - T$) phân định những trường hợp diện tâm đồ khó.

Không bỏ sót những nhồi máu cơ tim phát sinh ở bệnh nhân vốn có:

Dày thất trái (có khi kết hợp block).

Block nhánh trái.

Bán block (trước hoặc sau) các sóng R che mất dấu hiệu QS của điện tâm đồ nhồi máu cơ tim.

Nhiễm độc digital (không cho ST của nhồi máu cơ tim bộc lộ).

Hai nhồi máu cơ tim một lúc hoặc một củ một cấp (làm trung hoà các biểu hiện điện học).

Mang máy tạo nhịp tim liên tục.

Xếp loại nhồi máu cơ tim cấp theo điện tâm đồ và cơ thể bệnh:

Theo vị trí của hoại tử:

Nhồi máu cơ tim mặt trước (trước - vách, trước - móm, trước - bên còn gọi là trước rộng).

Nhồi máu cơ tim mặt sau (sau - dưới tức mặt cơ hoành; sau thực).

Nhồi máu cơ tim vách sâu.

Nhồi máu cơ tim thất phải (chiếm 3%).

Theo bề dày của hoại tử:

Xuyên thành

Dưới nội tâm mạc (thường có xu hướng lan rộng, có thể gây rối loạn dẫn truyền và biến đổi cột cơ dây chằng). Loại nhồi máu cơ tim dưới nội tâm mạc này thường được gọi là "nhồi máu cơ tim không sóng Q". Và về dự hậu lâu dài không tốt hơn nhồi máu cơ tim xuyên thành (vốn do sự bít hoàn toàn mạch vành).

Trong thành tim: trước gọi là nhồi máu cơ tim "thô sơ", thường là vi - nhồi máu với nhiều ổ nhỏ rải rác.

Động học các men tim.

Ở Việt Nam vẫn xét sự tăng men transaminaza SGOT. Ở các nước, nay chỉ làm một men tăng vọt rõ nét hơn, sớm hơn (so với transaminaza) và đặc hiệu cho hoại tử cơ tim hơn, đó là:

Men creatin - photphokinaza (CPK hoặc CK) với men đồng vị MBCK đặc hiệu cho cơ tim.

Còn men lacticdehydrogenaza (LDH) với men đồng vị LDH1 đặc hiệu cho cơ tim thì dành cho các bệnh nhân nhồi máu cơ tim vào viện muộn sang ngày thứ tư; (quá 72 giờ thì SGOT và CK đều đã bình thường). Chính lúc này (giữa ngày thứ tư) LDH mới đạt đỉnh điểm. Song nếu nhồi máu cơ tim đã quá ngày thứ 11 (có khi ngày thứ 14) thì làm LDH cũng không thấy tăng nữa.

Ba loại men trên tuy đều bắt đầu tăng từ ngày đầu, nhưng đều phải từ giờ thứ 5 - 6. Nếu ngay trong 5 giờ đầu thì có men tim nào tăng chăng? Người Pháp chuộng **muogloblin - test**: rất âm tính thì có giá trị loại trừ hoại tử, nhưng dương thì chưa thể khẳng định nhồi máu cơ tim.

Các thăm dò chuyên sâu (dành cho các trường hợp khó).

Siêu âm tim: thấy được chuyển động bất thường của thành thất trái tại vùng bị nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên không đặc hiệu: một nhồi máu cơ tim cũ, một thiếu máu cục bộ cơ tim không hoại tử cũng có thể như vậy.

Y học hạt nhân với tecneti - 99m gắn vào pyrophosphat sẽ lựa mô nhồi máu cơ tim cấp tạo nên một "điểm nóng" trên nhấp nháy đồ rõ nhất vào ngày 1 - 6 của nhồi máu cơ tim. Dương tính giả có thể gặp với đau thắt ngực không ổn định. Với thali - 201 rất nhạy để tìm nhồi máu cơ tim nhưng không phân định với thiếu máu cơ tim; nhạy để làm test gắng sức chẩn đoán cơn đau thắt ngực. Với hồng cầu gắn technici 99m - pyrophosphat có được hình ảnh "tâm thất phóng xạ đồ" để định danh vùng nhồi máu cơ tim (đã gây cử động bất thường thành tâm thất) và để đo phân số tổng máu (một phương pháp không chảy máu). Với sự phóng hạt positron (từ rubidi - 82, từ amon gắn nitơ - 13, từ nước gắn 02 - 14...) lại kết hợp chụp cắt lớp giúp xác định vị trí và kích thước hoại tử.

Riêng sinh hoá: coi chừng suy đoán sai lầm vì nhồi máu cơ tim thường làm tăng đường huyết tạm thời, giảm cholestérol (nhưng tăng triglycerit) trong mấy tháng.

Tiền lượng nhồi máu cơ tim cấp dựa vào 4 nhóm thông số:

1. **Cơ địa:** cao tuổi; đã bị nhồi máu cơ tim trước đây; tiểu đường, cao huyết áp, mập phì, nghiện hút thuốc.
2. **Độ rộng hoại tử:** là gốc của hầu hết yếu tố tiên lượng, kể cả tiên lượng sinh mạng (trong bệnh viện, sau bệnh viện).

Theo diện tâm đồ, men.

Theo mức tụt huyết áp tâm thu.

Theo mức suy tim kèm, **phân loại của Killip** với 4 độ, kể cả suy tim phải của nhồi máu cơ tim thất (P):

Killip I: Không có suy tim kèm theo nhồi máu cơ tim; tiên lượng tử vong 0 - 5%.

Killip II: Có suy tim mức độ vừa; tử vong 10 - 20%.

Killip III: Có suy tim mức độ nặng, phù phổi cấp, tử vong 35 - 45%.

Killip IV: Có choáng do tim; tử vong 85 - 95%.

3. **Sự xuất hiện rối loạn nhịp** và dẫn truyền, nhất là xảy ra muộn, quá 36 giờ.

Ngoại tâm thu thất đa dạng, R trên T.

Cơn nhanh thất, **rung thất:** nguy cơ x 5 lần. Rung thất chiếm đến 90% tử vong trước vào viện, nó không nhất thiết phản ánh nhồi máu cơ tim rộng.

Blocc nhánh; blocc nhĩ - thất của nhồi máu cơ tim mất trước xuyên thành.

(Bản thân rối loạn nhịp sau 2 tuần thì lại tùy thuộc suy tim đã nêu ở điểm 2).

4. **Mức thiếu máu cục bộ** cơ tim, dựa vào:

Cơn đau; diện tâm đồ hoại tử lan rộng; nhồi máu cơ tim cấp lại có thêm một nhồi máu cơ tim tái phát chỗ khác.

Bảng 1. Các yếu tố bất lợi về tiên lượng

1. Tuổi cao.
2. Tiền sử đã có nhồi máu cơ tim.
3. Suy thất (T) (tim to, sung huyết phổi)
4. Huyết áp tâm thu thấp.
5. Rối loạn nhịp thất phức tạp (nhất là xảy ra muộn sau 36 giờ)
6. Blocc nhánh
7. Nhồi máu cơ tim xuyên thành mất trước.

Xét cho cùng, tiên lượng càng bất lợi nếu các yếu tố vừa nêu càng ảnh hưởng gây đảo lộn càng nặng nề cán cân sinh lý bệnh CUNG - CẦU ở cơ tim. Hơn nữa bản thân đa số các yếu tố tiên lượng đó là phản ánh mức độ lan rộng của hoại tử ở thời điểm đó.

Tiền lượng về tử vong: Qua thống kê hiện nay, số tử vong khoảng 30%. Trong đó số bệnh nhân chết trước vào viện (hoặc không vào viện) là 20% và tại bệnh viện là 10% (trong đó nhồi máu cơ tim không biến chứng hầu như không tử vong, còn nếu biến chứng suy bơm chết hơn 50%, biến chứng choáng tim chết tới 85 - 90%). Ngoài tỉ lệ tử vong 30% đó, lại còn thêm 10% nữa tử vong sau bệnh viện trong vòng 1 năm (chủ yếu do kích thước nhồi máu cơ tim lớn).

Điều trị: Ba vấn đề điều trị cấp cứu nhồi máu cơ tim cấp cần chú ý.

1. **Vấn đề thời gian:** Nhồi máu cơ tim tối cấp đòi hỏi được xử lý ngay và nhập viện tức thì, chăm sóc tích cực. Yêu cầu đó do tính chất đột ngột và dữ dội của mất thăng bằng cán cân CUNG - CẦU oxy. Bởi vì 50% trường hợp tử vong xảy ra trong 2 giờ đầu, chủ yếu là do rối loạn nhịp, nhất là do rung thất. Mặt khác, điều trị hữu hiệu nhất là bằng tiêu sợi huyết đặc hiệu hiện đại (đã trở thành phác đồ thường quy trên thế giới, sẽ dùng ở Việt Nam) mà điều trị này chỉ kết quả nếu làm trước giờ thứ 6 và tốt nhất là trong 2 giờ đầu. Và lại huyết khối (ở 80% bệnh nhân nhồi máu cơ tim) trong 4 giờ đầu sẽ bít hết lòng của động mạch vành đó.

2. **Mục tiêu cơ bản của điều trị là hạn chế kích thích vùng nhồi máu** (tức là hạn chế tối đa khối lượng mô hoại tử) bằng **nguyên lý điều trị sinh lý bệnh** với nghĩa phục hồi thăng bằng cán cân CUNG - CẦU oxy cơ tim theo hai hướng: làm thông chỗ bít tắc lòng động mạch vành và giảm sự tiêu thụ oxy nội cơ tim.

Làm thông chỗ bít tắc lòng động mạch vành để tái tưới máu cơ tim; tức là phục hồi sự cung cấp oxy cho vùng cơ tim đang nhồi máu.

Điều này trước đây chỉ là mơ ước, nay đã thành hiện thực nhờ nhóm thuốc tiêu sợi huyết đặc hiệu hiện đại nói trên để làm tan huyết khối có kèm thêm hoặc không kèm "nong mạch vành" tức là "tạo hình mạch vành xuyên lòng mạch vành qua da" (PTCA). Héparine và các thuốc chống đông khác chỉ có vai trò phụ trợ. Việt Nam hiện chưa có các thuốc tiêu sợi huyết đó.

Những nhóm thuốc nitrat và ức chế canxi hiệu nghiệm có thể góp phần vào việc chủ động tăng cung cấp oxy cho cơ tim.

Và cả biện pháp cũ như giảm đau (xoá phản xạ hạ trương lực mạnh do đau), thở oxy, nâng tần số tim nếu quá chậm, bù dịch (nhưng vừa đủ thôi) cũng góp phần điều trị hướng này.

Giảm sự tiêu thụ oxy nội cơ tim, tức nhẹ bớt nhu cầu oxy cũng giúp thêm việc hạn chế kích thích vùng nhồi máu.

Các biện pháp kinh điển trước nay vẫn dùng cho mục tiêu này là nằm nghỉ tại giường, an tĩnh về tinh thần, giảm đau, giảm kích thích chưa thật cần thiết, chống nhịp nhanh nếu có.

Nhưng hiện nay, để nhằm mục tiêu này, người ta đã tính tới những biện pháp chủ động hơn: tạm ngưng rất nhiều thuốc men hiện đại và hiệu nghiệm như các chẹn beta. Còn các thuốc nitrat, ức chế canxi cũng góp thêm một phần vào hướng này (xem các bảng 5, 4 và 2).

3. **Mục tiêu cụ thể quan trọng của điều trị** (kể cả hiện đại và kinh điển) là luôn luôn bám sát để phát hiện và ứng phó kịp thời các biến chứng, chủ yếu là 2 nhóm biến chứng.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

- **Biến chứng điện học** (rối loạn nhịp và dẫn truyền) nhất là rung thất.

- **Biến chứng cơ học** (suy bơm) nhất là choáng do tim.

Hai loại biến chứng đó đều là hậu quả sinh lý bệnh của sự đảo lộn cân cân CUNG - CẦU oxy, tùy thuộc mức độ của mức chênh CUNG - CẦU đó. Nói cách khác, tùy thuộc độ lớn khối hoại tử. Và ứng phó càng kịp thời thì càng ngăn chặn quá trình sinh lý bệnh chuyển vào vòng luẩn quẩn xoay tròn ốc không thể đảo ngược.

Ở đây người hồi sức cấp cứu cần nhớ những "đỉnh khó khăn" phải vượt qua: "đỉnh giờ đầu", "đỉnh 24 giờ đầu", "48 giờ đầu", là những đỉnh điểm tử vong do **rung thất**; "đỉnh hết tuần đầu hoặc 10 ngày đầu" là điểm tử vong do suy tim.

Điều trị tức khắc khi bệnh nhân còn tại nhà, trên đường vận chuyển (xe hơi hoặc trực thăng cấp cứu) hoặc mới đưa đến bệnh viện. Làm những việc sau.

1. Giảm đau

Sau khi đã **thử ngậm dưới lưỡi** nitroglycerine hoặc isosorbid dinitrat không đỡ thì dùng mocphin.

Mocphin vẫn là thuốc hàng đầu:

Dùng 5mg tiêm dưới da (nếu đau dữ thêm 2,5mg tiêm tĩnh mạch). Nếu cần, có thể lặp lại liều trên. Chống chỉ định nếu truy mạch, choáng tim.

Tác dụng tốt của mocphin là làm dẫn tĩnh mạch, giảm gánh nặng tuần hoàn khi phù phổi cấp.

Theo dõi nếu huyết áp tâm thu dưới 8 cmHg và nếu tần số hô hấp dưới 10 - 12 lần/phút: không dùng tiếp. Để trị tác dụng phụ là ức chế hô hấp đó dùng naloxone hydrochloride biệt được là narcan, nếu có, tiêm tĩnh mạch 0,4mg, có thể 3 lần như thế. Không quên động tác gác chân bệnh nhân lên cao khi bệnh nhân khó chịu do mocphin. Có thể ngừa mocphin gây buồn ói và ói bằng cyclizine (biệt được marzine) 25 - 50mg tĩnh mạch.

Nếu đau vẫn không giảm, có thể kết hợp thêm nitroglycerine, propranolol hoặc aminophylline (tất cả thường ở dạng tĩnh mạch). Thuốc chống đông heparine cũng có tác dụng giảm đau của nhồi máu cơ tim rất mạnh. Mới có thuốc acetamol dạng tiêm tĩnh mạch giảm đau mạnh là propacetamol (biệt được prodafalgan).

- Nitroglycerine, isosorbid dinitrat (biệt được risordan): Đã có một thời kỳ quy định là chống chỉ định nitroglycerine và một nitrat khi khởi đầu nhồi máu cơ tim cấp. Nhưng nay đã khác, do đã hiểu cơ chế rạch rời hơn.

Để chống đau, trước khi tiêm mocphin có thể cho ngậm nitroglycerine 0,3mg dưới lưỡi một cách an toàn miễn là không xảy ra tụt huyết áp (không dưới 80mmHg, cần nhớ) dùng tới 3 lần, cách nhau mỗi lần 5 phút.

Sau mocphin, nếu đau không giảm: cho nitroglycerine truyền tĩnh mạch nhưng phải theo dõi sát các thông số huyết động, tránh nguy cơ tụt huyết áp dưới 8 - 10cmHg và bù nước đầy đủ nếu cần. Hoặc dùng isosorbid dinitrat.

Đôi khi có idiosyncrasie (đặc ứng) với các nitrat: huyết áp tụt, mạch chậm, nhất là ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim mặt sau: dùng ngay atropine 0,4mg tĩnh mạch.

- Propranolol: 1mg tiêm tĩnh mạch chậm, nếu cần, lặp lại mỗi 4 - 6 giờ nhưng đề phòng nguy cơ suy tim. Nay chuộng atenolol (biệt được tenormine) 5mg tĩnh mạch.

Sử dụng chẹn beta tĩnh mạch như thế để giảm đau cũng là một quan niệm mới, và nghĩ rằng giảm đau ở đây là do cơ chế sinh lý bệnh giảm bớt được nhu cầu oxy ở tim.

Nhưng điều quan trọng hơn việc giảm đau, chẹn beta hạ mạnh được tỉ lệ tử vong và hạn chế được hoại tử lan rộng nhờ giảm tiêu thụ oxy.

- Aminophylline: 250 - 500mg tiêm tĩnh mạch thật chậm (5 - 10 phút) có điện tâm đồ liên tục. Nhưng ít khi dùng vì sợ nguy cơ rối loạn nhịp thất nguy kịch.

Nếu vẫn đau dai dẳng trong 3 ngày đầu mặc dù các biện pháp trên ở nhồi máu cơ tim xuyên thành thì phải tìm xem có phải do viêm màng ngoài tim (hậu quả của thương tổn lớp cơ tim sát ngay màng ngoài tim) mà thường chỉ kéo dài non một tuần lễ: có tiếng cọ màng ngoài tim, sốt. Điều trị chống viêm giảm đau (aspirine hoặc indometacine, vv.).

2. Đặt đường truyền tĩnh mạch.

Việc phải làm ngay từ phút đầu tiên, bắt đầu bằng dịch truyền dextrose 5% và nên dùng ống nhỏ (vi giọt) và với tốc độ chảy tối thiểu (thì 24 giờ sẽ không quá 300ml) để tránh quá tải khối lượng dịch lưu thông (vì lẽ cung lượng tim nhồi máu cơ tim đã thấp, lại stress cấp do nhồi máu cơ tim làm tăng tiết hormon kháng bài niệu ADH nên lượng dịch lưu thông đã tăng rồi).

3. Cho thở oxy từ 2 đến 5 lít trong một phút.

4. Bám sát không rời bệnh nhân.

Ngay từ lúc này đã theo dõi điện tim liên tục bằng monitoring và đặt báo động nếu mạch vượt 110 hoặc dưới 50 lần/phút, đo huyết áp nhiều lần; lặp lại định kỳ các xét nghiệm men tim, ion đồ, BUN, creatinin; đo lượng nước tiểu từng giờ và từng ngày.

5. Tiến hành các bước dùng tiêu sợi huyết đặc hiệu, nếu có. Nắm vững các vấn đề sau.

Phải biết **chắc chắn** đã có hoại tử (mà không đợi kết quả của xét nghiệm men tim): Đau ngực ít nhất là đã 30 phút. Đau ngực, ST ↑ không mất sau 2 - 3 viên nitroglycerine hoặc viên nifedipine (5 - 10mg) hoặc cả hai loại viên này ngậm dưới lưỡi. ST ↑ quá 0,1mV, với ST ↓ tương ứng ở đạo trình đối diện (tức có thiếu máu cục bộ xuyên thành).

Đau ngực **chưa quá 4 - 6 giờ**. (Ta biết hoại tử ở lớp cơ tim dưới nội tâm mạc xảy ra ngay trong giờ đầu và lan dần trở thành "xuyên thành" trong vòng 3 - 6 giờ).

Tuổi bệnh nhân chưa quá 75.

Không có các chống chỉ định (7 tuyệt đối, 10 tương đối) kể cả không có một tiêm chích bắp nào ngay trước đó.

Ba loại tiêu sợi huyết đặc hiệu (nên chỉ cần tiêm tĩnh mạch chậm có thể kèm truyền tĩnh mạch 90 phút, chẳng cần có "kíp thường trực" đưa thuốc thẳng vào mạch vành qua ống thông nữa) để lựa chọn:

Recombinant single chain tissue- type plasminogen activator; viết tắt **rt-PA**; tên quy định alteplase; biệt được **actilyse, activase**, 60 - 100mg.

Recombinant unglycosylated single chain urokinase - type plasminogen activator; viết tắt **Scu-PA**, tên quy định saruplase; **prourokinase**.

Anisoylated human plasminogen streptokinase activator complex viết tắt **APSAC**; tên quy định anistreplase; biệt được **eminase** (30 đơn vị) sự thực chưa là tiêu sợi huyết đặc hiệu, vẫn còn là tiêu sợi huyết chung ACYL - streptokinase nên rẻ hơn rt-PA tới 3 lần (lợi thế).

Vì thời gian bán hủy quá ít (4 - 7 phút) và vì dễ tái phát huyết khối nên vẫn phải điều trị phối hợp tiếp bằng:

Héparine cô điển 5000 đơn vị (tiêm) (tức khoảng 100 đơn vị/kg) rồi truyền 800 - 1000 đơn vị/giờ x 48.

Phải có xét nghiệm TCA. Phải xét tới vấn đề có làm PTCA tiếp hay không.

Tiêu chuẩn để đánh giá tiêu sợi huyết đã đạt kết quả thông lòng động mạch vành là: a) đoạn ST sớm trở về đẳng điện (trong vòng 6 giờ); b) men CPK sớm bắt đầu hạ (trong vòng 12 giờ); c) và có loạn nhịp của tái tưới máu.

Có thể nảy sinh vấn đề bệnh học mới: "hội chứng" (hoặc thương tổn) tái tưới máu với ít nhất 4 dạng mà thông thường nhất là rối loạn nhịp của tái tưới máu (ngoại tâm thu, nhịp nhanh thất, các nhịp chậm nhất là nhịp tự thất).

6. Nếu chớm phù phổi thì tiêm tĩnh mạch furosemide (biệt được trofurit, lasix, lasilix) 20 - 40 - 80mg. Chú ý furosemide tác dụng dẫn tĩnh mạch trước, làm đỡ phù phổi, còn tác dụng lợi tiểu sau. Nhưng cầm dùm furosemide trong nhồi máu cơ tim thất phải (thường xảy ra khi nhồi máu cơ tim mặt sau dưới), một chỉ điểm cho chống chỉ định này là dấu hiệu tĩnh mạch cổ nổi và đập rõ.

7. Nếu có ngoại tâm thu thất (nhưng chưa phải là biến chứng rối loạn nhịp): Lidocaine 1mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 5 phút. Không dùng lidocaine đồng loạt mọi nhồi máu cơ tim để đề phòng rối loạn nhịp thất, chỉ dùng khi có nhiều ngoại tâm thu thất. Tiếp đó, nếu còn loạn nhịp, truyền tĩnh mạch liên tục 2 - 4mg/phút cho tới khi đạt hiệu quả.

Điều trị tiếp nhồi máu cơ tim cấp không biến chứng với các biện pháp sau.

1. Các biện pháp chung: Nghỉ tĩnh tuyệt đối. Cho đầu tiên triển rất tốt, không choáng tim, không tụt huyết áp nhiều, cũng đến ngày thứ 3 (sau 48 giờ) mới cho điều trị ngồi ghế bành mỗi lần chỉ 5 - 15 phút. Thuốc an thần nhẹ, thở oxy ngắt quãng, ăn nhẹ (loãng rồi mềm, dễ tiêu, chia làm nhiều bữa nhỏ, ít mặn, ít cholesterol, không quá nóng hoặc quá lạnh), chống táo bón (kể cả dùng thuốc nhuận tràng nhẹ nếu cần).

2. Thuốc chống đông: Nên nhớ nó không làm tan được huyết khối, nhưng nhằm ngăn ngừa sự hình thành huyết khối bám vào thành tâm thất chỗ cơ tim bị hoại tử ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước rộng hoặc đã có dẫn tim và đang suy tim. Hoặc ngăn ngừa huyết khối ở các tĩnh mạch sâu, thường ở người trên 70 tuổi, đã có tiền căn huyết khối tĩnh mạch sâu, béo phì hoặc trước đó đã bất động lâu.

Cách dùng: Heparine 5000 đơn vị tiêm dưới da mỗi 12 giờ. Sang ngày thứ 3 chuyển uống gỏi đầu với thuốc chống đông nhóm kháng vitamin K như warfarine (biệt được: coumadine).

Dùng với liều cao cho nhồi máu cơ tim có suy tim ứ đọng vừa và nặng. Thường bắt đầu 5000 - 10000 đơn vị tiêm tĩnh mạch, sau đó duy trì bằng truyền tĩnh mạch với liều lượng khoảng 500 đơn vị/kg/giờ sao cho nửa thời gian thromboplastin xấp xỉ 2 lần so với thời gian chứng.

Đối với Killip độ IV và III có nhiều nguy cơ cục máu tử tĩnh mạch ngoại vi chạy lên làm thuyên tắc động mạch phổi: dùng heparine tĩnh mạch ít nhất 10 - 14 ngày.

Đối với Killip độ II, nếu trên siêu âm thấy huyết khối ở buồng tim hoặc nếu là nhồi máu cơ tim mặt trước rộng (vì tổng kết nhồi máu cơ tim mặt trước rộng thì khoảng 50% có huyết khối buồng tim), có nhiều nguy cơ các cục máu tử buồng tim chạy lên làm thuyên tắc mạch não: dùng heparine tĩnh mạch tới 3 tháng hoặc hơn nữa.

Heparine tĩnh mạch đều chuyển gỏi đầu với uống kháng

vitamin K hoặc uống kháng kết vón (aspirine 250mg). Điều kiện tiến hành: có phòng xét nghiệm về đông máu.

3. Chủ động lựa chọn thuốc nhằm giảm tiêu thụ oxy ở cơ tim và phần nào tăng cung cấp oxy cho cơ tim:

Nhóm ức chế canxi (Bảng 2): Giảm tiêu thụ oxy lại nâng "CUNG" oxy nhờ phòng ngừa co thất mạch vành (nhồi máu cơ tim cấp thường kéo theo ít nhiều co thất mạch vành). Chuộng diltiazem (biệt được cardizem, diltzem, deltazen, diltrene, tildiem 60mg uống nhưng từ 1989 đã có loại tính mạch 25 - 100mg) vì tác dụng chủ yếu hạ trương lực mạch tim mà ít tác dụng giảm áp ở động mạch ngoại vi (Bảng 3) như nifedipine (adalate, procordia) và ít có tác dụng làm chậm nhịp tim như verapamil (isoptine).

Nhóm nitrat (Bảng 4): Giảm tiêu thụ oxy vì dẫn tĩnh mạch ngoại vi tức bớt tải của máu về tim, do đó giảm nhẹ tiền tải cho tim. Nó còn giảm đau tức cũng giảm tiêu thụ oxy. Nó hơi nâng cung cấp oxy nhờ xoa phần xạ hạ trương lực mạch vành do đau gây ra. Chú ý xưa nay các nhà tim học cho rằng các nitrat là chống chỉ định đối với nhồi máu cơ tim cấp, nhưng gần đây đã xác định lại cơ chế tác dụng tăng CUNG oxy của nó, nhất là thông qua cơ chế dẫn bàng hệ ở đám rối mạch máu dưới nội tâm mạc.

Tất nhiên chỉ dùng với điều kiện kiểm soát được huyết áp và mạch. Vậy không dùng nếu huyết áp dưới 8 - 10 cmHg và tần số mạch vượt 120 lần/phút (đôi khi nó lại gây nhịp chậm nghịch thường thì ta thêm atropine 0,5mg tiêm tĩnh mạch).

Khởi đầu với 0,6mg/giờ và mỗi 15 phút có thể nhích dần lên, thường tối ưu ở mức 2,4mg/giờ.

Nhóm chẹn beta (Bảng 5): Giảm tiêu thụ oxy vì giảm co sợi cơ, giảm hậu tải và giảm tần số tim. Vậy về giảm "CẦU" oxy nó hơn nitrat và ức chế canxi. Nhưng nó rất ít giúp nâng "CUNG" oxy bằng cách kéo dài thời gian tâm trương, giảm sức căng thành tim.

Trước đây người ta chuộng chẹn beta lựa tim metoprolol (biệt được lopressor) tiêm tĩnh mạch, rồi điều trị theo đường uống khoảng 3 tháng. Còn có tác dụng ngừa rung thất. Ngày nay chuộng tiêm tĩnh mạch thật sớm (2 giờ đầu) atenolol (biệt được tenormine) 5 mg.

Tất nhiên không dùng nếu tim chậm dưới 40 lần/phút, block nhĩ - thất độ II, độ III, huyết áp tâm thu dưới 8 - 10 cmHg hoặc suy tim rõ, mà các điều này lại thường có trong nhồi máu cơ tim cấp. Bởi vậy trong thực tế ở Việt Nam và ở một số tác giả: khó dùng, ít dùng, tuy về lý thuyết ca ngợi. Nó chỉ được ưa chuộng nếu nhồi máu cơ tim kèm hội chứng tăng động (cuồng giao cảm, nhịp nhanh, huyết áp nâng lên), hoặc nhồi máu cơ tim lan rộng gây đau ngực kéo dài. Nếu do thuốc mà nhịp chậm, dùng atropine; mà tụt huyết áp, dùng dopamine, dobutamine.

Bảng 2. Sự hợp lý dùng thuốc ức chế Ca trong nhồi máu cơ tim

↑ CUNG	↓ CẦU
- Ngừa co thất động mạch vành	↓ Hậu tải (Nif>Dilt)
- ↓ Sức cản hệ tiểu động mạch vành	↓ Tiền tải(nhe)
- ↓ Tiền tải (nhe) (Nif)	↓ Co bóp(nhe)
	↓ Tần số (nhe)(Dilt)

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng 3. So sánh diltiazem với nifedipin về mặt tác dụng phụ.

Tác dụng phụ	Dilt	Nif	Nhận xét
- Gây ↓ huyết áp	+	+++	Ưu thế thuộc Dilt
- Xúc tiến suy tim	0	+/0	
- Gây phù	+	+++	
- Đau đầu	+/-	+++	Ưu thế thuộc Nif
- Gây bloe nhĩ thất (hoặc suy nút xoang)	+	0	
- Táo bón	+/-	0	

Bảng 4. Sự hợp lí dùng nitrat điều trị nhồi máu cơ tim

↑ CUNG (O ₂ cho cơ tim)	↓ CẦU (O ₂ của cơ tim)
- Dẫn động mạch vành lớn (bề mặt)	- ↓↓ Tiền tải (dẫn tĩnh mạch ngoại vi này là tác dụng chính của nitrat).
- ↓ sức cản hệ tiểu động mạch vành	- ↓ Hậu tải (nhẹ) (nhờ dẫn tiểu động mạch ngoại vi tức giảm sức cản ngoại vi).
- Làm buồng chỗ co thắt (nhẹ)	
- ↑ lưu lượng bàng hệ	
- Dẫn tĩnh mạch ngoại vi tức ↓ tiền tải → ↓ sức căng thành thất (T) kì tâm trương	
Đôi khi có thể bất lợi (↓ CUNG)	Đôi khi bất lợi
- Tần số tim do phản xạ độ dài tâm trương thời gian chính để phân bố máu	- Tăng tần số tim → ↑ công cơ tim → ↑ Co sợi cơ tim → ↑ công cơ tim
- ↓ Huyết áp ở động mạch chủ → ↓ áp lực tưới máu cơ tim	

Bảng 5. Sự hợp lí dùng chẹn beta để điều trị nhồi máu cơ tim

↔ Cung (↑ rất nhẹ hoặc không đổi (↔), hoặc ↓)	↓ CẦU
- ↓ Tần số tim → ↑ độ dài tâm trương → ↑ thời gian chính để phân bố máu ở cơ tim	- ↓ tần số tim - ↓ co sợi cơ tim - ↓ huyết áp tâm thu (cả khi vận động) - → ↑ sức căng thành thất kì tâm thu

4. Thuốc điều chỉnh huyết áp

Nếu huyết áp tăng, cần phải điều chỉnh xuống. Ở nhiều ca nhồi máu cơ tim đây không phải là biến chứng nhồi máu cơ tim mà chỉ là một trong các biểu hiện của hội chứng tăng động (chủ yếu cường giao cảm) thường chỉ cần nghỉ tĩnh, an thần, giảm đau, lợi tiểu (nếu không bị thể tích lưu thông thấp). Chẹn beta, nếu không có các chống chỉ định. Nifedipine, nhưng coi chừng nhịp lại tăng lên. Mong có nitroglycerine truyền tĩnh mạch (nhất là khi có kèm suy tim), nhưng cũng sẽ phải coi chừng nhịp tăng thêm (hoặc ngược lại quá chậm thì tiêm atropin).

Nếu huyết áp hạ, thực tế rất thường gặp mà hoàn toàn chưa là biến chứng của nhồi máu cơ tim, việc điều chỉnh nâng lên tùy thuộc có tim ra nguyên nhân hay không: 1) Nếu do cường phế vị (nhất là nhồi máu cơ tim sau - dưới) (kèm buồn ói, ói) thì dùng atropin 0,25 - 0,5mg tĩnh mạch, lặp lại mỗi 10 phút (không quá 2mg). 2) Nếu do giảm thể tích lưu thông (do không ăn, chán ăn, nôn mửa, ra mồ hôi nhiều, sốt...) thì truyền dịch đẳng trương nhưng rất thận trọng, ít một (20ml) rồi tìm rale phổi "nghe ngóng", tìm suy tim (trái) đã. Ở nhóm bệnh nhân sẵn giảm thể tích lưu thông đó càng dễ hạ huyết áp nếu lạm dụng các thuốc nitrat: phải tìm đúng để ngưng. 3) Có thể huyết áp hạ do nhiễm toan huyết, giảm oxy huyết, phải điều chỉnh. 4) Cuối cùng tránh bị lừa bởi hạ huyết áp giả (chỉ do thấp ở tay do co thắt động mạch nhỏ ngoại vi vì thuốc co mạch chẳng hạn): Nên dùng thuốc ức chế men chuyển angiotensin (trừ phi suy thận nặng).

5. Việc hồi sức cấp cứu nhồi máu cơ tim coi như hoàn thành và chuyển trọng tâm sang phục hồi chức năng, nếu sau 1 - 2 tuần nằm viện không xảy ra 2 nhóm biến chứng đã nêu. Một ca nhồi máu cơ tim cấp được gọi là nhồi máu cơ tim cấp không biến chứng nếu sau 4 - 5 ngày có các tiêu chuẩn sau: Không tái phát đau ngực, không suy tim trái, không choáng do tim, không rối loạn nhịp nặng.

Phòng ngừa thứ phát là ngăn chặn tái hồi nhồi máu cơ tim (nhất là năm đầu sau nhồi máu cơ tim cấp):

Không hút thuốc, và không chế các "yếu tố nguy cơ" khác: điều trị tăng lipid huyết bằng chế độ ăn, rèn luyện thân thể, thuốc; điều trị cao huyết áp, tiểu đường.

Các thuốc chẹn beta (atenolol - biệt dược tenormine - 100mg/ngày; hoặc timolol - biệt dược blocdren - 10mg x 2 hoặc propranolol 20mg x 4 lần/ngày) bắt đầu từ ngày thứ 5 - 28 (1 - 4 tuần). Chú ý các chống chỉ định của thuốc chẹn beta trên.

Diltiazem (30mg mỗi lần 6 giờ) nên dùng sau nhồi máu cơ tim không sóng Q.

Aspirine (250mg/ngày) thường kết hợp dipyridamol (25mg x 3 lần/ngày) cũng được dùng để chống kết vón tiểu cầu nhằm phòng tái phát nhồi máu cơ tim.

Phòng ngừa tái phát nhồi máu cơ tim tích cực nhất là **cần cú nghiệm pháp gắng sức** dưới tối đa (nhất là kèm thali - 20l để đánh giá mức giảm tưới máu) rồi từ đó (nhất là đối với các bệnh nhân rối loạn nhịp thất, hoặc còn thiếu máu cơ tim tồn dư với sự xuất hiện đoạn ST chênh xuống, hoặc vẫn còn đau thất ngực sau nhồi máu cơ tim) sẽ xét sự cần thiết của thông động mạch vành để xét khả năng nong động mạch vành (PTCA) hoặc phẫu thuật nối chủ - vành hoặc chỉ dùng thuốc.

P

PHƯƠNG PHÁP DƯỠNG SINH

Bác sĩ Nguyễn Văn Hương

Phương pháp dưỡng sinh là một phương pháp tự mình luyện tập nhằm mục đích bồi dưỡng sức khoẻ, phòng bệnh, trị bệnh mạn tính, sống lâu.

Đối tượng phục vụ của phương pháp dưỡng sinh là những người yếu đuối muốn tăng cường sức khoẻ, người có tuổi thấy sức mình giảm sút, người hay ốm đau sức lao động xuống dần, người có bệnh mạn tính đều cần tập phương pháp này.

Phương pháp dưỡng sinh dựa trên truyền thống khoa học của ông cha ta và của dân tộc phương Đông.

Sách nội kinh nói "Thánh nhân chữa khi chưa có bệnh, không đợi bệnh phát ra rồi mới chữa; trị khi chưa có loạn, không đợi có loạn rồi mới trị. Phàm sau khi bệnh đã thành rồi mới dùng thuốc, loạn đã thành rồi mới lo dẹp, cũng ví như khi phát mới đào giếng, khi chiến đấu mới đúc binh khí, thì chẳng phải muộn phải ru".

Đây là ý thức phòng bệnh rất sâu sắc của người xưa, dùng sức ít mà thành công nhiều, không để đau ốm thương tổn nhiều đến cơ thể, nhiều khi sức khoẻ không phục hồi được thì quả là quá muộn.

Lại nói đến phương pháp dưỡng sinh: "Người đời thượng cổ biết phép dưỡng sinh, thuận theo quy luật âm dương (điều hoà âm dương, thích ứng với thời tiết bốn mùa), biết phép tu thân dưỡng tính, ăn uống có tiết độ, sinh hoạt có chừng mực, không làm lụng bừa bãi mệt nhọc, cho nên hình thể và tinh thần đều khoẻ mạnh, mà hưởng hết tuổi trời khoảng 100 năm mới mất.

Người đời nay thì không như thế, sinh hoạt bừa bãi cũng cho là thường, uống rượu như uống nước, say rượu cũng nhập phòng, dâm dục kiệt mất tinh khí, làm cho chân khí hao tán, không biết giữ cho tinh khí đầy đủ, làm mệt tinh thần bất cứ lúc nào để thoả mãn lòng dục, sinh hoạt làm lụng nghỉ ngơi không có giờ giấc, trái với phương pháp dưỡng sinh cho nên mới 50 tuổi mà đã suy yếu".

Ở Việt Nam từ xưa danh y Tuệ Tĩnh đã nêu vấn đề giữ tinh, dưỡng khí, bảo tồn thần, giữ cho lòng trong sạch, thanh thần, hạn chế dục vọng, giữ chân khí:

"Bế tinh, dưỡng khí, tồn thần

Thanh tâm, quả dục, thủ chân, luyện hình"

Về sau Hải Thượng Lãn Ông lại viết:

"Giữ tinh, dưỡng khí, tồn thần

Thanh tâm, tiết dục, thủ chân, luyện hình"

Người xưa cho rằng: "tinh, khí, thần" là 3 của báu của con người.

Tinh là chất dinh dưỡng, tinh hoa của thức ăn tạo ra sau khi được tiêu hoá. Nó được hấp thu vào cơ thể và nằm trong tất cả các tạng phủ với nhiều hình thức và sẵn sàng biến thành năng lượng để cho cơ thể hoạt động. Nó cũng nằm trong bộ sinh dục (tinh của đàn ông và trứng của đàn bà) với hình thức đặc biệt, với chất lượng rất cao vì đủ sức tạo ra đứa con để duy trì nòi giống.

Khí có hai nghĩa: khí hơi và khí lực. Khí hơi là không khí để thở trong đó có oxy như đã trình bày ở trên. Chính khí hơi, kết hợp với chất tinh ở trên để tạo ra khí lực, nên khí có nghĩa là năng lượng tạo ra trong cơ thể để cho cơ thể sống và hoạt động.

Thần là một hình thức năng lượng cao cấp mà các động vật cũng có, song mức cao nhất chỉ có ở con người, do bộ thần kinh tạo ra. Nhờ nó mà con người biết tư duy, có ý chí, có tình cảm, có khoa học và nghệ thuật... Tinh, khí, thần là biểu hiện quá trình chuyển hoá vật chất (tinh) thành năng lượng (khí) mà hình thức cao nhất là thần. Sự chuyển hoá này xảy ra trong cơ thể một cách liên tục; ngừng lại là chết.

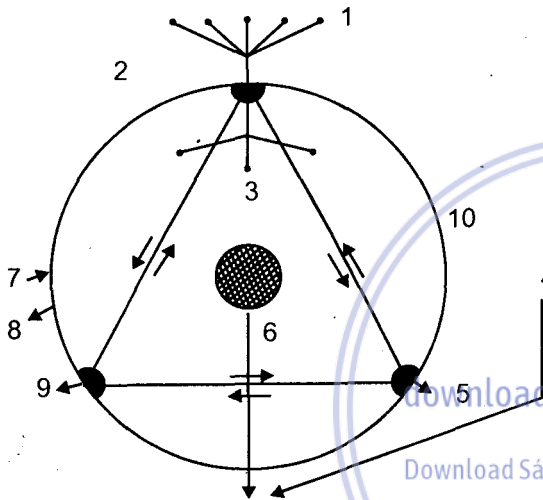
Phải có tinh dồi dào, khí đầy đủ thì thần mới vững mạnh. Chất tinh sinh dục mà hao phí quá cũng ảnh hưởng rất nhiều đến sức lực và tinh thần, do đó người xưa coi việc bế tinh, giữ gìn chất tinh, không hao phí chất tinh trong sắc dục quá độ là điều cốt yếu để giữ sức khoẻ. Dưỡng khí là luyện thở nhiều không khí, nhiều oxy để bồi dưỡng khí lực cho dồi dào, thì toàn cơ thể mới có sức hoạt động.

Tồn thần: muốn bồi dưỡng cái gốc của thần khí thì phải bế tĩnh, dưỡng khí.

Muốn giữ gìn "thần" thì phải thanh tâm, quả dục, thủ chân.

Thanh tâm là giữ lòng mình cho trong sạch, ăn ở ngay thẳng, thật thà chất phác, không lo lắng sợ sệt; giữ lòng bình tĩnh, không bị tình cảm xúc động thái quá, không buồn phiền. Trong quan hệ giữa người và người, phải nắm bản chất hành động của người để biết cách giúp đỡ và thông cảm lẫn nhau, không thắc mắc, tức giận. Thanh tâm để tạo cho mình một trạng thái thanh thản, ung dung, không bận tâm đến việc không cần thiết, chỉ nghĩ đến việc làm gì có ích cho mọi người.

Quả đục là giảm bớt đục vọng, hạn chế lòng ham muốn. Không tham tiền (tham ô), không tham sắc (hủ hoá), không tham danh vị (địa vị).



Sơ đồ thuyết tinh - khí - thần

1 - Ngũ quan (cảm thụ quan ngoại môi); 2 - Thần; 3 - Cảm thụ quan nội môi; 4 - Thái ra bằng đường phân, mật, nước tiểu, mồ hôi và đường phổi thở ra; 5 - Thần; 6 - Nội độc; 7 - Ngoại độc; 8 - Da; 9 - Khí; 10 - Da.

Sau đây trình bày một số vấn đề của phương pháp dưỡng sinh:

ĐẠO ĐỨC TRONG SÁNG, TÁC PHONG ĐÚNG DẪN

Sống theo đạo đức truyền thống tốt đẹp của dân tộc thì yên tâm tâm hồn, tinh thần sáng khoái, thể lực cường tráng, sống hạnh phúc. Do đó vấn đề hàng đầu của phương pháp dưỡng sinh là rèn luyện lối sống có đạo đức trong sáng, tác phong đúng đắn.

Muốn xây dựng đạo đức phải dựa trên cơ sở vũ trụ quan, nhân sinh quan, lí tưởng, đạo đức, quan điểm sống, thì tiến bộ văn minh. Cái gốc đầu tiên là lao động, lao động trí óc và lao động chân tay vừa sức. Cái gốc thứ hai là đạo đức trong sáng, tác phong đúng đắn của con người văn hoá. Người xưa dạy chúng ta: tiền tài không bị cám dỗ, sắc dục không làm say mê, địa vị không quyền rũ, uy vũ không làm khiếp sợ.

Đạo đức trong sáng của người Việt Nam thường được nhấn mạnh là nhân (tình thương người), nghĩa (chính nghĩa, đại nghĩa), trí (trí tuệ, tài năng), dũng (kiên cường, nghị lực), chân (chân lý khoa học), thiện (luong thiện, nhân tâm), mĩ (thẩm mĩ).

Tắc phong đúng đắn của người Việt Nam là cần, kiệm, liêm, chính, giản dị, lịch sự.

THÁI ĐỘ TÂM THẦN TRONG CUỘC SỐNG

Nói đến sức khỏe, ta không thể tách rời thể xác và tâm thần. Vì thể xác ảnh hưởng đến tâm thần và tâm thần ảnh hưởng rất nhiều đến thể xác. Điều này ai cũng thấy rõ.

Các trạng thái tâm thần có loại tích cực, như vui mừng, thương yêu, lạc quan, tin tưởng; có loại tiêu cực như buồn rầu, lo lắng, sợ sệt, giận, ghét, bi quan. Các viện nghiên cứu về tâm lý thấy rằng trạng thái tích cực đồng viên có thể làm cho nó dường như trẻ lại, trái lại trạng thái tâm thần tiêu cực gây bệnh cho cơ thể. Song dù tích cực hay tiêu cực, nếu đột ngột và mãnh liệt quá cũng đều gây tác hại, có khi chết người. Bao nhiêu người vì lo lắng, sợ sệt, buồn thảm mà già trông thấy trong thời gian rất ngắn. Trái lại có nhiều người bị tù đày, tra khảo mà tinh thần vững, kiên quyết đấu tranh cho cách mạng vẫn giữ được cơ thể khỏe, trong lúc đó có nhiều người mất tinh thần thì cơ thể càng suy sụp rồi chết. Vậy trong điều kiện vật chất như nhau, trạng thái tâm thần quyết định sức khỏe. Trong trạng thái tâm thần, vấn đề **chủ động, bình tĩnh** là rất quan trọng. Nhiều người trước một sự kiện như con đau nặng, đã tưởng tượng con sẽ chết rồi cố gắng lên không làm chủ được mình, đấm ra rồi loan cả tinh thần và thể xác, ngất xỉu, không chăm sóc con được.

Chúng ta càng thấy phép tu dưỡng "thanh tâm, quả dục, thủ chân" của người xưa là thái độ tâm thần gương mẫu. Thanh tâm để cho lòng không bị xúc cảm xao xuyến; quả dục để ngăn chặn nguyên nhân thường làm cho con người đi sai con đường đạo đức; tham tiền, tham sắc và tham danh vị để đảm bảo cho bao nhiêu người sa ngã; thủ chân để đảm bảo cho chân lý được tôn trọng, chỉ công vô tư, trung thực trong khoa học, vì khoa học mà dám chịu đựng mọi hi sinh gian khổ. Muốn giữ thái độ tâm thần hoàn toàn phù hợp với quy luật tiến hoá của nhân loại, phải tu dưỡng, tôi luyện con người chúng ta càng ngày càng tiến bộ, càng ngày càng nắm được quy luật của thiên nhiên và xã hội, quy luật của bản thân mình, để ngày càng làm chủ được mình thì mới đạt được hạnh phúc.

LUYỆN THƯ DẪN VÀ LUYỆN TẬP TRUNG Ý CHÍ

Luyện thư dẫn là cách luyện tập để bảo vệ thần kinh quá căng thẳng. Thư dẫn là làm cho gốc trung tâm vỏ não ở trạng thái thư thái còn ở ngon các cơ vân và cơ trơn thì phải dẫn ra.

Gốc thư thái tốt thì ngọn mới dẫn tốt, mà ngọn dẫn tốt thì giúp cho gốc thư thái. Nếu thư dẫn tốt thì không có cơ vân nào căng thẳng; tay chân, mặt mày, cổ lưng, thân mình đều phải buông xuôi, buông xui.

Thư giãn là phương pháp cơ bản của dưỡng sinh vì nó giúp chúng ta thoát khỏi ảnh hưởng của stress do môi trường thiên nhiên và xã hội tác động đến tinh thần và thể xác của con người đặc biệt là đối với người suy nhược thần kinh.

Phương pháp thư dẫn là phương pháp luyện tập thần kinh chủ động tách rời cơ thể khỏi môi trường sống, cắt đứt quan hệ ngũ quan với bên ngoài, xoá bỏ mọi ý nghĩ bên trong, tập trung theo dõi một việc đơn giản như hơi thở, như cảm giác nặng và ấm, tạo cho toàn bộ cơ thể ở trạng thái ức chế, thư giãn hoàn toàn, buông lỏng các cơ, nghỉ ngơi thoải mái, an tâm để trở lại trạng thái quân bình âm dương, trở lại trạng thái tự nhiên của sức khỏe.

Kĩ thuật thư dẫn là tập cho cơ thực hiện sâu hơn quá trình ức chế và hưng phấn của thần kinh, chủ động linh hoạt điều khiển hai quá trình ấy để tránh rơi vào trạng thái bị kích thích, hưng phấn liên miên dẫn tới suy nhược thần kinh.

Với phương pháp dưỡng sinh, ta có thể đạt kết quả theo ý muốn, làm chủ cảm xúc, không vui quá, không buồn quá, không

thương quá, không ghét quá, không giận quá, không hờn quá, không lo quá, không nghĩ quá, không sợ quá, không kinh hoàng quá. Phải bình tĩnh trong mọi tình huống, có đủ tinh thần chống tất cả các loại stress ở trên đời. Kiên trì luyện tập thì có thể đạt được.

Nhiều tôn giáo và triết lý tôn giáo như Phật giáo, Lão giáo, Yoga tin rằng có thể nâng khả năng con người đến trình độ cao siêu bằng tu luyện phép thiền và các phép khác.

Kĩ thuật làm thư giãn:

Tư thế nằm: tư thế nằm là tốt nhất vì tất cả các cơ có thể

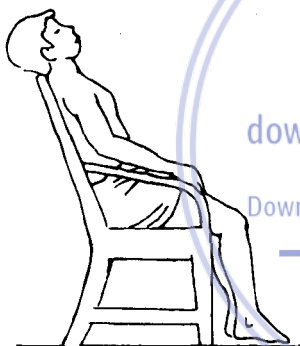


Hình 1. Nằm thư giãn.

thư giãn hoàn toàn. Chỗ nằm cho êm, người già quen nằm nệm, không dễ cần đau, đầu cao thấp tùy thói quen (Hình 1).

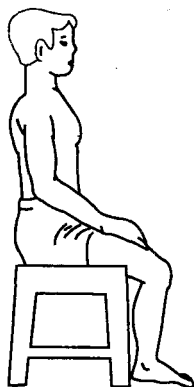
Tư thế ngồi: có 3 cách ngồi.

Ngồi trên ghế tựa lớn đầu bật ngửa trên lưng ghế, hai tay gác lên hai tay ghế, lưng cho sát lưng ghế, chân buông xụi (Hình 2).



Hình 2. Ngồi thư giãn.

Ngồi ngay lưng không có tựa, tay đặt lên đùi, hai chân chạm sát đất làm cho cơ lưng chỉ cần hoạt động tối thiểu để giữ thăng bằng (Hình 3).

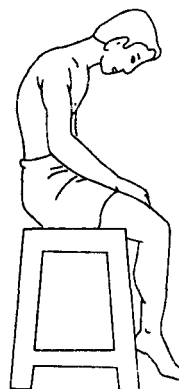


Hình 3. Ngồi ngay lưng thư giãn.

Ngồi theo kiểu "người đánh xe bò" đi đêm khuya, đường dài sẵn sàng ngủ gục: lưng và đầu cúi xuống tự nhiên (cơ hoạt

động tối thiểu để giữ thăng bằng), hai tay đặt trên hai vế, chân buông xụi (Hình 4).

Thực hiện 3 điều kiện làm thư giãn:



Hình 4. Ngồi thư giãn lưng và đầu cúi.

Không cho cơ thể tiếp xúc với bên ngoài: cắt đứt liên hệ ngũ quan.

Nên lựa chỗ tương đối yên tĩnh để tập thư giãn, không có mùi hôi thối, không có tiếng ồn lắm và cũng không lạnh lắm; nếu nóng quá thì vẩy quạt cho vừa, nếu lạnh quá thì ta mặc thêm cho ấm; không để bí hơi quá, phải mở cửa thông gió song tránh gió lùa; quần áo phải rộng, không bó chặt thân, phải nói dấy thả lưng cho khí huyết lưu thông.

Ta nhắm mắt lại, hoặc tốt hơn lấy khăn tay xếp lại để bịt mắt không cho ánh sáng lọt vào gây kích thích. Không để ý nghe tiếng gì như người công nhân ngủ bên máy đang chạy ầm ầm. Không để ý ngửi mùi gì. Lưỡi không nếm vị gì quá mạnh.

Ra lệnh thư giãn cho các cơ vân và cơ trơn: Đầu óc ta thành thoi, không nghĩ gì, rồi ta ra lệnh cho hệ thống thần kinh động vật và thực vật, các cơ vân, cơ trơn đều buông xuôi hết. Thư giãn hoàn toàn. Nghi ngơi hoàn toàn. Ước chế hoàn toàn.

Thư giãn các cơ vân hoàn toàn thì ta có cảm giác nặng, như cảm giác mí mắt nặng lúc buồn ngủ, nhưng không lên.

Nếu như ta thư giãn được cơ trơn nhất là cơ trơn của mạch máu, thì các mạch không bị co thắt mà nở ra, máu chạy dãn ra tay chân, có cảm giác nóng. Ta có thể tự kỉ ám thị để giúp thêm cho sự thư giãn: "Tay chân tôi nặng và ấm, toàn thân tôi nặng và ấm".

Tập trung ý chí theo dõi hơi thở: Phần nhiều ý nghĩ của ta rất phân tán, nghĩ việc chồng con cha mẹ, chuyện tình duyên trắc trở... nên người ta thường so sánh ý nghĩ như con bướm bay lượn từ hoa này đến hoa kia, như con khỉ nhảy nhót, phá phách, như con ngựa chạy đủ bốn phương. Để tránh hiện tượng "bướm lượn, tâm viên, ý mã", làm chủ được ý nghĩ, thì ta nên dùng cách tập trung ý nghĩ vào mục tiêu theo dõi hơi thở, thở cho đều, hít vào, thở ra, nghỉ, hít vào, thở ra, nghỉ... Như thế ta sẽ giúp thêm cho việc thư giãn và tập luyện việc tập trung ý nghĩ, càng ngày càng mạnh lên. Nếu tập trung theo dõi hơi thở mệt rồi thì đổi sang tập trung vào tự kỉ ám thị "nặng" và "ấm".

Làm thế nào để kiểm tra thư giãn.

Ta có thể tự đưa tay lên cao, đưa chân lên cao hoặc cắt đầu lên rồi buông xuôi. Rốt xuống như một cục đất là thư giãn tốt, còn rốt xuống nhẹ nhàng êm ái là chưa thư giãn tốt.

Ta có thể lần đầu qua một bên buông xuôi coi nó trở về tự nhiên không. Ta có thể lần mình rồi buông xuôi coi nó có trở về một vị trí hợp lý theo quy luật trọng lượng không.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Đưa tay lên là quá trình hưng phấn, buông tay cho rơi xuống tự nhiên là quá trình ức chế. Tập một mình hai quá trình này sẽ đem lại kết quả rất tốt về thư dẫn.

Chỉ định của phương pháp thư dẫn:

Nếu ta mệt quá, ta nằm sải tay, nhắm mắt. Đó là thư dẫn tự phát, không có khoa học điều khiển. Bây giờ phải làm thư dẫn như đã trình bày, kiên trì tập luyện cho thành phương pháp có hiệu.

Bắt đầu tập dưỡng sinh buổi sáng, phải làm ít phút thư dẫn, 2, 3, 4, và 5 phút để cho thần kinh chủ động đối với cơ thể, điều khiển tất cả các bộ phận trong cơ thể, tất cả các cơ vận và cơ trơn. Như thế tập dưỡng sinh càng có kết quả. Sau mỗi động tác phải trở về trạng thái cơ bản là trạng thái thư dẫn hoàn toàn.

Tối trước khi đi ngủ, ta có thể tập một số động tác nhẹ và xoa bóp, xong ta thở 4 thời có kế mông (nếu bụng trống) và giờ chân để luyện thần kinh, rồi làm thư dẫn để rồi chìm sâu trong giấc ngủ yên lành.

PHƯƠNG PHÁP THỞ

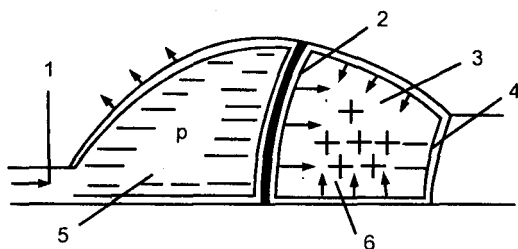
Vấn đề thở là vấn đề tranh cãi nhiều nhất, mỗi trường phái có phương pháp thở riêng của mình, mỗi cá nhân sáng tạo ra cách thở riêng của mình.

Nên dựa trên cơ sở khoa học nào để đưa ra phương pháp thở hợp lý.

Trước hết phải nghiên cứu các giai đoạn của hơi thở theo ý muốn: Cần phân tích ở mỗi giai đoạn áp suất và thể tích trong ngực và bụng, hình thức thay đổi của ngực, bụng và cổ để thấy rõ tác động của hơi thở đối với cơ thể như thế nào, có lợi hay có hại về mặt sinh lý để sử dụng có lợi cho sức khỏe.

Sơ bộ quan sát các giai đoạn của hơi thở, ta thấy 8 giai đoạn như sau

Giai đoạn 1: **Hít vào tối đa.** Tất cả cơ thở (cơ hoành và cơ thở thường cũng như cơ thở gắng sức) hoạt động tối đa để hít vào tối đa: cơ hoành đẩy tạng phủ trong bụng xuống tận bụng dưới, làm cho khí tràn, các cơ bụng, cơ hông và cơ đáy chậu phải co thắt để giữ tạng phủ trong bụng làm cho bụng hơi phình và cứng. Do đó áp suất trong bụng p' tăng lên hơn áp suất P của không khí và nén ép mạnh tạng phủ. Áp suất p trong phổi thấp hơn áp suất P không khí, nên không khí tràn vào tối đa trong phổi làm cho phổi đàn nở tối đa (Hình 5) kết quả là hít vào tối đa.



Hình 5. Hít vào tối đa

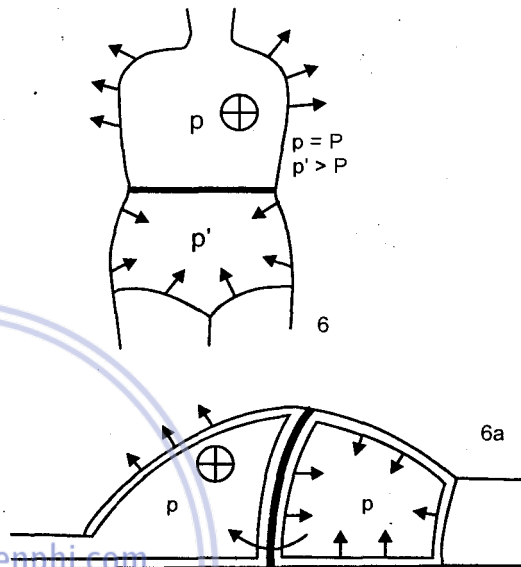
1 - Khí quản; 2 - Cơ hoành; 3 - Bụng; 4 - Đáy bụng;
5 - Phổi; 6 - Hông.

Giai đoạn 2: **Giữ hơi thở trong ngực.** Không khí vào tối đa trong phổi rồi, không khí không chỗ nào vào được nữa, các cơ thở tiếp tục co thắt toàn bộ cố định trạng thái hít vào tối đa, thanh quản cũng cố định trong trạng thái mở, áp suất trong phổi p = áp suất không khí P vì thanh quản mở, trong phổi và không khí ở ngoài đều thông nhau; áp suất p' trong bụng tiếp tục lớn hơn P . Máu trong tạng phủ ở bụng bị nén ép không có

con đường nào chảy khác hơn là vào tĩnh mạch chủ để trở về tim trong lồng ngực từ chỗ áp suất cao về chỗ áp suất thấp hơn làm cho máu dồn về tim rất thuận lợi. Tất cả các cơ hoành, cơ hông, cơ đáy co thắt như thế đã tạo ra một lực gọi là quả tim thứ nhì, giúp rất nhiều về tuần hoàn cho quả tim thứ nhất.

Nếu ta quan sát ở cổ, ta thấy các cơ cổ co thắt làm cho các lỗ hõm ở cổ hõm vào hơn, trái cổ vẫn ở vị trí cũ ở dưới.

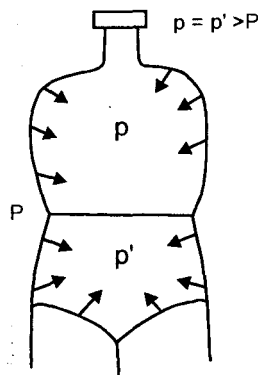
Giai đoạn này làm cho phế nang và máu mao mạch phổi co ngày giờ trao đổi O_2 và CO_2 . (Hình 6 và 6a).



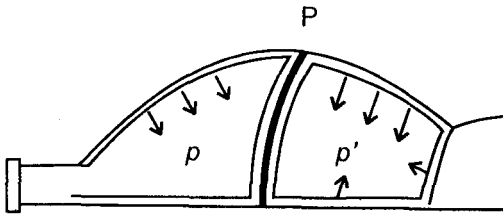
Hình 6 và 6a. Giữ hơi trong ngực.

Chú ý: trong giai đoạn này áp suất p trong ngực = P nên phổi, tim không bị nén ép nên máu không bị lên đầu, mặt không đỏ, không có cảm khó chịu, mạch vẫn chạy đều, huyết áp bình thường.

Giai đoạn 3: **Nhốt hơi trong ngực.** Từ giữ hơi trong ngực, ta chuyển sang giai đoạn nhốt hơi: phải đóng thanh quản và buông xuôi tất cả cơ thở (cơ hoành, cơ thở vào, cơ bụng, cơ hông, cơ đáy chậu...). Thanh quản đủ sức đóng thanh quản, nhốt hơi đã vào tối đa trong phổi. Áp suất p trong phổi = p' trong bụng lớn hơn P không khí. Áp suất p = p' nên ép lên tim phổi ở ngực và tạng phủ ở bụng, nên máu chảy lên đầu mặt, mặt đỏ gay, cảm giác khó chịu, có khi choáng váng. Trái cổ chạy lên trên, các hõm ở cổ trở thành đầy và phình ra. Huyết áp kẹp lại, mạch yếu dần (Hình 7 và 7a).



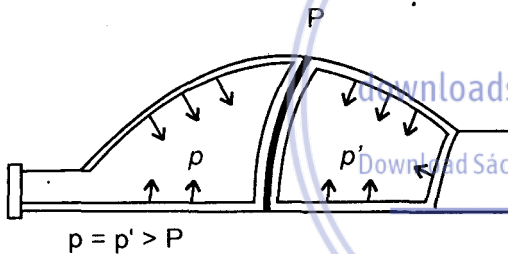
Hình 7



Hình 7a. Nhốt hơi trong ngực

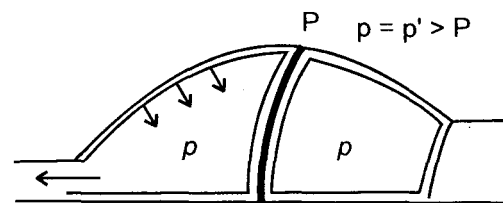
Giai đoạn 4: **Rặn**. Từ trạng thái nhốt hơi, nếu ta co thắt cơ ngực, cơ bụng, cơ hông, cơ đáy chậu, nén mạnh hơn hơi bị nhốt trong ngực và bụng thì áp suất p và p' sẽ tăng lên. Đó là giai đoạn rặn để đi tiêu và đẻ đẻ. Hơi bị nén có 3 con đường để thoát ra ngoài: ở thanh quản, ở hậu môn, và ở âm đạo. Thường thường cơ đóng thanh quản mạnh hơn cơ đóng hậu môn và cơ đóng âm đạo nên phân bị đẩy ra ngoài, cái thai cũng thế, nếu sản phụ không đi tiêu cho hết phân hoặc không thụ cho ra hết phân thì đứa con ra một lượt với phân. Máu trong ngực và bụng bị ép phải chạy ra ngoài lên đầu, mặt và da tay chân.

Phổi tim và tạng phủ ở bụng bị ép nhiều hơn giai đoạn 3; máu chạy lên đầu mặt, mặt đỏ gay, đỏ tím, cảm giác khó chịu, choáng váng, các lỗ hốc ở cổ phình ra nhiều hơn. Huyết áp kẹt hơn, mạch có khi mất nếu rặn quá sức (Hình 8). Giai đoạn này rất nguy hiểm cho người tim yếu, bệnh cao huyết áp, có thể gây tai biến mạch máu não.

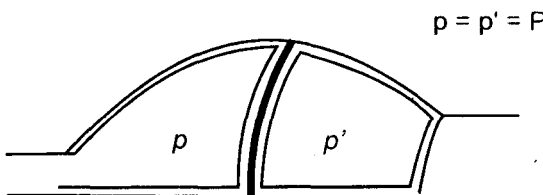


Hình 8. Rặn.

Giai đoạn 5: **Thở ra tự nhiên** (không ép bụng). Mở thanh quản, thở ra tự nhiên do sức nặng và sức đàn hồi của ngực và bụng, các cơ thở ra buông xuôi không cần co thắt, không kèm và cũng không thúc.



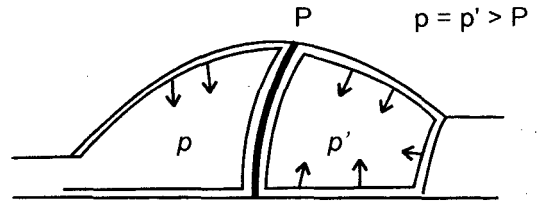
Hình 9. Đang thở ra.



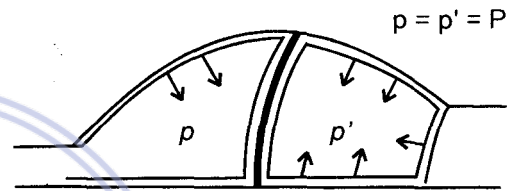
Hình 9a. Thở ra xong.

Thở ra xong, áp suất p , p' và P cân bằng nhau (Hình 9 và 9a).

Giai đoạn 6: **Thở ra có ép bụng**. Co thắt các cơ thở ra ở bụng (cơ bụng, cơ hông và cơ đáy chậu, cơ thở ra ở ngực và cơ răng cửa dưới) để đuổi hết không khí dự trữ ra (Hình 10 và 10a). Lầm xong, $p = p' = P$ cân bằng nhau.

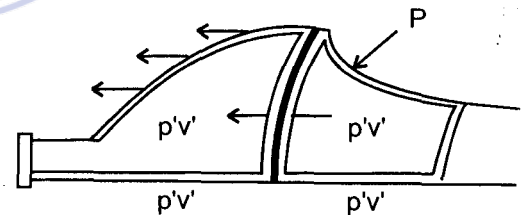


Hình 10. Đang ép bụng thở ra.



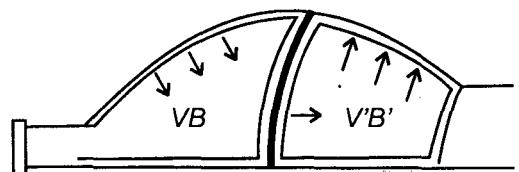
Hình 10a. Thở ra xong.

Giai đoạn 7: **Thót bụng**. Đóng thanh quản, biến ngực và bụng thành một hộp kín (cơ hoành đã trở thành thụ động, buồng xuôi), thể tích của hộp V và áp suất trong hộp B phải theo định luật Boyle. Mariotte tùy theo sự thay đổi của V và B : $VB = V'B' = V''B'' = V'''B'''$. Nếu ta co thắt cơ thở vào ở ngực để kéo xương sườn lên, tăng thể tích V ở hộp kín ở ngực lên thì áp suất B của hộp phải thấp, thì P của không khí ở ngoài lớn hơn nên đè lên hộp kín từ phía: ngực có xương cứng không thể thay đổi hình thức được, chỉ còn phần bụng không có xương, rất mềm nên bị P đè lên bụng làm cho bụng thót lên phía trên, thành bụng lượn xuống (Ventre en bateau), dạ dày, ruột, gan, bị hút lên trên vì trong hộp kín B nhỏ hơn P , có một ít chân không làm cho máu tĩnh mạch ở ngoài chạy về bụng (Hình 11).



Hình 11. Thót bụng.

Giai đoạn 8: **Phình bụng**. Thanh quản vẫn đóng hộp (hộp kín), ép ngực mà không ép bụng (không co thắt cơ bụng, cơ hông, cơ đáy chậu) thể tích V của hộp kín nhỏ lại, áp suất trong hộp kín tăng lên lớn hơn P , bụng phình lên (Hình 12).



Hình 12. Thót - phình bụng.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Hai giai đoạn thở bụng và phình bụng kết hợp lại thành động tác "thót - phình bụng", làm cho máu chảy vào bụng rồi chảy ra, các tạng phủ được xoa bóp nên khí huyết đều lưu thông sẽ cắt cơn đau của loét dạ dày.

Hiểu rõ cơ chế của 8 giai đoạn của hơi thở, ta sẽ hiểu tác động sinh lý của hơi thở đối với các phủ tạng trong cơ thể và ta sẽ xây dựng nhiều cách thở để đạt đến mục đích phòng bệnh và trị bệnh của phương pháp dưỡng sinh.

CÁC CÁCH THỞ CÓ CÔNG HIỆU CỦA PHƯƠNG PHÁP DƯỠNG SINH

Thở giữ hơi và thở nhốt hơi (xem giai đoạn 2, giữ hơi mở thanh quản và giai đoạn 3 nhốt hơi đóng thanh quản).

Đây là một bí quyết lớn quyết định kết quả của phương pháp dưỡng sinh, như thử nghiệm sau đây chứng minh (báo cáo thử nghiệm của Khoa dưỡng sinh Viện y được học dân tộc và Viện vệ sinh thành phố Hồ Chí Minh).

Đối tượng nghiên cứu: 32 thanh niên không có bệnh, có học các cách thở giữ hơi, nhốt hơi và thở thường.

Kĩ thuật: hít vào 3 giây, giữ hơi 10 giây thở ra trong túi cao su có dung tích độ 2 lít; xét nghiệm O_2 và CO_2 .

Hít vào 3 giây, nhốt hơi 10 giây thở ra trong túi cao su, xét nghiệm.

Trong mỗi túi, xét nghiệm nồng độ CO_2 , nồng độ O_2 , trong 5 lần với máy Orsat, mỗi lần lấy 100ml hơi thở ra để xét nghiệm CO_2 và O_2 . Kết quả như sau:

100ml hơi thở ra	Giữ hơi	Nhốt hơi	Thở thường
Nồng độ cacbonic	$4,9 \pm 0,32$	$4,38 \pm 0,33$	$3,78 \pm 0,33$
Nồng độ oxy	$8,58 \pm 1,12$	$10,48 \pm 1,49$	$13,32 \pm 1,02$

Về nồng độ cacbonic được thải ra: giữ hơi $4,9ml >$ nhốt hơi $4,38 >$ thở thường $3,78$: thải CO_2 trong giữ hơi được thải ra nhiều nhất.

Về nồng độ oxy được hít vào máu giữ hơi $8,58$, nhốt hơi

$10,48$, thở thường $13,32$: O_2 trong giữ hơi được hít vào máu nhiều nhất.

Thở giữ hơi có lợi nhất.

Luyện tập 3 cách thở. Mỗi cách nhằm một mục đích khác nhau, kết hợp lại để luyện sức khỏe, toàn diện (Xem Phương pháp dưỡng sinh. Nhà xuất bản y học, 1991).

- Thở 4 thời có 2 dương, 2 âm, có kê mông và gót chân dao động chủ yếu là lập lại quân bình âm dương cho bộ thần kinh, cân bằng hưng phấn với ức chế.

Bốn thời là hít vào, giữ hơi, thở ra thư giãn. Dương là các cơ co thắt tối đa để hơi vào tối đa. Âm là thư giãn hoàn toàn.

- Thở 4 thời đều tích cực, 4 thời đều dương để luyện khí huyết vận động tốt.

Khí huyết thường hay trì trệ, nặng nề. Toàn bộ khí huyết, bắp thịt, xương cốt, tuần hoàn, phải tập cho tất cả vận động.

Lúc làm động tác phải thở 4 thời đều tích cực, 4 thời đều dương.

- Thở có trở ngại để tập cho bộ hô hấp đủ sức mạnh thúc đẩy khí huyết đến nơi hiểm hóc nhất của cơ thể bất kì ở tư thế khó khăn nào, trở ngại nào.

Thở cách nào đưa hơi vào phổi nhiều nhất

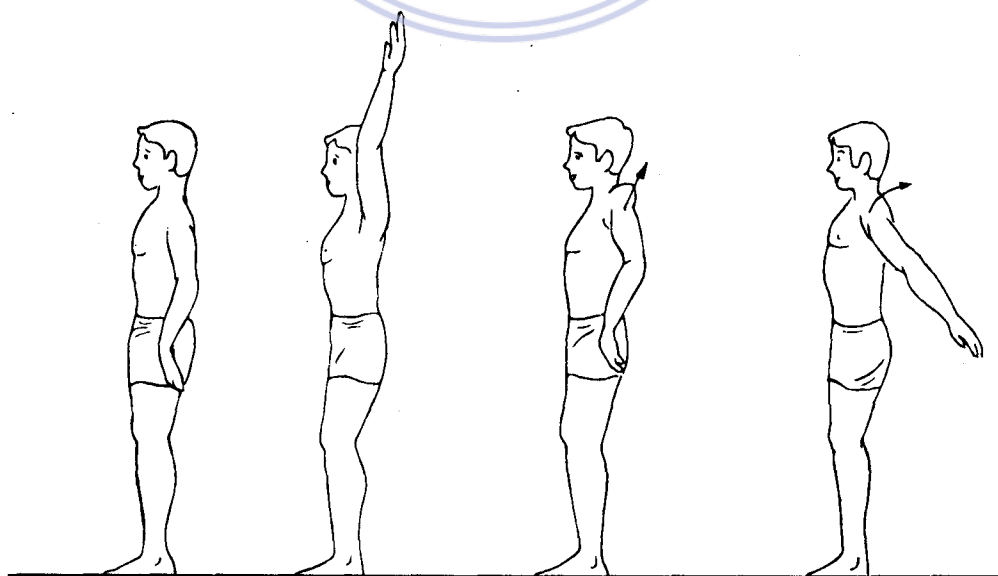
Phổi có 3 phần: phần đáy phổi; phần thân phổi và phần chóp phổi. Phải làm cho mỗi phần dẫn ra tối đa thì sẽ chứa được không khí nhiều nhất.

- Cơ hoành co thắt, dồn tạng phủ trong bụng xuống phía dưới bụng, nên gọi là thở bụng. Phụ nữ có thai, lúc thai to đội cơ hoành lên nên không thở bụng được nhiều. Do đó sau khi sinh, phải tập thở bụng trở lại cho cơ hoành mạnh lên.

- Cơ ngực, cơ bậc thang, cơ răng của nhỏ trên, cơ trên sườn, cơ ức đòn chũm làm cho lồng ngực nở ra, nên gọi là *thở ngực*.

- Cơ vai, cơ răng của lớn, khi đưa vai lên làm nở chóp phổi nên gọi là *thở vai*.

Ta thở bụng và ngực rồi làm cho ngực và bụng phình ra để chứa hơi tối đa (Hình 13). Tiếp đó nếu ra đưa hai cánh tay thẳng lên trời và đằng sau (Hình 13a) hoặc đưa 2 tay lên phía trên và đằng sau (Hình 13b) hoặc đưa 2 tay ngay ra đằng sau.



Hình 13, 13a, 13b, 13c.

nắm 2 tay lại và ráng sức đưa 2 cánh tay lên phía trên (Hình 13c) thì ta có thể hít thêm một số phân khối hơi thêm nữa. Đó là cách thở vai, làm nở chóp phổi. Những người làm việc trí óc nên tập cách thở này.

Vấn đề dao động trong thời 2 (giữ hơi mở thanh quản) có lợi gì trong phương pháp dưỡng sinh. Dao động là quy luật chung của vũ trụ. Trong mỗi động tác dưỡng sinh ta cố gắng đưa động tác dao động vào để tập cho cơ thể dẻo dai, làm cho cơ thể hoà nhập vào quy luật vận động của vũ trụ, chống lại xơ cứng của tuổi già.

- Làm động tác trong thời 2, lúc phổi đã đầy hơi ở mức tối đa. Lúc dao động qua bên này ta cố gắng hít thêm một tí; lúc đang dao động qua bên kia ta xả hơi một tí xuống mức tối đa lúc trước, dao động qua tới bên kia, ta cố gắng hít thêm một tí làm dao động như vậy 4 - 6 cái, cũng như ta thở nhẹ nhẹ, do đó ta có thể làm dao động hơn 6 cái có thể 8, 10, 12 cái mà không thấy thiếu oxy.

Dao động làm tăng công hiệu của thời 2, các cơ hút dưỡng khí được nhiều hơn và phổi thải CO₂ cũng nhiều hơn.

Động tác "kéo lên" giúp chúng ta chống lại quy luật hấp dẫn của trái đất.

Tất cả vỏ trái đất và giới sinh vật trên trái đất đều bị quy luật hấp dẫn kéo xuống, làm cho tất cả giới sinh học phải chịu quy luật sinh - trưởng lão - bệnh - tử. Làm sao chống lại sức kéo ta xuống huyết.

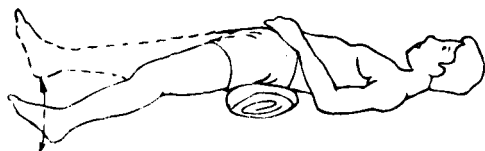
Lực ấy gây ra các bệnh "sa" vì các dây chằng không treo nổi các tạng phủ của ta. Sa dạ dày, sa ruột, sa gan, sa thận, sa bóng đái, sa tử cung, vv.

Yoga có nhiều động tác để chống lại bệnh sa. Đó là những động tác "kéo lên", để cho các dây chằng phục hồi lại sức đàn hồi đã mất, suy yếu.

Yoga cũng có những động tác làm cho dai bụng khoẻ để giữ các tạng phủ trong bụng không sa, cũng như cái dây chấu đủ sức rắn chắc để kèm ruột, bóng đái, tử cung không xuống phía dưới.

Các động tác sau đây giúp các dây treo, các cơ bụng, cơ hông, cơ đáy chậu khoẻ lên để giữ các tạng phủ không sa.

Động tác kê mông trong thờ 4 thời có 2 + 2 - có kê mông và giờ chân dao động giúp cho các tạng phủ đã sa trở về vị trí cũ, làm cho bệnh nhân có cảm giác nhẹ nhàng. Nếu ta tập trong tư thế đó, thì cũng như ta xoa bóp các dây treo tạng phủ làm cho sức đàn hồi dần dần phục hồi lại. Có thể ăn uống các thức có gân như chân gà, gân thịt để bồi bổ cho dây treo tạng phủ (Hình 14).



Hình 14. Động tác kê mông và giờ chân.

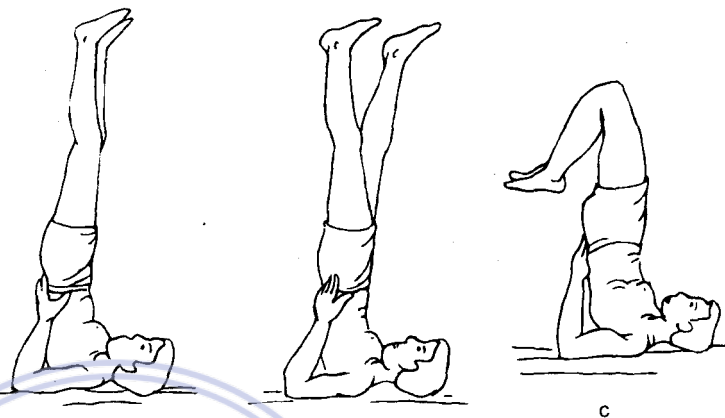
Động tác chống mông thờ. Giúp trị các bệnh sa tạng phủ, hơi trong ruột thoát ra dễ dàng, máu dồn lên đầu trị bệnh suy nhược thần kinh.

Động tác thót bụng tập trong tư thế nằm, co thót bụng để rút các tạng phủ lên phía trên.

Động tác bưng ruột lên và vuốt bụng dưới lên.

Các động tác đứng có mím dít và kéo đáy chậu lên.

Động tác trồng chuối là mạnh nhất để đưa cơ thể đứng trên đầu để dồn máu lên đầu (người cao huyết áp không tập động tác này). Có 3 cách trồng chuối với tư thế cổ đứng, đầu gấp ra trước và đầu uốn ra sau (Hình 15a, b, c).



Hình 15a, 15b, 15c.

Động tác ngưng thở trong tư thế uốn chằm gáy và gấp cằm ức với động tác kéo đáy chậu lên và mím dít.

Uốn chằm gáy là bắt đầu ra sau, cố gắng làm cho xương chằm gần đụng xương gáy.

Gập cằm ức là gập cái cằm xuống, gần đụng xương ức.

Hai động tác này, bắt đầu ra sau, gập cằm ra trước có tác dụng thúc đẩy khí huyết trong hành tủy chảy thông hơn, to cho các trung tâm thở và các trung tâm tuần hoàn được tưới máu nhiều hơn có lợi cho sức khoẻ.

Trong động tác ngưng thở, ta hít vào tối đa (phổi đầy hơi) ta ngưng thở, đếm 10 - 20 - 30 giây tùy sức với tư thế uốn chằm gáy, rồi ta thở ra triệt để (phổi xẹp) tiếp tục ngưng thở, đếm 5 - 10 - 15 giây tùy sức với tư thế gập cằm ức, lúc nào nghe thiếu oxy (nợ oxy), thì bắt đầu hít vào tối đa, thở ra triệt để, như thế 10 hơi để bù oxy, nghe trong mình thoải mái, có sức hơn.

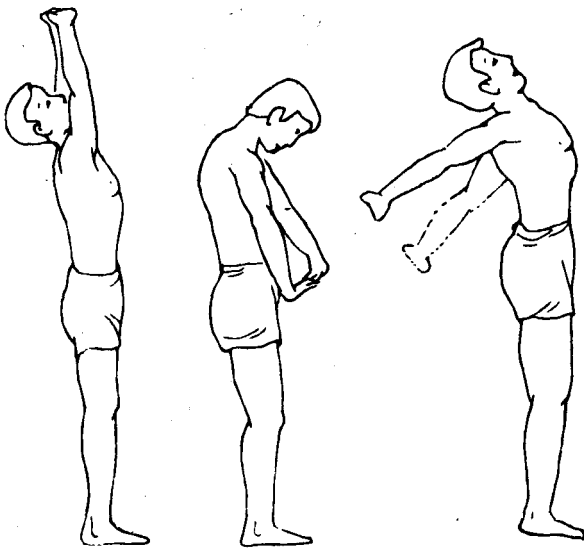
Kĩ thuật tập:

Tư thế: đứng chủ nhân (người khoẻ), hoặc đứng hai chân dang ra cho vững (người vừa), hoặc ngồi trên ghế như thường hay ngồi hoa sen (người yếu) hai tay ngón chéo nhau.

Động tác: Giờ hai tay thẳng lên đầu về phía sau, bàn tay bắt ra phía ngoài, hít vào tối đa (phổi đầy hơi) mím dít ngưng thở 10, 20, 30 giây tùy sức trong tư thế uốn chằm gáy, thanh quản nở. Để tay xuống phía dưới, lật bàn tay vào phía trong, thở ra tối đa, ép bụng, mím dít, ngưng thở, trong tư thế gập cằm ức, mở thanh quản 5, 10, 15 giây tùy sức. Chúng nào nghe thiếu oxy (nợ oxy) thì thở trở lại bằng cách mở tay chéo, đưa tay ra sau, nắm lại, đưa tay thẳng lên phía trên, uốn chằm gáy, hít vào tối đa: hạ tay xuống gập cằm ức, thở ra triệt để. Thở như thế 10 hơi thở.

Giải thích: Một tổ chức tế bào đặt vào điều kiện khó sống, sản sinh ra kích sinh tố làm cho tổ chức ấy mạnh lên để chống lại cái chết đang đe dọa sự sống của tổ chức ấy. Ta ngưng thở đặt cơ thể trong điều kiện thiếu oxy để tế bào ta quen với trường hợp thiếu oxy, tế bào sinh ra kích sinh tố có lợi tăng sức sống (Hình 16, 16a, 16b).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Hình 16, 16a, 16b.

Các cách thở tự động đặc biệt của cơ thể

Ngoài cách thở theo ý muốn ta có thể tập luyện để tăng cường chức năng thở, còn có các cách thở tự động đặc biệt do cơ chế phản xạ thần kinh. Nguyên nhân do oxy thở không đủ, do mệt, buồn ngủ, chán nản, hoặc thần kinh bị khủng hoảng, cảm xúc mạnh.

Các cách thở này rất phong phú như *ngáp, vươn vai, rên, nấc cục, hắt hơi, ho, khóc, cười*.

TẬP LUYỆN CỘT SỐNG, CƠ XƯƠNG VÀ KHỚP

Cột sống là "cột cái" của cơ thể, là "cây sống" (arore de vie) của sườn nhà, vì trong lòng của cột sống có tủy sống đem xung động thần kinh đi tâm và hướng tâm cho cả cơ thể. Cột sống vừa dẻo dai và khoẻ chắc đúng là một kiệt tác của tạo hoá. Phải tập luyện cột sống cho mềm dẻo và rắn chắc, không bị cong lưng, vẹo lưng.

Phải tập tư thế đứng thẳng theo đường cong sinh lý tự nhiên:

Đường cong sinh lý của cột sống gặp đường thẳng đứng ở 5 điểm đặc biệt. Điểm thứ nhất là ở đốt xương cổ đầu hay xương cổ 1 (C1). Điểm thứ 2 là đốt xương cổ 7 và đốt xương lưng 1 (C7 - D1). Điểm thứ 3 là đốt xương lưng 12 và đốt xương thắt lưng 1 (D12 - L1). Điểm thứ 4 là đốt xương thắt lưng C5 và đốt xương cùng 1 (S5 - Cu₁). Điểm thứ 5 là đốt xương cùng 5 và đốt xương cụt (S5 - Cu). Năm điểm ấy là 5 điểm yếu của cột sống, dễ gãy nhất khi gặp tai nạn và dễ đau nhất khi người yếu. Năm điểm yếu ấy chia cột sống làm 5 đường cong: đường cong cổ, đường cong lưng, đường cong thắt lưng và đường cong cùng.

Tập luyện nhằm mục đích làm cho bắp thịt và dây chằng nối liền các đốt xương sống trở nên càng mạnh và các đĩa đệm giữa các đốt xương sống càng ngày càng dẻo dai, làm cho các đường cong bớt cong và càng gần đường thẳng đứng, thì con người có tư thế hiện ngang, chủ động.

Giữa các đốt sống có dây thần kinh chui qua, phải tập để cho các liên kết đốt sống. Khí huyết lưu thông tốt, không bị ứ trệ, sinh ra bệnh đau lưng.

Người già thiếu luyện tập, cột sống dễ bị cong (lưng còng), vẹo (lưng vẹo), vôi hoá, mọc gai mọc nhánh. Phải tập tất cả các động tác cột sống cúi xuống, ưỡn lưng, nghiêng qua, nghiêng

lại, quay tròn chiều trái, chiều phải, vv., giữ được tuổi "già xanh", tránh được hiện tượng "lão suy".

Kĩ thuật tập đứng thẳng lưng: Lấy đường thẳng đứng của tâm vách tường làm tiêu chuẩn, đầu thẳng đứng, ngó ngay ra trước, hai vai đụng vào vách cho ngực nở, lưng, mông, gót chân sát tường, bụng không phệ mà chắc, thon, hai cánh tay buông thõng, hai bàn tay úp vào hai bên đùi. Trước khi tập các động tác trong tư thế đứng phải tập đứng thẳng lưng.

Kĩ thuật ngồi hoa sen, xương sống thật thẳng: Ngồi xếp bằng khó nhất và có ảnh hưởng lớn đến cột sống, giúp cho sự tập luyện dẻo dai của toàn bộ cơ thể là cách ngồi hoa sen. Cột sống phải ngay mà còn giữ được các đường cong sinh lý, thứ nhất là đường cong thắt lưng.

Kĩ thuật vận động các cơ xương và khớp: Càng cao tuổi, cơ thể ta có xu hướng càng thu nhỏ biên độ hoạt động của các khớp, bước đi ngắn lại, suy thoái các khớp càng đến gần. Không có thuốc nào hay hơn tập luyện để làm chậm lại quá trình lão suy.

Các khớp phải hoạt động tối đa mỗi ngày, bước đi phải có gắng bước dài ra. Chân yếu, tập động tác ngựa trời, đập bàn chân.

Ngoài những điểm cơ bản nêu trên phương pháp dưỡng sinh còn sử dụng các động tác khác.

Có thể phân loại và chia thành 6 nhóm.

1. Nhóm động tác trong tư thế nằm gồm động tác thư giãn động tác thở 4 thời có 2 dương, 2 âm, có kẻ mông và giờ chân dao động; động tác trong tư thế nằm.

2. Nhóm động tác trong tư thế ngồi hoa sen.

3. Nhóm động tác trong tư thế ngồi không hoa sen.

4. Nhóm động tác trong tư thế ngồi thõng chân.

5. Nhóm động tác đứng

6. Động tác bổ sung: động tác thúc đẩy để phòng cảm lạnh; động tác thở tốt hơn trong khi ngủ; động tác ngưng thở và động tác tập bụng chắc để thực hiện lúc nghỉ giải trí.

Đây là một hệ thống đầy đủ để tập cho tất cả cơ xương và khớp của cơ thể. Nếu làm kiên trì, quyết tâm, liên tục sẽ thực hiện 4 mục đích của phương pháp dưỡng sinh là bồi dưỡng sức khoẻ, phòng bệnh, điều trị bệnh nhân mạn tính và sống lâu.

Áp dụng phương pháp dưỡng sinh có thể giúp điều trị các bệnh mạn tính khó chữa: suy nhược thần kinh, cao huyết áp, hen suyễn, loét dạ dày, thấp khớp.

Kết luận

Từ năm 1977 đến năm 1993 tại thành phố Hồ Chí Minh đã mở 72 lớp dưỡng sinh cho gần 6000 người.

Bệnh nhân đều mắc bệnh mạn tính như cao huyết áp, di chứng tai biến mạch máu não, suy nhược thần kinh, suy nhược cơ thể, hen phế quản, viêm phế quản, hội chứng dạ dày, viêm dạ dày, loét dạ dày và tá tràng, rối loạn tiêu hoá, thấp khớp, viêm khớp, hu khớp (arthrose), thần kinh toạ, gai cột sống, đau lưng, cảm mạo liên miên, mất ngủ, tập bệnh, vv.

Sau lớp học, về nhà, bệnh nhân quyết tâm, kiên trì, liên tục tập luyện. Nhiều người đã bình phục sức khoẻ và tham gia công tác, lao động.

Có thể kết luận rằng phương pháp dưỡng sinh có tác dụng lập lại quân bình âm dương, thúc đẩy khí huyết tăng sức lực, điều hoà cơ thể về tinh thần và thể xác để cùng có sức khoẻ toàn diện.

S

SA SINH DỤC

Giáo sư, tiến sĩ Lê Điem

Sa sinh dục thường gọi là sa dạ con, nhưng thực tế không những chỉ dạ con mà thường cả bàng quang và trực tràng sa vào trong âm đạo. Trường hợp nặng, các tạng trên có thể sa ra ngoài âm đạo. Do đó, người ta gọi là **sa sinh dục**.

Sa sinh dục ảnh hưởng nhiều đến sản xuất và sinh hoạt, nhất là khi có các biến chứng.

Ở Việt Nam, vào thập kỉ 70 trở về trước, tỉ lệ phụ nữ bị sa sinh dục nhiều hơn hiện nay. Theo thống kê của Viện bảo vệ bà mẹ và trẻ sơ sinh, tỉ lệ này vào khoảng 8% ở phụ nữ 40 - 50 tuổi. Số người bị sa sinh dục vào bệnh viện để mổ chiếm 1/3 tổng số mổ phụ khoa, trong số mổ sa sinh dục thì 65 - 85% là phụ nữ nông thôn.

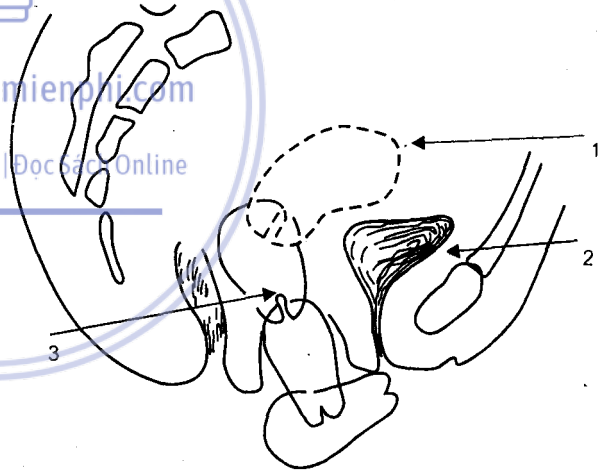
Sa sinh dục gặp nhiều ở các nước chưa thực hiện kế hoạch hoá gia đình, phụ nữ đẻ sớm, đẻ nhiều, đẻ dày. Ở Việt Nam nơi nào thực hiện tốt kế hoạch hoá gia đình, điều kiện sinh hoạt và lao động được cải thiện thì nơi đó góp phần đáng kể làm giảm tỉ lệ trên.

Nguyên nhân: Sa sinh dục gặp nhiều nhất ở những phụ nữ đẻ sớm, đẻ nhiều, đẻ dày, hoặc việc đỡ đẻ không an toàn, không dùng kĩ thuật. Ngoài ra còn thấy ở những phụ nữ lao động nặng hay lao động quá sớm sau khi đẻ hoặc thiếu ăn, suy dinh dưỡng, cơ thể ốm yếu. Tất cả các nguyên nhân trên đều dẫn tới tình trạng các dây chằng của tử cung (dây chằng tử cung cùng, dây chằng tròn, dây chằng rộng và các mô liên kết), các cơ vùng đáy chậu bị giãn mỏng, suy yếu, hoặc bị rách không đủ sức giữ tử cung ở đúng vị trí cũ. Do đó khi có một động tác nào làm cho áp lực trong ổ bụng bị tăng lên như ho liên tục, đại tiện phải rặn mạnh khi táo bón, vv. sẽ đẩy tử cung sa xuống dưới và ra ngoài âm đạo.

Sa sinh dục cũng có thể gặp, tuy rất hiếm, ở những em bé gái do cơ địa bẩm sinh, ở những phụ nữ chưa sinh đẻ do cơ thể ốm yếu, ăn uống thiếu thốn và lao động nặng và cả ở những người già đã mãn kinh do bị teo các cơ và các mô vùng đáy chậu.

Người ta chia sa sinh dục làm 3 độ để tiện cho việc xử lí.

Sa sinh dục độ I (Hình 1): Khi cổ tử cung sa xuống thấp, nhưng còn nằm ở trong âm đạo, chưa nhìn thấy ở ngoài âm hộ.



Hình 1. Sa sinh dục độ I

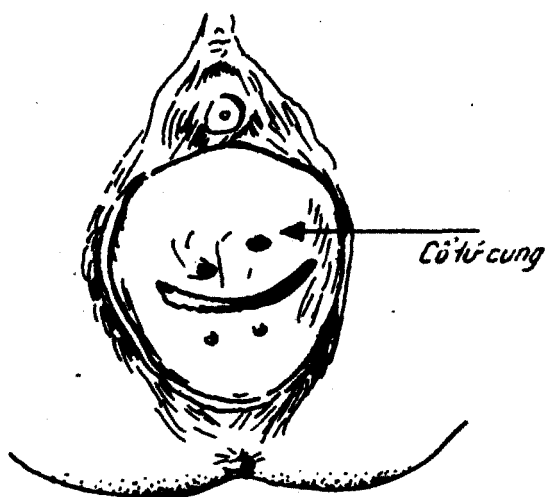
1 - Tư thế tử cung bình thường; 2 - Bàng quang; 3 - Sa sinh dục độ I (cổ ngang).

Sa sinh dục độ II (Hình 2): Khi cổ tử cung đã thụt thò ở ngoài âm hộ nhưng thân tử cung vẫn nằm ở bên trong, trường hợp này cổ tử cung dễ bị sung huyết và thường bị cọ sát nên dễ bị loét.

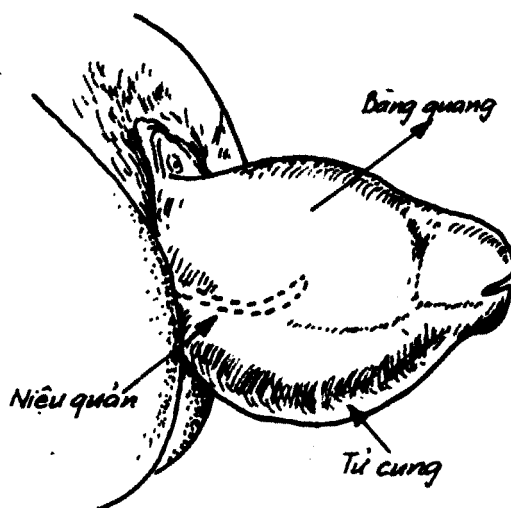
Sa sinh dục độ III (Hình 3): Khi cổ tử cung và thân tử cung sa ra ngoài âm hộ. Trường hợp này thường kèm theo sa bàng quang và trực tràng gây khó chịu trong mọi sinh hoạt của phụ nữ. Điều đáng chú ý là sa sinh dục thường có sa thành trước và thành sau âm đạo.

Sa thành trực tràng trước âm đạo (Hình 4): Nếu sa ở phía trên thành trước âm đạo thì dây bàng quang cũng bị đẩy xuống gọi là sa bàng quang. Nếu sa ở phía thấp thành trước âm đạo thì niếu đạo bị đẩy xuống gọi là sa niếu đạo.

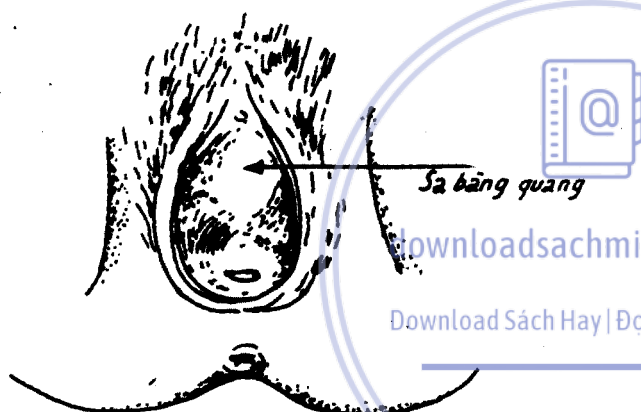
Sa thành sau âm đạo (Hình 5): Nếu sa ở 1/3 giữa thành sau âm đạo thì phần trực tràng âm đạo sẽ kéo trực tràng cùng sa



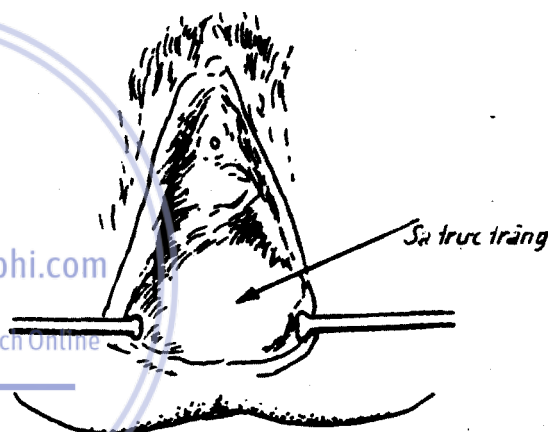
Hình 2. Sa sinh dục độ II (nhìn phía trước).



Hình 3. Sa sinh dục độ III (nhìn ngang).



Hình 4. Sa bàng quang (nhìn phía trước).



Hình 5. Sa trực tràng (nhìn phía trước).

vào âm đạo gọi là sa trực tràng. Nếu sa ở phía trên thành sau âm đạo thì cùng đồ sau cũng bị võng xuống, dài ra, ruột non hoặc mạc nối có thể sa xuống gọi là sa xuống ruột.

Sa cổ tử cung (Hình 6): Phần lớn sa thành âm đạo phối hợp với sa cổ tử cung. Tuy vậy, không nhất thiết phải sa thân tử cung. Trường hợp này xảy ra khi cổ tử cung ở phần trong âm đạo quá dài, người ta cũng gọi là sa tử cung nhưng thân tử cung vẫn còn nằm ở trong hố chậu (gặp ở người chưa sinh đẻ).

Dấu hiệu lâm sàng: Tùy theo mức độ sa (mới hay đã lâu) có kèm theo sa bàng quang hay sa trực tràng mà xuất hiện những dấu hiệu thường gặp sau đây.

Có cảm giác tức và nặng ở bụng dưới, nhất là khi đứng, nhưng khi nằm thì hết cảm giác trên.

Đôi khi có cảm giác muốn rặn đẻ vì các tĩnh mạch ở vùng đáy chậu bị sung huyết, đồng thời do áp lực trong thành bụng dồn xuống vùng đáy chậu đã bị suy yếu. Hay bị đau vùng sau thắt lưng.

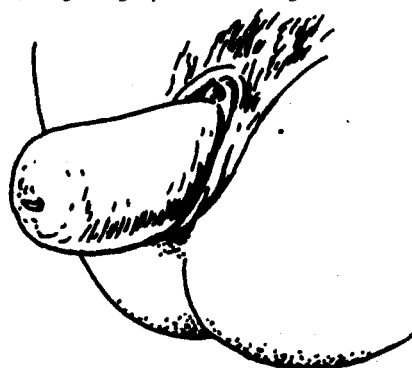
Nếu kèm theo sa bàng quang thì có dấu hiệu đái khó, đái dắt, són đái khi cười to, khi ho mạnh hay khi bị rung mình, thường đái không hết nước tiểu, nên bàng quang dễ bị viêm, gây ra đái buốt. Trường hợp sa bàng quang nhiều thì lúc đầu đi tiểu rất khó khăn, phải dùng ngón tay đẩy bàng quang lên trên và vào trong mới đi tiểu được.

Nếu kèm theo sa trực tràng thì đại tiện có cảm giác vẫn còn chưa hết phân ở trực tràng, có thể bị táo bón.

Thăm khám sẽ thấy được các mức độ như đã nói ở trên.

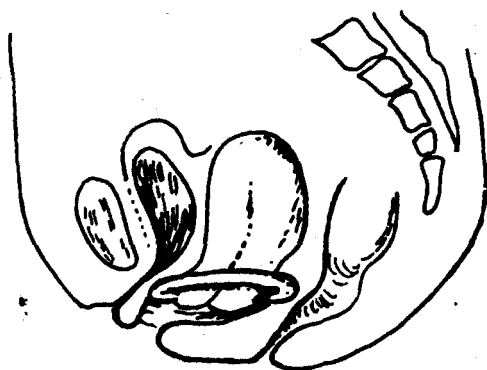
Chẩn đoán thường dễ dàng. Khám ngay sau khi người phụ nữ làm việc nặng hoặc rặn mạnh và nếu cần thiết, người thầy thuốc có thể kéo cổ tử cung xuống kết hợp với thăm thành âm đạo.

Chú ý chẩn đoán phân biệt với polip cổ tử cung, nang ở tuyến Bartholin, nang ở ống tuyến Skene, nang ở âm đạo, lộn tử cung.



Hình 6. Sa cổ tử cung (nhìn ngang).

Điều trị và phòng bệnh: Người ta có thể dùng một vòng nâng bằng chất dẻo hơi cứng đặt vào trong âm đạo để đẩy tử cung lên trên, không cho sa xuống (Hình 7).



Hình 7. Vòng chất dẻo đặt trong âm đạo vòng quanh cổ tử cung (cắt ngang).

Dụng cụ này dùng cho những người không muốn phẫu thuật, hoặc vì sức khoẻ và bệnh tật không cho phép phẫu thuật.

Nhưng nếu các cơ ở tầng sinh môn và âm đạo quá yếu thì dù có dùng vòng nâng cũng không có tác dụng.

Dùng vòng nâng ở trường hợp sa nhẹ còn có tác dụng không cho sa nặng thêm.

Ở Việt Nam chưa áp dụng loại vòng này để điều trị mà chỉ điều trị bằng phẫu thuật cho những trường hợp sa sinh dục độ II, III.

Có rất nhiều phương pháp phẫu thuật sa sinh dục hơn nữa, việc lựa chọn phương pháp nào còn tùy thuộc vào mức độ sa, nguyện vọng của phụ nữ muốn có con hay không và còn phụ thuộc vào tuổi cũng như tình trạng sức khoẻ và bệnh tật của người phụ nữ.

Dù áp dụng phương pháp nào thì cũng nhằm mục đích là làm chắc lại các hệ thống dây chằng, các cơ nhất là cơ nâng hậu môn. Có 3 phương pháp thường dùng ở Việt Nam là:

1. Phương pháp Manchester hay Manchesters và Forthergill: Cắt ngắn cổ tử cung làm lại thành trước và thành sau âm đạo, khâu treo lại bằng quang, khâu ngắn dây chằng ở cổ tử cung (dây chằng Mackenroth). Phương pháp này thường chỉ định cho người còn trẻ và sa sinh dục độ II. Phương pháp này vẫn có thai, nhưng dễ bị sảy.

2. Phương pháp Crossen: Cắt toàn bộ tử cung theo đường âm đạo, khâu treo lại bằng quang, sau đó khâu các móm dây chằng ở hai bên lại với nhau làm thành một cái phên vững chắc cùng với móm khâu âm đạo để không cho ruột sa xuống. Phương pháp này dùng cho người trên 40 tuổi và sa sinh dục độ III.

3. Phương pháp Lefort: Khâu bịt kín âm đạo, chỉ áp dụng cho người già từ 60 tuổi trở lên không cần có quan hệ tình dục nữa, nhưng với điều kiện là cổ tử cung, âm đạo phải sạch và không có thương tổn nghi ngờ.

Ở một số nước với những người già không muốn phẫu thuật, dùng vòng chất dẻo để bị tuột, nên người ta dùng một miếng bọt xốp bằng chất dẻo nhét chặt vào trong âm đạo, mỗi tuần lấy ra một lần để rửa cho sạch.

Các biến chứng gần và xa sau khi phẫu thuật

Đái khó: Thường hay gặp những ngày đầu sau mổ vì vậy cần thông đái tới khi nào bệnh nhân tự đái được mới thôi.

Chảy máu: Có thể xảy ra sau mổ 10 ngày vì lúc đó chỉ catgut đã bị tiêu và một mạch máu nào đó bị chảy lại.

Tắc mạch: Ít gặp, nhưng đề phòng bằng cách cử động sớm.

Bị sa lại: Thường do các cơ và các dây chằng vẫn bị yếu, có thể do kĩ thuật và cũng có thể do sau mổ vẫn phải lao động nặng hoặc các yếu tố làm cho áp lực trong bụng tăng lên nhiều: ho liên tục.

Dau khi giao hợp: Do giao hợp quá sớm, các tổ chức và lớp tế bào lát ở âm đạo chưa trở lại bình thường. Do lỗ âm đạo và âm đạo bị hẹp, thành âm đạo bị dính do nhiễm khuẩn.

Phòng bệnh: Thực hiện kế hoạch hoá gia đình bằng cách không đẻ sớm trước 22 tuổi, không đẻ dày (để nên cách xa 3 - 5 năm) không đẻ nhiều, mỗi phụ nữ chỉ nên đẻ 1 - 2 con.

Khi sinh đẻ, phải được đỡ đẻ ở những nơi an toàn và đỡ đẻ đúng kĩ thuật.

Không nên kéo dài cuộc chuyển dạ đẻ.

Không nên đẻ sản phụ rặn đẻ lâu quá.

Tránh các sang chấn như rách âm đạo, tầng sinh môn khi làm các thủ thuật.

Khi tầng sinh môn hoặc âm đạo bị rách dù không chảy máu hay chỉ bị rách rất nhỏ cũng phải khâu lại cẩn thận.

Chống táo bón và nhất là lao động nặng sớm sau đẻ.

Tập những bài thể dục dành riêng cho những sản phụ sau khi đẻ để làm chắc thành bụng và các cơ đáy chậu.

SẸO PHI ĐẠI VÀ SẸO LỖI

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Huy Phan

Liên sẹo một vết thương trên cơ thể là một quá trình sinh học phức tạp, năng động, diễn biến trong nhiều tháng và thậm chí nhiều năm. Liên sẹo được coi là lí tưởng khi vết sẹo mảnh, mềm mại, kín đáo, không ảnh hưởng xấu tới chức năng cũng như thẩm mĩ. Để vết sẹo lành như vậy cần có sự kết hợp của hàng loạt những điều kiện khác nhau như không có lệch lạc trong đặc tính di truyền, không có hiện tượng viêm nhiễm tại chỗ, hướng sẹo thuận (không trái ngược các đường căng của da), dinh dưỡng bệnh nhân tốt. Thiếu những điều kiện trên, quá trình liên sẹo dễ đi chệch hướng sinh lí và có thể kết thúc bằng sẹo bệnh lí - phì đại (cicatrice

hypertrophique) hoặc lồi (chéloïde - từ do Alibert sử dụng lần đầu tiên vào năm 1816).

Sẹo phì đại thông thường thứ phát, trong đó khối tổ chức xơ phát triển quá mức vẫn nằm trong giới hạn của thương tổn ban đầu và sau khi cắt bỏ, sẹo không tái phát. Sẹo lồi phát triển như một khối u xơ của da, có những nhánh hình cành của tách biệt rõ rệt với tổ chức lành kế cận, rất dễ tái phát sau phẫu thuật cắt bỏ. Khác với sẹo phì đại, sẹo lồi không những có thể tái phát, mà thường còn xuất hiện như những khối u nguyên phát. Trong sẹo lồi, tổ chức xơ mọc nhanh chóng và dễ vượt ra ngoài giới hạn của thương tổn ban đầu.

NHÀ XUẤT BẢN TỪ ĐIỂN BÁCH KHOA

Hawkins (1835) quan niệm sẹo lồi là một khối u của da mà Rayer, cùng thời gian trên, khẳng định là có liên quan với yếu tố di truyền.

Về phương diện lý thuyết cũng như thực hành, đa số các nhà y học muốn phân biệt rõ ràng hai loại sẹo phì đại và lồi. Họ cũng hầu như nhất trí về cách định nghĩa như trên hai dạng sẹo đó. Tuy vậy, trong thực tế, tình hình lại không đơn giản, bởi lẽ một mặt sự phát triển "quá ngưỡng" của một vết sẹo phì đại có thể dẫn tới hình thành sẹo lồi, mặt khác cũng không có đủ cơ sở về tổ chức học để phân định rạch ròi giữa hai dạng sẹo bệnh lý.

Giới phẫu bệnh: Khối sẹo lồi nằm trong lớp trung bì của da. Theo cách mô tả kinh điển, sẹo lồi kết hợp bởi các sợi collagen dày đặc kẹp bên trong những nguyên bào sợi thưa thớt (những tế bào này mất hẳn trong những vết sẹo lâu năm).

Pautrier và Woringer (1931) đã khẳng định dù là nguyên phát hay xuất hiện sau chấn thương, sẹo lồi luôn hợp thành bởi tổ chức liên kết non với những mảng có collagen nề căng. Nằm trong lớp trung bì và xô đẩy các thành phần khác của da ra chung quanh, sẹo lồi tách biệt rõ rệt khỏi tổ chức lành kế cận vì thiếu mạng lưới đàn hồi. Khối collagen trong sẹo giàu tế bào, đặc biệt các nguyên bào sợi và dưỡng bào (mastocyte), lại chứa đựng những mạch máu nhỏ nằm bên trong và mạch lớn hơn, một số bị giãn rộng, nằm ở phía ngoài. Trong sẹo phì đại, tổ chức liên kết dày đặc, xơ hoá, nghèo tế bào và mao mạch. Tuy nhiên, sự khác biệt giữa hai loại sẹo nhiều khi cũng không rõ ràng như vậy, đặc biệt với những vết sẹo đang trong quá trình chuyển biến. Dù sao, mức biến đổi ít nhiều quan trọng trong khối tổ chức liên kết của sẹo lồi đã khiến cho loại sẹo này được xếp vào nhóm bệnh chất tạo keo (collagenose).

Nguyên nhân của sẹo phì đại cũng như sẹo lồi tới nay vẫn chưa được biết rõ mặc dù trong mấy thập kỷ qua, nhiều giả thuyết khác nhau đã được đề xuất để giải thích sự hình thành sẹo bệnh lý. Sau đây là những giả thuyết thường được nhắc tới:

1. Di truyền: Cả những giả thuyết liên quan tới các gen trội cũng như gen lặn đã được đề xuất để giải thích nguyên nhân bệnh sinh sẹo lồi (Bloom - 1956, Omo Dare - 1975).

2. Tác động của hormone động dục: Oestrogen được coi là có vai trò nhất định trong nguyên nhân bệnh sinh sẹo lồi bởi lẽ dạng sẹo này thường gặp ở tuổi dậy thì và hiếm thấy sau thời kỳ mãn kinh, phụ nữ khi có thai cũng dễ thấy sẹo lồi xuất hiện hoặc phát triển (Converse - 1974, Moustafa - 1975). Tương tự như vậy, hormone androgen cũng được gán cho khả năng gây sẹo bệnh lý (Ford - 1983).

3. Vai trò của dưỡng bào (mastocyte): Trong thực nghiệm, việc sử dụng histamin dẫn tới tăng sản nguyên bào sợi, đặc biệt với các dòng nguyên bào sợi của sẹo lồi (Topol - 1981). Soi kính hiển vi điện tử thấy các sẹo bệnh lý chứa đựng một số lớn dưỡng bào dưới dạng không hạt như trong tình trạng tiết nhiều histamin. Từ quan sát đó, người ta đã nêu giả thuyết là các chất xuất tiết của dưỡng bào trong đó có histamin trực tiếp liên quan với quá trình hình thành tổ chức sẹo lồi.

4. Thiếu máu cục bộ: Kischer (1982) cho rằng quá trình phát triển các nguyên bào có sợi quanh các mạch máu và tế bào nội mô làm tắc các vi mạch trong khu vực bị thương dẫn tới tình trạng thiếu oxy và do đó tác động xấu tới quá trình liền sẹo. Hunt (1972) cũng thừa nhận là các nguyên bào sợi đặc biệt nhạy cảm với thiếu oxy.

5. Kích thích cơ học: Ehrlich (1983) giải thích quá trình liền sẹo bệnh lý là do vết thương thiếu da che phủ, các kích thích cơ học tác động trực tiếp vào các nguyên bào sợi gây nên một số hiện tượng góp phần củng cố cho giả thuyết này: tình trạng teo nhỏ của sẹo lồi sau một phẫu thuật ghép tự thân, khi đặt

một túi dẫn da dưới sẹo hoặc trong thủ thuật cắt sẹo, phẫu thuật viên để lại nền sẹo xơ như một nếp cổ định vết thương.

6. Cơ chế miễn dịch: Một số công trình nghiên cứu (De Limpens - 1982, Bloch - 1984) đã dẫn tới nhận định là trong trường hợp khả năng miễn dịch của cơ thể bị suy giảm thì dễ có sẹo bệnh lý. Có tác giả (Cohen - 1979) đã khẳng định những khác biệt về lượng globulin miễn dịch và các bộ thể cả trong huyết thanh lẫn trong các khối sẹo giữa người bình thường và người có sẹo lồi.

Từ lâu người ta đã biết rằng tình trạng phì đại của sẹo lồi không do sự tăng sản tế bào sợi, mà chủ yếu do tăng khối lượng collagen của những nguyên bào sợi trên cơ thể có sẹo bệnh lý. Mc Coy và Cohen (1981) còn chứng minh khả năng gia tăng mức sản sinh collagen bởi những nguyên bào sợi trong khối sẹo lồi không mấy liên quan với những yếu tố trong huyết thanh các đối tượng được nghiên cứu.

Như vậy, có nhiều giả thuyết đã được nêu để giải thích sự hình thành các vết sẹo phì đại và sẹo lồi, song vẫn chưa có giả thuyết nào được thừa nhận một cách rộng rãi. Tuy nhiên, trên thực tế, cũng có một số yếu tố vẫn thường được coi là thuận lợi cho sự hình thành sẹo bệnh lý. Những yếu tố này được phân làm 2 loại: toàn thân và tại chỗ.

Những yếu tố toàn thân:

Tuổi và giới: Trẻ em dễ mắc sẹo lồi hơn người lớn, phụ nữ dễ mắc hơn nam giới.

Chủng tộc: Thường có quan niệm người da đen dễ làm sẹo lồi hơn người da trắng. Một số bộ tộc Châu Phi, có tập quán tự tạo nên những vết sẹo lồi trên mặt vì mục đích thẩm mỹ. Nhưng với những điều tra của mình, Morel - Fatio và Pales (1956) đã xác định là nhìn chung, tỉ số người da đen có sẹo lồi không hề cao hơn người da trắng và thậm chí, ở một vài địa phương người ta còn không thấy sẹo lồi trên người da đen.

Dinh dưỡng: Yếu tố dinh dưỡng (kết hợp với bước cổ, suy dinh dưỡng) có thể có ý nghĩa lớn hơn yếu tố chủng tộc.

Thế địa: Đáng lưu ý dưới nhiều góc độ khác nhau: nhiễm khuẩn giang mai và đặc biệt lao là những mối trường thuận lợi để phát sinh sẹo bệnh lý.

Chuyển hoá: Canxi có thể có tác dụng nhất định. Paytrier (1931) đã ghi nhận 9 trong số 12 bệnh nhân mắc sẹo lồi có độ canxi huyết cao và 1 trường hợp sẹo lồi xẹp nhanh chóng sau phẫu thuật cắt bỏ một bên tuyến giáp.

Nội tiết: Sẹo lồi thường đi song song với bước cổ ở những địa phương có dịch bước cổ. Tăng folliculine trong máu cũng là một yếu tố thuận lợi cho sự hình thành sẹo lồi.

Những yếu tố tại chỗ:

Những yếu tố gây rối loạn liền sẹo: Mọi yếu tố gây sẹo xấu đều thuận lợi cho sự phát triển sẹo lồi - nhiễm khuẩn, dị vật, khuyết da rộng làm chậm quá trình liền sẹo, vết thương khâu quá căng, đường rạch da định hướng không tốt, trái với đường căng da tự nhiên.

Vị trí sẹo: Có 2 khu vực rất dễ làm sẹo lồi - vùng ức và vùng chũm. Yếu tố vị trí khá rõ trong trường hợp một vết sẹo chạy ngang lồng ngực ở dưới vú mà phía nách thì bình thường trong khi phía ức sẹo lồi lên hẳn.

Tác động phối hợp của các yếu tố toàn thân và tại chỗ nhiều khi khiến phẫu thuật viên khó lường trước sẹo sau mổ sẽ ra sao. Điều khó khăn thêm nữa là trên cùng một bệnh nhân, chất lượng sẹo mỗi nơi một khác và còn thay đổi theo thời gian. Dĩ nhiên việc tìm hiểu kỹ tiền sử của bệnh nhân trước mổ, đặc biệt mổ thẩm mỹ là rất cần thiết.

Bệnh sinh: Nhiều người đã thừa nhận là có một yếu tố liên quan tới cấu tạo thể chất từng người có thể khiến cho sẹo lồi hình thành từ một thương tổn rất nhỏ (sẹo lồi nguyên phát). Mặt khác, người ta cũng thấy sẹo bệnh lý thường hay xuất hiện sau những kích thích tại chỗ - nhiễm khuẩn, dị vật, khâu căng (sẹo lồi thứ phát). Tổ chất gây nên sẹo phì đại và sẹo lồi có thể là một tác nhân sinh hoá như trên đã nêu, tới nay vẫn chưa được xác định. Do vậy, biện pháp phòng ngừa hữu hiệu hơn cả là làm sao tránh được những yếu tố tạo thuận lợi cho sự phát sinh sẹo bệnh lý, trong đó có những yếu tố trực tiếp liên quan với kỹ thuật mổ xẻ.

Lâm sàng và tiến triển: Sẹo lồi điển hình là một khối u da hình dài hoặc bầu dục, nổi cộm, rắn chắc, do một lớp biểu mô mỏng che phủ, nhẵn bóng. Bề mặt sẹo có thể có một mạng mao mạch khá dày, bờ sẹo tách biệt rõ rệt với chung quanh, nắn sâu thấy sẹo có những nhánh xơ chạy chìm lan toả. Có thể phân biệt 2 loại sẹo lồi - loại non, đang phát triển, màu hồng hay đỏ, và loại đã lâu ngày, ổn định, màu trắng nhạt.

Tiến triển của sẹo lồi thường khó tiên lượng. Một số ít giảm nhẹ dần qua thời gian, xẹp đi, và thậm chí hết cả đau rất khoảng ngoài 1 năm sau khi ngừng phát triển. Sự thuyên giảm này tự nhiên, không liên quan với những biện pháp điều trị đã được áp dụng. Với tiến triển thuận lợi như vậy, có thể nghĩ tới khả năng sẹo thực chất chỉ là phì đại chứ không lồi. Thực ra, sẹo lồi có thể phát triển tới một mức nào đó rồi ngừng lại, song sẽ không thoái lui. Có những trường hợp sẹo có khối lượng lớn. Biến chứng tại chỗ của sẹo lồi hiếm khi xảy ra. Và thậm chí dẫn tới loét cũng ít gặp.

Chẩn đoán: Chẩn đoán sẹo lồi thường dễ dàng vì tính chất, tiến triển của sẹo khá đặc biệt, khó lẫn lộn với các trạng thái bệnh lý khác. Tuy nhiên, cũng cần xem xét để loại những khối u lành ở vành tai hoặc vùng chẩm hoặc thành ngực. Chẩn đoán phân biệt thường được đặt ra giữa sẹo phì đại và sẹo lồi. Về điểm này, đã có không ít nhầm lẫn.

Một số nhà nghiên cứu đã nhận định sẹo phì đại và sẹo lồi về chất có chung quá trình hình thành, song về lượng thì khác nhau. Đáng tiếc là mọi cố gắng áp dụng kỹ thuật xét nghiệm để phân biệt hai dạng sẹo trên vẫn chưa mang lại được kết quả mong muốn.

Năm 1970, Peacock đã đưa ra những định nghĩa về sẹo phì đại và sẹo lồi tới nay đã được chấp nhận. Theo tác giả trên, sẹo phì đại chứa đựng chất collagen dư thừa song vẫn nằm trong giới hạn của nền sẹo thương tổn ban đầu để lại. Sẹo tiến triển một thời gian, sau đó giảm dần khối lượng. Trái lại, sẹo lồi chứa đựng những mảng collagen phát triển vượt ra ngoài giới hạn của thương tổn ban đầu. Sẹo lồi thường tiến triển kéo dài và không có chiều hướng thu nhỏ. Cũng theo Peacock, cả hai loại sẹo đều là hậu quả của tình trạng mất cân bằng giữa hai quá trình tổng hợp và thoái hoá chất collagen.

Dự phòng: Dự phòng sẹo bệnh lý, đặc biệt với sẹo lồi là việc khó thực hiện, bởi lẽ có thật trọng tới đâu, bất kể phẫu thuật viên nào cũng không thể lường trước được chất lượng của vết sẹo hình thành sau cuộc mổ mình đã tiến hành. Tuy nhiên, để giảm bớt nguy cơ gây sẹo bệnh lý, phải nghiên cứu kỹ người bệnh trước phẫu thuật, mổ đường rạch hợp lý, tránh gây chấn thương tổ chức, khâu kín đối và không căng vết mổ, sử dụng thuốc giảm sẹo hoặc chiếu xạ khu mổ khi xét có chỉ định.

Điều trị: Trước khi tiến hành điều trị một vết sẹo, cần cân nhắc kỹ về chỉ định. Borges (1977) gợi ý nên coi một vết sẹo là khả quan khi không còn khả năng cải thiện hơn được nữa, cho dù sẹo đó chưa đáp ứng nhu cầu thẩm mỹ.

Cách phân tích một vết sẹo trước khi quyết định xử lý đòi hỏi ở người thầy thuốc phải xem xét về mọi khía cạnh khác

nhau như vị trí, màu sắc, hướng, hình dạng và kích thước sẹo, mức khuyết tổ chức sau khi cắt bỏ sẹo, ảnh hưởng của sẹo đối với chức năng, thẩm mỹ, giới và tuổi bệnh nhân, thời gian mang sẹo, chất lượng sẹo hình thành sau những chấn thương hoặc phẫu thuật trong quá khứ nếu có, phương pháp điều trị đã tiến hành và kết quả thu được, vv. Sau khi phân tích, phải xác định rõ mục tiêu điều trị nhằm giải quyết được những yêu cầu gì và phương pháp điều trị cụ thể để đạt được những yêu cầu đó ra sao.

Các biện pháp điều trị sẹo bệnh lý có thể phân làm 4 loại: sử dụng thuốc men, biện pháp cơ học, điều trị vật lý và phẫu thuật.

Sử dụng thuốc

1. **Corticosteroide:** Phương pháp điều trị sẹo bệnh lý bằng các steroide đã được Baker và Whitaker đề xuất năm 1950. Hai tác giả đã sử dụng hydrocortisone, decadron và cả ACTH, song kết quả không được như mong muốn.

Năm 1965, Maguire lần đầu tiên thông báo đã thành công trong việc gây xẹp một vết sẹo lồi rộng bằng cách tiêm vào thương tổn triamcinolone acetonide. Hàng loạt những kết quả tương tự đã lần lượt được công bố, xác định tác dụng đẩy lui quá trình mọc sẹo bệnh lý bằng triamcinolone. Ketchum (1966) đề nghị dùng liều triamcinolone. Theo tuổi bệnh nhân và kích thước thương tổn như sau:

Liều triamcinolone

Người lớn, tối đa 120mg. Trẻ em, tối đa 1-5 tuổi: 40mg; 6-10 tuổi: 80mg.

Cách sử dụng thuốc: Tháng một lần tiêm, đợt điều trị 4-6 tháng; 20-40mg đối với thương tổn đường kính cỡ 1-2cm; 40-80mg đối với thương tổn cỡ 2-6cm; 80-120mg đối với thương tổn cỡ 6-10cm hay lớn hơn nữa.

Vai trò của steroide có lẽ là phòng ngừa được hiện tượng tích lũy collagen trong sẹo thay vì làm tiêu sẹo bệnh lý đã hình thành, do đó steroide thường được sử dụng phối hợp với phẫu thuật như một biện pháp dự phòng. Cơ chế tác dụng của steroide tới nay cũng chưa được làm sáng tỏ. Cohen (1977) đã khẳng định là steroide không làm giảm mức tổng hợp collagen và giải thích hiệu quả của thuốc liên quan với khả năng ngăn chặn sự xâm nhập của các bạch cầu đơn nhân vào vết thương, làm chậm quá trình tổng hợp collagen, hoặc làm giảm sự ức chế collagenaza bởi chất anpha-2 macroglobulin. Trong thực nghiệm, những nghiên cứu về các nguyên bào sợi của sẹo lồi đã giúp xác nhận khả năng ức chế nhất định đối với quá trình tổng hợp collagen bởi các glucocorticoid.

2. **Kháng histamin:** Cohen và cộng sự (1972) đã phát hiện sẹo phì đại và sẹo lồi chứa đựng một lượng chất histamin cao bất thường song song với tăng khả năng tổng hợp collagen và gợi ý histamin tăng có thể là nguyên nhân gây ra sẹo bệnh lý. Các tác giả còn ghi nhận là các chất kháng histamin làm giảm hoặc loại bỏ hẳn triệu chứng ngứa rất do histamin gây ra cho các vết sẹo. Trong thực nghiệm, các nguyên bào sợi mọc nhanh hơn khi có histamin và mọc chậm đi khi dùng chất kháng histamin diphenhydramin. Tuy vậy, đối với nhiều người vai trò của histamin trong nguyên nhân gây nên sẹo bệnh lý vẫn mang nhiều tính chất suy đoán hơn là thực tế.

3. **Penicillamine:** Cản trở quá trình hình thành các nhóm andehyt cần thiết cho sự liên kết các phần tử collagen, do đó cũng là một loại thuốc có thể dùng điều trị sẹo phì đại và sẹo lồi.

4. **Methotrexate:** Onwukwe (1980) báo cáo đã sử dụng methotrexate để phòng ngừa tái phát bệnh sau phẫu thuật cắt bỏ sẹo lồi.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

5. **Colchicine:** Dựa trên khả năng kích thích hoạt tính của collagenaza của colchicine, Chvapil (1980) đã xem xét triển vọng dùng colchicine trong điều trị sẹo bệnh lý.

6. **Bêta - aminopropionitrile (BAPN):** Paacock (1981) đã sử dụng khá rộng rãi chất BAPN dựa trên cơ sở thuốc có khả năng ức chế enzym ngoại tế bào cần thiết cho quá trình liên kết trong và giữa phân tử của các phản ứng collagen - những phản ứng làm suy giảm hoạt năng của collagenaza trên phân tử collagen. BAPN sau đó được phát hiện là độc hại đối với cơ thể và chính Paacock trong lâm sàng cũng chỉ dùng loại thuốc đó với những trường hợp được chọn lựa kỹ càng.

7. **Madécassol:** Chiết xuất cách đây 2 thập kỉ từ cây Centella asiatica, madécassol đã được xác định là có tác dụng kích thích quá trình tổng hợp collagen bởi các nguyên bào sợi trong lớp bì do người nuôi cấy trong thực nghiệm (Maquart và Bellon - 1990).

Mấy năm gần đây, thuốc đã được một số tác giả (Borel và Maquart - 1991, Gatibelza, Kouakou, Ndiaye - 1992) sử dụng nhằm ngăn ngừa cũng như điều trị sẹo lồi với những kết quả khả quan. Sau phẫu thuật cắt bỏ sẹo lồi, để phòng ngừa sẹo tái phát, Gatibelza đề nghị kết hợp cả 3 biện pháp phòng trị là chiếu xạ, đè ép sẹo và xoa bóp vùng mô với mỡ madécassol. Thuốc mỡ này được bắt đầu dùng ngay sau khi cắt chỉ vết mổ, mỗi ngày xoa 2 lần, đợt điều trị kéo dài 3 - 6 tháng. Madécassol còn được sử dụng dưới dạng thuốc viên để uống và tắm rửa vào gạc (tulle gras) để đắp trên các vết bỏng, vết loét da chậm liền nhằm dự phòng sẹo bệnh lý.

Biện pháp cơ học: Larson và cộng tác viên (1974) đã đề xuất phương pháp điều trị sẹo quá phát dạng hình thành đơn giản bằng cách đè ép liên tục một thời gian. Phương pháp này sau được áp dụng khá rộng rãi trên các bệnh nhân bị sẹo bỏng với những kết quả nhất định. Tuy nhiên, cơ sở khoa học cho việc điều trị sẹo bệnh lý bằng đè ép đơn thuần cũng còn khá mờ hồ.

Sloan (1974) cho rằng hiệu quả của đè ép trên sẹo là do hiện tượng thiếu oxy trong khối tổ chức bị ép. Cách giải thích trên đã được nhiều người chấp nhận, mặc dù từ năm 1968 một vài tác giả như Fujimori, Hiramoto, và Ofuji đã khẳng định là chỉ cần một sức ép rất nhẹ với một dải băng dính trên sẹo cũng đã đủ có tác dụng điều trị rồi. Còn theo kinh nghiệm của

Cohen và Mc Coy (1980), đè ép có hiệu quả đối với sẹo phì đại hơn là với sẹo lồi.

Điều trị vật lý: Phương pháp áp lạnh cục bộ: Áp lạnh tại chỗ bằng khí cacbonic thường mất nhiều thời gian mà kết quả lại thấp.

Áp lạnh không có hiệu quả đáng kể đối với sẹo lồi. Gây lở loét do áp lạnh là biến chứng cần tránh trong quá trình điều trị bệnh nhân.

Chiếu xạ: Chiếu tia X (những tia mềm hấp thu toàn bộ trong khối tổ chức sẹo) có hiệu quả nhất định trong dự phòng nhưng ít tác dụng đối với sẹo đã ổn định. Có thể giải thích tác dụng của phóng xạ bằng hiện tượng tắc các mạch máu dẫn tới xẹp khối sẹo do thiếu dưỡng. Sau một thời gian tẩy đỏ tại chỗ (khoảng 5 - 10 ngày), sẹo trở nên mềm mại hơn, xẹp bớt và nhạt màu dần. Tác dụng của phóng xạ có thể kéo dài hàng năm sau khi sử dụng.

Phẫu thuật: Mục đích của phẫu thuật là cắt bỏ khối sẹo rồi đóng kín vết thương. Trường hợp khuyết da rộng, phải áp dụng kĩ thuật tạo hình với các vật da có cương và trong hoàn cảnh bắt buộc, ghép da tự do (vạt da ghép kinh điển hoặc có ứng dụng nối các mạch máu nuôi dưỡng bằng kĩ thuật vi phẫu).

Phẫu thuật cắt bỏ sẹo lồi cần được tiến hành trên những thương tổn đã ổn định, trong những điều kiện đảm bảo như tuyệt đối vô trùng, cầm máu kĩ, khâu không căng, phương tiện khâu tốt (kim chỉ không chấn thương, cỡ số thích hợp), có sử dụng thuốc (corticosteroide) hay chiếu xạ dự phòng sẹo bệnh lý sau mổ.

Việc kết hợp phẫu thuật với chiếu xạ sớm sau mổ (ngày đầu hoặc thứ hai sau phẫu thuật) hiện nay được áp dụng khá rộng rãi. Bản thân chúng tôi trong hơn 3 thập kỉ qua cũng đã đạt được những kết quả đáng khích lệ bằng phương pháp điều trị kết hợp này. Với những liều lượng thích hợp, tia X nông có tác dụng phòng ngừa sẹo lồi tái phát và cũng không ảnh hưởng xấu tới quá trình hàn gắn vết thương. Khó khăn thực tế là ở chỗ không dễ xác định được liều xạ cho từng trường hợp cụ thể. Chiếu không đủ, sẹo lồi vẫn tái phát. Quá liều, vết mổ sẽ lâu lành, sẹo liên thủ kỉ, khu vực thương tổn loang lổ vì hắc tố phân bố không đều. Một vài vết loét - hoại tử mạn tính có tiềm năng thoái hoá thành ung thư biểu mô, thường là dạng biểu mô gai.

SỐC PHẢN VỆ

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Năng An, bác sĩ Lê Văn Khang

Sốc phản vệ là tai biến dị ứng nghiêm trọng nhất, dễ gây tử vong nếu không được chẩn đoán và xử lí kịp thời.

Năm 1839, Magendie tiêm vào tĩnh mạch thỏ một liều anbumin từ lòng trắng trứng: không có phản ứng gì xảy ra. Ba tuần sau, lần tiêm thứ 2 làm con vật chết. Nhiều nhà y học Đức, Mĩ, Pháp cũng ghi nhận những kết quả tương tự, tuy sử dụng huyết thanh và vật thí nghiệm khác nhau. Năm 1898, Richet và Hericourt (Pháp) nghiên cứu tác dụng của huyết thanh lươn đối với chó thí nghiệm. Sau lần tiêm thứ 2 (cách lần đầu vài tuần lễ), con vật thí nghiệm đã chết. Mấy năm sau, Richet (1850- 1935) và Portier (1866- 1963) tiếp tục công trình nói trên để tìm hiểu khả năng miễn dịch của chó đối với độc tố của actinie (một loài xúc tu ở biển) trong chuyến đi khảo sát gần đảo Cap Ve. Biên bản thí nghiệm ghi lại như sau: "Ngày

14. 1. 1902, tiêm liều độc tố của actinie vào vùng dưới da của chó thí nghiệm với liều lượng 0,1mg độc tố/kg trọng lượng của chó Neptune. Không có phản ứng gì xảy ra. Bốn tuần sau, ngày 10. 2. 1902, chúng tôi tiêm lần thứ 2 với liều lượng như lần trước. Mọi người hi vọng có tình trạng miễn dịch với độc tố. Một cảnh tượng bất ngờ xảy ra: chó thí nghiệm bị sốc trầm trọng khó thở, nôn mửa, mất cân bằng ia dài bữa bãi và chết sau 25 phút".

Richet đặt tên hiện tượng mới này là "sốc phản vệ". nghĩa là "không có miễn dịch", "không có bảo vệ". Giới khoa học đánh giá cao ý nghĩa việc phát hiện sốc phản vệ. Năm 1913, Hội đồng hoàng gia Thụy Điển tặng Richet giải thưởng Nobel, vì đã góp phần làm sáng tỏ cơ chế nhiều bệnh và hội chứng trước đây chưa rõ, như các bệnh do phản hoa, sốt mùa, viêm mũi mùa, hen phế quản, bệnh huyết thanh, vv.

Vào những thập kỉ đầu của thế kỉ 20, nhiều nhà y học cho rằng sốc phản vệ chỉ là một mô hình thí nghiệm ít xảy ra trong đời sống (Urbach, 1946). Nhưng thực tế đã chỉ rõ trong mấy chục năm vừa qua, sốc phản vệ không chỉ xảy ra do protein "lạ", mà chủ yếu do kháng sinh, thuốc, thực phẩm, nọc ong và côn trùng. Sốc phản vệ xảy ra trong nhiều chuyên khoa: nội, ngoại, sản phụ, nhi, hồi sức cấp cứu, tai mũi họng, nhãn khoa, thần kinh, vv. Thầy thuốc cần có đầy đủ kiến thức về sốc phản vệ để chẩn đoán và xử lí kịp thời, hạn chế những hậu quả của sốc phản vệ.

NHỮNG NGUYÊN NHÂN CỦA SỐC PHẢN VỆ

Những công trình xuất sắc của Landsteiner tiến hành trong 30 năm (1900 - 30) đã chứng minh khả năng gây sốc phản vệ của nhiều hoá chất có những nhóm đặc hiệu: - NH₂; - CONH₂; NHOH; - OH; - COOH. Nhờ các nhóm này, hoá chất (hapten) gắn được vào những gốc hoạt động trong phân tử protein của cơ thể như - COOH; - SH; - NH₂; - NHCNH₂- SN

NH

Sự kết hợp của nhóm đặc hiệu trong hoá chất với gốc hoạt động trong phân tử protein dẫn đến kết quả là hoá chất trở thành dị nguyên có khả năng mẫn cảm cơ thể, xuất hiện những phản ứng, hội chứng và bệnh dị ứng.

Các chất có amin ở vị trí para như paraphenylendiamin, sulfamide, procaine, vv. chuyển hoá trong cơ thể và những sản phẩm chuyển hoá trung gian có thể là nguyên nhân gây sốc phản vệ và nhiều bệnh dị ứng khác. Thí dụ: paraphenylendiamin, khi lọt vào cơ thể chuyển hoá thành diaminquinon, rồi thành parabenzoquinon.

Đến nay y học đã phát hiện có nhiều nhóm nguyên nhân gây sốc phản vệ. Nhóm thứ nhất là vaccin, huyết thanh, kháng sinh và nhiều thuốc khác (vitamin B₁, novocaine, sulfamide, vv.). Nhóm thứ hai là nọc côn trùng (ong mật, ong vàng, ong vò vẽ, vv.). Nhóm thứ ba là nhiều loại thực phẩm nguồn động vật và thực vật (sữa bò, trứng gà, cá, dầu hướng dương, rượu, vv.).

Dị nguyên là thuốc: Sốc phản vệ và những tai biến dị ứng do thuốc xảy ra ngày một nhiều, với những hậu quả rất nghiêm trọng. Khá nhiều loại thuốc (Bảng 1) có thể gây sốc phản vệ như: kháng sinh, vaccin và huyết thanh, các thuốc giảm đau, hạ nhiệt, chống viêm không steroid, một số loại vitamin, vv.

Ở Mĩ, trong 3 năm (1954 - 56) đã xảy ra 2517 trường hợp dị ứng cấp tính với penicilline, trong đó có 61 ca sốc phản vệ với 63 người chết. Kanter và cộng sự (1971) phân tích 50 hồ sơ pháp y về nguyên nhân tử vong do 18 loại thuốc gây sốc phản vệ, nhiều nhất vẫn là penicilline.

Theo tài liệu Tổ chức y tế thế giới năm 1996, số người bị sốc phản vệ do thuốc ở Châu Âu là 1% số dân. Người ta đã ước tính cứ 10 vạn mũi tiêm kháng sinh thì có 49 người bị sốc phản vệ, nguy cơ tử vong là 2 người trong 1 triệu.

Ngoài kháng sinh, vaccin, huyết thanh, các thuốc: an thần, giảm đau, hạ nhiệt, chống viêm, vitamin cũng gây nên những tai nạn nghiêm trọng. Các tài liệu y học đã nêu lên các trường hợp bị sốc phản vệ nặng do penicilline, vitamin nhóm B, aminazine, papavérine, long não, mercusal, sergozin, dicaine, acrikhine; tai biến sau khi dùng huyết thanh. Những năm gần đây có những ca sốc phản vệ do dùng các thuốc gây mê và gây tê (Bảng 1).

Ở Hà Nội trong 3 năm (1978 - 81), khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Bạch Mai đã tiếp nhận 31 ca sốc phản vệ do kháng sinh: penicilline - 7; streptomycine - 8; penicilline + streptomycine - 3; chloramphénicol - 2; tetracycline - 1; trong đó có 7 người chết. Khoa dị ứng cùng bệnh viện (1981 - 90) đã

khám và điều trị nội trú 295 người bệnh, trong đó có 237 trường hợp dị ứng cấp tính và sốc phản vệ do kháng sinh. Những năm gần đây, việc mua bán thuốc không được quản lí chặt chẽ, sử dụng thuốc khá bừa bãi, nên các tai biến dị ứng do kháng sinh và nhiều thuốc khác tăng rõ rệt.

Bảng 1. Những thuốc dễ gây sốc phản vệ

I. Họ kháng sinh

Pénicilline	Streptomycine
Céphalosporine	Vancomycine
Bacitracine	Tétracycline
Néomycine	Chloramphénicol
Polimycine B	Amphotéricine
Kanamycine	Ethambutol
Lincomycine	

II. Các thuốc có phân tử lớn

Huyết thanh (chống bạch hầu, uốn ván, vv.)
Vaccin: phòng dại, phòng uốn ván
Globulin kháng lympho
Kháng độc tố rắn
Gamaglobulin người
Dextran
Dịch triết tạng phủ
Một số dung dịch dị nguyên

III. Các enzym

Asparaginaza	Chymotrypsin
Trypsin	Penixilinaza

IV. Một số hocmon

Insulin	Vasopressine
ACTH; hocmon cận giáp	Oestadiol

V. Thuốc gây tê

Procaine	Novocaine
Lidocaine	

VI. Một số thuốc để chẩn đoán

Bromsulfatlen, penicilloyl polylysin, flouresceine,
Thuốc cản quang có iot.

VII. Một số thuốc khác

Dẫn xuất của amidopyrine, acetysal, conchicin, héparine, indomethacine, meprobamate, thiopental, triamteril, tubocurarin, vitamin nhóm B.

Sốc phản vệ do nọc côn trùng: Theo Rajka (1966), 5% số dân nước Hungari bị mẫn cảm với nọc côn trùng, chủ yếu là nọc ong. Từ 1956- 59, Bouchey (1977) ở Mĩ ghi nhận 220 người chết với chẩn đoán sốc phản vệ do ong đốt.

Một số bác sĩ Nga (1973) đã nghiên cứu có hệ thống, trên thực nghiệm và lâm sàng, cơ chế sốc phản vệ do côn trùng và nêu rõ: 1) Sốc phản vệ và các hội chứng dị ứng khác có thể xuất hiện do một vài con ong đốt. Liều nọc ong gây chết là nọc của 300 - 500 con đốt cùng một lúc dẫn đến các thương tổn ở hệ thần kinh, hệ tuần hoàn, làm tiêu máu và chậm đông máu, vv. 2) Nhiều người bị côn trùng đốt, nhưng chỉ có một số ít người bị sốc phản vệ hoặc có những triệu chứng dị ứng. 3) Bệnh cảnh lâm sàng của sốc phản vệ do côn trùng và do những nguyên nhân khác (thuốc, thực phẩm, vv.) về cơ bản giống nhau, nhưng có những nét khác nhau so với sốc nhiễm độc do hàng trăm côn trùng đốt cùng một lúc. 4) Lần đầu bị

ong (hoặc côn trùng khác) đốt, không bao giờ xuất hiện sốc phản vệ. 5) Có thể dùng huyết thanh của người đã bị sốc phản vệ do nọc côn trùng để tiến hành phản ứng Prausnitz- Kustner truyền miễn cảm thụ động; 6) Phương pháp dùng dị nguyên là nọc hoặc xác côn trùng để giảm miễn cảm đặc hiệu cho kết quả tốt. (Bảng 3)

Trong số nọc của côn trùng, nọc ong được nghiên cứu nhiều nhất, vì công nhân nuôi ong hằng năm bị nhiều tai biến dị ứng, sốc phản vệ. Trong nọc ong, có 3 thành phần mà hoạt chất chủ yếu là melitin và nhiều axit amin. Thành phần thứ nhất có 18 axit amin, phân tử lượng 35.000, làm tan hồng cầu, giảm huyết áp ngoại vi, tác động đến thành mạch, gây phản ứng viêm tại chỗ. Thành phần thứ hai có 21 axit amin, các men hyaluronidaza và photpholipaza A. Hyaluronidaza làm tiêu chảy cơ bản của mô liên kết, tạo điều kiện cho nọc lan truyền trong da và dưới da, tăng tác dụng tại chỗ của nọc. Photpholipaza A tách lexitin thành mấy chất khác nhau, trong đó có sản phẩm của isoloxitin làm tan huyết và tiêu tế bào. Chính thành phần thứ hai là nguyên nhân giảm độ đông máu, tiêu máu, nhiễm độc thần kinh khi nhiều ong đốt cùng một lúc. Còn thành phần thứ 3 có vai trò chủ yếu trong sốc phản vệ do nọc ong; chưa rõ bản chất của thành phần thứ 3.

Sốc phản vệ do thức ăn: Những năm gần đây, nhiều nhà y học nước ngoài có nhận xét rằng dị ứng do thức ăn ngày một tăng, trong đó có một số trường hợp sốc phản vệ do những thức ăn nguồn động vật. Thức ăn nguồn thực vật có thể gây nên các hội chứng dị ứng như mề đay, mẫn ngứa, viêm mũi, viêm miệng, vv. nhưng ít gây sốc phản vệ. Sữa bò, trứng gà, tôm, cua, cá, ốc có thể gây nên sốc phản vệ vì chúng là dị nguyên có tính kháng nguyên khá mạnh. Sữa bò có nhiều thành phần protein khác nhau: beta lactoglobulin (A và B), alpha lactoalbumin, casein (anpha, gama), trong đó beta lactoglobulin có tính kháng nguyên mạnh hơn cả. Sữa bò gây nên nhiều hội chứng dị ứng như sốc phản vệ, hen phế quản, viêm mũi dị ứng, rối loạn tiêu hoá theo cơ chế dị ứng, mề đay, phù Quincke, sốt, vv. Theo Rackeman (1922), 6% trẻ em Mỹ bị dị ứng với sữa bò. Chaubier (1969) đã thông báo 40 trường hợp sốc phản vệ do sữa bò ở trẻ sơ sinh, phát hiện tình trạng mẫn cảm với beta lactoglobulin trong sữa bò.

Dị ứng với trứng gà hay gặp hàng ngày với các biểu hiện: ban, mề đay, khó thở, rối loạn tiêu hoá, kể cả sốc phản vệ. Hoặc chất là lòng trắng và ovomucoit (trong lòng đỏ) là những protein có tính kháng nguyên mạnh. Người có dị ứng với trứng gà cũng dễ bị dị ứng với thịt gà và các vaccin có sử dụng phôi gà trong quy trình sản xuất, như vaccin phòng bệnh sốt vàng, viêm não vv.

Sốc phản vệ do yếu tố lạnh: Một số bệnh nhân bị dị ứng do lạnh, khi tắm lâu ở biển hoặc sông, hồ vào thời tiết lạnh, có thể xuất hiện sốc phản vệ.

CƠ CHẾ CỦA SỐC PHẢN VÊ

Từ ngày phát hiện sốc phản vệ, suốt 90 năm qua, y học thế giới đã thu được nhiều thành tựu làm sáng tỏ nhiều khâu trong cơ chế sốc phản vệ. Cơ chế sốc phản vệ bao gồm 3 giai đoạn:

Giai đoạn I là giai đoạn miễn cảm, bắt đầu từ khi dị nguyên lọt vào cơ thể (hoặc hình thành trong cơ thể như một số chất chuyển hoá trung gian của sulfamide và pênicilline). Dị nguyên lọt vào cơ thể theo đường tiêm truyền, hô hấp, tiêu hoá, hoặc do tiếp xúc qua da. Dị nguyên gặp đại thực bào (tế bào A). Tế bào A được hoạt hoá, "xử lý" dị nguyên, chuyển các thông tin di truyền qua hệ ARN (axit ribonucleic) và viết ra chất interclôkin 1 (IL₁). Chất IL₁ hoạt hoá hầu hết các tế bào T phân nhóm CD₄ và các tế bào T khác. Tế bào T. CD₄ tiết ra

chất IL₂ có tác động đến tế bào T. CD₈ (theo cách gọi thông thường T. C₄ là tế bào T hỗ trợ, còn tế bào T.CD₄ là tế bào T ức chế). Tế bào T còn tiết ra các chất IL₄ và IL₅ (Sơ đồ 1). Chính IL₄ và IL₅ kích thích và biệt hoá các tế bào B thành tế bào plasma (còn gọi là tương bào).

Tế bào plasma là nơi sản sinh các IgA, IgG, IgE. IgM có sự tác động của các IL₄ và IL₅. Đại thực bào cũng tiết IL₆ có chức năng như IL₄ và IL₅.

Trong khi đó, IL₃ góp phần tăng trưởng các tế bào mastoxit. Mastoxit là tế bào đích có vai trò quan trọng trong sức phản vệ, các phản ứng, dị ứng loại tức thì, các quá trình viêm.

Đến đây, có 2 khả năng xảy ra:

Khả năng thứ nhất, tế bào plasma (plasmocyte) sản xuất IgE. IgE chui qua màng của plasmoxit và gắn vào bề mặt của màng mastoxit. Khả năng thứ hai: Tế bào plasma cũng sản xuất IgG, các kháng thể này lưu động trong máu. Đến đây kết thúc giai đoạn I (Số đỏ 1).

Giai đoạn II là giai đoạn hoá sinh bệnh, có cơ sở là sự kết hợp của dị nguyên với kháng thể dị ứng IgE (Sơ đồ 2). Phức hợp này ức chế các men: histaminaza, tryptaminaza, phá vỡ các hạt của mastoxit, giải phóng một số hoạt chất trung gian (mediators) như histamin, serotonin, bradykinin, prostaglandin D₂ (PGD₂), một số các lócôtiên D₄, B₄ (LTD₄, LTB₄), một số chất hoá ứng động bạch cầu ái toan và bạch cầu trung tính (ECF - A: cosinophil chemotatic factor of anaphylaxis; NCF - A: neutrophil chemotatic factor of anaphylaxis).

Cũng có thể xảy ra khả năng thứ hai: phức hợp dị nguyên + kháng thể dị ứng lưu hành trong máu (với điều kiện là khu vực thừa dị nguyên), hoạt hoá bổ thể, nhất là thành phần C3a, C5a và hình thành anaphylatoxin dẫn đến sự giải phóng histamin, serotonin, bradykinin, vv. như trong khả năng thứ 1 (đã nói trên).

Giai đoạn III là giai đoạn sinh lí bệnh

Trong giai đoạn này, histamin và các hoạt chất trung gian khác (serotonin, bradykinin, SRS- A, vv.), tác động lên tổ chức và cơ quan tương ứng, đặc biệt là cơ trơn (động mạch lớn, động mạch não, phế quản, dạ dày, ruột, mao mạch, vv.) tạo nên những triệu chứng rối loạn vận động cơ trơn. Histamin và các hoạt chất trung gian khác thời gian đầu làm co, sau đó làm giãn động mạch lớn, dẫn đến hiện tượng tụt huyết áp.

Các hoạt chất trung gian làm co các động mạch não, dẫn đến sự xuất hiện các triệu chứng: đau đầu, choáng váng, hôn mê.

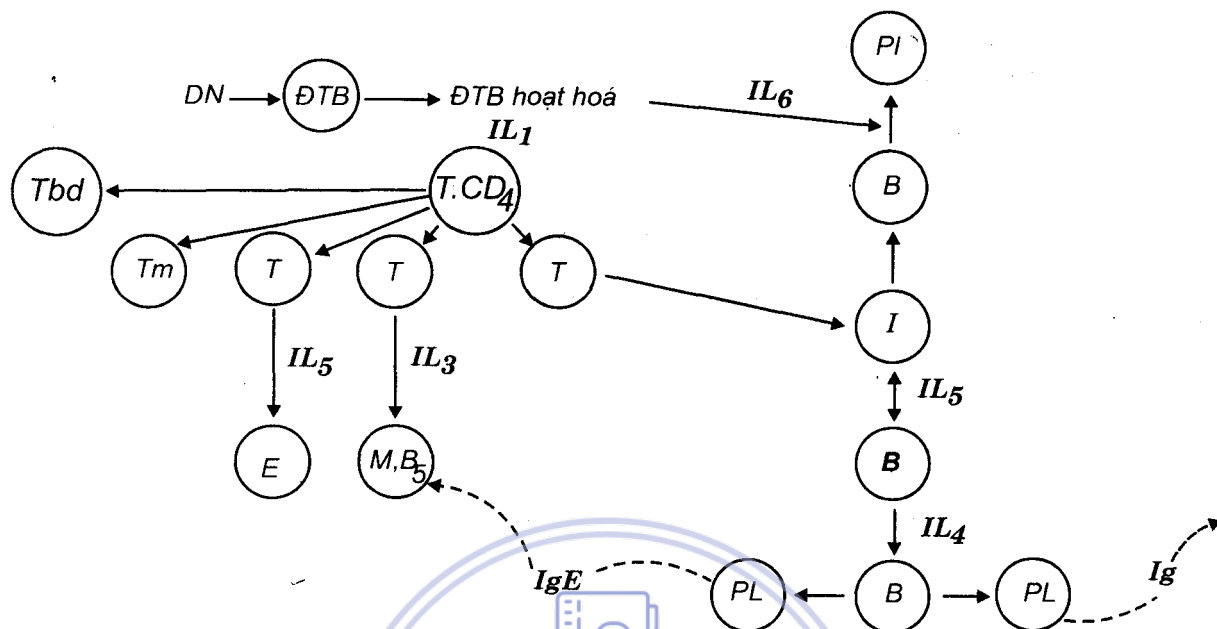
Các hoạt chất này làm co thắt dạ dày, ruột, do đó gây nên các cơn đau quặn vùng bụng; co thắt phế quản gây khó thở; co và dẫn các cơ vòng ở niêu quản, trực tràng làm ỉa dãi bừa bãi; lúc đầu làm co thắt, sau làm dẫn mao mạch dẫn đến sung huyết ban đỏ; kích thích các tận cùng thần kinh dưới da gây mảy dầy, mẩn ngứa.

Trong cơ chế của sốc phản vệ, mastoxit, basophile, histamin, SRS- A có vai trò rất quan trọng. Mastoxit là nơi hình thành các hoạt chất trung gian đối với huyết quản như histamin, PAF, PGD₂, LTC₄, LTD₄ (Sơ đồ 1 và 2) và các yếu tố hoá ứng động LTB₄, PAF, IL₄, IL₈.

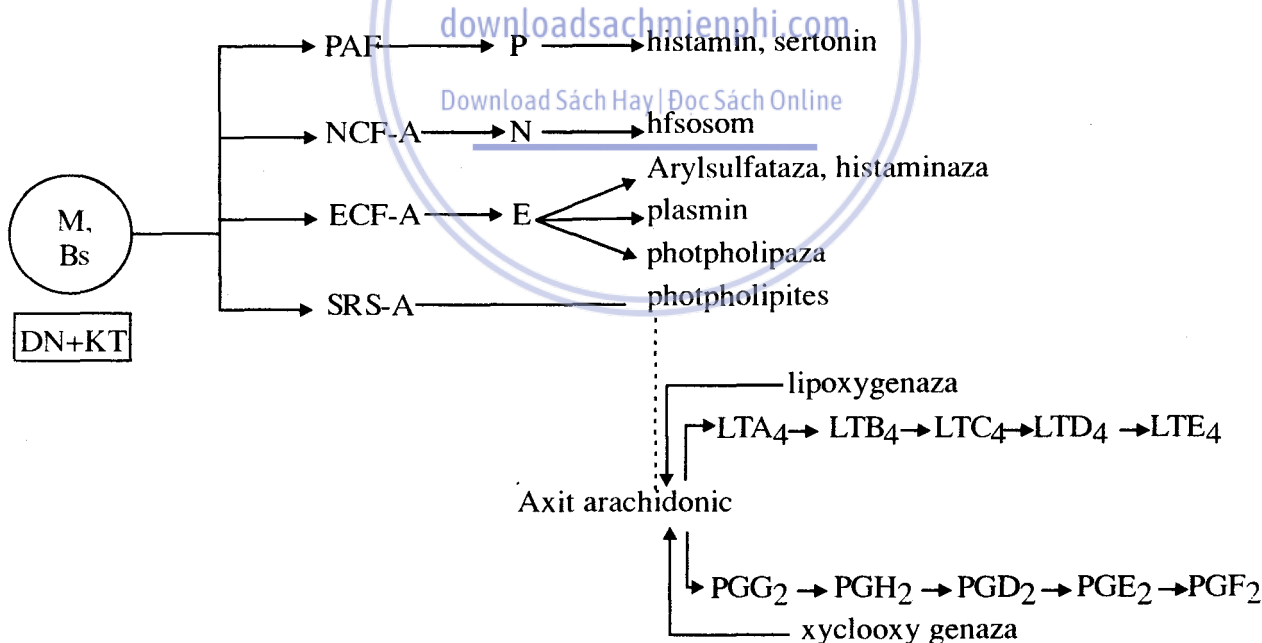
Các chất lipoctrien (A_4 , B_4 , C_4 , D_4 , E_4) và SRS- A là những chất cấu tạo từ axit arachidonic, với sự tham gia của men lipoxygenaza. LTB_4 có tác dụng co ruột, co thắt phế quản. Chất SRS- A là hoạt chất trung gian cũng có khả năng được li tương tự histamin, nhưng với tốc độ chậm hơn.

Như vậy, cơ chế sốc phản vệ khá phức tạp, có sự tham gia của nhiều hoạt chất trung gian (từ histamin, serotonin đến bradykinin, SRS- A), nhiều loại intéctokin (IL_1 , IL_2 , IL_3 , IL_4 ,

Giai đoạn I trong cơ chế sốc phản vệ



Chữ viết tắt: DN (dị nguyên); DTB (đại thực bào); T (tế bào T); B (tế bào B); Tm (tế bào T kí ức); Tbd (tế bào dịch); PL (plasmocyte) tương bào; IL; E (eosinophile) bạch cầu ái toan; M (mastocyte); Bs (basophile) bạch cầu ái kiềm; IgE → M (IgE gắn vào màng mastocyte, basophile) → (IgG lưu động trong huyết thanh); T.CD₄ (tế bào T hỗ trợ); T.CD₈ (tế bào T ức chế).



Sơ đồ 2. Giai đoạn II trong cơ chế sốc phản vệ.

Chữ viết tắt: M (mastocyte); Bs (basophile) bạch cầu ái kiềm; DN (dị nguyên); PAF (yếu tố); P (platelet) tiểu cầu; N (neutrophile) b/c trung tính; NCF- A (yếu tố hoá ứng động bạch cầu trung tính trong phản vệ); E (eosinophile) bạch cầu ái toan; ECF- A (yếu tố hoá ứng động bạch cầu ái toan trong phản vệ); LT (leucotriene) lécôtri- en; PG (prostaglandin); SRS- A (Slow Reacting substance of Anaphylaxis) chất phản ứng chậm trong phản vệ; 5 và 11HPETE (hydroperoxycycloster acnoic acids); TXB2 (tromboxan B2)

IL₅, IL₆, IL₈, vv.), nhiều loại lécôtriên (A₄, B₄, C₄, D₄, E₄) và 1 số men (histaminaza, tryptaminaza, lipooxygenaza, vv.).

Các hoạt chất trung gian kể trên được giải phóng trong giai đoạn II sẽ phát huy vai trò trong giai đoạn III, tạo nên những

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

rối loạn chức năng và những biểu hiện lâm sàng trong bệnh cảnh sốc phản vệ (Bảng 2).

TÁC DỤNG MỘT SỐ HOẠT CHẤT TRUNG GIAN TRONG GIAI ĐOẠN III SỐC PHẢN VỆ

Bảng 2

I. Nhóm hoạt chất trung gian tác dụng tiên phát (mediators)

1. Histamin có thắt cơ trơn (phế quản, dạ dày, ruột, tử cung, huyết quản), tăng tính thấm thành mao mạch và niêm mạc, hạ huyết áp, gây viêm.
2. Serotonin có thắt cơ trơn và động mạch nhỏ (não, ruột).
3. Bradykinin có thắt cơ trơn với tốc độ chậm hơn, dài hơn so với histamin.
4. SRS - A tác dụng như Bradykinin nhưng kéo dài hơn và chậm hơn.

II. Nhóm lécôtriên

1. LTB_4 gây viêm, co thắt phế quản.
2. LTC_4 co thắt mạnh phế quản và huyết quản.
3. LTD_4 tăng tính thấm thành mạch, co thắt ruột và phế quản.
4. LTE_4 hoạt hoá các tế bào T và B, hoá ứng động, gây sốt.

III. Nhóm intéclokin

1. IL_1 hoạt hoá tế bào T.C4.
2. IL_2 hoạt hoá tế bào T.CD8 và B.
3. IL_3 tăng sinh mastoxit.
4. IL_4 và IL_5 hoạt hoá và biệt hoá các tế bào: T, B, eosinophile, basophile, mastoxit.

5. IL_6 gây viêm, biệt hoá tế bào B, tạo máu.

IV. Nhóm Prostaglandin

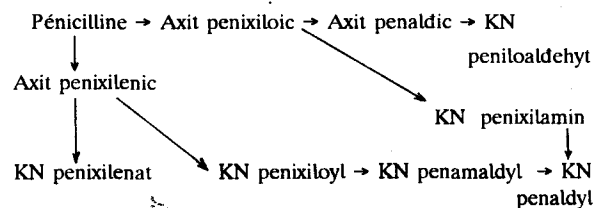
1. PGD_2 tăng tiết dịch kết tụ tiểu cầu.
2. PGE_2 co thắt mao mạch.
3. PGF_2 co thắt tử cung.
4. Tromboxan B_2 (TB_2) co thắt mạnh phế quản.

Trong cơ chế sốc phản vệ do penicilline, có 1 số đặc điểm đáng chú ý sau:

1) Sau khi tiêm penicilline vào cơ thể, hình thành 7 sản phẩm chuyển hoá trung gian là những kháng nguyên: axit penixilenic, axit penicilloic, axit penaldic, kháng nguyên penilloaldehyde, kháng nguyên penicillinate, kháng nguyên penicillamin. Các kháng nguyên này có thể thích hợp với protein của cơ thể và trở thành dị nguyên (xem sơ đồ 3).

2) Đáng lưu ý: ngoài sốc phản vệ, penicilline còn có thể là nguyên nhân của các hội chứng dị ứng khác: bệnh huyết thanh (kháng thể là IgG, IgM); thiếu máu tán huyết (kháng thể là IgG); mày đay, phù Quincke (kháng thể là IgE như trong sốc phản vệ (Bảng 3).

Quá trình chuyển hoá Penicilline trong cơ thể Sơ đồ 3



3) Dị ứng do penicilline có thể gây mẫn cảm chéo với các dẫn xuất họ betalactamin như: ampicilline, vegacilline, méthicilline, bicillin, vv.

Tóm lại, một loại kháng sinh có thể gây nhiều hội chứng và ngược lại, một hội chứng như sốc phản vệ có thể do nhiều nguyên nhân (kháng sinh, thực phẩm, nọc côn trùng, vv.).

Theo quan điểm hiện nay, sốc phản vệ là một hình thái dị ứng cấp tính với 2 đặc điểm chủ yếu: tụt huyết áp và rối loạn vận động cơ trơn (huyết quản, phế quản, mao mạch, dạ dày, ruột), với nhiều biểu hiện rõ rệt của một quá trình viêm cấp tính, trong đó có vai trò quan trọng hàng đầu của mastoxit và bạch cầu ái kiềm.

Đặc điểm của các kháng thể kháng penicilline

Bảng 3

Đặc điểm	IgM	IgG	IgE (Reagin)
Hằng số lắng	19S	7S	8S
Tính cơ động điện di	gama 1- beta	gama 2	gama 1- beta
Tính bền với nhiệt độ	+	+++	-
Nhạy cảm với mercaptoe- thanol	+++	-	+++
Ngưng kết hồng cầu ủ penicilline trong muối, huyết thanh pha loãng	+++ +++	+ +++	(+) ?
Huyết tán với hồng cầu ủ penicilline	- tới +	-	-
Mẫn cảm thụ động ở người (Prausnitz - Kustner)	-	-	+++
Phản vệ thụ động ở chuột lang	-	+	-
Chẩn đoán đặc hiệu	Penixiloil	Penixiloil Kháng thể bao vây	Penixiloil Penicilline Penixiloat
Biểu hiện lâm sàng	ngoại ban	Thiếu máu huyết tán	Phản vệ, mày đay

BỆNH CẢNH LÂM SÀNG CỦA SỐC PHẢN VỆ

Bệnh cảnh lâm sàng của sốc phản vệ khá đa dạng. Những dấu hiệu sớm đáng chú ý: bồn chồn, hốt hoảng, khó thở, phù phế cấp, nhịp tim nhanh, suy tim mạch cấp, trụy mạch. Thời gian diễn biến của sốc phản vệ kéo dài từ vài giây đến 30 phút, tốc độ sốc càng nhanh thì tiên lượng càng xấu.

Sốc phản vệ có mấy loại diễn biến khác nhau: nhẹ, trung bình, nặng.

1) **Diễn biến nhẹ** với biểu hiện lo lắng, sợ hãi, đau đầu, chóng mặt. Có trường hợp xuất hiện mày đay, mẫn ngứa, phù Quincke, buồn nôn, hoặc nôn, ho, khó thở, tê ngón tay, đau quặn vùng bụng, người mệt mỏi, ỉa dãi bừa bãi. Nghe phổi có ran khô, tim đập nghe không rõ. Huyết áp tụt, nhịp tim nhanh (130 - 150 lần/phút), đôi khi có ngoại tâm thu.

2) **Diễn biến trung bình** với biểu hiện hoảng hốt, sợ chết, choáng váng, ngứa ran, mày đay khắp người, khó thở, co giật, đôi khi hôn mê, chảy máu mũi, chảy máu dạ dày, ruột. Kiểm tra người bệnh, thì phát hiện da tái nhợt, niêm mạc tái tím, môi thâm, đồng tử giãn. Tiếng tim đập yếu, mạch chỉ, không đều nhịp. Không xác định được huyết áp.

3) **Diễn biến nặng** của sốc phản vệ xảy ra ngay trong những phút đầu tiên với tốc độ chớp nhoáng. Bệnh nhân hôn mê, nghẹt thở, da tái tím, co giật, không đo được huyết áp và tử vong sau ít phút, hãn hữu kéo dài vài giờ.

Trong nhiều trường hợp, sốc phản vệ diễn biến với tốc độ trung bình. Người bệnh có những biểu hiện nóng ran và ngứa khắp người, ù tai, mệt mỏi, ngứa mũi, mắt đỏ, chảy nước mắt, ho khan, khó thở, đau quặn vùng bụng, vv.

Khám bệnh nhân có thể phát hiện: sung huyết vùng da, ban, mày đay, phù nề mí mắt và loa tai, viêm kết mạc dị ứng, viêm mũi, ran rít, ran ngáy khắp phổi, tiếng tim đập nhỏ, mạch nhanh, huyết áp tụt. Sau đó là các biểu hiện: ý thức mờ hoặc hôn mê, đồng tử không phản ứng với ánh sáng.

Đáng chú ý những biến chứng muộn (viêm cơ tim dị ứng, viêm cầu thận, viêm thận) diễn ra sau sốc phản vệ. Chính những biến chứng này có thể dẫn đến tử vong. Có trường hợp sốc phản vệ đã được xử lí, nhưng 1 - 2 tuần lễ sau đó, xuất hiện hen phế quản, mày đay tái phát nhiều lần, phù Quincke và đôi khi là những bệnh tạo keo (luput ban đỏ hệ thống, viêm nút quanh động mạch). Tóm lại, bệnh cảnh lâm sàng của sốc phản vệ rất đa dạng.

Dưới đây là một số trường hợp sốc phản vệ thường gặp.

Sốc phản vệ điển hình do penicilline

Bệnh nhân H., nữ 25 tuổi, trên đường từ cơ quan về nhà, gặp mưa, nhiễm lạnh. Buổi tối, sốt cao (40°C), rét run, ho khan, khó thở xuất hiện dần dần và ngày càng tăng, nhịp thở nhanh và nông, cánh mũi phập phồng, cả 2 phổi có nhiều ran.

Chẩn đoán: viêm phế quản cấp tính. Thầy thuốc chỉ định: tiêm bắp 1 triệu đơn vị penicilline. Y tá không làm thử nghiệm, tiêm ngay kháng sinh cho người bệnh. Ít phút sau, người bệnh thấy choáng váng, đau đầu, ngứa khắp người, khó thở và hôn mê. Huyết áp tụt 60/20mmHg, mạch nhanh 118 lần/phút, không đều. Chẩn đoán: sốc phản vệ. Do hoàn cảnh thuận lợi, được cấp cứu nhanh chóng và chính xác, người bệnh đã thoát khỏi cơn sốc.

Sốc phản vệ do vết penicilline: Ở một bệnh viện Hà Nội, bệnh nhân T. bị mày đay mạn tính không rõ nguyên nhân. Thầy thuốc chỉ định tiêm vitamin C vào tĩnh mạch. Khoảng nửa giờ sau, người bệnh thấy choáng váng, khó thở, mệt mỏi. Huyết áp tụt 80/20mmHg.

Chẩn đoán: sốc phản vệ do vết penicilline vì khi tìm hiểu cận kề, trước khi tiêm vitamin C, ống bơm tiêm trước đó đã dùng để tiêm penicilline cho một bệnh nhân khác, nay lại dùng để tiêm vitamin C.

Các bác sĩ ở nước ngoài cũng thông báo một số trường hợp sốc phản vệ do dùng ống bơm tiêm và kim đã được dùng hấp với các dụng cụ khác có kháng sinh.

Sốc phản vệ do uống kháng sinh, nhỏ dung dịch kháng sinh vào mắt, mũi: Bệnh nhân V. 27 tuổi, nữ, bị viêm nhiễm đường hô hấp trên. Theo đơn thầy thuốc, bệnh nhân uống sulfadimezine và nhỏ mũi dung dịch penicilline. Thuốc sulfadimezine không gây tai biến gì ở người bệnh. Nửa giờ sau khi nhỏ mấy giọt penicilline vào mũi, người bệnh thấy mệt mỏi, choáng váng, huyết áp tụt 60/20mmHg, mạch nhanh không đều, 110 lần/phút, khó thở, co giật, ỉa đái dầm dề, sau đó hôn mê.

Ở một bệnh viện Hà Nội, thầy thuốc đã từng gặp trường hợp sốc tử vong do nhỏ vào mắt mấy giọt penicilline.

Sốc phản vệ do nọc ong: Một số tác giả nước ngoài đã phân tích những đặc điểm lâm sàng ở 100 bệnh nhân dị ứng với nọc ong, trong đó có khoảng 35% bị sốc phản vệ (Bảng 4).

Bảng 4. Những triệu chứng và hội chứng ở 100 người bệnh dị ứng do ong đốt.

TT	Những biểu hiện lâm sàng	Tỉ lệ %
1	Ngứa toàn thân, mày đay	63
2	Phù Quincke (lưỡi, họng)	28
3	Khó thở	43
4	Buồn nôn, nôn, ỉa chảy	29
5	Đau quặn vùng bụng	23
6	Mệt mỏi, hôn mê	34
7	Sốc phản vệ	35
8	Nhịp tim nhanh	16
9	Cảm giác nóng ran	18
10	Đau đầu từng cơn	11
11	Khó thở do ngạt mũi	10
12	Ngứa, đỏ mắt, chảy nước mắt	4
13	Đau vùng ngực	4
14	Sưng hạch ngoại vi	3
15	Nhịp tim chậm	1
16	Rối loạn cảm giác về màu sắc (trong vài phút)	1
17	Mất thính giác (vài phút)	1
18	Phản ứng tại chỗ	37

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán sốc phản vệ trong nhiều trường hợp không gặp khó khăn, nếu thầy thuốc chú ý đến: các hội chứng lâm sàng điển hình; hoàn cảnh phát sinh bệnh (tiêm thuốc, côn trùng đốt, vv.).

Tuy nhiên, khi bệnh cảnh lâm sàng có những nét khác biệt, thí dụ sốc phản vệ xảy ra ở người bệnh hen phế quản, thầy thuốc khó xác định chẩn đoán, vì nguyên nhân tử vong không liên quan mật thiết đến sốc phản vệ do sử dụng thuốc, mà do tình trạng hôn mê hoặc truy tìm mạch sau khi đưa thuốc vào cơ thể.

Xử lí sốc phản vệ cần hết sức khẩn trương và chính xác nhằm: khôi phục cân bằng kiềm toan; vô hiệu hoá các hoạt chất trung gian (histamin, serotonin, bradykinin, SRS- A, vv.); dẫn phế quản; giảm tính thấm thành mạch, chống viêm; ngăn chặn những tai biến muộn có thể phát sinh ít ngày sau cơn sốc.

Những việc cụ thể, theo thứ tự trước sau, cần làm ngay:

1. Đặt người bệnh vào nơi kín gió, đầu hơi thấp và nghiêng về một bên, tạo điều kiện thuận lợi cho tuần hoàn và máu trở về tâm thất phải (tháo hàm răng giả nếu có).

2. Nếu bệnh nhân có triệu chứng nôn, đẩy hàm dưới ra phía trước, để phòng nghẹt thở do thức ăn (nôn ra) vào khí quản.

3. Đặt garô phía trên nơi tiêm hoặc nơi bị côn trùng đốt.

4. Ở nơi đã tiêm thuốc và côn trùng đốt, tiêm dưới da 0,5ml dung dịch 0,1% adrénaline.

5. Cứ 15 - 20 phút, tiêm một lần dưới da 0,3 - 0,5ml dung dịch adrénaline 0,1% cho đến khi người bệnh thoát ra khỏi tình trạng sốc, huyết áp dần dần trở lại bình thường. Nếu sau 2 - 3 lần tiêm dưới da adrénaline, mà tình trạng người bệnh vẫn không tốt hơn, có thể tiêm vào tĩnh mạch 100mg hemisuccinate hydrocortisone (hoặc 1 - 2 ống depersolon 30mg, tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp).

6. Trường hợp có tình trạng nguy kịch do sốc, tiêm thẳng 0,5 - 1ml dung dịch 0,1% adrénaline + dung dịch NaCl đẳng trương

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

(hoặc dung dịch glucosơ 40%) vào tĩnh mạch (chú ý tiêm thật chậm).

7. Trường hợp sốc nặng, tiêm vào bắp hoặc vào tĩnh mạch 80 - 120ml prednisolone và 1 - 2ml 2% dung dịch suprastin (hoặc 1 - 2ml dung dịch 1% dimedrol).

8. Cần tiêm ngay prednisolone, dù có những phản chỉ định tương đối (đái đường, huyết áp cao, lao, vv.).

9. Khi có cơn khó thở, cần tiêm vào tĩnh mạch 10ml aminophylline 2,4% + 10ml glucosơ 40%; hoặc 5ml diaphylline 4,8% + dung dịch glucosơ 40% (10ml).

10. Khi có triệu chứng suy tâm thất trái và phù phổi, cần tiêm tĩnh mạch 0,5ml dung dịch 0,5% ouabaine + 10ml glucosơ 40%. Cho người bệnh thở oxy.

11. Nếu sốc phản vệ do tiêm péricilline, cần tiêm vào bắp 250.000 - 800.000 đơn vị péricillinaza để phân huỷ kháng sinh.

12. Trường hợp có phù Quinke ở vùng thanh môn, cần tiêm 60 - 80mg lasic vào bắp hoặc vào tĩnh mạch; mở nội khí quản theo đúng chỉ định.

13. Đối với các trường hợp sốc phản vệ diễn ra hết sức nhanh chóng, cần tiêm (0,3 - 0,5ml) dung dịch 0,1% adrénaline, 1 - 2ml dung dịch 2,5% pipolphen, 5ml dung dịch 4,8% diaphylline vào tĩnh mạch, tiêm riêng prednisolone, vì thuốc này dễ bị phân huỷ khi dùng chung.

14. Có thể truyền tĩnh mạch 500 - 600ml dung dịch glucosơ 5% + 40 - 60mg prednisolone với tốc độ 20 - 30 giọt/phút. Nếu tất cả các biện pháp trên không đạt hiệu quả, thì cần tiến hành hồi sức.

15. Sau khi người bệnh đã ra khỏi tình trạng sốc phản vệ, nên cho thở oxy. Bệnh nhân cần được theo dõi tiếp ở bệnh viện 10 - 12 ngày, để phòng khả năng xảy ra những tai biến muộn ở thận, hệ tim mạch, hệ tiêu hoá, vv.

16. Nếu bệnh nhân có những triệu chứng co giật hoặc kích động hệ thần kinh, truyền tĩnh mạch 1 - 2ml dung dịch 0,25% droperidole (2,5 - 5mg).

17. Đối với những bệnh nhân bị sốc phản vệ do thực phẩm, cần rửa sạch da dầy. Khi người bệnh nhỏ thuốc vào mắt, vào mũi mà bị sốc phản vệ, thì cần rửa sạch mắt, mũi và nhỏ các giọt adrénaline 1% và dung dịch 1% hydrocortisone.

Hiện nay, việc đề phòng sốc phản vệ được tiến hành ở nhiều nước, chủ yếu là sốc phản vệ do thuốc, bao gồm những biện pháp dưới đây.

Tuyên truyền rộng rãi, làm cho mọi người hiểu rõ tác hại của việc sử dụng thuốc không đúng chỉ định, nắm vững danh mục những thuốc dễ gây sốc phản vệ, cách đề phòng và xử lý kịp thời những tai biến dị ứng nghiêm trọng do dị ứng thuốc.

Ở một số nước, trong chứng minh thư, ghi rõ nhóm máu và tên thuốc đã gây dị ứng.

Quản lý chặt chẽ việc mua bán thuốc.

Nâng cao trình độ cán bộ y tế cơ sở hiểu rõ chỉ định và phản chỉ định của mỗi loại thuốc; cách chẩn đoán và xử lý kịp thời những tai biến do thuốc; biết khai thác tiền sử dị ứng người bệnh; tiến hành thử nghiệm và đọc kết quả; thử nghiệm nhỏ

giọt là cách loại trừ đơn giản nhất sốc phản vệ do thuốc, nhất là kháng sinh.

Cách làm thử nghiệm nhỏ giọt như sau: Pha chế 1ml dung dịch kháng sinh có 5 - 10 vạn đơn vị, nhỏ 1 giọt (2500 - 5000 đơn vị) lên mặt da cẳng tay (đã được khử trùng bằng cồn 70°). Nếu sau 10 - 15 phút, ở chỗ da đã nhỏ thuốc không có phản ứng rõ rệt (đường kính ban đỏ dưới 5mm), đó là phản ứng âm tính loại trừ khả năng gây sốc phản vệ.

Sau khi khai thác tiền sử dị ứng và làm thử nghiệm nhỏ giọt, nếu thấy thuốc chưa thật yên tâm, có thể tiến hành test lấy da (prick test) như sau:

Dùng benzyl péricilline G pha loãng theo nồng độ 10; 100; 1000 và 10000 đơn vị/ml dung dịch sinh lý. Tiệt trùng mặt da vùng trước cẳng tay bằng cồn 70°, để khô, rồi lần lượt nhỏ mỗi nơi trên mặt da một giọt các dung dịch chính và thử:

NaCl 9%, histamin 0,01%, dị nguyên péricilline, mỗi giọt cách nhau 3 - 4cm.

Dùng kim số 24 xuyên qua dung dịch, cắm nhẹ vào da không làm mặt da rớm máu, tạo thành 1 góc 45°, rồi lấy ngược lên. Mỗi giọt dung dịch, dùng kim riêng để 3 - 5 phút, sau đó dùng gạc để ở ria các giọt cho thấm bớt các dung dịch. Đọc kết quả phản ứng tức thì sau 10 phút. Đánh giá mức độ phản ứng dựa vào bảng sau:

Biểu hiện	Kí hiệu	Đường kính sẩn	Biểu hiện khác
âm tính	-	1,5mm	
nghe	+	2 - 3mm	ngứa nhẹ
dương tính nhẹ	+	3 - 5mm	ngứa, sung huyết nhẹ
dương tính trung bình	+	6 - 8mm	ngứa, sung huyết rõ, ban đỏ
dương tính mạnh	+++	9 - 12mm	có thêm chân giả
dương tính rất mạnh	++++	>12mm	có nhiều chân giả

Phòng sốc phản vệ có hiệu quả nhất là hạn chế việc dùng thuốc đến mức tối đa.

Khi việc khai thác tiền sử dị ứng kết hợp với các thử nghiệm bị đều cho kết quả âm tính, mà tình trạng người bệnh lại có yêu cầu dùng thuốc, thì trước khi dùng thuốc (Bảng 1), cần chuẩn bị sẵn một hộp thuốc cấp cứu gồm mấy loại sau đây:

- 2 - 4 ống adrénaline 0,25mg hoặc 1mg;
- 3 - 4 ống depersolon 30mg;
- 2 - 3 lọ hemisuccinate hydrocortisone 100mg;
- 1 - 2 ống 1ml suprastin 2% hoặc 1 - 2 ống 1ml pipolphen 2,5%.
- bông, cồn 70°, gạc, garô, vv.

Hãng Bayer Pharma (Cộng hoà liên bang Đức) sản xuất hộp Anakit đựng bơm tiêm và kim tiêm có sẵn 0,5ml adrénaline 0,1% (tất cả đã vô trùng) khi phát hiện những biểu hiện sớm của sốc phản vệ, có thể sử dụng ngay tức thì không chậm trễ một giây phút, để cứu sống người bệnh.

SƠ NHIỄM LAO

Giáo sư Nguyễn Đình Hường

Sơ nhiễm lao hoặc nhiễm lao còn gọi là lao sơ nhiễm là trạng thái bệnh lý khi vi khuẩn lao thâm nhập vào một cơ thể chưa bao giờ có tiếp xúc với vi khuẩn trước đó.

Sơ nhiễm lao khác với bội nhiễm, khi vi khuẩn thâm nhập vào một cơ thể đã bị nhiễm trước rồi và hiện vẫn mang vi khuẩn lao.

Sơ nhiễm lao cũng khác với tái nhiễm, khi vi khuẩn thâm nhập lần thứ hai một cơ thể trước kia đã bị nhiễm nhưng sau đó đã tiêu diệt được hết vi khuẩn, là một trạng thái hết sức hiếm gặp trong quá trình nhiễm trực khuẩn lao ở người.

Sơ nhiễm lao có hai đặc điểm đáng lưu ý:

Về biểu hiện. có thể rất khác nhau tùy trường hợp, khi kín đáo nhẹ nhàng, không có triệu chứng rõ rệt, không ảnh hưởng đến sức khỏe và ngược lại khi lại rất rầm rộ, nguy kịch, dễ đưa đến tử vong.

Về diễn biến, là một trạng thái bệnh lý kéo dài suốt đời người và trong quá trình đó, nếu gặp điều kiện thuận lợi, nhiễm lao sẽ chuyển sang bệnh lao, "lao nhiễm" sẽ trở thành "lao bệnh", người mang vi khuẩn trở thành một bệnh nhân thực thụ.

Sơ nhiễm lao rất phổ biến. Theo các số liệu chính thức của Tổ chức y tế thế giới (1997), hiện nay tại các nước có khoảng 2 tỉ người bị nhiễm lao, tức là cứ 3 người sống trên trái đất thì có một người mang vi khuẩn lao trong cơ thể. Tuy nhiên như đã nói trên, không phải tất cả số người đó đều mắc bệnh lao. Hàng năm trên thế giới chỉ có thêm khoảng 10 triệu bệnh nhân lao mới. Tổng số người mắc lao không quá 30 triệu.

Sau đây là bảng tổng hợp các số liệu về tỉ lệ nhiễm lao tại một số nước.

Quốc gia	Lứa tuổi	Tỉ lệ nhiễm (%)	Tác giả
Tanzania	0- 5 19	4,0- 5,0 50,0	Vennema, 1974
Uganda	0- 4 10- 24	5,8 20,5	Stott, 1973
Nigeria	6 15	19,7 80,0	Wright, 1974
Ixraen	0- 6 15	13,5 64,9	Moller, Hansen, 1955
Libi	0- 6 15	15,6 68,0	Moller, Hansen, 1955
Ai Cập	0- 4 15	3,0 26,0	Ghavabli, 1974
Ấn Độ	0- 4 15	2,1 46,9	Gothi, Nair, 1971
Indônêxia	0- 1 18	9,0 67,0	Kusnadi, 1974
Thái Lan	0- 4 10- 14	9,0 74,0	Sunakorn, 1969
CH Triều Tiên	0- 4 25- 29	4,8 81,3	Kim, 1978

Canada	0 - 10 11 - 20	1,0 4,0	Grzybowski, 1968
Mêhicô	0 - 5 6 - 10	15,9 35,0	Edwards, 1953
Braxin	0 - 5 10 - 15	8,0 22,1	Pazde Almeida, 1973
Ba Lan	13	19,0	Waalder, 1975
Thụy Sĩ	13	6,0	Waalder, 1975
Hà Lan	13	3,5	Waalder, 1975

Tỉ lệ nhiễm lao tăng dần theo tuổi vì người ta càng lớn lên và sống lâu thì càng có dịp tiếp xúc với vi khuẩn lao. Các số liệu này cũng khác nhau rất nhiều tùy tình hình các nước.

Tỉ lệ sơ nhiễm chung cho mọi lứa tuổi ở Việt Nam là khoảng 40 - 42% như vậy cũng khoảng trên 1/3 số dân đã mang vi khuẩn lao trong cơ thể.

Nguyên nhân chính khiến người ta bị nhiễm lao là do vi khuẩn và sức đề kháng yếu của cơ thể.

Về vi khuẩn: trực khuẩn lao là nguyên nhân gây nhiễm lao. Chủng lao người gặp phổ biến hơn cả (85 - 90%). Chủng lao bò thường gây sơ nhiễm trước kia ở Châu Âu và Ấn Độ khi người ta còn có thói quen uống sữa bò không tiệt trùng, ngày nay ít gặp. Trực khuẩn lao kháng thuốc cũng có thể gây sơ nhiễm lao.

Vào những năm 50, người ta cho rằng vi khuẩn lao kháng INH sẽ ít nguy hiểm, không gây được bệnh, hoặc chỉ tạo được những thương tổn khu trú, ổn định. Ngày nay những chủng kháng INH kháng streptomycine, kháng rifamycine.v.v. đều đã được chứng minh vẫn là những nguồn gây sơ nhiễm và đặt ra nhiều vấn đề nan giải trong điều trị cũng như dự phòng.

Tuy nhiên do vi khuẩn lao chủ yếu chỉ sống trong cơ thể người nên bệnh nhân lao là nguồn lây quan trọng nhất. Những trường hợp nhiễm lao do súc vật nuôi trong nhà hoặc qua thực phẩm, qua dụng cụ nhiễm khuẩn, đã được nêu ra nhưng hiếm. Người ta đã điều tra và thống kê tính toán, thấy rằng một bệnh nhân lao trung bình mỗi năm có thể làm cho 10 - 12 người lành nhiễm lao, trong điều kiện của một nước kinh tế đang phát triển (Styblo). Trong những người mắc lao thì bệnh nhân lao phổi đang ho khạc ra vi khuẩn tìm thấy dễ dàng bằng xét nghiệm đờm trực tiếp là nguồn lây nguy hiểm hơn cả.

Đối với trẻ nhỏ, nguyên nhân nhiễm lao phần lớn là do các thành viên trong gia đình. Theo một thống kê của Lupasco (1960), ở 26 trẻ dưới 3 tháng tuổi bị sơ nhiễm, 21 là do lây từ bố mẹ, 3 do họ hàng, 1 do người trông và 1 do hàng xóm. Ở 219 trẻ lớn hơn, dưới 18 tháng tuổi, nguồn lây ngoài gia đình và không rõ nhiều hơn, lên tới 37%.

Ở Viện lao và bệnh phổi, số liệu trong 6 năm (1976 - 81) cho biết trong 61 trẻ mắc lao, đã tìm thấy nguồn lây ở 33 trường hợp, trong đó 24 từ những người trong gia đình, 8 từ láng giềng và 1 do nhà trẻ (Phạm Kim Thanh).

Mẹ mắc lao là nguồn lây chủ yếu và đáng sợ nhất cho trẻ sơ sinh. Theo dõi 54 trường hợp phụ nữ mắc lao trong thời kì mang thai và sinh nở, chúng tôi thấy có 11 trẻ sơ sinh đã bị

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

nhễm và mắc bệnh lao (tỉ lệ 20,3%) sau khi ra đời, trong đó có 7 tử vong (Nguyễn Đình Hoàng, Phạm Thái Hà).

Sức đề kháng của cơ thể có vai trò quan trọng trong nhiễm lao và cả trong quá trình diễn biến sau này. Có sức đề kháng tốt thì cơ thể dù tiếp xúc với vi khuẩn cũng sẽ không bị nhiễm hoặc nếu bị thì cũng có khả năng không để vi khuẩn lan tràn và sinh bệnh.

Một nghiên cứu của Rist (1938) nêu những số liệu hiếm có và rất đáng lưu ý. Theo dõi 60 nữ học sinh y tá trong 3 năm học tập và thường có tiếp xúc với bệnh nhân lao, tác giả thấy 44 người đã bị nhiễm lao, trong số này 6 trở thành bệnh nhân và 1 đã chết.

Tuy nhiên trong 60 người đó, có 16 người cũng tiếp xúc vi khuẩn trong điều kiện tương tự mà vẫn không bị nhiễm, đã có khả năng không cho vi khuẩn thâm nhập tồn tại. Ngoài ra trong số đã bị nhiễm thì vẫn có 38 người không bị mắc lao sau đó.

Vi khuẩn lao, như đã nói ở trên, khi đã thâm nhập thì có khả năng sống hầu như mãi mãi trong người, sơ nhiễm lao là một trạng thái bệnh lý "song song" tồn tại cùng cơ thể, với khả năng **diễn biến** hết sức khác nhau tùy điều kiện.

Trong đại đa số trường hợp tình trạng "lao nhiễm" không thay đổi, cơ thể không có khả năng tiêu diệt vi khuẩn, nhưng vi khuẩn cũng không thể thoát khỏi nơi khu trú để lan tràn gây bệnh. Cơ thể và vi khuẩn tồn tại trong một trạng thái quân bình của điều y học gọi là **dị ứng miễn dịch**. Tỉ lệ những trường hợp "nhiễm lao ổn định" này là 90 - 93% theo nhiều công trình đã công bố (Wallgreen, Meyer, Holm, Lotte và Rouillon, v.v.)

Trong khoảng 8 - 10% trường hợp "lao nhiễm" sẽ chuyển thành "lao bệnh" trong vòng 4 - 5 năm sau. Lí do ở đây được nêu khá nhiều nhưng tựu chung vẫn chỉ trong hai điểm chính: nguồn lây và cơ thể.

Về nguồn lây, nếu vi khuẩn gây sơ nhiễm lúc ban đầu có khối lượng lớn và thường xuyên (nguồn lây ở gần, bệnh nặng), khả năng chuyển thành lao bệnh sẽ dễ dàng hơn. Ngoài ra còn "nguồn lây bội nhiễm", nếu trong cuộc sống sau này có tiếp xúc với bệnh nhân thì vi khuẩn "mới bổ sung" sẽ tạo điều kiện cho vi khuẩn ban đầu "tái triển". Trong sinh bệnh học của lao người ta gọi đó là căn nguyên "ngoại lai" kết hợp với căn nguyên "nội tại".

Về phía cơ thể, sơ nhiễm ở tuổi càng nhỏ, nguy cơ mắc lao sau này càng nhiều. Đối với người lớn thì lúc sức đề kháng suy sụp, lao động vất vả, sinh hoạt khó khăn, giảm sút miễn dịch ở người già, v.v. cũng đều là những căn nguyên đã được chứng minh để một "lao nhiễm" chuyển thành "lao bệnh".

Ngày nay nhiễm HIV là nguyên nhân rất quan trọng khiến một sơ nhiễm đã ổn định để trở thành điểm xuất phát của bệnh lao. Số người mắc lao tăng đột ngột đã thấy ở những nước nhiễm HIV phổ biến.

Có hai hoàn cảnh đặc biệt khiến sơ nhiễm lao có những tiến triển đáng lưu ý.

Lao sơ nhiễm ở trẻ sơ sinh, dễ trở nên nguy hiểm vì hai lí do: nguồn lây thường rất gần gũi, bởi trong đa số trường hợp là từ mẹ hoặc người chăm nuôi, và sức đề kháng của trẻ chưa đủ mạnh. Một sơ nhiễm lao ở sơ sinh hoặc trẻ đang bú để có nguy cơ lan tràn gây lao toàn thể, lao màng não, lao kê và đưa đến tử vong.

Lao sơ nhiễm ở tuổi dậy thì cũng dễ gây những thương tổn lan tràn, dẫn đến lao kê, lao màng não. Điều đáng quan tâm ở lứa tuổi này là hay gặp thể tràn dịch màng phổi (có nước giữa hai lá thành và lá tạng), một thể lao dễ dàng đưa đến lao phổi trong vòng 5-6 tháng sau. Ở

lứa tuổi này nữ giới thường dễ mắc các thể nặng hơn nam (tỉ lệ lao tiến triển ở nữ so với nam là 5/1) và đặc biệt dễ bị lao sinh dục, làm tắc đường dẫn trứng, đưa đến hậu quả mất khả năng sinh nở sau này.

Sau đây là số liệu về tỉ lệ mắc lao sau sơ nhiễm khi không điều trị, qua một thời điểm công phu 2974 người trong một năm và 1260 người trong 5 năm của Viện vệ sinh quốc gia Pháp (Lotte, Halton, Rouillon, 1963).

Nhóm tuổi	Hình ảnh X quang	Tỉ lệ % mắc bệnh	
		Sau 1 năm	Sau 5 năm
0-4	.Bình thường	0,8	0,8
	Có thương tổn rõ	11,5	13,4
5-9	.Bình thường	1,0	1,7
	Có thương tổn rõ	9,4	10,9
10-24	.Bình thường	3,2	5,9
	Có thương tổn rõ	11,1	19,0

Ở Nhật Bản, Chiba theo dõi trong 30 năm, 1192 trường hợp sơ nhiễm lao và thấy 60% số biến chứng là xảy ra trong 5 năm đầu tiên, 30% trong 10 năm tiếp theo và 10% trong 15 năm còn lại (1974).

Với các tình huống xuất hiện và khả năng diễn biến như trên, các **triệu chứng biểu hiện** của sơ nhiễm lao hết sức đa dạng, có thể hoàn toàn thầm lặng hoặc ngược lại rầm rộ, có thể tiềm tàng tự ổn định hoặc ngược lại nguy kịch, tiến triển liên tục đưa đến tử vong.

Về lâm sàng, đối với đa số trường hợp chỉ thấy mệt mỏi, suy giảm sức lực, ho khan, trẻ nhỏ chậm lớn kém ăn, xanh xao, quấy khóc, đổ mồ hôi trộm ban đêm, rối loạn tiêu hoá.

Trong những thể cấp tính, các triệu chứng rõ ràng mạnh mẽ hơn, sốt cao, gầy sút nhanh, có trường hợp trẻ bị ngạt thở, khó thở hoặc ngược lại, thở nhanh, kèm theo tím tái.

Trong các thể nguy kịch, có thể thấy những dấu hiệu màng não, rối loạn tinh thần, nôn, co giật, hôn mê. Ngoài ra lách to, gan to cũng là những triệu chứng đã gặp trong các trường hợp nhiễm lao trầm trọng.

Trong sơ nhiễm lao, tuy vậy cũng có những thể gọi là "phần vĩnh", trẻ bị vi khuẩn thâm nhập mà vẫn phát triển bình thường, mạnh khoẻ không gây sự giảm cân. Việc phát hiện sơ nhiễm chỉ là nhờ qua kiểm tra phản ứng tuberculin thường kì, thấy "chuyển dị ứng", đang từ âm tính trước đó nay thành dương tính. Theo Gerbeaux, có thể gặp thể sơ nhiễm "may mắn" này trong khoảng 10% trường hợp.

Việc **chẩn đoán sơ nhiễm lao** thường được căn cứ trên các yếu tố sau:

Các triệu chứng lâm sàng, nặng nhẹ tùy thể loại như đã trình bày trong phần trên. Ở đại đa số trường hợp trẻ, thông thường hay được lưu ý là trẻ chậm lớn, kém ăn, đổ mồ hôi trộm, đối với trẻ lớn hơn hoặc thanh thiếu niên, thấy rất mệt mỏi suy sút sức khoẻ, ho khan kéo dài, v.v.

Chụp chiếu X quang phổi, thấy các thương tổn của lao sơ nhiễm. Các hình ảnh bất thường rất đa dạng nhưng thông thường có thể tập trung vào 3 loại chủ yếu: hạch viêm, hậu quả của hạch viêm và thương tổn nhu mô (x. Hình vẽ).

Hạch vùng khí phế quản hoặc dọc khí quản có thể bị viêm sung gây nên những bất thường vùng trung thất. Do các nhóm hạch khác nhau có thể bị viêm tổn ở mức độ khác nhau, các hình ảnh thấy hết sức đa dạng (xem Hình 1). Hạch viêm là

thương tổn phổ biến nhất của sơ nhiễm lao, trên X quang, có thể gặp ở tới 90% trường hợp theo Gerbeaux.

Hậu quả của hạch viêm thường gặp là xẹp phổi hoặc khí thũng, do khối hạch sưng to đã chèn ép vào phế quản gây trở ngại không khí lưu thông, không vào được (gây xẹp phổi) hoặc không ra được (gây khí thũng).

Các thương tổn nhu mô thường chỉ gặp trong những thể sơ nhiễm tương đối nghiêm trọng và gồm có hai loại. Loại nhẹ là những nốt cục hoặc những đám mờ nhỏ thường hình thành ở vùng đỉnh phổi, sẽ thu gọn trong vòng 12 - 18 tháng, để lại những thương tổn vôi hoá. Đây những là điểm cơ sở để phát triển thành bệnh lao sau này khi có điều kiện thuận lợi. Loại nặng là những thương tổn lao thực thụ, tiến triển nguy kịch, những nốt lao kê, những hình thùy hoặc phân thùy viêm.

Ngoài ra trong khoảng 12 - 13% trường hợp (Miller) của sơ nhiễm lao, có thể gặp tràn dịch màng phổi.

Kiểm tra phản ứng tuberculin, tức là phát hiện tính miễn cảm với vi khuẩn là một yếu tố chẩn đoán quan trọng, nhiều khi còn có giá trị quyết định hơn cả hình ảnh X quang. Trong đại đa số trường hợp, kết quả là dương tính rõ với đường kính cục phản ứng trên 10 - 15mm theo kỹ thuật Mantoux. Tuy nhiên, ở những thể nguy kịch nhiễm lao lan tràn, nhất là ở trẻ em mà sức đề kháng đã bị suy yếu, trẻ suy dinh dưỡng, người cao tuổi, cũng có thể gặp những trường hợp âm tính.

Hút nước dạ dày để tìm vi khuẩn lao, có thể cho một cơ sở rất giá trị để khẳng định chẩn đoán. Theo một số tác giả (Gerbeaux, Kaplan), tỉ lệ tìm thấy vi khuẩn trong dịch vị có thể lên tới 28 - 30%. Tuy nhiên đây là một phương pháp có yêu cầu trình độ kỹ thuật và trang bị nhất định nên ít có thể phổ biến rộng rãi.

Điều tra nguồn lây là một yếu tố chẩn đoán cần thiết và đối với trẻ càng nhỏ thì càng có giá trị, như đã nêu ở trên. Điều trị thủ cũng như các biện pháp khác, ví dụ xét nghiệm máu (tốc độ lắng của hồng cầu) cũng có thể dùng bổ sung trong chẩn đoán ở một số trường hợp.

Điều trị sơ nhiễm lao là một vấn đề quan trọng vì có ảnh hưởng đến cả quá trình nhiễm bệnh lâu dài sau này đồng thời lại không đơn giản vì lệ thuộc vào từng trường hợp cụ thể, hết sức khác nhau về tính chất nặng nhẹ cũng như khả năng diễn biến.

Có thể chia ra hai thể bệnh với những biểu hiện tổng hợp sau đây để dễ xác định phương hướng xử lý.

Đối với những thể nhẹ, ít triệu chứng lâm sàng, thương tổn X quang không rõ rệt, thái độ thông thường là nên thận trọng, cần theo dõi để can thiệp kịp thời khi cần thiết. Trong đại đa số trường hợp, sau 1 - 2 tháng các triệu chứng sẽ hết dần, trẻ lại lên cân ăn ngủ được, phát triển bình thường.

Trong một số trường hợp, tuy cũng là sơ nhiễm nhẹ không có triệu chứng rõ ràng nhưng do sự nguy hiểm của nguồn lây hoặc tình trạng sức khoẻ của trẻ, có người đề nghị vẫn nên điều trị bằng INH trong vòng 6 tháng, với mục đích để phòng các phát triển xấu về sau.

Trong xu hướng của thái độ "ngăn chặn từ trước" này, một số tác giả chủ trương đối với mọi trường hợp dù không có mối nguy hiểm gì đe dọa và triệu chứng gì rõ rệt, nhưng cứ thấy có chuyển phản ứng Mantoux từ âm sang dương tính, thể hiện có sơ nhiễm về phương diện sinh học, thì lập tức thực hiện ngay điều trị dự phòng.

Đối với các trường hợp sơ nhiễm có triệu chứng với những thương tổn khu trú tại phổi hoặc đã lan sang các phủ tạng

khác, việc điều trị cần khẩn trương, mạnh mẽ. Theo Tổ chức y tế thế giới, có thể sử dụng các công thức phối hợp những thuốc hoá học chống lao sau đây:

Đối với những thể lao sơ nhiễm thông thường chưa có biến chứng, dùng công thức 2RHZ/4RH tức là trong 2 tháng đầu, uống ba loại thuốc rifampixin, isoniazid và pirazinamid, trong 4 tháng sau, uống 2 loại rifampixin và isoniazid. Đối với những thể lao nặng hơn, ví dụ lao màng não, dùng công thức 2RHSZ/6RH, tức là trong 2 tháng đầu, dùng 4 loại thuốc rifampixin, isoniazid, streptomycin và pirazinamid, trong 6 tháng sau, dùng 2 loại rifampixin và isoniazid. Nếu bệnh tiến triển chậm, giai đoạn sau có thể kéo dài đến 8 tháng.

Về liều lượng thuốc, có thể áp dụng theo bảng sau (tính theo miligram cho mỗi kilogram thể trọng mỗi ngày).

Loại thuốc	Liều thông thường	Liều tối thiểu	Liều tối đa
Isoniazid (INH)	5	4	6
Rifampicin	10	8	12
Pyrazinamid	25	20	30
Streptomycin	15	30	45

Corticoides được khuyến dùng trong những trường hợp tiến triển, những thể lao có nguy cơ lan tràn theo đường máu. Theo Miller (1982) nên dùng prednisolon uống theo liều hàng ngày 2mg/kg cho trẻ dưới 2 tuổi, 1,5 mg/kg cho trẻ 2 - 10 tuổi và 1mg/kg cho trẻ lớn hơn. Điều cần hết sức lưu ý là nếu vi khuẩn gây bệnh đã kháng thuốc chống lao thì không được dùng corticoides và cũng không được dùng corticoides khi bệnh nhân lao không được điều trị bằng các thuốc chống lao đặc hiệu. Ngoài việc điều trị bằng thuốc đặc hiệu còn cần lưu ý hai điều sau đây trong xử lý lao sơ nhiễm:

Đảm bảo trẻ được nuôi dưỡng tốt.

Loại trừ nguồn lây, phát hiện và chữa ngay những người mắc lao có tiếp xúc với trẻ, cách ly trẻ với bệnh nhân.

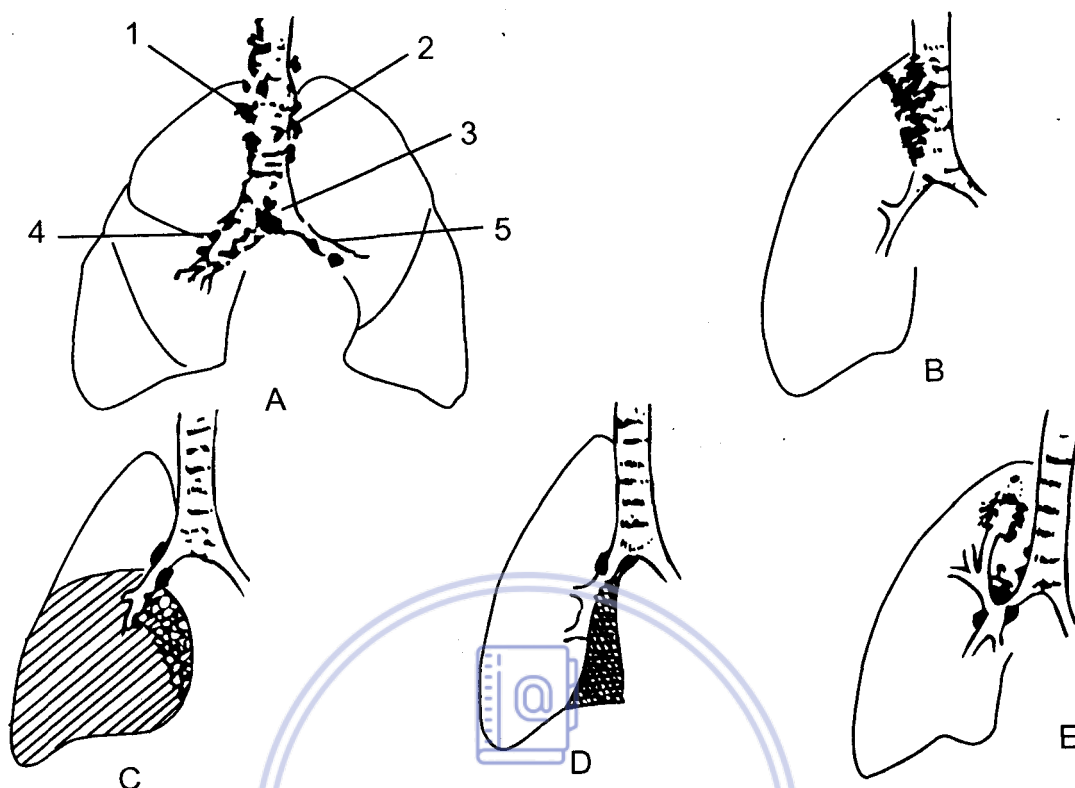
Việc dự phòng sơ nhiễm lao được thực hiện theo hai hướng chủ yếu sau đây, nhằm vào hai mặt cá nhân và cộng đồng.

Đối với cá nhân, có hai khả năng tác động: nâng cao sức đề kháng chung với tăng cường sức đề kháng đặc hiệu.

Để tạo được đề kháng tốt, một cơ thể cần được nuôi dưỡng tốt. Nhiều thống kê cho thấy, trẻ nhỏ, suy dinh dưỡng do thiếu ăn, sống trong những môi trường kém vệ sinh, hoặc hay mắc các bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm virus, vv. bị sơ nhiễm lao với tỉ lệ cao hơn và cũng dễ mắc các thể nặng hơn.

Để tăng cường khả năng dự phòng đặc hiệu, biện pháp chủ yếu là tiêm phòng lao. Vacxin BCG không thể hoàn toàn bảo vệ trẻ nhỏ không mắc lao, nhưng qua nhiều nghiên cứu ở nước ngoài cũng như ở Việt Nam, ít nhất 2 trên 3 trẻ được dự phòng sẽ có khả năng không mắc bệnh khi bị vi khuẩn độc thâm nhập sau này. Trẻ được tiêm BCG, nếu mắc lao cũng thường chỉ là ở những thể nhẹ hơn, số bị lao màng não, lao kê ít hơn.

Từ những năm 60, có đề xuất vấn đề hoá học dự phòng, dùng các thuốc chữa lao trong sơ nhiễm với mục đích ngăn ngừa các tiến triển xấu sau này. Người ta có thể dùng INH, rifampicin và cả pyrazinamid. Chỉ định sử dụng là cho những trẻ bị sơ nhiễm đang sống gần bệnh nhân, hoặc khi để có nguy cơ mắc bệnh. Thời gian dự phòng 4, 6 hoặc 12 tháng. Sau gần 3 thập kỉ thực hiện, hoá học dự phòng vẫn còn là một vấn đề được tranh cãi (Hội nghị chống lao quốc tế, Boston, 1990), chỉ được



A - Hệ thống các nhóm hạch vùng trung nhất (1 - Nhóm mé phải khí quản; 2 - Nhóm mé trái khí quản; 3 - Nhóm giữa khí phế quản; 4 - Nhóm quanh phế quản phải; 5 - Nhóm quanh phế quản trái).

B - Hình ảnh "ống khô" do viêm nhóm hạch.

C - Hình ảnh khí phế thũng - phổi căng phình - do hạch viêm chèn ép phế quản, không khí hít vào không thoát ra được.

D - Hình ảnh xẹp phổi do hạch viêm chèn ép lấp tắc phế quản, không khí không vào được.

E - Hạng lao sơ nhiễm do hạch dò gây lan tràn vi khuẩn theo đường phế quản.

sử dụng trong một phạm vi hạn chế vì khó có điều kiện để phổ cập, nhất là tại các nước kinh tế đang phát triển.

Về mặt cộng đồng, điều cơ bản, biện pháp phòng lao tích cực nhất là phát hiện và điều trị cho khỏi các nguồn lây. Như đã nêu ở phần trên, một người lao phổi đang ho khạc ra vi khuẩn mỗi năm ít nhất sẽ làm cho 10 người

chung quanh nhiễm lao. Ở Việt Nam hiện nay, trong 100 nghìn người (dân số trung bình của 1 huyện) ước tính khoảng 120 - 140 bệnh nhân như vậy. Nếu không có biện pháp tác động hữu hiệu vào đối tượng này thì chắc chắn số nhiễm lao vẫn là một vấn đề lớn của công tác bảo vệ sức khoẻ, nhất là đối với trẻ em.

SUY GIÁP TRẠNG Ở TRẺ EM

Giáo sư Cao Quốc Việt

Suy giáp trạng là tình trạng giảm chức năng tuyến giáp, sản xuất hormone tuyến giáp giảm dưới mức bình thường. Sản xuất hormone giảm gây giảm nồng độ hormone máu, từ đó gây thương tổn các tổ chức và chuyển hoá, gọi chung là giảm chuyển hoá.

Suy giáp trạng → Giảm sản xuất hormone tuyến giáp
→ Giảm hormone máu → Giảm chuyển hoá.

Suy giáp trạng là một trong những bệnh nội tiết thường gặp ở trẻ em. Tần số mắc suy giáp trạng bẩm sinh trên thế giới: 1/3500 - 1/4000.

Ở Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em (Hà Nội) từ 1969 - 79 có 49 suy giáp trạng chiếm 13,6% các bệnh nội tiết. Năm 1981 - 90 có 175 suy giáp trạng, chiếm 9% các bệnh nội tiết, trong

đó loạn sản tuyến giáp 152 trường hợp (87%), và rối loạn tổng hợp hormone 23 trường hợp (13%).

Nguyên nhân của suy giáp trạng ở trẻ em rất khác nhau (Bảng 1).

Trẻ thường mắc suy giáp trạng bẩm sinh do loạn sản tuyến giáp và rối loạn tổng hợp hormone tuyến giáp. Những nguyên nhân khác như suy giáp trạng mắc phải, suy giáp tạm thời thì hiếm gặp hơn.

Thể tần phát

Suy giáp trạng bẩm sinh

Có thể do các nguyên nhân sau.

Loạn sản tuyến giáp: đây là nguyên nhân hay gặp nhất, chiếm 80 - 95% trong suy giáp trạng bẩm sinh. Có 2 loại chính: Vô năng tuyến giáp chiếm 37% trong loạn sản tuyến giáp. Do rối loạn phát triển tuyến, thấy hoàn toàn không có tuyến giáp. Giảm sản, lạc chỗ tuyến giáp: Tuyến giáp chỉ là một mẫu nhỏ và lạc chỗ, chiếm 63% trong các trường hợp loạn sản. Do rối loạn trong quá trình di cư của tuyến hoặc rối loạn hình thành mầm của tuyến ở chỗ nào đó trên đường đi từ đáy lưỡi đến vùng giáp trạng.

Xạ hình tuyến giáp thấy có kích thước khác nhau: nếu phát hiện ở thời kỳ sơ sinh thường rất nhỏ, phát hiện muộn thì rất to, thường kích thước tuyến phụ thuộc vào thời gian phát hiện và mức độ suy giáp trạng. Tuyến có thể bài tiết hormon bình thường trong nhiều năm.

Tiền lượng về phát triển tinh thần loại này tốt hơn loại vô năng tuyến giáp. Vị trí lạc chỗ thường ở lưỡi, ở đường giữa, ít gặp ở đường bên. Thường gặp ở sau lưỡi, hoặc giữa đáy lưỡi và eo tuyến giáp.

Bảng 1. Bệnh căn của suy giáp trạng

1. Thể tản phát

1. Suy giáp trạng tồn tại

Bẩm sinh

- Loạn sản tuyến giáp

Vô năng tuyến giáp

Giảm sản tuyến giáp

Lạc chỗ tuyến giáp

- Rối loạn tổng hợp hormon tuyến giáp

- Giảm TSH

- Không đáp ứng hormon tuyến giáp

- Cystinosis

Mắc phải

- Bệnh tự miễn (Viêm tuyến giáp lympho bào mạn)

- Sau phẫu thuật tuyến giáp

- Sau chiếu tia

- Dùng các tác nhân kháng giáp trạng: Kháng giáp trạng tổng hợp, PAS, coban, iot liều cao, phóng xạ

2. Suy giáp trạng tạm thời

- Giảm thyroxin máu tạm thời

- Suy giáp trạng tạm thời sơ sinh

- Mẹ dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, PAS, coban, iot, phóng xạ

II. Thể địa phương

Bước cổ và dẫn địa phương

thấy tỉ lệ mắc bệnh 1/40000. Đây là một bệnh di truyền lép, nhiễm sắc thể thường. Nhiều người trong gia đình có thể mắc bệnh. Có một số rối loạn tổng hợp chính sau.

Rối loạn tập trung iodua (Stanbury và Chapman, 1960): Tuyến giáp không có khả năng bắt giữ các iodua, là một bệnh hiếm gặp, cơ chế gây bệnh chưa rõ.

Rối loạn hữu cơ hoá iodua (Stanbury và Hedge 1950): Một trong các rối loạn hay gặp, do thiếu men peroxydaza hoặc do chính men peroxydaza không có tác dụng.

Trong rối loạn này khi chỉ có bướu cổ và điếc gọi là hội chứng Pendred.

Rối loạn ghép đôi MIT - DIT: Cơ chế gây bệnh chưa rõ, có thể do rối loạn men ghép đôi. Khi đó T4, T3 rất thấp hoặc không có, MIT và DIT có tỉ lệ cao.

Rối loạn khử iot: Loại này cũng thường gặp, do thiếu men desiodaza. Các MIT - DIT sẽ theo nước tiểu ra ngoài nhiều gây thiếu iodua.

Rối loạn tổng hợp thyroglobulin: Sản xuất ra các thyroglobulin không bình thường.

Giảm TSH: Qua điều tra sàng lọc ở trẻ sơ sinh thấy tỉ lệ mắc bệnh 1/50000 - 1/100000.

Có thể thiếu TSH đơn độc hoặc kết hợp thiếu các hormon tuyến yên khác, tản phát hoặc có tính chất gia đình.

Nguyên nhân do rối loạn phát triển tuyến yên hoặc do thương tổn tuyến yên: u, chấn thương, nhiễm trùng, chiếu tia. Cũng có trường hợp do thương tổn vùng dưới đồi gây suy giáp trạng tam phát.

Không đáp ứng hormon tuyến giáp: Do rối loạn gắn hormon tuyến giáp với các thụ thể. Bệnh di truyền trội - nhiễm sắc thể thường.

Cystinosis: Do thâm nhiễm các tinh thể xystin trong tuyến giáp gây hủy hoại dần tuyến. Bệnh di truyền lép - nhiễm sắc thể thường. Trẻ em mắc bệnh thường ở 1 - 2 tuổi và thường bị nặng hơn.

Suy giáp trạng mắc phải

Có thể do các nguyên nhân sau.

Viêm tuyến giáp lympho bào mạn (viêm tuyến giáp Hashimoto) là một nguyên nhân gây suy giáp trạng muộn, bệnh rất hiếm gặp trước 5 tuổi, thường gặp ở trẻ gái hơn trẻ trai.

Đây là một bệnh tự miễn, thấy thâm nhiễm nhiều lympho bào và có nhiều globulin miễn dịch ở trong tuyến giáp, có nhiều kháng thể chống tuyến giáp trạng trong máu người bị bệnh.

Sau phẫu thuật tuyến giáp: Trong trường hợp cắt toàn bộ tuyến giáp có thể gây ra suy giáp trạng.

Sau chiếu tia: Thường gặp sau chiếu tia, vùng đầu và cổ. Gây suy giáp trạng tiên phát hoặc suy giáp trạng thứ phát do thương tổn tuyến yên hoặc vùng dưới đồi.

Các tác nhân kháng giáp trạng: Khi dùng các thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, axit paraaminosalixylic (PAS), coban đều có thể gây suy giáp trạng và bướu cổ, do can thiệp vào một số quá trình trong việc tổng hợp hormon tuyến giáp.

Dùng iot liều cao cũng có thể gây suy giáp trạng.

Suy giáp trạng tạm thời

Giảm thyroxin máu tạm thời: 1/6000.

Thường liên quan đến trẻ đẻ non và hội chứng suy hô hấp.

Có thể do vùng dưới đồi chưa trưởng thành.

Suy giáp trạng tạm thời sơ sinh: Thường thứ phát do thầy thuốc gây ra (dùng iot, kháng giáp trạng tổng hợp vv.) hoặc mẹ thiếu iot.

Rất hiếm gặp ở trung thất và ở buồng trứng. Nguyên nhân của loạn sản tuyến giáp hiện chưa thật rõ nhưng thấy liên quan đến một số yếu tố sau.

Mùa khí hậu: Ở Nhật Bản thấy mắc bệnh cao vào cuối mùa xuân và đầu mùa hạ, ở Ôxtrâyli và Québec vào cuối thu và đông.

Chủng tộc: Ở Hoa Kỳ người da đen mắc bệnh 1/32000, da trắng 1/5500.

Giới: Trẻ em gái mắc bệnh gấp 2 - 3 lần trẻ em trai.

Tỉ lệ mắc bệnh cao khi có mẹ bị mắc bệnh tự miễn hoặc mẹ và người trong gia đình bị bệnh tuyến giáp.

Những người mang HLA - AW 24 thì nguy cơ bị suy giáp trạng bẩm sinh tăng 6 - 8 lần.

Rối loạn tổng hợp hormon tuyến giáp: chiếm 10 - 15% của suy giáp trạng bẩm sinh. Qua điều tra sàng lọc ở trẻ sơ sinh

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Thể địa phương

Bướu cổ và đần địa phương: Bệnh xuất hiện ở vùng bướu cổ địa phương. Do thiếu iot nặng đã ảnh hưởng lên chức năng tuyến giáp gây đần thần kinh hoặc đần phù niêm.

Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng rất khác nhau tùy từng trường hợp, nó phụ thuộc vào tuổi và thời gian mắc bệnh, vào mức độ bệnh. Trên lâm sàng có thể chia làm 3 bệnh cảnh lâm sàng chính: suy giáp trạng rõ ràng, suy giáp trạng mắc phải và suy giáp trạng ở trẻ sơ sinh.

Suy giáp trạng rõ ràng: Trong loại suy giáp trạng này có thể không thấy có tuyến giáp (vỏ nang tuyến giáp) hoặc lạc chỗ tuyến giáp hoặc tuyến giáp vẫn có ở tại chỗ bình thường.

Vô năng tuyến giáp (phù niêm bẩm sinh): Suy giáp trạng rõ ràng thường gặp trong vô năng tuyến giáp và trong lạc chỗ tuyến giáp.

Biểu hiện lâm sàng thường xuất hiện điển hình ngay sau khi đẻ một tháng, nhưng cũng có khi trẻ vẫn bình thường sau nhiều tháng (đến tuổi cai sữa) do được cung cấp hocmon tuyến giáp qua sữa mẹ.

Khi các triệu chứng rõ ràng thấy những biểu hiện sau.

Chậm phát triển thể chất là triệu chứng chủ yếu thường gặp. Trẻ chậm phát triển hay lùn rõ. Mỗi năm chỉ tăng 1- 2cm hay không cao chút nào.

Cân nặng giảm ít hơn chiều cao. Răng mọc chậm và dễ bị sâu. Chậm phát triển tinh thần và vận động biểu hiện khác nhau tùy theo nguyên nhân và mức độ cũng như thời gian bị bệnh. Đây là triệu chứng làm cho gia đình chú ý đầu tiên.

Tinh thần: Ngay sau khi đẻ trẻ ít kêu khóc, thờ ơ với ngoại cảnh, không phản ứng với tiếng động, ánh sáng, không nhận ra người thân, trẻ yên lặng, không hồn dỗi, không học nói, không học được.

Vận động: Sau đẻ trẻ ít vận động, chậm ngẩng đầu, chậm lẫy và đi, không ngồi được, trẻ ngủ nhiều, không chơi đùa.

Rối loạn phát triển hình thái: Biểu hiện rất đặc biệt. Trẻ lùn không cân đối, đầu to, bụng to, chân tay ngắn và ngầy ngầy.

Đầu: Đầu to, cổ ngắn, trương lực cơ cổ giảm, đầu dễ bị ngã về một phía. Nét mặt thô to ngầy ngầy, trán thấp, mũi tẹt nhỏ, má to phì, mắt hùm hụp không sáng, mí mắt dày. Môi dày trề, mồm luôn mở rộng, lưỡi to, luôn thè ra ngoài, tai dày.

Thân: ngắn, dày, ngực rộng, trông vạm vỡ.

Bụng: chướng to, thành bụng căng, thoát vị rốn.

Các chi: ngắn, dày. Tỷ lệ đoạn trên thân và đoạn dưới thân không cân xứng, thường tăng hơn bình thường. Các đầu xương lồi to. Bàn tay ngắn rộng, các ngón tay bằng nhau.

Thâm nhiễm da và niêm mạc: Thâm nhiễm ở mọi nơi: da phù, không có dấu hiệu ứ máu, da xanh nhợt, vàng sáng, khô ráp, lạnh, vân tím, ít có mồ hôi. Niêm mạc khô.

Thâm nhiễm dây thanh âm và thanh quản làm tiếng khóc, tiếng nói khàn, trầm.

Thâm nhiễm ở VA, amidan làm các tổ chức này to lên. Thính giác giảm.

Lông, tóc, móng: Lông mày ít, tóc thưa khô, dễ gãy và mọc thấp ở trán, ở thái dương, móng có khía.

Rối loạn phát triển cơ:

Các cơ phát triển mạnh, phì đại cơ toàn bộ hay cục bộ (Hội chứng Kocher - Debré - Semelaigne). Thường kèm theo giảm trương lực cơ. Có thể phì đại cơ bắp chân, cơ cánh tay. Cơ tròn hậu môn cũng có thể phát triển không bình thường.

Rối loạn chức phận khác: Hạ thân nhiệt. Rối loạn tuần hoàn: nhịp mạch, nhịp tim chậm, huyết áp giảm, tim to.

Rối loạn tiêu hoá: biếng ăn, táo bón, có thể kèm theo to đại tràng.

Thần kinh: Các phản xạ gân xương chậm.

Lạc chỗ tuyến giáp: Khởi phát bệnh và mức độ các triệu chứng phụ thuộc vào tổ chức tuyến giáp còn lại và số lượng hocmon tuyến giáp được sản xuất.



Suy giáp trạng bẩm sinh-vô năng tuyến giáp.

Biểu hiện lâm sàng có thể giống như một suy giáp trạng rõ ràng đã miêu tả ở trên. Đa số các trường hợp đều phát hiện muộn sau một tuổi, các triệu chứng suy giáp trạng thường nhẹ giống như suy giáp trạng mức phải: Chậm lớn, chậm phát triển tinh thần, vận động, chậm phát triển xương nhẹ.

Rất hiếm nhìn thấy hoặc sờ thấy một khối u ở vùng đáy lưỡi. Tiên lượng về phát triển tinh thần tốt hơn loại vô năng tuyến giáp.

Rối loạn tổng hợp hormone tuyến giáp: Có các triệu chứng suy giáp như trên nhưng thường kèm theo bướu cổ. Đa số các trường hợp khởi phát trước 2 tuổi, khi đó biểu hiện suy giáp trạng nhẹ, trẻ càng lớn triệu chứng càng rõ và nặng dần.

Có khi cứ giữ ở mức độ nhẹ cho đến khi trưởng thành. Các triệu chứng suy giáp trạng có thể xuất hiện trước bướu cổ. Nếu thấy kèm theo có bướu cổ thì hướng ngay được do rối loạn tổng hợp hormone tuyến giáp. Bướu cổ thường lan toả, đồng đều, đôi khi gặp bướu nhân. Bướu cổ to tăng cùng với tuổi, thường liên quan đến mức độ rối loạn chức năng tuyến giáp, bướu cổ nhỏ đi nhanh nếu được điều trị.

Có khi chỉ có bướu cổ đơn độc và trẻ không có triệu chứng suy giáp trạng hoặc chỉ biểu hiện rất nhẹ. Kèm theo bướu cổ có tính chất gia đình và di truyền do thiếu men peroxydaza (Hội chứng Pendred).

Giảm TSH

Do suy tuyến yên một phần hay toàn bộ gây giảm TSH đơn độc hoặc giảm cả GH và các hormone tuyến yên khác.

Khi đẻ trẻ vẫn bình thường, bệnh khởi phát ở 2 - 3 tuổi, triệu chứng đầu tiên là chậm phát triển thể chất, sau thấy chậm lớn rõ rệt, trẻ có tầm vóc nhỏ, không dậy thì kèm theo các triệu chứng suy giáp trạng như trên nhưng thường nhẹ, không đầy đủ, trẻ phát triển tinh thần bình thường. Nội chung biểu hiện trong một bệnh cảnh suy tuyến yên.

Suy giáp trạng mức phải: bệnh hiếm gặp, rất giống người lớn vì bệnh xuất hiện muộn, triệu chứng khởi phát không rõ, khi đó cần theo dõi cẩn thận biểu đồ tăng trưởng và tuổi xương.

Dấu hiệu chính là chậm lớn, kèm theo có thể thấy da khô, xanh, mặt phù, bụng chướng, táo bón, mạch chậm, chậm dậy thì. Trẻ có thể biểu hiện chậm chạp trong suy nghĩ, lời nói và động tác, phát triển tinh thần vẫn bình thường nếu bệnh xuất hiện sau 2 tuổi.

Bướu cổ cũng là triệu chứng hay gặp trong suy giáp trạng mức phải, nhất là trong viêm tuyến giáp lympho bào mạn, lúc đầu chỉ thấy bướu cổ, mặt độ chắc, đôi khi không đồng đều và có cảm giác đau ở vùng cổ. Khi đó cần tìm các kháng thể chống giáp trạng. Trong một số trường hợp đặc biệt, suy giáp trạng có thể kèm theo với một bệnh lý khác: suy giáp trạng kèm theo dậy thì sớm hoặc kèm theo tiết sữa, suy giáp trạng kèm theo tăng thể tích tinh hoàn.

Trong hội chứng Schmidt thấy suy giáp trạng kèm theo suy thượng thận và đái đường.

Đàn địa phương: Đàn địa phương đã được biết hàng thế kỷ nay, bệnh xuất hiện tùy địa phương và thường kèm theo bướu cổ địa phương, nhưng ngược lại khi có bướu cổ địa phương lại có thể không có đàn.

Hiện thấy có 2 loại:

Đàn thần kinh: Trẻ chậm phát triển tinh thần, diếc, câm, thất điều và co cứng, chiều cao có thể bình thường, chức năng tuyến giáp bình thường hoặc rối loạn ít.

Đàn phù niêm: Trẻ chậm lớn, chậm phát triển tinh thần, phù niêm, không diếc, thần kinh bình thường.

Hiện có thể dùng danh từ đàn địa phương cho cả 2 loại trên.



(a)



(b)

Suy giáp trạng do rối loạn tổng hợp hormone tuyến giáp:
2 anh em trong cùng gia đình (Hình a) và 3 anh em trong cùng gia đình (Hình b).

Không đáp ứng hormone tuyến giáp: Bệnh hiếm gặp. Ngoài bướu cổ thấy kèm theo biểu hiện suy giáp trạng: chậm lớn, li bì, táo bón, giảm trương lực cơ. Đôi khi có triệu chứng cường giáp trạng: tim nhanh, lời mất.

Cystinosis: Bệnh khởi phát ở 1 - 2 tuổi, biểu hiện suy giáp trạng rõ ràng hoặc vừa, tóc màu vàng hung, sợ ánh sáng và thương tổn ống thận.

Đa số các trường hợp thấy nồng độ T4 và T3 bình thường, nhưng TSH máu tăng, chứng tỏ suy giáp trạng còn bù trừ.

Suy giáp trạng ở trẻ sơ sinh

Qua điều tra sàng lọc thấy tần số suy giáp trạng bẩm sinh khoảng 1/4000 trẻ sơ sinh.

Biểu hiện lâm sàng của suy giáp trạng bẩm sinh ở trẻ sơ sinh thường không rõ ràng hoặc không có triệu chứng gì. Khoảng 10 - 15% trẻ sơ sinh bị suy giáp trạng có biểu hiện lâm sàng, nhưng cũng thường nhẹ và không đầy đủ các triệu chứng.

Những trường hợp trẻ sơ sinh vô năng tuyến giáp, có biểu hiện suy giáp trạng rõ ràng có thể thấy một số triệu chứng:

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

thóp sau rộng, các đường khớp sọ rộng, thoát vị rốn, vàng da kéo dài, lưỡi to, táo bón, giảm trương lực cơ, tiếng khàn, li bì, hạ thân nhiệt, ăn kém, vón da và phù.

Trong các triệu chứng trên có một số triệu chứng thường gặp và đặc hiệu, nhưng cũng có các triệu chứng ít gặp hơn. Để tạo thuận lợi cho việc phát hiện sớm trên lâm sàng có thể cho điểm lâm sàng (Điểm Apgar) theo bảng sau:

Thoát vị rốn	2
Giới nữ	1
Da xanh, lạnh, hạ thân nhiệt	1
Phù niêm: bộ mặt đặc biệt	2
Lưỡi to	1
Giảm trương lực cơ	1
Vàng da (>3 ngày)	1
Da khô	1
Thóp sau rộng	1
Táo	2
Có thai >40 tuần	1
Cân nặng khi đẻ >3,5kg	1

Khi có trên 5 điểm là gợi ý có thể mắc suy giáp trạng.

Suy giáp trạng tạm thời ở trẻ sơ sinh

Biểu hiện này thường gặp ở những trẻ sơ sinh có cân nặng thấp, có suy hô hấp luôn, lặp lại các cơn ngừng thở và tăng nhiễm sắc tố.

Suy giáp trạng biểu hiện ở hormone tuyến giáp giảm và TSH tăng sau khi đẻ 1-8 tuần. Suy giáp trạng tạm thời này sẽ hết sau vài tuần.

Xét nghiệm

Định lượng hormone tuyến giáp trong máu: Chẩn đoán suy giáp trạng dựa vào các xét nghiệm hormone tuyến giáp trong máu.

Nồng độ T_4 máu giảm: Rất hiếm giảm về không, có khi chỉ hơi giảm hoặc gần bình thường. Sự thay đổi của T_4 tùy thuộc vào nguyên nhân và thời gian bị bệnh.

Nồng độ T_3 máu giảm: Nếu thấy T_3 giảm nhiều là bệnh nặng. Có khi T_3 bình thường hoặc chỉ có T_3 giảm gây một hiện tượng phân li giữa T_4 và T_3 . Trong suy giáp trạng còn bù trừ nồng độ T_4 và T_3 có thể bình thường, không đáp ứng với hormone tuyến giáp ở ngoại vi T_4 và T_3 có thể cao hơn bình thường.

Có trường hợp T_4 và T_3 giảm do giảm protein vận chuyển trong máu, đặc biệt là giảm globulin gắn thyroxin (TBG). Khi đó cần định lượng nồng độ TBG để xác định.

Định lượng TSH máu: Đây là xét nghiệm có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân bệnh.

Trong suy giáp trạng tiền phát TSH máu tăng, khi đó làm test TRH thấy TSH tăng rõ sau khi tiêm TRH (mặc dù giá trị TSH cơ sở trước khi làm test đã tăng).

Trong trường hợp T_4 và T_3 giảm nhẹ do suy giáp trạng nhẹ hoặc còn bù trừ thì TSH bình thường hoặc tăng nhẹ, nhưng TSH vẫn đáp ứng mạnh với TRH khi làm test.

Trong suy giáp trạng thứ phát nồng độ TSH máu giảm hoặc không định lượng được. Cần làm test TRH để tìm nguyên nhân do vùng dưới đồi hoặc do tuyến yên gây giảm TSH.

Tiêm TRH thấy TSH tăng (thường tăng muộn ở phút thứ 60) là do thương tổn vùng dưới đồi (thiếu TRH), sau khi tiêm TRH không thấy TSH thay đổi (so với TSH cơ sở trước khi tiêm) chứng tỏ thiếu TSH do nguồn gốc tuyến yên.

Xạ hình tuyến giáp: Qua xạ hình tuyến giáp có thể phát hiện được nguyên nhân do vô năng tuyến giáp, lạc chỗ tuyến giáp hoặc suy giáp trạng mà tuyến giáp vẫn còn ở vị trí bình thường. Ngoài ra còn đánh giá được thể tích tuyến giáp lạc chỗ.

Độ tập trung ^{131}I : Hiện nay xét nghiệm này chỉ dùng để chẩn đoán do rối loạn tổng hợp hormone tuyến giáp. Độ tập trung thay đổi khác nhau tùy loại rối loạn tổng hợp:

Rối loạn tập trung iodua: độ tập trung rất thấp.

Rối loạn hữu cơ hoá iodua: độ tập trung tăng.

Làm nghiệm pháp thiocyanat thấy trả lời rõ.

Rối loạn ghép đôi: độ tập trung tăng và duy trì ở mức cao.

Rối loạn khử iot: độ tập trung tăng sớm và giảm nhanh.

X quang: chụp X quang các xương để đánh giá sự phát triển của xương. Đây là biểu hiện hằng định, đặc trưng và thường gặp trong suy giáp trạng, xét nghiệm này không chỉ có giá trị để chẩn đoán mà còn phản ánh mức độ nặng của bệnh và thời gian mắc bệnh.



Suy giáp trạng bẩm sinh ở một trẻ em 8 tháng tuổi.
Hình a: Trước khi điều trị; Hình b: Sau khi điều trị 3 tháng.

Thường thấy xương chậm trưởng thành, tuổi xương chậm phát triển. Tuổi xương thấp hơn tuổi thực mà còn thấp hơn cả tuổi tầm vóc, thường chỉ bằng 1/2 tuổi tầm vóc.

Thương tổn xương toàn thân, đối xứng và biểu hiện sớm.

Thương tổn các điểm cốt hoá ở các đầu xương dài xương cổ tay, cổ chân, thấy loạn sản các đầu xương.

Điểm cốt hoá xuất hiện chậm, đôi khi chỉ có một điểm đơn độc lỗ chỗ hoặc nhiều điểm nhỏ rải rác, trông điểm cốt hoá như hình quả nho, hình vân hồ.

Xương sọ: chậm liền thóp và các khớp sọ. Hố yên có thể rộng. Dạng đặc xương ở đáy sọ và quanh hai hố mắt tạo "hình kính". Xương bướm chậm phát triển nên đáy sọ ngắn. Thông bào xương chũm, xương đá chậm phát triển. Chậm mọc răng.

Đốt sống: khoảng cách giữa hai đốt sống rộng (dấu hiệu Bamatter).

Giảm sản và biến dạng các đốt sống. Đốt sống dẹt, hình mô chim, hình trứng ở vùng đốt sống lưng 12, thất lưng 1 hoặc thất lưng 2. (Dấu hiệu Swoboda). Đốt sống lưng có thể bị gù.

Các xét nghiệm khác:

Phản xạ đồ gân gót: kéo dài hơn bình thường. Trong suy giáp trạng nhẹ có thể bình thường. Xét nghiệm này khó làm ở trẻ nhỏ.

Chuyển hoá cơ bản: giảm, xét nghiệm này ít có giá trị thực hành ở trẻ em vì có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm.

Cholesterol máu: tăng nhưng không hằng định. Ở trẻ nhỏ có thể bình thường.

Huyết đồ: Thiếu máu đẳng sắc, hồng cầu bình thường.

Điện tim: Nhịp xoang chậm, PR kéo dài, biến độ sóng P và phức hợp QRS giảm, biến đổi đoạn ST và sóng T dẹt hoặc đảo ngược.

Chẩn đoán

Chẩn đoán phân biệt

Ở trẻ nhỏ cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh dễ nhầm với suy giáp trạng.

Còi xương: Trẻ chậm lớn ít, da không khô, không táo bón, phát triển tinh thần bình thường. X quang có hình ảnh đặc hiệu của còi xương. Photphataza kiềm tăng.

Langdon Down: Trẻ có bộ mặt đặc biệt: khoảng cách 2 góc mắt rộng, mắt và lông mày xếch, đầu nhỏ tròn, môi mỏng, nhịp tim không chậm, thân nhiệt không hạ, da không khô, trẻ vẫn hoạt động, đùa nghịch. Thường kèm theo tim bẩm sinh, 3 nhiễm sắc thể 21.

Lùn ngắn xương chi: các chi ngắn ngủn, bàn chân và bàn tay ngắn trông như vuông, các ngón tay dạng (hình đĩa ba). Da không khô, nhịp tim bình thường. Phát triển tinh thần bình thường.

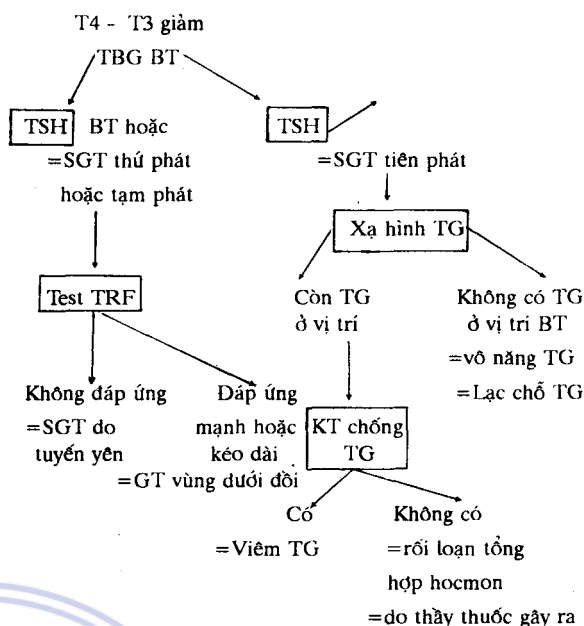
Ở trẻ lớn cần phân biệt với trường hợp lùn tuyến yên: lùn cân đối, không phù niêm, phát triển tinh thần bình thường.

Chẩn đoán xác định bệnh dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm đã nêu trên.

Chẩn đoán nguyên nhân có thể qua các giai đoạn ở hình sau:

Các giai đoạn chẩn đoán theo nguyên nhân suy giáp trạng (theo Paul Malvaux):

- BT: Bình thường
- TG: Tuyến giáp



- SGT: Suy giáp trạng

- KT: Kháng thể

- ↓: Giảm

- ↑: Tăng

Điều trị: Mục đích là đạt nhanh tình trạng bình giáp và duy trì ở tình trạng đó.

Dùng tăng liều pháp thay thế và cần điều trị ngay sau khi đã được chẩn đoán.

Có 2 loại thuốc chính: tính chất tuyến giáp toàn phần và hocmon tuyến giáp.

Tính chất tuyến giáp (thyroidine, thyranon, thyroïde). Liều lượng trung bình 10cg/m² diện tích cơ thể/ngày. Hoặc cho theo tuổi: Dưới 1 tuổi: 6cg/ngày. 1 - 3 tuổi: 6 - 10cg/ngày. Trên 3 tuổi: 10 - 20cg/ngày.

Có thể cho từ liều nhỏ, hàng tuần tăng dần tìm liều thích hợp. Cho một lần vào buổi sáng, hiện thấy tác dụng của thuốc chưa thật ổn định, nên dùng hocmon tuyến giáp.

Hocmon tuyến giáp

L thyroxine (eltroxine, lévothyroxine, synthroid): Dạng dung dịch: L thyroxine = 5µg/giọt. Dạng viên L thyroxine: 50µg/viên. Dạng tiêm: 1ml = 1mg, tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp liều lượng trung bình: Dưới 1 tuổi: 5 - 8µg/kg/ngày; 1 - 6 tuổi; 4 - 5µg/kg/ngày; Trên 6 tuổi: 3 - 4µg/kg/ngày.

Nói chung 1-14 tuổi cho: 3-5µg/kg/ngày hoặc 100µg/m²/ngày.

Uống một lần vào buổi sáng trước khi ăn. Trong trường hợp không có tuyến giáp (vô năng tuyến giáp) thường cho liều cao hơn là lạc chỗ tuyến giáp. Liều tốt nhất được xác định coi như một liều hàng ngày tối thiểu cần thiết cho việc bình thường hoá nồng độ hocmon tuyến giáp và TSH máu.

Tác dụng thuốc xuất hiện sau 12 - 24 giờ và đáp ứng tối đa vào ngày thứ 9, thời gian bán rã khoảng 11 - 15 ngày.

Cần điều trị liên tục, tránh ngắt quãng. Nếu không uống được, cho tiêm.

Thời gian đầu cần nằm tại bệnh viện để theo dõi tránh các tai biến suy tim, suy thượng thận.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng hướng dẫn điều trị bằng L thyroxine

Tuổi	Liều hàng ngày($\mu\text{g/kg}$)	Liều hàng ngày ($\mu\text{g/ngày}$)	cân nặng (kg)
6 tháng	6 - 10	25 - 50	3 - 9
6 - 12 tháng	5 - 8	37,5 - 75	6 - 12
1 - 5 tuổi	4 - 6	50 - 100	9 - 23
5 - 12 tuổi	3 - 5	50 - 125	15 - 55
12 - 18 tuổi	2 - 3	75 - 175	30 - 90
Người lớn	1 - 2	100 - 200	50 - 100

L triiodo thyronine (liothyronine, tertroxin, cytomel): Viên 20 hoặc 25 μg . Liều đầu tiên nên cho thấp 5 $\mu\text{g/ngày}$. Dưới 1 tuổi 20 $\mu\text{g/ngày}$; 1 - 3 tuổi 50 $\mu\text{g/ngày}$; trên 3 tuổi 100 $\mu\text{g/ngày}$.

Liều tương đương các thuốc:

0,01g tinh chất giáp trạng = 0,15 - 0,18mg T_4 = 0,025 - 0,030mg T_3 .

L T_3 mạnh gấp 3 lần T_4 , hấp thu hoàn toàn qua ruột, tác dụng lên chuyển hoá nhanh, hết tác dụng nhanh: sau 6 - 8 giờ. Do vậy cần chia liều làm 3 lần.

Thời gian bán rã 2 ngày.

Thường dùng T_3 cho những ngày đầu điều trị để rút ngắn tối thiểu thời gian thiếu hormone.

Nếu suy giáp trạng do yên hoặc vùng dưới đồi thì dễ bị suy thượng thận thứ phát, khi đó cần cho glucocorticoide vào trước khi điều trị T_4 ngày.

Trong quá trình điều trị cần theo dõi chặt chẽ các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm để đánh giá kết quả điều trị trên cơ sở đó điều chỉnh liều lượng thuốc cho thích hợp.

Trẻ càng lớn phải tăng liều dần theo tuổi. Sau khi điều trị vài ngày cần theo dõi triệu chứng tim mạch, thân nhiệt, sức thèm ăn, táo và hoạt động của trẻ. Theo dõi chiều cao và cân nặng. Khi thấy chiều cao tăng là chỉ số tốt nhất đánh giá kết quả điều trị đầy đủ.

Trong năm đầu, cứ 3 tháng khám một lần, sau đó 6 tháng khám một lần.

Ngoài các triệu chứng lâm sàng cần xét nghiệm T_4 và TSH máu. Sau vài tuần T_4 có thể tăng trở về bình thường, nhưng TSH vẫn còn tăng nhiều. Cần giữ cho T_4 luôn ở mức giới hạn trên của bình thường.

Kiểm tra tuổi xương hàng năm để đánh giá kết quả điều trị và điều chỉnh liều.

Tiền lượng: Hormon tuyến giáp rất cần cho sự phát triển tế bào thần kinh, trung ương, có tác dụng ở những tháng cuối thời kỳ bào thai cho đến hết một tuổi.

Nếu trẻ không được điều trị sẽ trở thành người lùn dị hình, chậm phát triển tinh thần. Trẻ hoàn toàn ngừng phát triển chiều cao, dẫn độn, không dậy thì. Trẻ không sống được lâu và thường tử vong do một bệnh nhiễm trùng.

Tiền lượng nói chung phụ thuộc vào điều trị sớm và suốt đời. Nếu được điều trị đầy đủ trẻ tăng chiều cao, phát triển xương và dậy thì bình thường, các triệu chứng khác cũng trở lại bình thường.

Riêng sự phát triển tinh thần thì phụ thuộc vào điều trị sớm hay muộn, nguyên nhân của bệnh, thời gian và mức độ suy giáp trạng. Do vậy nên điều trị trước 3 tháng tuổi thì phát triển tinh thần rất tốt, không có những di chứng thần kinh.

Kinh nghiệm điều trị ở một bệnh viện nước ngoài thì thấy điều trị trước 3 tháng tuổi: IQ trung bình 89. 3 - 6 tháng: IQ trung bình 70; điều trị muộn trên 7 tháng: IQ trung bình 54.

Những trẻ bị suy giáp trạng muộn sau 2 tuổi thì thường không có thương tổn thần kinh.

Phát hiện suy giáp trạng ở trẻ sơ sinh: Suy giáp trạng bẩm sinh là một bệnh có thể dùng thuốc điều trị thay thế được. Khi điều trị, tất cả các triệu chứng sẽ hết dần, chiều cao tăng và phát triển tinh thần bình thường. Nhưng cần phải điều trị thật sớm thì các triệu chứng mới hồi phục được nhất là triệu chứng chậm phát triển tinh thần.

Lợi ích của chẩn đoán và điều trị sớm suy giáp trạng đã được biết từ lâu và không còn phải bàn luận nữa, nhưng trên thực tế dựa vào lâm sàng để chẩn đoán sớm các suy giáp trạng bẩm sinh nhất là ở trẻ trước 3 tháng tuổi thật là khó.

Do vậy nhiều tác giả đã đề xuất phát hiện suy giáp trạng một cách hệ thống ở tất cả các trẻ sơ sinh với các xét nghiệm T_4 và TSH máu.

Từ 1972 ở Hoa Kỳ đã bắt đầu có các chương trình điều tra phát hiện suy giáp trạng bẩm sinh ở tất cả các trẻ mới đẻ. Những năm sau nhiều chương trình điều tra khác được lan rộng ở nhiều nơi trên toàn thế giới: Canada, Anh, Pháp, vv.

Hiện nay bằng phương pháp xét nghiệm miễn dịch phóng xạ (RIA) định lượng T_4 và TSH ở chấm máu thấm trên giấy lọc tất cả các trẻ sơ sinh ở ngày thứ 3 hoặc thứ 5 để phát hiện suy giáp trạng bẩm sinh.

Ngoài mục đích phát hiện suy giáp trạng tiền phát người ta còn có thể phát hiện suy giáp trạng thứ phát hoặc tam phát và các suy giáp trạng thoáng qua.

Ở Châu Âu 1977 - 81 đã điều tra được 8151962 trẻ sơ sinh và phát hiện được trên 2307 trẻ bị suy giáp trạng, tỉ lệ khoảng 1/3535.

SỰ LÃO HÓA CỦA HỆ THẦN KINH

Giáo sư, tiến sĩ Lê Đức Hình

Theo quy luật sinh học, chu kỳ của con người được thể hiện bằng sự tiếp nối nhau trong thời gian của các thời kỳ tiến triển và thoái triển. Nếu các giai đoạn phát triển và trưởng thành phản ánh quá trình tiến triển của cơ thể thì giai đoạn lão hoá chính là đặc điểm cơ bản của quá trình thoái triển khi cơ thể về già. Tuổi già sẽ dẫn đến những biến đổi hình thái và chức năng trong các bộ phận, từ các tế bào đến các tổ chức, cơ quan

và hệ thống với những tính chất khác biệt theo vị trí, thời kỳ và tốc độ. Sự khác nhau về khu vực, thời gian và động học của những biến đổi khi già không chỉ có tính chất cá thể mà còn tùy thuộc cả vào dòng và loài nữa. Nói cách khác, quá trình lão hoá diễn ra theo một chương trình phát triển đặc hiệu nhất định cho từng cơ thể riêng biệt. Phạm vi bài này sẽ nói tới sự lão hoá của hệ thần kinh về mặt sinh học cũng như bệnh học.

Biến đổi về hình thái

Hình thể ngoài: trong khoảng đời 20 - 90 tuổi, trọng lượng của não giảm 10 - 20% khối lượng của tổ chức. Ở người trọng lượng của não lớn nhất vào lúc 30 tuổi và giảm đi dần dần khi tuổi càng cao, nhất là sau 65 tuổi. Từ 50 đến 90 tuổi, hàng năm trọng lượng não giảm khoảng 3,7g. Các nghiên cứu của Wildi E. và cộng sự (1964) cho ta những con số tham khảo sau:

Tuổi đời	Trọng lượng trung bình của não	
	Nam giới	Nữ giới
30	1400g	1260g
50	1350g	1250g
90	1180g	1060g

Như vậy tuổi già làm cho khối lượng não giảm dần, các hồi não nhỏ đi và các rãnh não rộng ra. Nhìn ngoài có thể thấy não teo khá đồng đều, đôi khi có các nang giả chứa đầy dịch não - tủy. Thường có hiện tượng xơ hoá nhẹ màng não trên mặt lồi của bán cầu não. Lớp màng cứng của màng não ở não cũng như ở tủy ngày càng dính vào xương và mỏng dần còn lớp màng nhện và màng nuôi trở nên dày và ngày càng mất độ trong. Cơ cấu mạng lưới của các thành mạch máu có thể nhìn thấy được rõ hơn. Tại các nhện mao màng nhện có hiện tượng xơ hoá, lắng đọng các muối canxi và còn thấy có các thể dạng tinh bột.

Não teo dần rõ rệt nhất tại các vùng phía trước như vùng trán, đỉnh và thái dương còn tại các vùng phía sau ở mức độ nhẹ hơn. Vỏ não thường có màu vàng nhạt do đọng sắc tố. Tại khu vực vỏ não bị teo, chất trắng cũng thu nhỏ lại và trở nên cứng hơn; còn các khoang não thất bị giãn rộng do não ứ nước theo cơ chế khoang trống (ex vacuo). Các não thất bên thường giãn khá rõ, nhất là bên trái. Cũng theo Wildi E., qua nghiên cứu 542 trường hợp thấy dung tích trung bình của não thất bên là 17,4ml và mỗi năm dung tích đó sẽ tăng 0,16ml. Các não thất III và IV cũng đều bị giãn rộng.

Thần não và tiểu não cũng có thể bị teo ở mức độ vừa. Riêng thể trai đôi khi có thể bị mỏng đi tới 1/3 độ dày bình thường. Các hạch vùng đáy cũng bị teo nhưng thường không được rõ như ở vỏ não (Foley J. M., 1973).

Người ta cũng có thể ước tính được mức độ giảm của thể tích não căn cứ vào hệ số cổ điển Reichardt là hiệu số giữa dung tích hộp sọ và trọng lượng não tương ứng dung tích đó. Lúc người ta 20 tuổi, hệ số này là 7 - 10% nhưng tới 90 tuổi sẽ là 11 - 17%; mỗi năm con số đó tăng 0,24. Đặc biệt trong bệnh Alzheimer, hệ số Reichardt có thể lên tới 24%.

Cấu trúc: Khối lượng não bị giảm phản ánh số lượng tế bào thần kinh ngày càng ít đi cũng như mỗi tế bào có thể bị teo đi. Trong tủy sống, số lượng tế bào thần kinh giảm 15 - 20% còn các sợi trục ở các rễ trước và rễ sau giảm 32% (Zapadniuk V. I., 1981). Ở các dây thần kinh ngoại biên của người khi già đi, sự thoái nhiễm mỡ cũng như sự trương nở các sợi trục và những biến đổi thoái hoá tăng lên. Màng myelin các dây thần kinh cũng mỏng đi. Trong các hạch của hệ thần kinh thực vật số lượng các tế bào cũng giảm dần. Có thể sẽ xuất hiện những sợi dây thần kinh myelin lớn hơn của đám rối mạc treo trên với các màng và sợi trục myelin tương ứng rộng hơn đồng thời có sự thay đổi tỉ lệ giữa các loại sợi thần kinh riêng biệt (Kniga L. P., 1967).

Trong quá trình lão hoá thường có một sự giảm sút về số lượng các tế bào thần kinh ở não nhưng hiện tượng đó không

phải diễn ra một cách đồng đều ở tất cả các cấu trúc bên dưới của hệ thần kinh. Nhiều tác giả đã chú ý đặc biệt tới vỏ não và thần não.

Ở vỏ não thường thấy giảm số lượng tế bào thần kinh rõ rệt nhất ở các hồi thái dương trên, trán trên, trước trung tâm và diện vận (Colon E. J., 1972). Người ta không thấy có sự tương quan giữa tuổi già và số lượng tế bào thần kinh đếm nhưng trái lại khi tuổi càng cao thì số tế bào thần kinh sẽ bị giảm đi rõ rệt và có thể giảm tới 50% ở một khu vực (Terry R. D., 1978). Hiện tượng giảm tế bào này có thể quan sát thấy ở tất cả các lớp tế bào thần kinh nhưng nổi bật nhất là ở khu vực các tế bào Golgi II nằm tại các lớp 2 và 4 của vỏ não nghĩa là thuộc vùng ngoài và vùng trong của các tế bào hạt. Ở các tế bào tháp tại lớp 3 của vỏ não, các đuôi gai ngang cũng bị mất dần. Còn ở thần não, số lượng tế bào đường như không giảm đi với tuổi già. Trái lại ở vùng nhân xanh (locus coeruleus) số lượng tế bào bị giảm sút rõ rệt tới 30% nhất là sau lúc 65 tuổi (Terry R. D., Gershon S., 1976).

Những phương pháp nghiên cứu chính xác hiện đại chưa cho phép phân biệt những biến đổi hình thái thực sự theo lứa tuổi với những biến đổi xuất hiện trong các quá trình bệnh lý và các bệnh ở người già. Tuy nhiên đối với các tế bào như tế bào thần kinh, tế bào tim, tế bào gan, vv. khi về già thể tích nhân tăng là đặc trưng; khi đó nhân thường có hình dáng không đều với mép có đường viền răng cưa. Bề mặt màng nhân tăng lên; trong nhân thấy có những chất lắng vào dưới dạng những bó sợi con, những hạt giống virut, vv. Giữa các màng trong và màng ngoài của nhân xuất hiện những hốc nhỏ, những tiểu thể mà nguồn gốc và vai trò của chúng chưa rõ (Stupina Q. S., 1978). Thể tích ti thể trung bình không thay đổi theo sự già đi của cơ thể nhưng tỉ trọng của chúng bị giảm (Herbener, 1976) và một phần ti thể tăng lên; trong ti thể xuất hiện các hốc nhỏ và các màng bị chia mảnh còn màng trong được sắp xếp lại. Diện tích mạng lưới trơn và mạng lưới hạt của của bào tương giảm còn số lượng ribosom tự do ít đi trong lúc đó thể tích và số lượng các ribosom tăng lên.

Đặc điểm chủ yếu: Vấn đề đáng chú ý trước tiên là phần lớn các biến đổi hình thái ở não đồng diễn với quá trình lão hoá bình thường cũng chính là những biến đổi quan sát được trong các trường hợp bệnh lý của não ở tuổi già. Sự khác biệt giữa trạng thái bình thường và bệnh lý không phải do đặc điểm về mặt chất lượng quyết định mà phải dựa trên các tiêu chuẩn về cường độ, phân bố định khu và thời gian xuất hiện của các thương tổn.

Như trên đã nói, trong quá trình lão hoá, do khối lượng não bị giảm, các tế bào thần kinh ngày càng ít đi. Ở não người già, sự biến đổi tế bào thần kinh rất quan trọng vì số lượng tế bào có thể giảm tới 10 - 15%. Hiện tượng tế bào trương nở rồi co nhỏ lại thường xảy ra trước tiên và có thể quan sát thấy đối với tế bào tháp hoặc tế bào Purkinje; ít hơn đối với các tế bào khác. Sự phân biệt nhân - bào tương ngày càng kém rõ ràng, hạt nhân trở nên nhạt màu, các thể Nissl bị tan rã và các hốc mỡ to xuất hiện. Một số biến đổi của tế bào thần kinh có thể coi như là một phương thức phản ứng hơn là một quá trình thoái hoá. Đặc biệt đối với sự phân chia nhân của tế bào Purkinje và các hạt nhân vùng dưới đồi: người ta thấy có các tế bào không lồ hai nhân hoặc nhiều nhân và có các hạt nhân nhỏ. Các biến đổi sắc tố cũng diễn ra dưới dạng các hạt vàng nhạt hoặc không màu là những sắc tố mỡ, lipochrome hoặc lipofuscin. Đó là một phức hợp protein - mỡ có nhiều axit béo cao cấp không bão hoà. Người ta cho rằng hiện tượng thiếu oxy tạo điều kiện thuận lợi cho sắc tố xuất hiện được dễ dàng.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Các biến đổi tế bào thần kinh đó thường lan toả nhưng có ưu thế đặc biệt ở lớp thứ 3 của vỏ não hoặc ở diện đảo - hải mã của sừng Ammon, ở hạt nhân nhợt, hạt nhân trung tâm của đồi thị, các tế bào Purkinje, lớp hạt của vỏ não và nhân chám dưới nhưng không thấy ở hạt nhân đỏ, liềm đen và các hạt nhân ở vùng cầu não. Các hạt nhân trên thị và cạnh não thất dưới đồi cũng không bị biến đổi tế bào.

Tóm lại, theo mức độ già đi của cơ thể, các quá trình teo và loạn dưỡng trong các tế bào thần kinh ngày càng tăng. Qua y văn hiện nay người ta thấy nổi lên một số vấn đề quan trọng nhất là những biến đổi chủ yếu trong tế bào. Đó là sự tích lũy lipofuscin, giảm thể Nissl, sự xuất hiện các sợi tơ thần kinh bất thường và mất axit desoxyribonucleic (ADN) của ribosom.

Lipofuscin là những sắc tố già tích tụ trong bào tương của tế bào. Ở loài gặm nhấm, người ta thấy sắc tố này xuất hiện sớm ở các tế bào thần kinh ngay từ lúc động vật mới được 2 tháng tuổi rồi sau đó tăng dần lên. Tại các tế bào thần kinh ở nhân chám dưới, Monagle và Brody (1974) đã phát hiện thấy có lipofuscin lúc 3 tháng tuổi và tăng dần lên, tới 38 tuổi thì 85% tế bào chứa rất nhiều lipofuscin đến mức độ đầy nhân tế bào lệch về một phía; tới 70 tuổi hầu như toàn bộ các tế bào đều bị ngấm sắc tố này. Strehler B. L. (1976) cũng đã nghiên cứu các tế bào của nhân răng ở tiểu não của người và thấy lipofuscin có thể chiếm tới 75% khối lượng tế bào vào lúc 90 - 100 tuổi. Nhưng còn về nguồn gốc của sắc tố này hiện nay vẫn chưa được xác định.

Đối với ribosom ai cũng biết rằng axit ribonucleic (ARN) và axit desoxyribonucleic (ADN) có vai trò rất quan trọng trong tổng hợp protein vì vậy khi tế bào thần kinh hoá già thể Nissl bị giảm cũng như ADN của ribosom bị mất đi đều có nghĩa là giảm sút nguồn tổng hợp chủ yếu protein.

Sự thoái hoá tơ thần kinh là một thương tổn khá đặc biệt. Chính Alzheimer là người đã mô tả đầu tiên (1907) các biến đổi thoái hoá này ở một bệnh nhân nam giới 51 tuổi, bị mắc chứng tâm thần sa sút. Đặc điểm của thương tổn là trong bào tương của tế bào thần kinh thấy có các bó sợi bất thường. Các bó này thường đứng độc lập và làm di chuyển các bào quan khác. Rất ít khi người ta thấy nó lẫn lộn với các đám lắng đọng lipofuscin. Các bó sợi này cũng không có màng ngăn với bào tương và khối lượng to nhỏ cũng không đều; đôi khi có thể lẫn chiếm gần hết phần thân của tế bào thần kinh đến mức đầy lệch nhân tế bào ra ngoài vi. Người ta có thể thấy thoái hoá tơ thần kinh trong các trường hợp loạn thần tiền lão và lão niên, trong hội chứng Langdon Down, bệnh Parkinson sau viêm não và xơ cứng cột bên teo cơ. Riêng đối với bệnh Alzheimer, thương tổn này thường gặp ở vùng hải mã, vỏ não trán - thái dương, các nhân ở đồi thị, liềm đen, nhân xanh và cấu tạo lưới ở thân não.

Đặc hiệu nhất là các bản lão suy (Simchowit, 1910). Đó là các đám có hình tròn đường kính trung bình 50µm. Thường thấy có một vùng trung tâm không rõ hình dáng, xung quanh có một khoảng viền sáng và ngoài cùng là một khu vực có dạng sợi. Divry (1927) đã cho rằng vùng trung tâm có tính chất của tinh bột. Như vậy có thể coi bản lão suy gồm 3 thành phần cấu tạo: khu vực ngoài cùng là nơi có một quá trình thoái hoá tế bào thần kinh nhất là trực phân trước tận cùng và tận cùng; khoảng viền sáng là nơi có phần ứng tế bào nhưng không phải là tế bào thần kinh; còn vùng giữa là chất dạng tinh bột với hai loại, loại A là protein không phải là globulin miễn dịch, loại B là phức hợp chuỗi các globulin miễn dịch. Các bản lão suy thường được phân bố tương đối có hệ thống tại vùng chất xám của vỏ não và vùng chất trắng kề dưới, tại các hạt nhân xám vùng đáy não còn hiếm khi tại thân não và

tiểu não. Ở vỏ não vùng trán và thái dương cũng như các nơi xa xôi của các diện phóng chiếu hay thấy có các bản này nhưng ở vỏ não vùng chám lại rất ít. Đặc biệt tại khu vực của liềm đen, khu vực móc và cạnh móc của hồi hải mã, nhân hạnh nhân và lớp hạt ngoài của hồi răng của bao gối cũng có nhưng phong phú nhất là nơi có nhiều sợi không myelin ở lớp thứ 3 của vỏ não. Người ta cũng nhận thấy các hạt nhân xám vùng đáy, nhân cùi (putamen) và nhân đuôi có ít bản hơn là nhân hạnh nhân và thể vô danh; đặc biệt không bao giờ thấy có ở nhân nhợt (pallidum). Còn ở vùng dưới đồi các bản lão suy tập trung chủ yếu ở củ nhũ hình.

Hiện nay người ta chưa biết rõ tác nhân nào có khả năng gây ra những biến đổi hình thái tế bào của tuổi già. Tuy nhiên một số yếu tố có thể gây ra rối loạn quá trình tổng hợp protein như nhiễm virus chậm, nhiễm độc, thiếu máu mạn tính, thiếu dinh dưỡng, suy giảm sự chống oxy hoá, di truyền, vv.

Biến đổi về chuyển hoá

Tuần hoàn não và chuyển hoá: căn cứ vào việc giảm số lượng tế bào thần kinh và biến đổi cấu trúc ở não có thể dự đoán rằng chuyển hoá năng lượng cũng sẽ bị giảm đi dần khi tuổi càng cao (Davison A. N., 1986). Đây là một vấn đề rất quan trọng vì mặc dầu não chỉ có một trọng lượng bằng 2% trọng lượng của cơ thể nhưng não lại tiêu thụ tới khoảng 20% glucoza và oxy do máu cung ứng. Tuy nhiên ở người già khoẻ mạnh và không có bệnh lý mạch máu người ta cũng ít thấy giảm lưu huyết não. Dastur và cộng sự (1963) nhận xét thấy ở các đối tượng trẻ với tuổi trung bình là 21 có lưu huyết não là $62,1 \pm 2,9$ ml/100g/phút; con số đó chỉ giảm tương đối ít ở các đối tượng người già bình thường với tuổi trung bình là 71 tức là vào mức $57,9 \pm 2,1$ ml/100g/phút. Một số tác giả khác cho rằng lưu huyết não có thể bị giảm do vữa xơ động mạch tiềm tàng. Mức độ giảm tiêu thụ oxy khác nhau còn phụ thuộc vào trạng thái chức năng của các tế bào thần kinh riêng biệt (Peng, Peng và Chen, 1977).

Kety S. S. (1956) cũng đã thấy giảm cung lượng máu não và tiêu thụ oxy ở não khi tuổi càng cao. Người ta biết rằng sự oxy hoá glucoza ở não bị kim hãm trong chu kỳ Kreds sẽ gây giảm adenoxin triphotphat và giảm năng lượng cần cho phản ứng tổng hợp và vận chuyển ion của tế bào.

Sinh hoá thần kinh: như đã trình bày ở phần trên, tuổi già một mặt làm giảm trọng lượng của não và tăng thể tích nước mặt khác còn gây biến đổi lượng ADN và số tế bào thần kinh. Lượng ADN và số tế bào thần kinh ở vỏ não của người và loài linh trưởng giảm đi rõ rệt khi tuổi càng cao; tại một vài khu vực có thể giảm tới 50% trong khi đó tại các khu vực khác kể cả thân não chỉ biến đổi rất ít (Wisniewski H. M và Terry R. D., 1973). Sự lắng đọng Lipofuscin có thể liên quan tới tăng quá trình oxy hoá các axit béo không bão hoà nhưng còn sự tích tụ sắc tố đó có dẫn tới việc huỷ diệt tế bào hoặc làm suy giảm chức năng của tế bào hay không thì chưa rõ. Tuy nhiên người ta nhận thấy hiện tượng thoái biến các khớp thần kinh, các chi phận và đuôi gai cũng thường xảy ra vào tuổi già.

Ảnh hưởng của tuổi tác đến hệ các chất truyền dẫn thần kinh cũng đã được nhiều người chú ý nghiên cứu trong thời gian qua. Các chất dẫn truyền thần kinh là các amin sinh học làm nhiệm vụ điều chỉnh các tế bào thần kinh, hệ thần kinh và các cơ quan thực hiện. Các hệ truyền dẫn thần kinh chủ yếu gồm có: Hệ catecholamin - lức, hệ xerotonin - lức, hệ cholin - lức và hệ GABA. Có nhiều loại men tham gia vào quá trình tổng hợp và thoái biến các chất được tạo ra từ các hệ này. Các chất truyền dẫn thần kinh sản sinh ra ở lưới nội mạc được chuyển

dịch đến các khớp thần kinh bằng các ống thần kinh nhỏ. Các chất đó có thể được dự trữ lại, thoái giáng hoặc được giải phóng ra ở khớp thần kinh khi cần. Trong quá trình lão hoá, tổng số các men liên quan tới sự tổng hợp các chất truyền dẫn thần kinh sẽ bị giảm đi và tỉ lệ các men có vai trò trong sự thoái biến sẽ tăng lên.

Ở hệ catecholamin, men thủy phân tyroxin và men khử cacboxil của dopa bị giảm còn men oxy hoá amin đơn tăng lên do đó làm giảm dopamin và α -adrenalin trong các tổ chức não. Hậu quả là đối tượng có biểu hiện chậm khởi động và thực hiện động tác, kém cảnh giác, giảm sinh dục. Ở hệ GABA thấy giảm men khử cacboxil của axit glutamic còn ở hệ cholin thấy giảm men cholin acetyltransferaza và giảm APM vòng dẫn đến hậu quả là giảm trí nhớ.

Phần lớn các chất tiền thân của các chất truyền dẫn thần kinh là các axit amin do nguồn thức ăn cung cấp cho cơ thể, ví dụ serotonin là từ tryptophan, vv. Ngoài ra còn có vai trò của chất bột và sản xuất insulin. Quá trình tổng hợp các chất truyền dẫn thần kinh còn có thể bị ảnh hưởng do giảm tiêu thụ oxy và glucoza cũng như do giảm cung lượng máu não. Ở tuổi già người ta thấy có sự mất cân bằng gia tăng trong việc tổng hợp các chất truyền dẫn thần kinh vì vậy, tùy theo khu trú ở não, có thể ảnh hưởng đến các chức năng vận động cũng như tinh cảm.

Vai trò của các peptit và hormone thần kinh: Các peptit thần kinh và các hormone thần kinh đã được nghiên cứu nhiều. Nói chung các chất này có ảnh hưởng quan trọng tới các tác phong cảm xúc; nếu mất cân đối sẽ gây nên nhiều rối loạn thần kinh và tâm thần. Người ta nhận thấy chất vasopressin do phần sau tuyến yên sản xuất bị giảm đi khi già có liên quan đến các rối loạn trí nhớ. Các peptit thần kinh trở thành neuropeptin có vai trò trong điều hoà cảm giác đau, xúc cảm, trí nhớ và chức năng của thể vân.

Biến đổi về chức năng

Sự dẫn truyền thần kinh: Cùng với quá trình lão hoá của tế bào thần kinh người ta cũng nhận thấy có sự giảm sút các liên hệ của khớp thần kinh khi tuổi càng cao. Cotman C. W. và Scheff S. W. (1979) đã chứng minh rằng khả năng tạo lập các khớp thần kinh mới của não khi về già bị giảm đi rõ rệt, đặc biệt là sau một chấn thương. Bondareff W. (1979) cũng đã mô tả các giai đoạn khác nhau dẫn tới sự giảm sút các tế bào thần kinh trong thực nghiệm.

Ở người tốc độ dẫn truyền thần kinh mỗi năm giảm đi khoảng 0,4%; dù sao, so sánh với các thông số sinh lý khác đây vẫn là ở mức độ thấp nhất (Shock N. W., 1956). Các trị số và biên độ của số lượng các phản xạ đáp ứng với các kích thích bên ngoài cũng bị giảm đi ở tuổi già. Độ nhạy bén của các cơ quan thụ cảm giác quan như thị giác, thính giác, khứu giác và vị giác cũng kém hơn trước.

Timko N. A. (1971) đã xác định được tốc độ thực hiện sự kích thích ở dây thần kinh khuỷu tay người trẻ là $57,94\% \pm 0,76\text{m/giây}$, ở dây thần kinh mắt là $53,06 \pm 0,99\text{m/giây}$ còn đối với người cao tuổi các số liệu tương ứng là $51,06 \pm 1,18\text{m/giây}$ và $44,17 \pm 1,17\text{m/giây}$ nghĩa là nhận thấy có sự chậm lại có ý nghĩa thống kê trong tốc độ thực hiện. Biên độ lực tác động của bắp cơ ở các chi trên của những người trẻ tuổi là $11,07 \pm 0,51\text{ mV}$, ở các chi dưới là $10,3 \pm 0,36\text{ mV}$ còn đối với người cao tuổi chỉ số này đã giảm đi đáng kể và mức tương ứng chỉ còn có $7,22 \pm 0,50\text{ mV}$ và $4,85 \pm 0,48\text{ mV}$.

Eskim I. A. và Mikhailova N. V. (1960) cũng nhận xét thấy qua thực nghiệm khi có tác động của một số kích thích phản

xạ, hội chứng thích nghi ở các cơ thể già bị kém đi rất nhiều so với những cơ thể còn non trẻ.

Điện não đồ: Trong trường hợp không có bệnh lý về não, điện não đồ ở người ngoài 60 tuổi và trong một số trường hợp trên 80 tuổi vẫn có thể tiếp tục có hình ảnh bình thường. Dù sao những đối tượng tuổi đã ngoài 70 mà vẫn còn giữ được hình ảnh điện não đồ bình thường của một não bộ lành mạnh cho tới nay cũng chưa phải là đa số. Vì thế thường gặp một tỉ lệ khá cao các đường ghi bất thường phản ánh những biến đổi tất nhiên của lứa tuổi trừ trường hợp đã có những bệnh lý khác xảy ra từ trước. Đối với các người già không có bệnh mạch máu cũng như không mắc các bệnh não thực thể khác, kết quả ghi điện não chủ yếu thường trong ranh giới bình thường (Mundy - Castle và cộng sự, 1954; Mc Adam và Mc Clatchey, 1952; Weiner và Schuster, 1956).

Kết quả điện não đồ ở người cao tuổi còn tùy thuộc vào đối tượng nghiên cứu. Ví dụ tài liệu thu thập được ở một phòng điện não trung tâm tại một viện nghiên cứu giảng dạy tất nhiên sẽ khác hẳn tài liệu thu thập được qua nghiên cứu một tập thể người tình nguyện. Tuy vậy, ở cả hai đối tượng nói trên người ta vẫn thấy nổi lên một số nét bất thường. Theo Obrist W. D. (1976), thường gặp 4 loại biến đổi trên điện não ở người già. Đó là: nhịp alpha chậm, tăng hoạt động nhanh, nhịp chậm lan toả và các biến đổi cục bộ.

Niedermeyer E. (1982) đặc biệt chú ý tới các biến đổi cục bộ thường thấy là những nhịp chậm nhỏ ở vùng thái dương biểu hiện bằng các sóng 3 - 8 chu kì/giây thường xen lẫn với các tần số nhanh phần lớn là 9 - 14 chu kì/giây. Đồng thời còn thấy có thấp thoáng các sóng nhọn. Một khác thay thế cho các sóng chậm người ta cũng có thể bắt gặp những sóng nhịp nhàng 7,5 - 9 chu kì/giây hoàn toàn khác hẳn nhịp alpha vùng phía sau (Kendel và Koufen, 1970). Một đặc điểm chưa rõ vì sao là các biến đổi bất thường ở thái dương đó thường thấy rõ ở bán cầu trái và thường có khuynh hướng nghiêng về bên trái trong 75 - 90% các trường hợp (Niedermeyer E., 1982; Busse E. W. và cộng sự, 1956).

Đặc điểm điện não đồ đó có thể phản ánh bệnh lý mạch máu não chứ không phải là biểu hiện thoái hoá tổ thần kinh trong sa sút tuổi già. Ngoài ra cũng cần nghĩ tới mối liên quan với vị trí vùng hải mã cũng như vai trò của thiếu máu não (Niedermeyer E., 1982).

Nhịp alpha chậm có lẽ là đặc điểm thường gặp nhất ở tuổi già đối với người mạnh khoẻ của cả hai giới (Obrist W. D., 1976). Nếu như ở người trẻ tuổi tần số trung bình của nhịp alpha là 10,2 - 10,5/giây (Lindsley D. B., 1938; Brazier M. A. B và Finesinger J. E., 1944) thì đối với người 60 - 90 tuổi sẽ thấy giảm xuống 9,7 - 9,0/giây (Obrist và Busse, 1965; Otomo E., 1966). Mundy - Castle và cộng sự (1954) nhận xét thấy tần số alpha trung bình là 9,4/giây đối với người 75 tuổi bình thường. Obrist và cộng sự (1966) thấy tần số alpha giảm từ 9,4/giây ở tuổi 79 xuống nhịp không đều 8,0/giây xen lẫn với các sóng 6 - 7/giây ở tuổi 89. Nói chung tuổi càng cao thì điện thế alpha càng có khuynh hướng giảm (Mengoli, 1952; Mundy - Castle và cộng sự., 1954). Người ta cho rằng nhịp alpha chậm có liên quan tới suy giảm chức năng trí tuệ trên một cơ sở thực thể sớm của tâm thần sa sút.

Nhịp chậm hai bên ở vùng trước thường là delta phần lớn 1,5 - 2,5 chu kì/giây. Loại sóng này thường khá nhịp nhàng nhưng không phải có tính chất thoái biến của một nhịp. Người ta có thể thấy ở các khu vực thùy trán và rai rác ở vùng trung tâm cũng như thái dương trước. Nhịp chậm này được Gibbs và Gibbs (1964) gọi là nhịp chậm vùng trước có thể lâu tới 2 - 10 giây; có thể liên quan tới nguyên nhân bệnh lý mạch máu

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

não. Ngoài ra các tần số delta lẫn với theta 3 - 5 chu kỳ/giây lan toả cũng thường gặp ở các đối tượng bị suy yếu trí tuệ do tuổi già (Obrist, 1976). Đặc biệt đối với các người già có huyết áp thấp cũng có thể thấy hình ảnh sóng chậm lan toả nhiều hơn các người già bị tăng huyết áp (Harvald, 1958; Turton, 1958; Obrist và cộng sự, 1961).

Đối với hoạt động nhanh người ta thường thấy tần số 14 - 30/giây có thể tăng lên theo tuổi (Gibbs và Gibbs, 1950) nhưng không kết hợp với hiện tượng tâm thần suy yếu (Obrist và Henry, 1958). Busse và Obrist (1965) gặp tăng nhịp nhanh chủ yếu ở nữ giới. Mặt khác hoạt động điện não này thường tập trung tại các vùng trung tâm. Sau cùng điện não đồ của giấc ngủ cũng có biến đổi: giai đoạn I thường dài hơn, thường xuyên hay tỉnh giấc và cũng khó đạt được giai đoạn IV với sóng chậm của giấc ngủ sâu (Hazemann P. và Masson M., 1980).

Điện cơ đồ: Đặc điểm chung của điện cơ đồ ở người già là giảm biên độ và số lượng các điện thế nhiều pha.

Biểu hiện lâm sàng

Các biến đổi của hệ thần kinh trong quá trình lão hoá như đã trình bày trên đây có thể phát hiện được trên lâm sàng qua thăm khám thần kinh. Phải nói rằng thăm khám thần kinh giữ một vị trí quan trọng trong kiểm tra sức khoẻ toàn diện của người cao tuổi. Nói chung chẩn đoán thần kinh ở người già khá khó khăn phức tạp nhất là khi đề cập tới chẩn đoán bệnh tật vì thường không có sự song hành giải phẫu - lâm sàng, hậu quả của sự phối hợp nhiều nguyên nhân. Điều cần chú ý là ở người cao tuổi hay gặp tình trạng đa bệnh lý. Theo Serdaru M. (1992), khoảng 3/4 số người 80 tuổi có ít nhất một bệnh mạn tính và những trường hợp tử vong ở lứa tuổi này trung bình mắc 6 bệnh đồng diễn. Riêng về thần kinh, tai biến mạch máu não và tâm thần sa sút là các nhóm bệnh có tỉ lệ tăng cao theo tuổi già. Vì vậy đối với mọi đối tượng người cao tuổi, dù là người già bình thường hay một trường hợp bệnh lý đều phải tiến hành thăm khám thần kinh một cách hệ thống.

Khám lâm sàng thần kinh

Vận động: Ở người cao tuổi bình thường đi đứng khó khăn là hiện tượng phổ biến nhất. Đối với nam giới, khi đi thấy thân người hơi cúi về phía trước, cánh tay và đầu gối cũng gấp, độ vẩy của chi trên giảm và biên độ bước đi thu hẹp. Còn ở phụ nữ, dáng đi không điển hình như vậy mặc dầu vẫn thấy bước đi thu hẹp. Tư thế đứng cũng khó khăn đối với người cao tuổi. Người ta nhận thấy rất khó thực hiện nghiêm pháp đứng nhắm mắt có một chân theo tỉ lệ giảm tới hơn 60% trong khoảng 25 - 75 tuổi. Do đi đứng vận động khó khăn như vậy nên người già dễ hay ngã và vì thế lí do phải vào viện vì ngã chiếm tới 1/5 các trường hợp. Cơ lực nói chung thường giảm 30% trong khoảng 60 - 90 tuổi. Teo cơ cũng khá phổ biến, chủ yếu teo cơ ở đùi, cẳng chân và các cơ lòng bàn tay nhưng không bao giờ thấy giắt sợi cơ.

Các phản xạ gân xương thường giảm. Người ta nhận thấy phản xạ gân gót chỉ tìm được ở 55% các người được kiểm tra; đặc biệt các phản xạ ở chi trên rất khó thấy. Phản xạ da bàn chân đôi khi có thể đáp ứng dưới mặc dầu không có tổn thương gì cụ thể. Phản xạ da bụng thường mất. Các phản xạ đường giữa thường quá tăng. Phản xạ gan tay - cẳng có thể phát hiện được ở 28 - 60% các người cao tuổi. Phản xạ bủi môi tìm được theo tỉ lệ 12 - 33%. Các phản xạ bệnh lí như vậy có thể thấy tăng gấp đôi trong khoảng 50 - 90 tuổi.

Cảm giác rất sớm bị giảm. Đặc biệt rõ rệt là đối với cảm giác rung ở chi dưới với tỉ lệ giảm 60% trong lứa tuổi 60 - 90 trong khi đó đối với chi trên cảm giác rung ít biến đổi. Ngưỡng

tiếp nhận cảm giác sờ có thể hơi tăng khi tuổi cao, còn đối với cảm giác đau và nóng lạnh hiện vẫn chưa có ý kiến thống nhất.

Thị giác người cao tuổi thường bị giảm vì nhiều lí do như đục thể thuỷ tinh, glaucoma, thoái hoá hoàng điểm. Người ta thấy đối với người dưới 65 tuổi có 6% bị thoái hoá hoàng điểm và đối với người trên 80 tuổi tỉ lệ đó là 46%.

Vận động nhãn cầu dưới sự chi phối của các cơ nội tại cũng bị ảnh hưởng như nhiều chức năng khác của hệ thần kinh thực vật. Đồng tử hay thấy ở thể co và phản ứng cũng chậm khi điều tiết đối với ánh sáng và độ xa gần. Đôi khi thấy có dấu hiệu Argyll - Robertson giả hiệu.

Thính lực người cao tuổi thường bị giảm sút. Đặc biệt sau 65 tuổi cứ 4 người có 1 người nghe kém.

Hệ thực vật có nhiều biến đổi trên lâm sàng, ví dụ như: phản ứng của đồng tử, huyết áp dao động, đôi khi hạ huyết áp ở tư thế đứng, điều hoà thân nhiệt kém, hạ thân nhiệt ở sâu có thể dẫn tới tử vong; khô mắt do giảm tiết của tuyến lệ.

Nhiều người cao tuổi thường phản nản ít ngủ. Thực vậy người già tỉnh dậy rất sớm và giấc ngủ ban đêm hay bị gián đoạn vì nhiều lần tỉnh giấc ngắn có hoặc không kèm theo cảm giác muốn đi tiểu. Tổng số thời gian ngủ ban đêm ngắn nên buổi trưa hoặc ban ngày thường có ngủ bù.

Các chức năng trí tuệ có thể bị nhiều loạn. Khả năng phản ứng trước một hoàn cảnh mới thường suy giảm rõ hơn là tính chất của phản ứng. Khả năng tiếp thu và nhận thức thường bị yếu kém; một phần do thính lực và thị lực bị giảm sút. Qua theo dõi khả năng tiếp nhận và thời gian phản ứng, sự phối hợp thị giác - vận động trong nhiều nghiêm pháp (test) có thể thấy rõ hoạt động tâm trí bị chậm chạp; ngoài ra thêm vào đó phải kể tới khuynh hướng trầm cảm thường xuyên. Khả năng luyện tập (appren - tissage) nói chung cũng kém vì một mặt thiếu động cơ thúc đẩy, mặt khác tâm trí chậm chạp và rối loạn trí nhớ ngày càng thêm cản trở cho quá trình tiếp thu.

Xét nghiệm cận lâm sàng

Nói chung, nếu không có chỉ định, nên rất hạn chế các kĩ thuật gây chảy máu trong thăm dò chức năng. Hiện nay đối với người cao tuổi, người ta thường chú ý tới các xét nghiệm như ghi điện não, điện thế khuếch đại (evoked potentials), ghi điện cơ, chụp não cắt lớp vi tính (computed tomography).

Ghi điện não: Điện não đồ thường thấy giảm tần số các sóng alpha từ mức trung bình là 10Hz đối với người 40 tuổi xuống 9Hz đối với người 80 tuổi và sẽ ổn định ở mức 8,5Hz sau lúc 90 tuổi. Khi nhận xét kết quả của điện thế khuếch đại cần hết sức thận trọng: Các điện thế khuếch đại cảm giác thường có các thành phần chậm bị xuất hiện chậm và biên độ cũng giảm; các điện thế khuếch đại đối với các loại khác cũng có hiện tượng tương tự.

Ghi điện cơ: Tốc độ dẫn truyền của các sợi thần kinh bị chậm lại. Tốc độ dẫn truyền cảm giác ghi ở chi trên bằng kích thích ngón tay có thể giảm từ 57 xuống 48m/giây còn biên độ hiệu thế sẽ giảm từ 43 xuống 21 μ V. Tốc độ dẫn truyền của các sợi vận động cũng bị chậm lại như vậy và thường từ sau 24 tuổi cứ 10 năm lại giảm đi 1m/giây.

Chụp não cắt lớp vi tính: có thể thấy hình ảnh các não thất và các rãnh ở vỏ não bị giãn rộng. Những hiện tượng đó có thể xuất hiện không kèm theo triệu chứng lâm sàng hoặc biến đổi giải phẫu não gợi hướng tới một bệnh cảnh tâm thần sa sút kiểu Alzheimer.

Một vài hội chứng thần kinh - tâm thần

Với những biến đổi hình thái, chuyển hoá và chức năng trong quá trình lão hoá của hệ thần kinh có thể nói rằng tuổi đời càng tăng càng có nhiều nguy cơ xảy ra bệnh tật đối với não.

Vấn đề não trở nên già gần như gắn liền với quá trình suy yếu trí tuệ và rối loạn các chức năng cao cấp khác của vỏ não.

Người ta có thể gặp nhiều biểu hiện phong phú khác nhau từ những rối loạn tâm lý nhỏ đến những rối loạn tác phong trầm trọng. Phổ biến nhất là các rối loạn chú ý và trí nhớ cũng như các rối loạn cảm xúc và tính tình. Các trạng thái trầm cảm và nghi bệnh cũng không hiếm. Đối với các trường hợp tác phong biến đổi cần chú ý phát hiện các trạng thái lú lẫn và sa sút. Trong phạm vi bài này chúng ta sẽ lưu ý đặc biệt đến một số rối loạn phổ biến ở tuổi già.

Rối loạn của thời kì thoái triển: Đặc điểm chung của các trạng thái rối loạn tâm thần trong thời kì này là:

Không có hiện tượng tâm thần sa sút hoặc nếu chóng nỏ thì cũng chỉ ở một mức độ rất nhẹ;

Tiêu chuẩn tuổi chỉ có giá trị tương đối; có thể bắt đầu từ sau 40 tuổi. Hiện tượng thoái triển xảy ra sớm và quan trọng nhất là ở phụ nữ; lâm sàng cũng thấy tỉ lệ bệnh lý ở nữ nhiều hơn ở nam giới;

Có nhiều yếu tố nguyên nhân như mãn kinh, xơ cứng động mạch, các quá trình tự nhiễm độc, rối loạn nội tiết, lão hoá của não, các nguyên nhân tâm thần, nhiễm khuẩn nhiễm độc, chấn thương, tổ tinh, vv.

Phổ biến nhất là các trạng thái loạn thần kinh chức năng kèm theo hội chứng thần kinh thực vật như nhức đầu, cơn bốc hoả, chóng mặt, ù tai, vv. Lâm sàng có thể biểu lộ bằng các triệu chứng xúc cảm hỗn độn, suy nhược cơ thể và tinh thần. Bệnh nhân hay cảm thấy buồn bã, lo âu, rối loạn tình cảm và tình dục đồng thời cũng thường hay mất ngủ. Cũng có thể có biểu hiện kiểu hysteria và dễ có khuynh hướng ám ảnh.

Các trạng thái hưng cảm, trầm cảm, hoang tưởng cũng đều có thể xảy ra trong thời kì này. Ngoài ra cần chú ý đối với các cơn động kinh gặp kèm với ít nhiều rối loạn tâm thần.

Ở thời kì thoái triển các chứng loạn thần kinh chức năng hoặc loạn tâm thần có thể xuất hiện trong tuổi về già (tiền lão) hoặc tuổi già (lão niên). Đặc điểm chung của các trạng thái đó là các biểu hiện lo âu trầm cảm trước đe dọa suy vong của tồn tại. Biểu hiện lâm sàng thường gặp là các rối loạn khí sắc và tính tình, các chứng loạn thần kinh chức năng và đặc biệt là trầm cảm thoái triển.

Tâm thần sa sút do thoái hoá não: Bệnh Pick (1892) là một loại tâm thần sa sút đặc biệt có kèm theo các rối loạn chức năng biểu tượng xảy ra vào tuổi về già (tiền lão) do teo thoái hoá não di truyền thường khu trú ở vùng trán - thái dương. Bệnh gặp vào lứa tuổi 50 - 60 nhưng cũng có thể ở người trẻ hơn. Về giới thường gặp ở phụ nữ nhiều hơn nam.

Bệnh khởi phát từ từ nhưng tiến triển dần. Khả năng chú ý, trí nhớ, phán đoán suy yếu dần. Các mặt tác phong, tình cảm, chức năng biểu tượng đều có rối loạn. Bệnh nhân thường thờ ơ, lãnh đạm bất động. Có khuynh hướng định hình ngôn ngữ, hay nhắc đi nhắc lại các chuyện cũ và số lượng từ ngữ cũng

giảm. Tuy nhiên cũng có thể có cơn kích thích như nói nhiều, tăng khoái cảm. Đặc biệt là triệu chứng thất dụng (apraxia).

Ở thời kì toàn phát, trạng thái sa sút nặng dần bệnh nhân thường bất động nhiều hơn là não động; tuy không chú ý tới xung quanh nhưng vẫn còn định hướng được trong không gian. Người ta hay thấy bệnh nhân nhắc lại nhiều lần một sự việc cũ hoặc một kỉ niệm cũ. Rối loạn ngôn ngữ bao giờ cũng có với khuynh hướng giảm dần khối lượng từ ngữ đồng thời với các

rối loạn về biểu hiện trên nét mặt đi đến hoàn toàn không biểu hiện. Đó là hội chứng "nói lắp (palilalia), nhai lồi (echolalia), không nói (mutism) và không biểu hiện nét mặt (amimia)" của Guiraud. Ngoài ra còn thấy đôi khi có cơn giảm trương lực cơ.

Tiến triển của bệnh trong vài năm; bệnh nhân sẽ bị rối loạn trương lực cơ, đại tiểu tiện không tự chủ, suy kiệt dần rồi tử vong.

Về mặt giải phẫu bệnh, đại thể thường thấy teo vỏ não hai bên nhất là ở thùy trán và thái dương. Vi thể nhận thấy tế bào vùng não teo bị biến đổi, tế bào quắt lại, sợi thần kinh ít đi, có hiện tượng thoái hoá mỡ tế bào; đặc biệt tế bào thần kinh phình to và nhân tế bào bị dồn về một phía.

Bệnh Alzheimer (1907) cũng thuộc nhóm các bệnh thoái hoá của não và tuy cũng xảy ra vào tuổi 40 - 60 nhưng thường thấy có nhiều hơn là bệnh Pick. Khởi phát từ từ nhưng chỉ sau vài tháng đã thấy rõ một trạng thái tâm thần sa sút, với rối loạn định hướng không gian - thời gian trầm trọng và một hội chứng thất ngôn - thất trí - thất dụng.

Rối loạn ngôn ngữ thuộc loại giác quan giống như thất ngôn kiểu Wernicke trong bệnh lí mạch máu não. Bệnh nhân thường biểu hiện có thất dụng mặc quần áo và thất dụng kiến tạo. Còn đối với thất trí khó đánh giá vì bệnh nhân bị tâm thần sa sút nhưng thường gặp thất trí thị giác. Các cơn rối loạn tâm thần kiểu kích động tâm thần vận động cũng có thể xảy ra. Đôi khi còn có cả các cơn động kinh. Giai đoạn sau cùng bệnh nhân trong tình trạng sa sút nặng nề và suy kiệt cơ thể trầm trọng cũng sẽ bị tử vong.

Giải phẫu bệnh cho thấy một trạng thái teo não lan toả với ưu thế ở các vùng đỉnh - chẩm. Về mặt vi thể nét đặc sắc là sự kết hợp các hiện tượng thoái hoá tổ thần kinh và các thoái hoá hốc - hạt và các bản lão suy.

Nghiên cứu sự lão hoá của hệ thần kinh cho thấy còn rất nhiều vấn đề thắc mắc chưa được giải quyết. Như trên đã nói có nhiều biến đổi hình thái thấy trong trường hợp bình thường cũng lại gặp cả trong trạng thái bệnh lí. Do đó trong lâm sàng trước hết cũng cần phải phân biệt lão hoá bình thường với các thay đổi mang tính chất bệnh lí. Vấn đề được đặt ra là cần phải kết hợp một cách hài hoà hợp lí các nhận xét khi thăm khám lâm sàng với các kết quả của các phương pháp thăm dò chức năng cũng như cần luôn luôn tham khảo đối chiếu với các tài liệu trong y văn hiện đại.

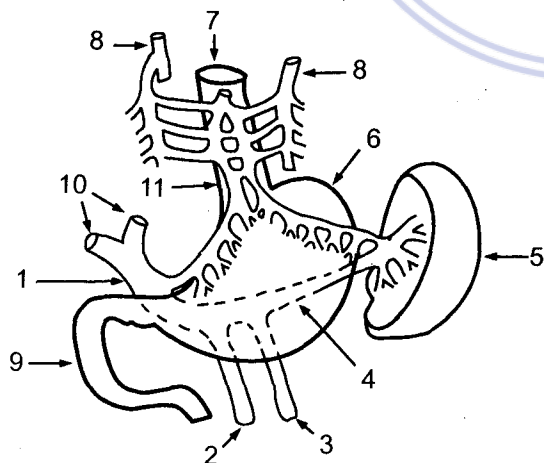
T

TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỦA

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Khánh Dư

Tĩnh mạch cửa là tĩnh mạch có chức năng nhận máu từ các tĩnh mạch của ruột (tĩnh mạch treo tràng trên và tĩnh mạch mạc treo tràng dưới) và từ tĩnh mạch lách để chảy vào gan (Hình 1). Áp lực bình thường của tĩnh mạch cửa đo được 10 - 15cm nước. Khi có một bệnh lý nào đó ở trong gan hay ngoài gan làm cản trở sự lưu thông của dòng máu trong tĩnh mạch cửa chảy vào gan, áp lực trong tĩnh mạch cửa sẽ tăng quá giới hạn bình thường, ta gọi trạng thái bệnh lý này là tăng áp lực tĩnh mạch cửa hay còn gọi là hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Như vậy, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa là hậu quả của nhiều bệnh khác nhau ở trong gan hoặc ở ngoài gan.



Hình 1. Sơ đồ hệ thống tĩnh mạch cửa

1 - Tĩnh mạch cửa; 2 - Tĩnh mạch mạc treo tràng trên;
3 - Tĩnh mạch mạc treo tràng dưới; 4 - Tĩnh mạch lách;
5 - Lách; 6 - Dạ dày; 7 - Thực quản; 8 - Tĩnh mạch
đơn và tĩnh mạch bán đơn thuộc hệ tĩnh mạch chủ; 9 - Tá
tràng; 10 - Các nhánh của tĩnh mạch cửa chảy vào nửa gan
phải và nửa gan trái.

Lâm sàng: Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa là một trạng thái bệnh lý gồm nhiều triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng tập hợp lại, thể hiện sự ứ trệ tuần hoàn nặng trong hệ thống tĩnh mạch cửa.

Lách to là một hiện tượng thường xuyên thấy trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa, chiếm tỉ lệ 66 - 80% tổng số bệnh nhân. Lách có thể rất to, tới độ 4,5 hoặc hơn thế nữa.

Tuần hoàn bàng hệ là biểu hiện của sự thông nối giữa hệ thống tĩnh mạch cửa và hệ thống tĩnh mạch chủ qua các tĩnh mạch quanh rốn: các tĩnh mạch màu xanh bóng nổi lên ở dưới da từ quanh rốn đến thành ngực và xuống tới bẹn, thấy rõ hơn hết khi bệnh nhân ngồi.

Trĩ: là biểu diễn của sự căng dẫn các tĩnh mạch trực tràng trên và giữa (của hệ cửa) với tĩnh mạch trực tràng dưới (của hệ chủ) qua đám rối tĩnh mạch trực tràng. Tuy vậy, trĩ không phải là dấu hiệu điển hình của hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa và không phải là dấu hiệu có thường xuyên trong bệnh này.

Cổ trướng hay còn gọi là báng nước thường thấy trong giai đoạn ứ trệ tuần hoàn nặng ở hệ cửa khi áp lực thủy tĩnh trong hệ cửa tăng, áp lực keo giảm (do thiếu máu, xơ gan) và áp lực thẩm thấu của thành mạch máu tăng.

Dấu hiệu cổ trướng trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa chiếm tỉ lệ 20 - 45%. Nước cổ trướng màu vàng chanh, hơi sánh, phản ứng Rivalta âm tính.

Chảy máu đường tiêu hoá do vỡ các tĩnh mạch dẫn căng ở một phần ba dưới thực quản hoặc ở phần đáy của dạ dày. Chảy máu đường tiêu hoá gặp trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa 40 - 50%. Đôi khi chảy máu dữ dội, bệnh nhân nôn ra máu, có thể đông lại như những cục tiết, mỗi lần nôn, số lượng máu có thể tới 500 - 800 - 1000ml. Da và niêm mạc nhợt nhạt, huyết áp động mạch tụt xuống thấp và kẹp (50/40mmHg; 40/0mmHg), mạch nhanh nhỏ. Bệnh nhân có thể ở trong tình trạng choáng, mất máu rõ rệt. Đồng thời với dấu hiệu nôn ra máu hoặc sau vài giờ, bệnh nhân ỉa phân đen như bã cà phê, sền sệt, mỗi lần đại tiện bệnh nhân cảm thấy mệt lử, dễ ngất. Chảy máu tiêu hoá có thể tái diễn nhiều lần

và mỗi lần có thể cách nhau rất ngắn (vài giờ, vài ngày, thậm chí trong 15 - 20 phút).

Thường sau mỗi đợt nôn ra máu, áp lực keo giảm, cổ trướng tăng lên do mất máu và mất huyết tương. Thêm vào đó, lách nhỏ lại do sự giảm đột ngột khối lượng máu lưu thông trong cơ thể.

Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa đã được nhiều tác giả trên thế giới và ở Việt Nam quan tâm nghiên cứu.

Năm 1882, Charcot nhấn mạnh tầm quan trọng của sự ứ trệ tuần hoàn trong hệ thống cửa và xem đó là nguyên nhân gây ra các chứng nôn ra máu, cổ trướng trong bệnh xơ gan, vv. Ông nhận xét rằng, nếu có sự nổi của - chủ tự nhiên thì bàng nước phát sinh ra ít hơn.

Banti (1894) cho xơ gan là hậu quả của lách to xơ. Lúc đó, ông chưa có khái niệm rõ rệt về sự tăng áp lực tĩnh mạch cửa do xơ gan vì chưa có phương tiện để chẩn đoán như đo áp lực lách, chụp X quang cản quang hệ thống tĩnh mạch cửa, sinh thiết gan, xét nghiệm chức năng gan toàn bộ, vv.

Đầu thế kỉ 20, Claude Bernard đã gây được cổ trướng thực nghiệm bằng phương pháp thắt tĩnh mạch cửa. Sau đó, Gilbert, rồi đến Villaret đã nghiên cứu và mô tả đầy đủ các dấu hiệu lâm sàng của hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa như đã trình bày ở trên: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to, dẫn tĩnh mạch thực quản, nôn ra máu, vv.

Năm 1933, Kiernan đã nghiên cứu cấu trúc của các mô gan trong xơ gan và có những nhận xét là sự quá sản của mô liên

kết trong xơ gan đã chen lấn các tế bào nhu mô gan và các mạch máu trong gan, từ đó gây khó khăn cho dòng máu chảy từ hệ thống cửa về gan.

Đến năm 1945, các công trình nghiên cứu đầy đủ của Blackmore, dựa trên cơ sở đo áp lực tĩnh mạch cửa, chụp X quang cản quang hệ thống cửa, mới cho phép ta hiểu sâu về hội chứng này. Sau đó còn rất nhiều công trình nghiên cứu khác đã đóng góp vào sự hiểu biết cũng như việc điều trị hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Nguyên nhân: Để xác định nguyên nhân gây nên hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, ta dựa vào hai bảng phân loại sau đây:

Phân loại theo phương pháp cổ điển:

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do nguyên nhân ở trước gan. Trạng thái bệnh lí này thường thấy trong các trường hợp sau đây: teo bẩm sinh tĩnh mạch cửa; hang tổ ong bẩm sinh trong tĩnh mạch cửa; tắc nghẽn tĩnh mạch cửa do ảnh hưởng của các quá trình viêm nhiễm trong ổ bụng; tắc tĩnh mạch cửa do chèn ép từ bên ngoài như u ác tính, hạch viêm ở cuống gan, vv; áp lực lách cao lan truyền tới tĩnh mạch cửa (do sự hình thành các cầu nối động - tĩnh mạch ở trong lách).

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do nguyên nhân ở trong gan chủ yếu là do xơ gan. Nguyên nhân chính gây nên xơ gan ở đây là: viêm gan siêu vi trùng; xơ gan do nghiện rượu; thiếu dinh dưỡng chủ yếu là thiếu chất đạm gây hoại tử tế bào gan lan rộng và tạo thành mô sẹo trong mu mô gan; ứ mật trong gan lâu ngày; kí sinh trùng *Schistosomia mansoni* đẻ trứng trong các nhánh của tĩnh mạch cửa.

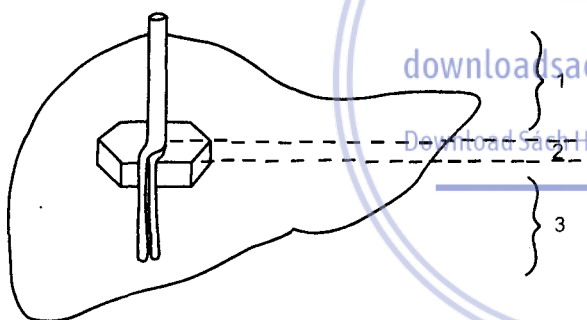
Tăng áp lực tĩnh mạch cửa sau gan thường gặp trong các trường hợp viêm tắc tĩnh mạch trên gan; viêm tắc tĩnh mạch chủ dưới; hội chứng Budd - Chiari.

Phân loại tăng áp lực tĩnh mạch cửa lấy xoang làm mốc, gồm hai loại:

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa trước xoang gồm tăng áp lực tĩnh mạch cửa trước gan; tăng áp lực tĩnh mạch cửa trong xơ gan do kí sinh trùng *Schistosomia mansoni*.

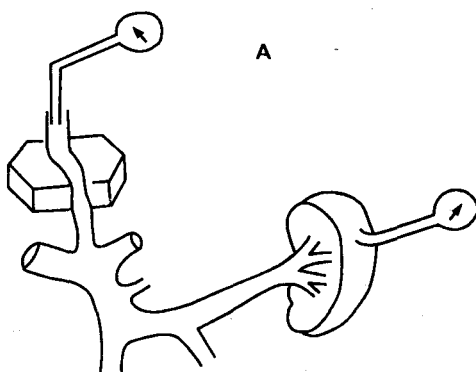
Tăng áp lực tĩnh mạch cửa sau xoang gồm tăng áp lực tĩnh mạch cửa sau gan; tăng áp lực tĩnh mạch cửa trong xơ gan chung.

Phân loại tăng áp lực tĩnh mạch cửa lấy xoang làm mốc dựa trên cơ sở nghiên cứu về huyết động lực và sự cấu tạo mao



Hình 2a. Sơ đồ cấu tạo xoang của gan

1 - Vùng sau xoang; 2 - Vùng xoang; 3 - Vùng trước xoang.



Hình 2b. Sơ đồ thay đổi huyết động học trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa trước xoang và sau xoang

A - Tăng áp lực tĩnh mạch cửa trước xoang có độ chênh lệch áp lực cao giữa tĩnh mạch gan và lách (áp lực tĩnh mạch cửa);

B - Tăng áp lực tĩnh mạch cửa sau xoang có độ chênh lệch áp lực thấp hoặc bằng nhau giữa tĩnh mạch gan và lách (áp lực tĩnh mạch cửa).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

mạch trong gan giúp xác định rõ thêm nguyên nhân gây nên hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa và chọn phương pháp điều trị thích hợp (Hình 2a – Sơ đồ cấu tạo xoang của gan; Hình 2b – Sơ đồ thay đổi huyết động học trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa trước và sau xoang).

Phương pháp thăm dò cận lâm sàng

Chụp X quang thực quản cản quang (Volf, 1928 và Schatski, 1931): cho bệnh nhân uống chất cản quang sunfat baryt pha với chất keo dính. Để bệnh nhân ở tư thế đứng và tư thế nằm để chụp X quang, chụp trong 6 - 10 giây sau khi bệnh nhân uống một ngụm baryt. Nên chụp ở khoảng giữa các lần nôn ra máu. Trên phim X quang, thấy các đường lằn theo dọc thực quản: Đó là các tĩnh mạch thực quản căng phình lộ vào trong lòng của thực quản.

Soi thực quản: tốt nhất là soi bằng ống nội soi mềm. Khi soi, có thể thấy trong thành thực quản, nhất là ở thành sau 1/3 dưới thực quản, có các búi tĩnh mạch nổi, màu xanh nhạt, căng phồng, đôi khi uốn cong rõ rệt. Trong một số trường hợp, có thể thấy tĩnh mạch thực quản bị vỡ, máu chảy rỉ ra hoặc thấy thành thực quản bị trầy niêm mạc.

Đo áp lực tĩnh mạch cửa bằng các phương pháp sau.

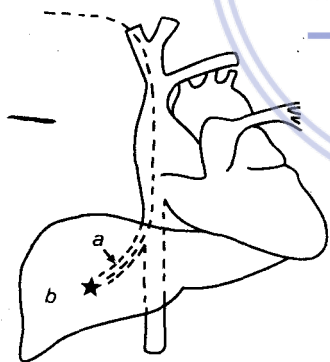
Đo gián tiếp qua chọc lách (vì tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch lách không có van, do đó áp lực lách và áp lực tĩnh mạch cửa luôn bằng nhau, ít khi có sự chênh lệch nhỏ không đáng kể).

Đo trực tiếp trong khi mổ bằng cách chọc kim thẳng vào tĩnh mạch cửa.

Đo áp lực tĩnh mạch thực quản qua ống nội soi thực quản.

Đo áp lực trên gan tự do và áp lực trên gan bít bằng phương pháp thông tim phải (Hình 3) (1961, Friedman và Weiner).

Chụp X quang cản quang hệ thống tĩnh mạch cửa (Bulven và Sheval) bằng chọc kim vào lách bơm thuốc cản quang



Hình 3. Sơ đồ thông tim phải và đo áp lực tĩnh mạch trên gan.
a - Đo áp lực trên gan tự do; b - Đo áp lực trên gan bít (chỗ có hình sao).

(visotrast, cardiostast, vv.), qua đó, để chụp hệ thống tĩnh mạch lách - cửa. Kết quả của phương pháp này cho ta hình ảnh và mức độ giãn nở của tĩnh mạch cửa và hình ảnh nghèo nàn, xơ xác của các nhánh tĩnh mạch cửa đổ vào gan (giúp ta đánh giá gián tiếp tình trạng xơ gan).

Soi ổ bụng và lâm sinh thiết gan để đánh giá chính xác loại và mức độ xơ gan.

Chụp X quang gan từ xa để đánh giá mức độ to nhỏ của gan. Ngoài ra, có thể làm một số xét nghiệm để đánh giá chức năng của gan, từ đó, định hướng điều trị thích hợp cho bệnh nhân.

Định lượng tỉ lệ đạm toàn phần (anbumin và globulin). Số lượng anbumin trong máu giảm xuống dưới 3% là dấu hiệu chứng tỏ chức năng gan bị thương tổn nặng.

Định tỉ lệ protrombin trong máu. Tỉ lệ protrombin dưới 60 - 70% chứng tỏ chức năng gan quá kém, điều trị phẫu thuật trong các trường hợp này có nhiều nguy hiểm.

Định tỉ lệ bilirubin trong máu. Tỉ lệ bilirubin trong máu tăng trên 20mg% chứng tỏ chức năng gan yếu, hạn chế chỉ định phẫu thuật trong các trường hợp này.

Định lượng amoniac trong máu. Bình thường amoniac trong máu là 19 gamma theo phương pháp Stahl và theo phương pháp cổ điển là 0,1 - 0,2mg%. Amoniacc trong máu tăng chứng tỏ chức năng gan kém.

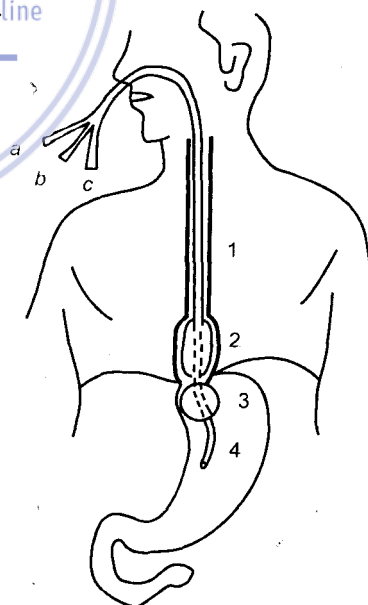
Các xét nghiệm về máu thường cho kết quả thấp, đôi khi quá xa với mức bình thường do bệnh nhân bị thiếu máu nặng, ví dụ hồng cầu có thể thấp trên dưới 1.000.000/mm³, bạch cầu dưới 2000/mm³, tiểu cầu 40.000 - 50.000/mm³, hematocrit 10 - 15%.

Điều trị

Điều trị nội khoa cấp cứu bảo tồn:

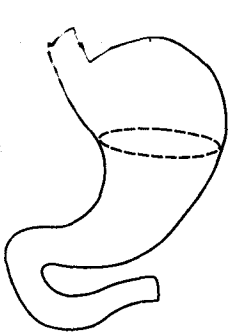
Truyền máu và các dung dịch thay thế máu.

Tiêm truyền các loại thuốc cầm máu: vitamin K, K - trombin, mỗi ngày 30 - 100mg, chia nhiều lần, pituitrin hay glanditritin 20 - 40 đơn vị, pha trong dung dịch dextrozơ hay glucosơ 5%, pituitrin gây co thắt mạch ở các tạng và giảm khối lượng máu chảy vào tĩnh mạch cửa, làm cho áp lực tĩnh mạch cửa giảm xuống rõ rệt. Dùng ống cao su có bóng ép Sengstaken Blackmore để ép các tĩnh mạch thực quản tạm thời từ bên trong lòng thực quản (Hình 4). Phương pháp này có tác dụng cầm máu nhanh, tạo máu cục ở đầu các tĩnh mạch thực quản bị vỡ để cầm máu.

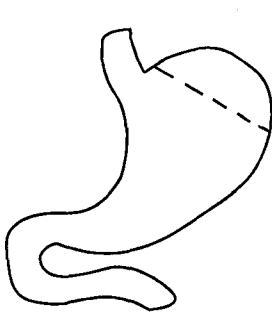


Hình 4. Sơ đồ dùng ống Sengstaken Blackmore để cầm máu tạm thời ở thực quản trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa có biến chứng chảy máu đường tiêu hóa.

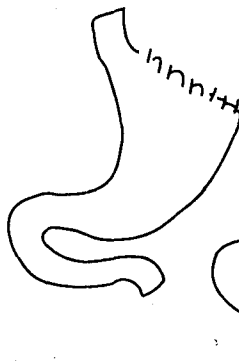
1 - Đoạn ống nằm trong thực quản; 2 - Đoạn ống chèn ép tĩnh mạch cửa ở 1/3 dưới thực quản có bóng hình bầu dục được bơm căng; 3 - Đoạn ống có bóng hình tròn được bơm căng nằm bên trong dạ dày, sát tâm vị.



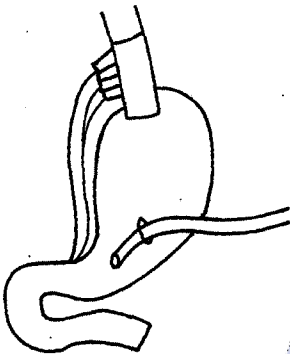
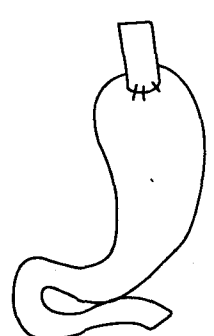
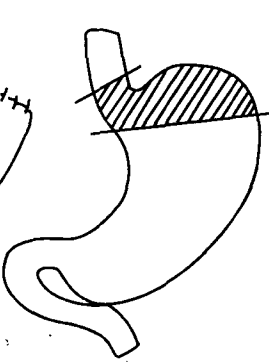
Hình 5. Phẫu thuật Tanner.



Hình 6. Phẫu thuật Wangenstein.



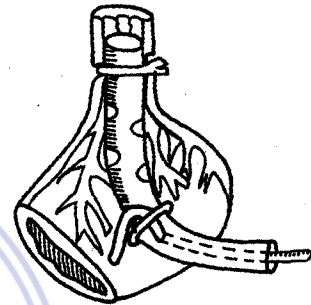
Hình 7. Phẫu thuật Phémister Hamphrays.



Hình 8. Phẫu thuật Meredino.



Hình 9. Phương pháp Wosshalte.



Hình 10. Phương pháp Nguyễn Khánh Dư.

Làm cứng các tĩnh mạch thực quản bằng các dung dịch ưu trương tiêm thẳng vào các tĩnh mạch thực quản qua ống nội soi thực quản (theo Crafoord và Frenckner), dung dịch glucosơ 66%. Boerema dùng dung dịch glucosơ 60%.

Chống hôn mê gan bằng:

Truyền dung dịch glucosơ ưu trương (20 – 30%) kèm insulin tương ứng, cho vitamin B₁, B₂, B₆, C, PP.

Loại nhanh máu trong đường tiêu hoá ra ngoài (hút dạ dày, tăng nhu động ruột bằng tiêm prostigmin, thụt tháo phân, cho thuốc nhuận tràng, vv.).

Cho chế độ ăn uống phù hợp: ăn thức ăn có đạm, mỡ vừa đủ, hạn chế muối NaCl, vv.

Chống suy gan bằng tiêm hay uống các tính chất chiết xuất từ gan (methionine, sirepar, vv.).

Chống lên men thuốc trong đường ruột do vi trùng bằng cho kháng sinh đường ruột thích hợp (như colimycine, néomycine, vv.).

Có thể cho thuốc lợi tiểu như théobromine, hypotiazide, vv., có bù dung dịch clorua kali trong thời gian dùng các thuốc này.

Điều trị ngoại khoa cấp cứu:

Các phương pháp cắt đứt sự tiếp nối giữa hệ cửa và hệ chủ.

Thắt tĩnh mạch vành vi và các nhánh phình vi lớn.

Cắt ngang dạ dày, nối lại theo Tanner và các phẫu thuật Tanner cải tiến khác (Hình 5). Cắt phần đáy dạ dày (theo Wangenstein) (Hình 6).

Cắt một phần thực quản trên tâm vị và một phần dạ dày dưới tâm vị, nối thực quản và dạ dày còn lại với nhau (theo Phémister, Hamphrays) (Hình 7).

Cắt một phần thực quản trên tâm vị và dưới tâm vị rồi ghép vào đó một đoạn ruột non có cường mạch máu nuôi (theo Meredino) (Hình 8).

Thắt ngang thực quản trên tâm vị đè lên một van đặc biệt gọi là van Wosshulte và bằng ống cải tiến của Nguyễn Khánh Dư (Hình 9, 10).

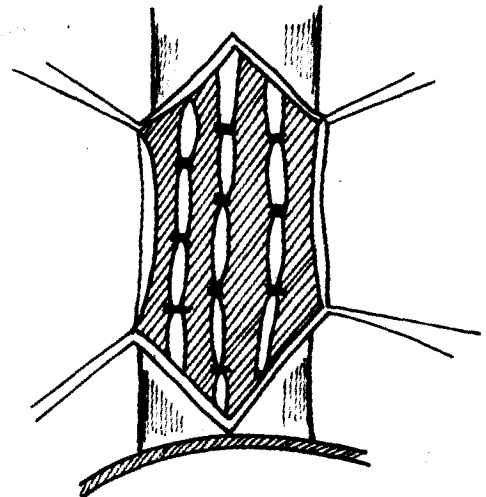
Khâu thắt các tĩnh mạch thực quản (theo Crile) (Hình 11).

Các phương pháp làm giảm áp lực hệ thống cửa bằng giảm dòng máu đến:

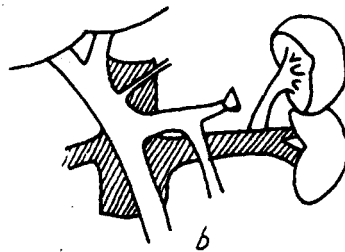
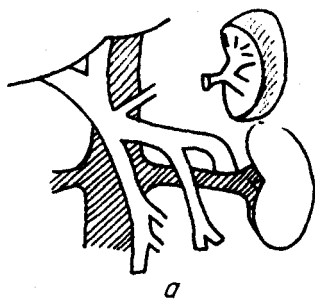
Thắt động mạch lách.

Thắt động mạch gan (Rinshov, 1951).

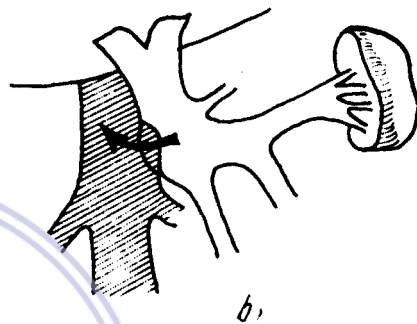
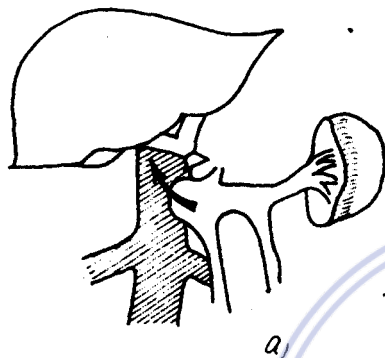
Phương pháp này chỉ thực hiện trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa do nguyên nhân xơ gan.



Hình 11. Phương pháp Crile.



Hình 12. Phẫu thuật nối tĩnh mạch lách - thân.
a - Kiểu trung tâm; b - Kiểu ngoại biên.



Hình 13. Phẫu thuật nối tĩnh mạch cửa - chủ.
a - Kiểu tận - bên; b - Kiểu bên - bên.

Phẫu thuật Peter - Womack: cắt lách, thắt động mạch và tĩnh mạch vành vị, cắt bỏ bờ cong lớn dạ dày.

Phẫu thuật triệt mạch (Mitsuo Sugiura, 1973) cũng chỉ là phẫu thuật bảo tồn như kĩ thuật Peter - Womack ở trên.

Cắt bỏ lách trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa do máu đem đến từ lách với áp lực cao (khi có các cầu nối lớn động - tĩnh mạch ở trong lách).

Các phương pháp thoát lưu máu từ hệ thống tĩnh mạch của sang hệ thống tĩnh mạch chủ:

Tạo sự phát triển mao mạch và mạch nối giữa hệ cửa và hệ chủ:

Phẫu thuật Talma: Khâu dính mạc nối lớn vào lớp mỡ trước phúc mạc với mục đích tạo các mạch nối giữa các tĩnh mạch mạc nối lớn giãn to với các nhánh của tĩnh mạch thượng vị trên.

Phẫu thuật Turunen - Nylander: Đưa lá lách lên trên cơ hoành trái qua một đường rạch ở cơ hoành trái.

Tạo một lỗ thông giữa hệ thống tĩnh mạch của với hệ thống tĩnh mạch chủ.

Nối tĩnh mạch lách với tĩnh mạch thận (kiểu ngoại vi hoặc kiểu trung tâm) (Hình 12).

Nối tĩnh mạch của với tĩnh mạch chủ (kiểu tận - bên và kiểu bên - bên) (Hình 13).

Nối tĩnh mạch mạc treo tràng trên với tĩnh mạch chủ.

Điều trị ngoại khoa có chuẩn bị:

Chỉ định phẫu thuật trong các trường hợp sau đây:

Có tăng áp lực tĩnh mạch của rõ rệt.

Có tiền sử chảy máu tiêu hoá, nhất là có chảy máu tái phát nhiều lần đã được xác định do tăng áp lực tĩnh mạch của.

Chức năng gan còn khá.

Chỉ định mổ trong các trường hợp sau đây:

Có cổ trướng nhiều.

Thương tổn nhu mô gan (qua các xét nghiệm, đánh giá chức năng gan).

Trong điều kiện có chuẩn bị, ta thường áp dụng hai phương pháp mổ sau đây để điều trị hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch của.

Nối hệ thống tĩnh mạch của với hệ thống tĩnh mạch chủ (nối tĩnh mạch lách và tĩnh mạch thận, nối tĩnh mạch của với tĩnh mạch chủ, vv.).

Cắt lách đơn thuần trong các trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch của do máu từ lách đem đến với áp lực cao ở trong lách.

Cho tới nay, việc điều trị hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch của vẫn còn là vấn đề nan giải đối với các thầy thuốc nội khoa cũng như ngoại khoa.

Hiện nay, chưa có một phương pháp nào có thể được coi là phương pháp điều trị triệt để. Tỷ lệ tử vong sau mổ cũng như không mổ vẫn cao. Vẫn còn một số biến chứng sau mổ ảnh hưởng và đe dọa tính mạng của bệnh nhân như chảy máu tái phát, nhiễm độc tế bào não, hô mê gan, vv.

Do đó, để giải quyết hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch của trong tương lai, ta có thể đề cập tới một số vấn đề sau đây.

Tinh khiết hoá dòng máu chảy từ hệ cửa sang hệ chủ bằng một loại máy tinh vi có thể thay thế được gan. Hiện nay, ở Nga, Jouri Lopoukhin đã sáng chế được một máy "lọc độc thay gan". Nhờ có máy này, người ta đã giảm được tỷ lệ tử vong do bị nhiễm độc cấp tính ở người lớn xuống 7 - 8 lần và ở trẻ em xuống 0%. Tuy vậy, để áp dụng được máy này trong bệnh xơ gan có biến chứng tăng áp lực tĩnh mạch của, còn phải cải tiến tốt hơn một bước nữa.

Ghép gan có ít triển vọng hơn vì còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố miễn dịch học và sinh hoá học.

Đề phòng và tích cực thanh toán bệnh viêm gan siêu vi trùng gây nên chứng xơ gan ngay từ lúc mới phát triển là một biện pháp ngăn chặn có hiệu quả đối với sự phát sinh ra hội chứng

tăng áp lực tĩnh mạch cửa, vì dù sao, trong hội chứng này, xơ gan vẫn có một vai trò quan trọng trong nguyên nhân và bệnh sinh của nó.

THĂM DÒ HÌNH THÁI VÀ CHỨC NĂNG CÁC TUYẾN NỘI TIẾT

Giáo sư, tiến sĩ Trần Đức Thọ

Trong những năm gần đây, sự hiểu biết về các bệnh nội tiết ngày một sâu rộng nhờ thăm khám lâm sàng tỉ mỉ, kĩ càng, nhưng nhất là nhờ các tiến bộ về sinh học màng tế bào, về sự điều khiển trong cơ thể về miễn dịch học, về chụp scaner.

Tuyến nội tiết là những tuyến tiết ra các hocmon, các chất này đổ vào mạch máu đi của tuyến. Trong các tế bào tuyến, các tĩnh mạch nằm trong tuyến, các tân mạch từ tuyến ra người ta cũng thấy có những chất mang tính chất hoá học của một chất nội tiết đặc hiệu. Mỗi tuyến nội tiết tiết ra một số hocmon đặc hiệu và có tác dụng sinh vật ở tế bào đích riêng của tuyến đó. Ngoài hệ thống nội tiết kinh điển, còn có hệ thống thần kinh nội tiết, đó là thủy sau tuyến yên, một số nhân trên thị, một số nhân cạnh não thất và hạ não. Ngày nay, ngoài hệ thống nội tiết kinh điển và hệ thống thần kinh nội tiết, người ta còn thấy hệ thống nội tiết lan toả. Các tế bào của hệ thống nội tiết lan toả gặp trong ống tiêu hoá, đường mật, tụy, đường hô hấp, bộ máy sinh dục của hai giới, tuyến giáp, tuyến vú. Danh sách các bộ phận có hệ thống nội tiết lan toả còn đang được tìm kiếm thêm. Vai trò của các tế bào này vừa là nội tiết, vừa là cận nội tiết. Nghĩa là có một tác dụng vận động tại chỗ lên chuyển hoá của các tổ chức chủ. Các chất được coi là sản xuất bởi hệ thống nội tiết lan toả là: serotonin, tyrocanxitonin, enteroglucagon, gastrin, secretin, vv. Một số chất khác đang được nghiên cứu cho rõ thêm. Một số cấu thành của hệ nội tiết lan toả được đơn giản hoá bởi các tính chất đặc biệt với sự hiện diện của các amin fluorogen, các chất gắn tiền chất của amin, các aminoaxit decarboxylaza. Các chất có đặc tính này không đặc hiệu. Nó hoạt động giống như các tế bào của tuyến nội tiết kinh điển, như tế bào của đảo Langerhans của tụy, tế bào của tuyến yên tiết ra ACTH MSH hoặc tế bào của tuyến thượng thận. Nó cũng thuộc các tế bào mà chức năng nội tiết chưa được chứng minh như tế bào của tiểu thể của động mạch cảnh hay hạch tổ bào. Người ta gọi hệ thống này là APUD nêu lên 3 tính chất nói ở trên (Amin Precursor Uptake and Decarboxylation). Khái niệm về hệ thống nội tiết lan toả và khái niệm của loại APUD không chồng lên nhau và cũng không như nhau. Loại APUD chỉ gồm: một số khu vực khác nhau của hệ thống nội tiết lan toả, kể sát nhau, dựa trên cơ sở tổ chức hoá học, cơ sở của một số tuyến nội tiết kinh điển và cơ sở của một số cấu trúc không nội tiết. Các hội chứng Cushing cận ung thư, Basedow cận ung thư, ung thư tuyến giáp trạng, được xếp vào loại do tổ chức APUD sinh ra và người ta gọi chúng là APUDOME. Bệnh nội tiết có thể do rối loạn của một hay nhiều tuyến. Về lâm sàng ngoài sự thay đổi ở tuyến (thay đổi về hình thái, kích thước, mật độ, vv.) bao giờ cũng có thay đổi về hình dáng và toàn trạng người bệnh. Các tuyến nội tiết hầu hết rất nhỏ, nằm sâu trong cơ thể (trừ tuyến sinh dục và giáp trạng) do vậy rất khó khám trực tiếp. Hơn nữa, các biến đổi sớm của chức năng nội tiết phần lớn là biến đổi về thể dịch và sinh hoá. Do đó, thăm khám tuyến nội tiết đòi hỏi phải tỉ mỉ, toàn diện, kết hợp lâm sàng và các phương pháp thăm dò tuyến.

Các phương pháp thăm dò tuyến

Thăm dò hình thái

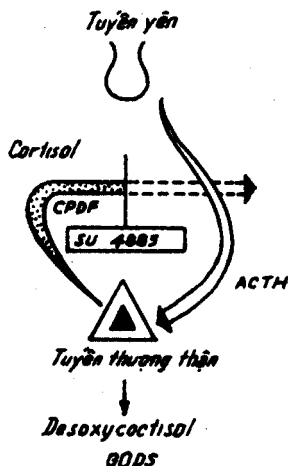
Tuỳ từng tuyến, có thể áp dụng các phương pháp khác nhau để đánh giá hình thái và thể tích tuyến, đôi khi biết cả thương tổn di căn. Chụp nghiêng sọ bằng X quang để biết thay đổi hố yên trong u tuyến yên. Bình thường diện tích hố yên trên phim nghiêng sọ khoảng 100 - 120mm² (chiều dài 12mm, rộng 8 - 10mm). Hố yên có thể rộng và teo móm yên; chụp thường vùng thượng thận có thể phát hiện nốt với hoá trong bệnh Addison. Trong buổi nằm giáp trạng, chụp thường có thể thấy hình tuyến to, nằm sâu có khi đè vào thực quản, quan sát rõ khi người bệnh uống baryt. Chụp UIV (urographie intra veineuse) phối hợp với bơm hơi sau phúc mạc để phát hiện các u thượng thận và sự di lệch đài bể thận do khối u gây ra. Chụp tử cung sau khi bơm thuốc cản quang để biết hình thái tử cung sau khi bơm thuốc cản quang để biết hình thái tử cung, sự thông của vòi trứng. Chụp đầu xương để xem điểm cốt hoá. Điểm cốt hoá xuất hiện có giá trị rất lớn trong bệnh ở người trước tuổi trưởng thành. Điểm cốt hoá xuất hiện muộn trong suy giáp trạng, xuất hiện sớm trong cường giáp trạng ở trẻ em. Chụp scaner ngày nay chiếm vị trí quan trọng nhất trong các phương pháp thăm dò bằng X quang đối với các tuyến nội tiết, đặc biệt là tuyến thượng thận. Nó có thể phát hiện sự thay đổi kích thước của thượng thận rất nhỏ trong 90% các trường hợp. Đồng thời có thể cho biết mối quan hệ giữa khối u với các mạch máu (tĩnh mạch thân và tĩnh mạch lách) và các bộ phận xung quanh. Trong trường hợp ung thư có thể thấy các hạch di căn hoặc các u di căn vào gan. Chụp kĩ xạ là một phương pháp rất tốt nhằm thăm dò hình thái, khối lượng một số tuyến nội tiết. Chụp kĩ xạ tuyến giáp đánh giá độ tập trung ¹³¹I tại tuyến, phân biệt một nhân lạnh hay nhân nóng. Chụp 3 chiều đánh giá khối lượng tuyến giáp giúp cho việc dùng liều phóng xạ điều trị thích hợp. Ngày nay, người ta dùng techniti ^{99m}, với thời gian bán huỷ 6 giờ, có thể chụp tuyến giáp sau khi tiêm tĩnh mạch 500µci 1 giờ, đỡ nguy hiểm cho bệnh nhân và cho thầy thuốc. Chụp kĩ xạ thượng thận bằng ¹³¹I gắn với 19 iodocolesterol hoặc 6 iodometyl 19 norcolesterol. Người ta tiêm tĩnh mạch 1µci radiocolesterol có hoạt động đặc hiệu 1 - 5µci/mg cholesterol. Tiêm chậm 1 - 2 phút để tránh các phản ứng bất lợi 6 - 7 ngày sau khi tiêm sẽ chụp kĩ xạ thượng thận. Đây là một xét nghiệm tốt, không chấn thương, rất đơn giản có thể phát hiện u thượng thận trong hội chứng Conn hay hội chứng Cushing. Siêu âm là một phương pháp khá tốt trong chẩn đoán khối lượng, hình thái một số tuyến nội tiết. Có thể xác định các nhân đặc hoặc kén giáp trạng. Với tuyến thượng thận, mặc dù vướng một số xương sườn nhưng nhờ kỹ thuật hiện đại cũng có thể thấy các khối u thượng thận. Chụp động mạch giúp đánh giá hình thái một số tuyến nội tiết. Trong u vỏ thượng thận, chụp động mạch chủ bụng hoặc chụp chọn lọc động mạch thượng thận sẽ thấy sự phân bố mạch máu và khối u. Với các u cường mạch máu như u tuyến thượng thận sẽ

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

thấy thương tổn tàn tạo nằm ở vùng thượng thận hoặc ngoài thượng thận. Nhưng đây là một phương pháp có thể gây tai biến, nhất là u tủy thượng thận, gây choáng hoặc cơn cao huyết áp. Chụp tĩnh mạch thường giới hạn trong thăm dò tuyến thượng thận. Thuốc cản quang cho ta hình ảnh trực tiếp của thượng thận. Phương pháp này có thể lấy mẫu để định lượng nội tiết tố chọn lọc từ tuyến có giá trị cao hơn định lượng nội tiết tố ở máu ngoại biên.

Thăm dò chức năng

Trong thăm khám tuyến nội tiết, thăm dò chức năng giữ vị trí hết sức quan trọng. Trong phần lớn các trường hợp, khi bệnh mới bắt đầu, chỉ có rối loạn trong thể dịch, phải phát hiện bằng cách định lượng các nội tiết tố. Thăm dò tính: Có 3 cách để đánh giá chức năng tuyến nội tiết. Định lượng các nội tiết tố như định lượng cortisol máu, tăng trong hội chứng Cushing, giảm trong Addison, định lượng T_3 , T_4 , tăng trong cường giáp trạng, giảm trong suy giáp trạng. Định lượng TSH, ACTH, tăng trong u lành hoặc phì đại tuyến yên, giảm trong suy tuyến yên. Việc định lượng các nội tiết tố đòi hỏi kĩ thuật cao, hoá chất tinh khiết, đắt tiền, khó thực hiện, nhất là trong các bệnh tuyến yên phải định lượng với lượng rất nhỏ, tới nanogram hoặc picogram. Định lượng các dẫn xuất chuyển hoá từ các nội tiết tố, thải ra nước tiểu. Định lượng 17 hydroxycorticoid, đây là một nhóm chất chuyển hoá từ cortisol qua nước tiểu 17 OH corticoid tăng trong hội chứng Cushing, giảm trong Addison. Định lượng 17 xetosteroid trong nước tiểu, đây là một nhóm chất chuyển hoá từ androgen: 17 xetosteroid tăng trong cường vỏ thượng thận sinh dục, trong chứng rụng lông (hirsutisme), giảm trong Addison. Định lượng axit vanin mandelic là chất chuyển hoá từ catecolamin ra nước tiểu. Chất này tăng nhiều trong u tủy thượng thận. Đánh giá tác dụng sinh vật của các nội tiết tố là xác định gián tiếp tình trạng tăng hay giảm các nội tiết tố đó. Đường huyết phản ánh hoạt động của insulin, đường huyết tăng trong đái đường, hạ trong u lành dưới tụy. Định lượng điện giải đồ để xem chức năng của andosteron. Cl, Na tăng, K hạ trong hội chứng Conn; Na, Cl hạ, K tăng trong Addison. Ca hạ, P tăng trong suy cận giáp trạng. Cholesterol máu hạ, thời gian phản xạ đồ gân gót giảm ($< 220ms$) trong Basedow. Các thăm dò thông qua tác dụng sinh vật của nội tiết tố thường phải phối hợp kết quả của nhiều thông số mới có giá trị, đôi khi chỉ giúp khu vực gợi.



Cơ chế tác dụng của metopirone

Ức chế sản xuất cortisol bởi metopirone dẫn tới tăng tiết ACTH ở người có tuyến yên bình thường.

Thăm dò động: Nhờ hiểu biết về điều khiển học trong cơ thể thông qua cơ chế điều khiển ngược, việc thăm dò động các tuyến nội tiết giúp đánh giá tình trạng bệnh lý, nhất là đánh giá mức độ thương tổn của các tuyến nội tiết. Có hai phương pháp đối lập nhau: Nghiệm pháp ức chế và nghiệm pháp kích thích tuyến. Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethasone trong chuẩn đoán bệnh Cushing (nghiệm pháp Liddle): ngày một định lượng 17 OH corticoid niệu (24 giờ, ngày thứ 2 và 3 uống 0,5 mg dexamethasone, 6 giờ 1 lần. Ngày thứ 4 và 5 uống 2mg dexamethasone, 6 giờ 1 lần. Ngày thứ 5 định lượng 17 OH corticoid niệu/24 giờ. Ở người bình thường hoặc người béo: 17 OH corticoid niệu giảm xuống dưới 3mg với liều 2mg dexamethasone. Ở người phì đại tuyến thượng thận, không bị ức chế với liều 2mg, nghĩa là 17 OH corticoid niệu không thay đổi ở ngày thứ 2 và thứ 3 so với ngày thứ nhất. Với liều 8mg dexamethasone, lượng 17 OH corticoid niệu không thay đổi ở ngày thứ 2 và thứ 3 so với ngày thứ nhất. Với liều 8mg dexamethasone, lượng 17 OH corticoid niệu giảm ở ngày thứ 5. Ở người bị u lành hoặc ung thư vỏ thượng thận, không bị ức chế dù với liều cao dexamethasone. Nghiệm pháp dùng metopirone hay nghiệm pháp ACTH nội sinh. Nghiệm pháp này thăm dò sự tiết ACTH của tuyến yên. Chất metopirone (S.U 4885) ức chế enzym 11 hydroxylaza và phá vỡ sự tổng hợp cortisol ở giai đoạn hợp chất S.

Cho bệnh nhân uống 2 ngày metopirone, mỗi ngày 4,5g (750mg 1 lần, 4 giờ 1 lần). Lấy nước tiểu để định lượng 17 xetosteroid và 17 hydroxy corticoid 3 ngày trước và 2 ngày sau khi làm nghiệm pháp. Ở người bình thường 17 xetosteroid tăng 100 - 150%, 17 OH corticoid tăng 100 - 200% so với kết quả trước khi uống metopirone. Ở người suy tuyến yên, nếu suy nhẹ thì tăng ít, nếu suy nặng thì không tăng sau uống metopirone.

Nghiệm pháp kích thích bằng 1 - 24 corticotrophine (dùng synacthène).

Lấy máu định lượng cortisol trước và 30 phút sau khi tiêm bắp 25mg synacthène. Bình thường cortisol máu tăng 50 - 100% so với cortisol ban đầu. Trong bệnh Addison tiên phát do suy tuyến thượng thận, thượng thận không còn khả năng đáp ứng với sự kích thích của synacthène nên không thấy lượng cortisol tăng lên so với lượng cortisol ban đầu. Nghiệm pháp Quérigo, kích thích tuyến giáp bằng TSH. Chụp kĩ xạ tuyến giáp lần thứ nhất nếu xác định được một nhân nóng (nhân đồ tập trung rất cao ^{131}I) và ức chế vùng tuyến giáp xung quanh làm cho độ tập trung ^{131}I ở vùng này rất thưa. Chụp kĩ xạ tuyến giáp lần 2 sau khi tiêm TSH 300 đơn vị/ngày trong 3 ngày. Nếu vùng tuyến giáp bị ức chế lần trước nay nhờ kích thích bằng TSH lại tập trung gần như ở nhân nóng, ta nói nghiệm pháp Quérigo dương tính và kết luận đó là u độc giáp trạng. Nghiệm pháp này cũng dùng để phân biệt suy giáp trạng tiên phát với suy giáp trạng hậu phát sau suy tuyến yên. Trong suy giáp trạng hậu phát, chụp kĩ xạ lần thứ 2 sẽ không thấy thay đổi so với lần đầu.

Định lượng các kháng thể chống tuyến nội tiết. Tuyến giáp có 3 loại kháng nguyên: thyroglobulin ở tổ chức keo, microsom ở tế bào giáp trạng và CA_2 tách biệt từ chất keo. Trong các bệnh viêm tuyến giáp tự miễn tỉ lệ kháng thể chống tuyến giáp dương tính cao; Kháng thể chống thyroglobulin trên 1/2500 và kháng thể chống microsom trên 1/1000 thấy trong bệnh Hashimoto. Trong suy giáp trạng tự miễn, tỉ lệ này thấp hơn: Kháng thể chống thyroglobulin $> 1/2500$ và kháng thể chống microsom $> 1/50$

Các triệu chứng tự miễn phối hợp với bệnh Basedow và viêm giáp trạng Hashimoto.

Các triệu chứng	Bệnh Basedow	Hashimoto
Các triệu chứng sinh học		
Thâm nhiễm tân bào	Thường có	Lúc nào cũng có
Globin miễn dịch trong tổ chức đệm	Có	Có
Loại thâm nhiễm tổ chức học	Lympho B và T	Lympho B và T
Phức hợp miễn dịch tuần hoàn	Thường có	Thường có
Tuyến ức phì đại	Đôi khi	Đôi khi
TSI	Lúc nào cũng có	Rất hiếm
Tăng gamaglobulin	Hiếm	Thường có
Miễn dịch trung gian tế bào	Có	Có
Giảm lympho Thụ	Có	Có
Bệnh tự miễn đôi khi phối hợp		
	Thiếu máu Biermer	Thiếu máu Biermer
	Đái đường	Đái đường
	Nhuộc cơ	Nhuộc cơ
	Bệnh Addison	Bệnh Addison
	Tử ban, giảm tiểu cầu	Viêm gan mạn
	Bệnh bạch biến	Hội chứng Sjögren
Nhóm HLA		
	HLA B8- DRW3	Loại tteo HLA B8 DRW3
		Loại bướu LHA DR5

Người ta cũng có thể phát hiện kháng thể chống tế bào beta Langerhans trong bệnh đái đường tip 1 do nguyên nhân tự miễn.

Thăm dò về di truyền: Các yếu tố di truyền đóng vai trò có ý nghĩa trong bệnh sinh của nhiều bệnh nội tiết và chuyển hoá. Một số bệnh làm thay đổi khối bất màu giới tính (sexes chromatin), và nhiễm sắc thể giới tính (sexes chromosomes). Người ta xác định tiểu thể Barr để biết nam hay nữ. Khối bất màu ở nhân tế bào này dương tính ở nữ và âm tính ở nam. Trong hội chứng Turner khối bất màu này âm tính trong 80% các trường hợp và nhiễm sắc thể giới tính thuộc loại XO. Trái lại, trong hội chứng Klinefelter khối bất màu này lại dương tính và nhiễm sắc thể giới tính là XXY.

Nhóm bạch cầu cũng có thể thể hiện tính di truyền trong một số bệnh. Trong bệnh đái đường tip 1, các bệnh nhân thường có nhóm bạch cầu HLA DR3, HLA DR4, HLA DR8. Trong bệnh Basedow thường thấy loại HLA B8 DRW3, trong bệnh Hashimoto loại không có bướu thường thấy loại HLA B8 DRW3, loại có bướu thường thấy loại HLA DR5.

Thăm dò về tế bào: Trong một số bệnh nội tiết xác định tế bào giúp ta chuẩn đoán bệnh. Trong bệnh Hashimoto, thấy thâm nhiễm nhiều tế bào lympho trong tổ chức đệm của tuyến. Trong viêm giáp trạng Riedel thấy tổ chức xơ phát triển rộng ở trong tuyến cũng như ở sát tuyến. Trong một số u tuyến: u thượng thận, u buồng trứng, u giáp trạng, tế bào học giúp ta biết u lành hay u ác tính.

Bệnh nội tiết thường làm thay đổi hình dáng người bệnh, trên lâm sàng, có thể giúp ta hướng tới một bệnh nào đó. Nhưng để quyết định chẩn đoán, nhất là chẩn đoán sớm, cần tiến hành thăm dò hình thái và chức năng cần thiết cho từng loại tuyến.

THẬN ĐA NANG

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Xang

Bệnh thận đa nang thuộc nhóm bệnh thận có nang, là hậu quả của sự rối loạn về cấu trúc có tính di truyền, làm cho một phần lớn nhu mô thận biến thành nhiều nang có chứa dịch, kích thước to nhỏ không đều, cả hai thận to dần lên và cũng không đều nhau, trọng lượng mỗi thận có thể vượt quá 1kg.

Phân tích theo tuổi được phát hiện, theo phả hệ di truyền, dựa vào đặc điểm về mô bệnh học và về lâm sàng, cho đến nay bệnh thận đa nang đã được chia làm hai thể khác nhau rõ rệt.

Thận đa nang trẻ em, di truyền kiểu gen thận lặn (autosomal recessive), ít gặp, thường được chẩn đoán phát hiện ngay sau đẻ, ở tuổi sơ sinh hoặc trước tuổi lên 10. Tiên lượng xấu, ít bệnh nhân sống được đến tuổi thanh niên.

Thận đa nang người lớn gặp nhiều hơn, di truyền kiểu gen thận trội (autosomal dominant), thường được chẩn đoán phát hiện vào lứa tuổi từ 40 - 60. Đặc trưng lâm sàng là thận to, có nhiều nang cả hai bên, diễn biến cuối cùng là suy thận. Đời sống trung bình chỉ được đến tuổi 50.

Bệnh thận đa nang được Rayer mô tả từ 1839. Do bệnh ít gặp, tần suất không lớn nhưng bệnh lại đa dạng cho nên trong

một thời gian dài việc phân biệt bệnh thận đa nang với những trường hợp cũng có nang ở thận, đơn độc hoặc nhiều nang, một bên hoặc cả hai bên là hết sức khó khăn.

Bell (1935) cho rằng thận đa nang có thể chỉ bị một bên nhưng tỉ lệ rất thấp (8%). Nhiều tác giả khác lại phủ định nhận xét này.

Lenarduzzi (1939) mô tả đầu tiên một loại thận nhiều nang ở trẻ em mà ông gọi là "thận bọt biển" (sponge kidney). Sau đó trong nhiều năm bệnh này được coi là thận đa nang ở trẻ em. Cho đến 1949 thì Cacchi và Ricci, dựa vào hình ảnh X quang, dựa vào giải phẫu bệnh lý và lâm sàng nhiều trường hợp mới chứng minh được bệnh thận bọt biển thực chất không phải là bệnh đa nang mặc dầu có nhiều nang ở thận cả 2 bên. Nang thận bọt biển phát triển ở tủy thận và đã được xác định thành 1 tiêu đề bệnh lý riêng.

Nhiều loại bệnh thận nhiều nang khác cũng dần dần được khu biệt như thận nhiều nang một bên, thận đa nang mắc phải, thận nang đơn.

Như vậy thận đa nang là một tiêu đề bệnh lý thuộc nhóm bệnh thận có nang.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Mãi cho đến 1976, Burstein, dựa vào những nghiên cứu về di truyền học, về giải phẫu và mô bệnh học, về đặc điểm lâm sàng mới đưa ra được một bảng phân loại tương đối hợp lý bao gồm tất cả các loại thận có nang đã được mô tả. Bảng phân loại này đã được chỉnh Burstein và Gardner hoàn chỉnh vào 1985 trong đó bệnh thận đa nang thuộc về nhóm I trong 7 nhóm của các bệnh thận có nang (Bảng 1).

Bảng 1. Phân loại bệnh thận có nang

- I. Bệnh thận đa nang.
 - Thể di truyền kiểu gen lặn.
 - Thể di truyền kiểu gen trội.
- II. Bệnh thận có nang ở các hội chứng di truyền.
- III. Bệnh thận có nang đơn.
 - Nang đơn độc.
 - Nhiều nang.
- IV. Bệnh thận có nang khóm và một bên.
- V. Bệnh thận có nang mắc phải.
- VI. Bệnh thận có nang ở tủy thận.
 - Xơ nang tủy thận.
 - Phức hệ bệnh nang tủy thận.
 - Bệnh tủy thận bọt biển.
- VII. Lạc sản thận: Bao gồm các bệnh thận có nang bẩm sinh.

THẬN ĐA NANG NGƯỜI LỚN

Thận đa nang người lớn là loại bệnh thận có nang thường gặp nhất sau loại thận nang đơn. Tuy nhiên bệnh nhân vào viện thường rải rác trong năm, không tập trung nên rất khó nghiên cứu.

Dalgaard là tác giả đã theo dõi và tập hợp được một số liệu lớn nhất từ trước đến nay: 284 bệnh nhân và gia đình. Công trình của ông được đăng vào năm 1957 ở Acta Med. Scand. 158, (supplement 328) và cho đến nay vẫn là công trình quan trọng nhất về bệnh thận đa nang.

Theo Dalgaard thì tỉ lệ vào viện rất khác nhau. Qua 7 báo cáo tập hợp được thì thận đa nang có thể gặp từ 1/342 đến 1/4933 bệnh nhân vào viện. Qua 10 báo cáo khác thì có 1/122 đến 1/1019 trường hợp được mổ, có thận đa nang.

Theo Gardner K. D. (1985) thì ở Hoa Kỳ bệnh thận đa nang người lớn thường gặp là 1/500 trường hợp được mổ tử thi và có khoảng 1/300000 dân bị bệnh thận đa nang.

Theo Frances A. Flinber (1991) thì tần suất bệnh thận đa nang ở Anh là 1/1000 bệnh nhân vào viện.

Frederic L. Coe và Satish Kathpalia (1991) dẫn con số bệnh thận đa nang là 1/500 ca mổ tử thi, 1/3000 bệnh nhân vào viện và chiếm 10% tổng số bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối.

Theo số liệu ghi được từ các trung tâm lọc máu ngoài thận và ghép thận ở Châu Âu, Ôxtrâyliya, Hoa Kỳ thì trong tổng số bệnh nhân đến lọc máu chu kỳ và ghép thận do suy thận giai đoạn cuối có 10% là bị bệnh thận đa nang (Bảng 2).

Ở Việt Nam chưa có số liệu thống kê đầy đủ. Ở Bệnh viện Bạch Mai trong 3 năm 1987 - 89 chỉ có 1 trường hợp tử vong được chẩn đoán chính xác là gan thận đa nang.

Bảng 2. Nguyên nhân gây suy thận giai đoạn cuối.

Nguyên nhân	Tỉ lệ %
Viêm cầu thận	30
Thận đa nang	10

Thận đá đường	10
Viêm kẽ thận	7
Tăng huyết áp	7
Bệnh thận do dùng nhiều thuốc giảm đau	2
Bệnh mạch máu thận	2
Tắc đường dẫn niệu	2
Phụt ngược bàng quang - niệu quản	2
Hội chứng Alport	1
Nguyên nhân hỗn hợp	14
Không rõ nguyên nhân	13

Cơ chế sinh bệnh thận đa nang cho đến nay vẫn còn chưa rõ. Chúng ta biết rằng trong thời kỳ bào thai, thận phát triển qua 3 hình thái: Đầu tiên là hình thành pronephros, rồi đến mesonephros và cuối cùng là metanephros.

Những nghiên cứu sớm nhất về thận đa nang của Hilebrand (1896) thì cho rằng do các nhánh tách từ mầm niệu quản bào thai giai đoạn mesonephros không nối được với tổ chức thận metanephros đã bị thoái hoá và biến thành nang. Sau đó Kampener (1926, 1929, 1934) nhận xét thêm rằng do một số ống thận không biệt hoá được thành nephron, đơn vị chức năng cuối cùng của thận, ở đầu thời kỳ metanephros, đã thoái hoá và biến thành nang. Một số tác giả về sau như Norris và Herman (1941) cũng ủng hộ giả thiết của Kampener và cho rằng các ống thận bị thoái hoá đã biến thành nang. Như vậy nang thận có thông với các ống thận hay không. Quan sát của Lambert (1947) thì thấy rằng có nhiều nang thận vẫn được nối thông với ống góp và bể thận. Gần đây một số tác giả lại cho rằng do ống thận bị tắc một phần hoặc hoàn toàn kết hợp với sự mất tính đàn hồi của ống thận nên sinh đa nang. Rõ ràng cơ chế sinh bệnh để tạo thành đa nang vẫn còn chưa rõ.

Về di truyền học, cho đến nay người ta đã xác định được rằng bệnh thận đa nang người lớn là có tính di truyền. Fergusson (1949) đã phân tích y văn và nhận xét rằng bệnh thận đa nang được di truyền ngang nhau cho cả 2 giới nam và nữ theo kiểu gen trội màng - đen. Nhận xét này đã được khẳng định qua nghiên cứu phân tích phả hệ của 284 bệnh nhân và gia đình của Dalgaard (1957). Cho đến nay, theo Frances A. Flinter (1991), Fredric L. Coe và Satish Kathpalia (1991) thì nhờ nghiên cứu tìm dấu ấn liên kết DNA người ta đã xác định được là trong thận đa nang người lớn tính di truyền được liên kết trong hầu hết các gia đình qua phức hệ gen alpha globulin và gen phosphoglucoyltransferase trên cánh ngắn của nhiễm sắc thể 16. Tần số biểu hiện của gen là 100% ở tuổi 80 trở lên. Có nghĩa rằng một người mà có thể có bẩm chất di truyền thận đa nang thì nếu sống được 80 tuổi trở lên thì xác suất bị thận đa nang là 100%.

Như vậy dù là do cơ chế nào đi nữa thì ở một người có bẩm chất di truyền thận đa nang tuy ban đầu cấu trúc và chức năng của 2 thận biểu hiện bình thường nhưng do tác động của rối loạn di truyền, các nang thận sẽ phát triển theo thời gian. Cuối cùng hai thận to dần lên. Khi bước sang tuổi 50 thì thận sẽ suy nặng. Mỗi thận có thể to bằng quả bóng chuyền và có khi nặng đến trên 1kg. Thận có vỏ số nang lớn nhỏ không đều, đường kính khoảng 0,3 - 0,5cm cho đến 4 - 5cm. Các nang thận chứa đầy dịch không màu, màu vàng rơm, nâu hoặc đen, có khi có máu hoặc keo đặc. Có thể có các tinh thể cholesterol. Về vi thể có thể phân biệt được một số nang do phồng dẫn từ bao nang Bowman, một số nang có nguồn gốc ống thận vì thành nang là lớp biểu mô giống biểu mô ống lượn gần, ống lượn xa hoặc ống góp. Tuy nhiên đa số nang lại có thành nang là một lớp biểu mô dẹt đơn thuần và có

chỗ bị đứt quãng. Dùng kỹ thuật phẫu tích, tái tạo, kết hợp với quan sát dưới kính hiển vi, đa số các tác giả đều nhận xét rằng nang thận trong bệnh thận đa nang được phát triển từ bất kỳ một điểm nào dọc theo chiều dài của nephron. Bên cạnh tổ chức đa nang thì cũng còn những đám tổ chức nhu mô thận được biệt hoá bình thường, dài bề thận có thể bị biến dạng do các nang thận đè lấn. Về thành phần của dịch nang thận thì gần giống dịch trong lòng ống lượn của thận chứng tỏ thành nang thận cũng có hoạt động chức năng.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh thận đa nang người lớn thường được phát triển ở lứa tuổi trên 40. Có khi do tình cờ đi xét nghiệm siêu âm, chụp X quang bụng mà được phát hiện sớm hơn.

Những triệu chứng buộc bệnh nhân đến khám bệnh và từ đó có thể phát hiện thận đa nang thường là cơn đau quặn thận cấp, có thể là do sỏi hoặc chảy máu trong nang; tức bụng khó chịu, thường là do thận to dần lên; đái máu do nhiễm khuẩn hoặc chảy máu trong nang; nhiễm khuẩn tiết niệu; tăng huyết áp; suy thận cấp; suy thận mạn.

Những biểu hiện lâm sàng ở bệnh nhân thận đa nang thường gặp là đau vùng hông lưng; có chàm thất lưng; thận to sờ thấy, mặt gồ gề, không đối xứng; tăng huyết áp, gặp ở 75 trường hợp; đái đêm, nhiều do khả năng cô đặc giảm; đái máu do nhiễm khuẩn hoặc chấn thương; sỏi thận, gặp ở 10% bệnh nhân; tăng lượng cầu niệu thận sản xuất nhiều erythropoietine; thiếu máu ở trường hợp đái máu nhiều hoặc đã suy thận nặng; không phù, thường có biểu hiện mất nước, da khô, đàn hồi da giảm; protein niệu có nhưng không cao, thường là dưới 2g/24giờ; hồng cầu niệu khi có đái máu vi thể hoặc đại thể; bạch cầu niệu - vi khuẩn niệu khi có nhiễm khuẩn tiết niệu; hội chứng suy thận cấp; thiếu niệu, vô niệu, urê, creatinin máu tăng nhanh; hội chứng suy thận mạn: urê, creatinin máu tăng.

Những biểu hiện lâm sàng kết hợp chủ yếu là nang ở gan: 30% bệnh nhân thận đa nang có gan đa nang; nang ở lách, tụy, phổi, buồng trứng; hồ van tim, van động mạch chủ, van 3 lá; tai biến mạch máu não do đã có phình động mạch não, gặp ở 10% bệnh nhân thận đa nang.

Về cận lâm sàng để phát hiện thận đa nang thì tốt nhất là dùng phương pháp hiện hình.

Chụp thận - tĩnh mạch (IVP, UIV) là phương pháp thông thường nhất và có thể phát hiện thận to, mặt thận gồ gề thành múi, do các nang thận nhỏ ra phía mặt thận. Thận bị đẩy nằm dọc song song với cột sống. Dài thận bị kéo dài thành hình "chân nhện". Cũng có khi 1, 2 đài nhỏ bị kéo. Góc đài thận vẫn sắc, chỉ từ vết khi có viêm thận bề thận mạn. Các đài lớn cũng bị nang thận chèn lấn, chít hẹp, kéo dài. Bề thận có thể bị méo vắn, bị giãn rộng do nang thận chèn kéo.

Khi thận suy thì chụp thận - tĩnh mạch không còn tác dụng mà phải nhờ vào siêu âm và chụp scaner.

Siêu âm thận là biện pháp hữu hiệu nhất vì nhờ siêu âm ta có thể phát hiện được cả những nang đường kính bé hơn 0,5cm.

Hình ảnh rõ nét là những hình loang âm tròn hoặc hơi méo hoặc hình bầu dục. Thành nang không rõ, siêu âm đồng thời có thể phát hiện được cả nang ở gan, tụy, lách, vv.

Chụp thận cắt lớp điện toán cũng là một biện pháp hữu hiệu để phát hiện nang thận, nang gan, tụy, lách, vv.

Về chẩn đoán phân biệt thận đa nang người lớn thì khá phức tạp vì nhiều thể loại. Trông thực tế lâm sàng cần chú ý những trường hợp sau.

Thận đa nang mắc phải: Bệnh cảnh mới được mô tả trong những năm gần đây và xuất hiện chủ yếu là ở những bệnh nhân được chạy thận nhân tạo chu kỳ trên 3 năm mà không có tiền sử thận đa nang. Nang có thể bị vỡ gây chảy máu đột ngột. Có thể phát triển ung thư. Tỷ lệ bị thận đa nang mắc phải trong quá trình chạy thận nhân tạo dài ngày là 30 - 50%.

Thận nang đơn: Nang thận nằm ở vỏ thận, 1 nang hoặc nhiều nang, nhỏ hẳn ra phía bề mặt của thận thường gặp ở người có tuổi, nên thường dễ nhầm với thận đa nang. Nang thường là bé, chứa dịch trong hoặc màu vàng rơm, thành phần giống dịch lọc cầu thận. Bệnh thường ít có biểu hiện lâm sàng và được phát hiện qua chụp X quang, siêu âm thận vì những lý do khác. Khi cần chẩn đoán phân biệt có thể chọc hút dịch nang thận.

Xơ nang tủy thận: Bệnh thận có nhiều nang cả hai bên nhưng thận thường không to lên mà lại bị co nhỏ, xơ - sẹo. Nang nằm vùng tủy thận, không có kết hợp với nang ở các cơ quan khác, ít có biến chứng sỏi thận. Triệu chứng lâm sàng thường gặp là đái đêm, đái nhiều, khát, tỉ trọng nước tiểu thấp do có viêm kẽ thận. Protein niệu rất ít hoặc âm tính mặc dầu đã có suy thận.

Thận bọt biển tủy thận (medullary sponge kidney): Theo Gardner tần suất có thể từ 1: 5000 đến 1: 20000 dân và chiếm 1: 200 bệnh nhân có bệnh đường tiết niệu. Ở Việt Nam chưa phát hiện được. Thận không to, chỉ khoảng 30% là to hơn bình thường. Nang thận phát triển do phình dẫn ống góp và nằm ở vùng núm thận hoặc vùng tháp malpighi ở tủy thận. Tuổi bị bệnh là 3 - 75 tuổi. Nang có cả hai bên nhưng cũng có trường hợp chỉ bị 1 bên. Nang chứa dịch có nhiều lắng đọng canxi nên biến chứng gặp nhiều nhất là sỏi thận - tiết niệu. Khoảng 40 - 50% bệnh nhân có protein niệu, có tăng canxi máu và axit uric máu. Suy thận và tăng huyết áp ít gặp.

Phòng bệnh quan trọng nhất là phát hiện sớm để có biện pháp kéo dài đời sống của bệnh nhân. Đối với các gia đình đã có người bị bệnh thận đa nang thì phải khám bệnh, chăm sóc sức khỏe ban đầu cho tất cả các thành viên trong gia đình kể cả trẻ em và người lớn. Phải gửi lần lượt đến khám ở các bệnh khoa chuyên khoa thận, đặc biệt là làm xét nghiệm siêu âm, vì với siêu âm người ta có thể phát hiện nang thận khi chưa có biểu hiện lâm sàng. Khi bệnh nhân bị phát hiện có thận đa nang thì cần được đăng ký theo dõi ở khoa thận - tiết niệu định kỳ nhằm phát hiện kịp thời các biến chứng như nhiễm khuẩn tiết niệu, sỏi, tăng huyết áp. Cũng cần chú ý phát hiện gan đa nang vì 30% bệnh nhân thận đa nang, có gan đa nang. Việc theo dõi phòng bệnh và điều trị bệnh nhân thận đa nang là lâu dài và liên tục.

Điều trị chủ yếu là điều trị các biến chứng. Việc chọc hút dịch nang hoặc cắt bỏ thận đa nang chỉ là những chỉ định cá biệt. Trong điều trị chú ý chống nhiễm khuẩn thận tiết niệu bằng kháng sinh thích hợp. Tốt nhất là có làm kháng sinh đồ để xác định chọn kháng sinh. Đây là biến chứng thường gặp nhất trong thận đa nang. Không chế huyết áp dưới mức 140/90mmHg. Chống mất nước, rối loạn điện giải. Phải thận trọng khi có chỉ định dùng lợi tiểu trong thận đa nang. Nếu có đái máu đại thể thì cần loại bỏ nguyên nhân đặc hiệu là sỏi thận - tiết niệu. Khi đã có suy thận thì phải cho chế độ ăn suy thận. Cuối cùng là lọc máu ngoài thận hoặc ghép thận.

THẬN ĐA NANG TRẺ EM

Bệnh thận đa nang ở trẻ em ít gặp. Kenneth D. Gardener (1985) dẫn con số từ 1/6000 đến 1/14000 ca đẻ sống. Frances A Flinter dẫn con số 1/10000 đến 1/40000 ca đẻ sống. Ở Việt Nam chưa có số liệu chính xác.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Thận đa nang ở trẻ em được di truyền theo kiểu gen thân lặn. Tuy nhiên cho đến nay th gen di truyền bệnh lý vẫn chưa được xác định.

Thận đa nang ở trẻ em có thể chia thành 4 nhóm khác nhau như sau:

Thận đa nang chu sinh

Thận đa nang sơ sinh

Thận đa nang trẻ nhỏ

Thận đa nang trẻ lớn

Sự khác biệt được phân chia theo mức độ thương tổn ở thận và gan, theo tiến triển và diễn biến lâm sàng và theo thời điểm tử vong.

Ở thận đa nang chu sinh trẻ đẻ ra có 2 thận to, thường gây đẻ khó, 2 thận suy ngay sau đẻ và tử vong ngay sau đẻ hoặc trong vòng một tuần lễ. Ở thận đa nang trẻ lớn thì gan thường bị nặng hơn thận. Thận có đa nang nhưng gan xơ hoá gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa là bệnh cảnh lâm sàng nổi bật. Trẻ thường không sống được đến tuổi trưởng thành. Hai thể trung gian là đa nang sơ sinh và đa nang trẻ nhỏ. Trẻ thường tử vong do suy thận, tăng huyết áp, suy tim.

Cách phân loại này cũng chưa thật thống nhất. Tuy nhiên trên thực tế lâm sàng thì thận càng bị nhẹ, trẻ càng có khả năng sống đến thời điểm gan bị xơ hoá và tử vong vì suy gan, suy thận. Về giải phẫu bệnh lý thì ở thận đa nang trẻ em tuy thận to cả 2 bên nhưng mặt thận trơn tru hơn, không gồ ghề quá mức như thận đa nang ở người lớn. Thương tổn đặc trưng là có giãn ống lượn xa và ống góp, nang thận bị kéo dài, xếp theo hình nan hoa, đặc biệt là ở vỏ thận. Ở trẻ lớn số lượng nang ít hơn, thận ít bị to hơn, ống mật trong gan bị giãn, có xơ hoá khoảng cửa, cơ sở để gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Thận đa nang trẻ em rất khó phân biệt với thận có nang bẩm sinh thường không có tính chất gia đình và nang thận thường là một bên.

Để phát hiện sớm bệnh nhân đa nang trẻ em ngày nay người ta có thể dùng siêu âm để chẩn đoán sớm từ thời kì bào thai.

Tuy nhiên với những trung tâm có kinh nghiệm kết quả cũng chỉ mới đạt khoảng 50%.

Về điều trị thì chủ yếu là điều trị triệu chứng và những biến chứng về gan và thận.

THIẾU MÁU DO DINH DƯỠNG

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Công Khanh

Thiếu máu do dinh dưỡng là thiếu máu do thiếu một hay nhiều yếu tố dinh dưỡng.

Ở người khoẻ mạnh, có sự cân bằng về dinh dưỡng: lượng chất dinh dưỡng hấp thu vào bằng lượng chất dinh dưỡng sử dụng để bảo đảm chức năng và dự trữ của cơ thể. Sự mất cân bằng về dinh dưỡng có thể do giảm khẩu phần; giảm hấp thu, mất quá nhiều dinh dưỡng, tăng nhu cầu và sử dụng kém các chất dinh dưỡng.

Trong các yếu tố dinh dưỡng tham gia vào sự hình thành và trưởng thành hồng cầu, tổng hợp huyết cầu tố, cần lưu ý tới các yếu tố như sắt, đồng, kẽm, magie, coban, molybden; các vitamin, đặc biệt axit folic, vitamin B₁₂; và các axit amin. Thiếu hụt các yếu tố này đều có thể gây thiếu máu.

Về mặt *dịch tế học*, thiếu sắt là nguyên nhân chủ yếu gây thiếu máu do dinh dưỡng, sau đó là thiếu axit folic, vitamin B₁₂ và protein.

Thiếu máu do dinh dưỡng rất phổ biến trên thế giới, đặc biệt ở các nước đang phát triển, ước tính có tới 500 triệu đến 1 tỉ người bị bệnh, nhất là trẻ nhỏ và phụ nữ có thai.

Tình trạng thiếu máu do dinh dưỡng rất phổ biến ở Việt Nam, nhất là trẻ em và phụ nữ có thai. Theo nghiên cứu của Viện Nhi khoa, 1989, tỉ lệ thiếu máu ở trẻ em và phụ nữ có thai như sau:

Bảng 1. Tỉ lệ thiếu máu ở trẻ em dưới 3 tuổi

LỨA TUỔI	ĐỒNG BẰNG		MIỀN NÚI	
	Số nghiên cứu	%	Số nghiên cứu	%
0 - 12 tháng	123	60,1	120	65,0
13 - 24 tháng	252	39,7	103	44,6
25 - 36 tháng	156	8,0	94	35,1
0 - 36 tháng	531	35,0	317	49,5

Bảng 2. Tỉ lệ thiếu máu ở phụ nữ có thai

THỜI KÌ THAI	THÀNH PHỐ		NÔNG THÔN	
	Số nghiên cứu	%	Số nghiên cứu	%
1 - 3 tháng	84	13,1	22	13,6
4 - 6 tháng	107	43,0	41	43,9
7 - 9 tháng	127	48,0	83	48,2
1 - 9 tháng	318	37,1	146	41,7

A. THIẾU MÁU DO THIẾU SẮT (Fe)

Thiếu máu do thiếu sắt là phổ biến nhất trong các loại thiếu máu do dinh dưỡng.

Sắt là yếu tố cần thiết cho sự sống, tuy lượng sắt trong cơ thể rất ít. Ở cơ thể trưởng thành, lượng sắt chỉ có 3,5 - 4g, bằng 0,0005% trọng lượng cơ thể. Ở cơ thể trẻ em, lượng sắt còn ít hơn nhiều, ở trẻ mới sinh, chỉ có khoảng 250mg sắt. Chu kì chuyển hoá sắt coi như một chu kì kín, lượng sắt hấp thu hàng ngày tương đương bằng lượng sắt thải trừ, khoảng 1mg, là một lượng rất nhỏ của lượng sắt có trong cơ thể (1/2.600 - 1/4.000).

Hầu hết sắt trong cơ thể dưới dạng kết hợp, sắt hem và sắt không hem. Sự phân bố và chức năng của sắt trong cơ thể như sau:

Sắt hem gồm sắt chứa trong huyết cầu tố (hemoglobin), myoglobin và trong một số enzym. 65% lượng sắt ở cơ thể người lớn và 75% lượng sắt ở trẻ sơ sinh chứa trong huyết cầu tố, 1g huyết cầu tố chứa 3,4mg Fe. Như vậy, trẻ sơ sinh 3kg có khoảng 170mg Fe ở Hb, người lớn có 2 - 2,5g Fe ở huyết cầu tố. Đời sống hồng cầu trung bình 120 ngày, có nghĩa là hàng ngày có 15 - 25mg Fe giải phóng từ hồng cầu già bị vỡ và được

sử dụng lại để tổng hợp huyết cầu tố mới. 4% lượng sắt cơ thể, khoảng 200mg Fe ở người lớn có trong myoglobin. Myoglobin là sắc tố hô hấp của cơ, coi như kho dự trữ oxy của cơ.

Sắt chứa trong các enzym rất ít, khoảng 10mg, 0,3% sắt toàn bộ, song có vai trò quan trọng về sinh lý tế bào, đó là sắt trong cytochrome, peroxydaza, catalaza, vv.

Sắt không hem gồm sắt vận chuyển và dự trữ.

Sắt vận chuyển hay sắt huyết thanh có khoảng 3 - 4mg; 0,1% lượng sắt toàn bộ. Sắt vận chuyển gắn với protein gọi là transferin hay siderophilin, sản xuất từ gan. Bình thường chỉ có một thành phần transferin gắn sắt, chỉ số bão hoà transferin khoảng 30%.

Transferin có vai trò vận chuyển sắt tới cơ quan sử dụng, nhất là cơ quan tạo hồng cầu và thu hồi sắt giải phóng ra từ hồng cầu bị phá huỷ. Transferin tham gia điều hoà hấp thu sắt; sắt hấp thu dễ hơn khi bão hoà transferin thấp và ngược lại. Sự tổng hợp transferin giảm trong trường hợp thiếu protein năng.

Ngoài transferin, còn có protein gắn sắt khác như lactoferin, feritin, nhưng không có vai trò vận chuyển sắt.

Sắt dự trữ chiếm 30% sắt toàn bộ, khoảng 600 - 1200mg ở người lớn, 35 - 50mg ở trẻ sơ sinh, dự trữ ở gan, lách, tủy xương. Hai dạng sắt dự trữ chủ yếu là hemosiderin và feritin. Hemosiderin không hoà tan, hầu như cố định, ngay cả khi có nhu cầu. Còn feritin hoà tan trong nước, dễ huy động. Lượng feritin huyết tương rất ít, song phản ánh chính xác sự dự trữ sắt ở tổ chức cơ thể.

Bảng 3. Tóm tắt sự phân bố sắt trong cơ thể

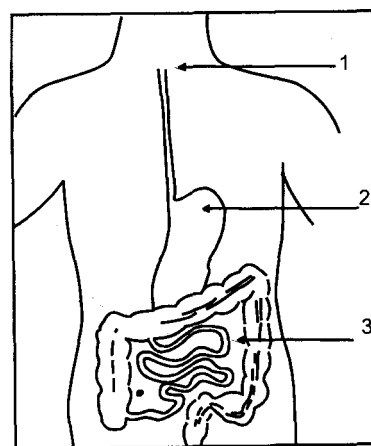
DẠNG SẮT		NGƯỜI LỚN		SƠ SINH	
SẮT HEM	Hemoglobin	2 - 2,5g	65%	175mg	75%
	Myoglobin	200mg	4%		
	Enzym	10mg	0,3%		
SẮT KHÔNG HEM	Vận chuyển	3 - 4mg	0,1%	35 - 50	25%
	Dữ trữ	0,6 - 1,2 g	30%	mg	

Hấp thu sắt: Thức ăn là nguồn cung cấp sắt cho cơ thể. Sự hấp thu sắt được thực hiện bắt đầu ở ngay dạ dày, tiếp theo ở ruột non, nhất là ở tá tràng và hồi tràng. Khi thiếu sắt trầm trọng, sắt còn được hấp thu cả ở hồi tràng và đại tràng.

Sắt trong thức ăn thường ở dạng Fe^{+++} , nhưng sắt chỉ hấp thu được ở dạng Fe^{++} . Các chất tiết ở dạ dày chuẩn bị cho sự hấp thu sắt. Pepsin dạ dày tách sắt khỏi hợp chất hữu cơ, tạo thành các polypeptit, các axit amin có gắn sắt. Axit clohydric khử Fe^{+++} thành Fe^{++} để hấp thu. Sự vận chuyển sắt nhờ một protein vận chuyển trong tế bào. Một phần sắt được hấp thu qua tế bào vào tuần hoàn nhờ gắn vào transferin. Phần sắt còn lại trong tế bào gắn với một apo - protein, apo - feritin để cho feritin. Khi tế bào ruột này bong ra, feritin sẽ đào thải theo.

Sự hấp thu sắt sẽ tăng lên khi dự trữ sắt giảm, khi thiếu máu, khi có thai và cho con bú. Ngược lại, sự hấp thu sắt giảm khi thừa sắt, sau khi truyền máu nhiều lần hay khi tiêm sắt.

Trường hợp nhiễm sắc tố máu, cơ chế điều hoà hấp thu sắt bị rối loạn. Tăng hấp thu sắt sẽ gây ú sắt, thương tổn các bộ phận.



Sơ đồ hấp thu Fe.

1 - Fe trong thức ăn; 2 - Vai trò dạ dày Pepsin: giải phóng Fe trong hợp chất hữu cơ, $HCl \rightarrow Fe^{+++} \rightarrow Fe^{++}$; 3 - Nơi hấp thu Tá tràng ++, ruột non ++ $\rightarrow$ +, đại tràng $\pm$.

Nhiều yếu tố làm thuận lợi cho việc hấp thu sắt. Thịt, gan, cá làm tăng hấp thu sắt nguồn gốc thực vật. Tương tự axit ascorbic, axit clohydric khử Fe^{+++} thành Fe^{++} , ion hoá sắt không hem, làm tăng hấp thu sắt.

Ngược lại, nhiều yếu tố làm giảm hấp thu sắt, như sữa, lòng đỏ trứng, pho mát làm giảm hấp thu sắt nguồn gốc thực vật. Chè tạo thành tannat sắt không tan, cũng như các photphat, phytat, cacbonat và oxalat tạo thành các phức hợp sắt lớn khó tan, nên khó hấp thu sắt.

Sự hấp thu sắt ở thức ăn còn phụ thuộc vào lượng sắt có trong thức ăn và khả năng hấp thu của thức ăn.

Bảng 4. Lượng Fe có trong các loại thức ăn (mg/100g)

Đường	0	Đậu	7,6
Quả tươi	0,2 - 0,5	Rau bí	4
Quả có dầu	3,3	Bột mì trắng	0,4 - 0,8
Rau xanh	0,7 - 1,2	Trứng	2 - 2,5
Khoai tây	0,7	Sữa bò	0,02 - 0,05
Khoai lang	0,9	Sữa mẹ	0,07
Củ mài	0,7	Thịt bò	2 - 3
Ngô	1,1	Thịt bê	1,2 - 1,6
Già đậu nành	1,2	Thịt lợn	0,7 - 1,3
Kê	1,5 - 3,8	Thịt gà	0,8
Lúa miến	3 - 4	Gan động vật	8 - 10
Gạo	0,3	Chim cẩu	19,4
Rau khô	6 - 7	Cá	0,3 - 1,1
		Nước	Thay đổi

Khả năng hấp thu sắt thay đổi tùy theo thức ăn, dưới 1% với một số thức ăn nguồn từ thực vật, và 10 - 25% đối với một số thức ăn nguồn từ động vật. Tỷ lệ sắt có thể hấp thu được đối với một số thức ăn như sau:

1 - 2%	đối với gạo
3%	đối với đậu đen
3 - 4%	đối với ngô

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

3 - 4%	đối với rau khô
6 - 15%	đối với đậu nành
3,7 - 5%	đối với trứng
10 - 15%	đối với cá
16 - 22%	đối với thịt
Trên 20%	đối với sữa mẹ.

Thải sắt: Lượng sắt thải ra ngoài cơ thể hàng ngày khoảng 14 μ g/kg thể trọng; một nửa theo phân, mật và các tế bào ruột bong ra; phần khác mất qua nước tiểu, mồ hôi và các tế bào bong ra từ da, niêm mạc, móng, tóc. Đối với phụ nữ, sắt còn mất qua chu kỳ kinh 0,8 - 1mg/ngày; nếu kinh nguyệt nhiều, có thể mất tới 1,4mg/ngày. Như vậy, lượng sắt mất đi hàng ngày là:

- 0,4 - 0,5mg đối với trẻ dưới 1 tuổi.
- 0,8 - 1,0mg đối với người lớn nam giới.
- 1,6 - 2,0mg (có thể nhiều hơn) đối với phụ nữ.

Nhu cầu hấp thu sắt: Nhu cầu hấp thu sắt tùy thuộc sự phát triển của cơ thể và sự mất sắt. Cơ thể có sự cân bằng sắt. Do đó, nhu cầu hấp thu sắt phải bảo đảm nhu cầu cơ thể và sự mất sắt.

Ở thời kỳ bào thai, nhu cầu sắt rất lớn để hình thành thai và dự trữ sắt cho thai nhi. Nhu cầu này được mẹ cung cấp qua tuần hoàn rau thai. Lượng sắt cần cho thai nghén của người mẹ có thai 500 - 600mg.

Trẻ 5 - 6 tháng tuổi, cân nặng gấp 2 lần cân nặng lúc sinh, khối lượng tuần hoàn chứa 350 - 400mg sắt. Trẻ bú mẹ, trong 6 tháng được cung cấp khoảng 180mg sắt (1mg/ngày), không đủ cho nhu cầu tạo máu, cơ thể phải sử dụng sắt dự trữ được trong thời kỳ bào thai.

Trẻ 6 - 12 tháng tuổi, cơ thể tiếp tục lớn nhanh, nhu cầu sắt còn rất cao để đáp ứng nhu cầu phát triển và tái lập lại lượng sắt dự trữ.

Đến tuổi dậy thì, cơ thể lại phát triển nhanh, trẻ gái bắt đầu có kinh; cũng như phụ nữ có thai, nhu cầu sắt càng cao.

Lượng sắt cần hấp thu để đáp ứng nhu cầu cơ thể như sau (theo Tổ chức y tế thế giới):

Trẻ 3 - 12 tháng	0,7mg/ngày,
Trẻ 1 - 2 tuổi	1mg/ngày,
Thiếu niên, dậy thì	1,8 - 2,4mg/ngày,
Người lớn, nam	0,9mg/ngày
Nữ dậy thì, có kinh	2,4 - 2,8mg/ngày,
Phụ nữ có thai	3mg/ngày .
Phụ nữ cho con bú	2,4mg/ngày

Nguyên nhân thiếu máu thiếu sắt: có 4 nguyên nhân chính. Do cung cấp thiếu sắt, như trẻ bị thiếu sữa mẹ; trẻ ăn không đúng chất dinh dưỡng, thiếu thức ăn nguồn động vật, ăn bột quá nhiều kéo dài, thiếu dinh dưỡng; trẻ đẻ thấp cân, đẻ non, trẻ sinh đôi; người mẹ trong thời gian có thai và cho con bú bị thiếu sắt.

Do hấp thu sắt kém như mắc các bệnh mạn tính đường tiêu hoá, tiêu chảy kéo dài, bị hội chứng kém hấp thu, bị cắt dạ dày, bị bệnh xoliac (coeliacue).

Do mất quá nhiều sắt như bị chảy máu mạn tính, chảy máu tiêu hoá, chảy máu mũi tái phát nhiều lần, bị bệnh ki sinh khuẩn đường tiêu hoá như giun móc, chảy máu đường sinh dục.

Do nhu cầu sắt cao như ở các giai đoạn phát triển cơ thể nhanh ở trẻ em mà cung cấp sắt không tăng, ở phụ nữ có thai nhiều lần và mau.

Biểu hiện lâm sàng và hậu quả của thiếu máu thiếu sắt

Do thiếu sắt, lượng huyết cầu tố giảm, nên khả năng vận chuyển oxy tới tổ chức thiếu, gây ra nhiều triệu chứng.

Người bệnh bị thiếu máu, nên da xanh xao, niêm mạc nhợt nhạt; người mệt mỏi, ít hoạt động, chóng mặt, ù tai. Cơ tim bị thiếu máu nên tim to ra, khó thở khi gắng sức, nghe tim có thể thấy tiếng thổi tâm thu. Móng chân, tay nhợt nhạt, bẹt hoặc lõm, có khía dễ gãy. Lưỡi bị viêm, mất gai lưỡi. Thường có những rối loạn về tiêu hoá khi thiếu máu kéo dài như khó nuốt, có hội chứng Plümmer - Winson do hẹp đoạn trên thực quản. Ở dạ dày, có biểu hiện như viêm dạ dày, teo niêm mạc và giảm độ toan dịch vị. Ở trẻ em, các biểu hiện dạ dày - ruột khá rõ như giảm độ toan dạ dày, viêm ruột xuất tiết, giảm hấp thu ở ruột, teo một phần niêm mạc ruột.

Trẻ em bị thiếu máu thiếu sắt thường chậm phát triển cân nặng, chậm phát triển cơ thể.

Biểu hiện về sinh học của thiếu máu thiếu sắt là thiếu máu và thiếu hụt sắt.

Đặc điểm thiếu máu thiếu sắt là thiếu máu nhược sắc và hồng cầu nhỏ. Nồng độ huyết cầu tố hồng cầu giảm dưới 300g/l, huyết cầu tố trung bình hồng cầu dưới 28 picogram và thể tích hồng cầu trung bình dưới 80 femtolit.

Lượng Fe huyết thanh thấp dưới 500 μ g/l (hay dưới 50 μ g/dl), khả năng gắn sắt toàn phần tăng, nên chỉ số bão hoà transferin (Fe huyết thanh x 100: khả năng gắn sắt toàn phần) dưới 16%. Song giá trị của hai chỉ số này hạn chế vì giới hạn ở người bình thường rộng và chỉ số bão hoà transferin còn thay đổi khi bị nhiễm khuẩn.

Định lượng feritin có giá trị phản ánh khá đúng tình trạng dự trữ sắt của cơ thể, có sự song song giữa lượng feritin huyết thanh với mức độ dự trữ sắt cơ thể. Khi thiếu sắt, lượng feritin huyết thanh giảm dưới 12 μ g/l.

Khi thiếu sắt, sự tổng hợp huyết cầu tố giảm nên protopocphyrin tự do hồng cầu tăng trên 700 μ g/l (hay trên 70 μ g/dl). Protopocphyrin tự do hồng cầu tăng rất sớm từ khi thiếu sắt còn rất nhẹ.

Bảng 5. Chỉ số sinh học khi thiếu sắt

CHỈ SỐ SINH HỌC	KHI THIẾU SẮT
Fe huyết thanh	dưới 500 μ g/l
Chỉ số bão hoà transferin	dưới 16%
Feritin huyết thanh	dưới 12 μ g/l
Protopocphyrin tự do hồng cầu	trên 700 μ g/l

Thiếu máu thiếu sắt gây ra nhiều hậu quả như sau.

Ảnh hưởng tới thai nghén: Thiếu máu thiếu sắt ở phụ nữ có thai ảnh hưởng lớn tới thai nghén. Thiếu máu nặng dễ gây ra nguy cơ đẻ non, chậm phát triển bào thai trong tử cung, cân nặng trẻ sơ sinh lúc đẻ thấp, quá sản rau thai và giảm tiết ostriol. Thiếu máu thiếu sắt nặng còn làm tăng nguy cơ mắc bệnh và tử vong đối với thai nhi và sản phụ.

Ngoài ra thiếu máu thiếu sắt kéo dài làm giảm khả năng lao động do ảnh hưởng tới tiêu thụ năng lượng và tỉ lệ oxy tới tổ

chức. Thiếu máu thiếu sắt còn ảnh hưởng tới trí tuệ, nên ảnh hưởng tới khả năng học tập của trẻ em.

Khi thiếu sắt, hoạt tính peroxydaza tủy (myeloperoxidaza) và các enzym trong tương bào bạch cầu giảm, nên giảm khả năng thực bào cũng như giảm miễn dịch thể dịch và tế bào. Do đó, thiếu máu thiếu sắt làm giảm khả năng chống đỡ nhiễm khuẩn của cơ thể.

Điều trị thiếu máu thiếu sắt bao gồm điều trị bổ sung sắt, điều chỉnh chế độ dinh dưỡng, điều trị bệnh chính gây rối loạn hấp thu và mất sắt.

Điều trị bổ sung sắt bằng cách cho uống các muối sắt, tốt nhất là các muối sắt có hoá trị 2 vì dễ hấp thu hơn. Liều lượng để có hiệu quả điều trị là 4 - 6mg sắt/kg thể trọng/ngày. Có thể dùng sunfat sắt 20mg/kg thể trọng/ngày (100mg sunfat sắt có 20mg Fe), chia 2 - 3 lần trong ngày, uống giữa hai bữa ăn. Hoặc gluconat sắt 40mg/kg thể trọng/ngày (100mg gluconat sắt có 11mg Fe), chia 2 - 3 lần, uống giữa hai bữa ăn.

Thời gian điều trị 8 - 12 tuần, có thể hồi phục được lượng huyết cầu tố trở về bình thường. Nhưng mục đích cuối cùng của việc điều trị là hồi phục cả lượng dự trữ sắt của cơ thể, nên có thể kéo dài thời gian điều trị (thêm 2 tuần). Trong khi điều trị các chế phẩm có sắt, người bệnh có thể buồn nôn, nôn, đau vùng thượng vị, ợ hơi nóng, táo bón hoặc tiêu chảy. Khi đó, có thể giảm bớt liều hoặc cho uống cách xa bữa ăn.

Trường hợp có rối loạn tiêu hoá nặng, có hội chứng kém hấp thu, không dùng đường uống được, có thể dùng cách tiêm bắp hay tĩnh mạch. Thuốc dùng là sắt - dextran, sắt - socbitol - axit xitric hay sắt - socbitol - axit gluconic. Tổng liều sắt cần cho để nâng huyết cầu tố trở về bình thường và bổ sung sắt dự trữ tính như sau:

$$\text{Lượng Fe (mg)} = \frac{\text{Hb}_{\text{BT}} - \text{Hb}_{\text{BN}}}{100} \times V \times 3,4 \times 1,5.$$

Hb_{BT}: Huyết cầu tố bình thường:

11g/dl với trẻ dưới 6 tuổi.

12g/dl với trẻ trên 6 tuổi và phụ nữ.

13g/dl với người lớn nam.

Hb_{BN}: Huyết cầu tố của bệnh nhân (g/dl).

V: Thể tích máu bệnh nhân, 80ml/kg thể trọng.

3.4: 1g Hb cần 3,4mg Fe.

1.5: thêm 50% cho sắt dự trữ.

Nên chia nhỏ liều, tiêm cách ngày hay cách tuần. Với trẻ nhỏ, khởi đầu, chỉ nên cho 50mg Fe (1ml sắt - dextran có 50mg Fe). Có thể có phản ứng chỗ tiêm, chỗ tiêm đau, kích thích thần kinh thực vật, rối loạn tuần hoàn, sốc.

Điều chỉnh chế độ ăn thích hợp với từng lứa tuổi, lưu ý các thức ăn có nhiều sắt nguồn gốc động vật, thực vật và các thức ăn dễ hấp thu sắt như phần trên đã trình bày.

Vitamin C làm tăng hấp thu sắt, có thể cho thêm vitamin C 0,1g x 3 - 5 viên/ngày.

Đồng thời điều trị các bệnh mạn tính đường tiêu hoá làm giảm hấp thu sắt và các bệnh gây chảy máu mạn tính làm mất quá nhiều sắt.

Phòng bệnh

Việc phòng ngừa thiếu máu thiếu sắt phải thực hiện từ sớm, lưu ý tới nhóm có nguy cơ như nhóm trẻ nhỏ dưới 3 tuổi, các

trẻ đẻ non, đẻ thấp cân, đẻ sinh đôi và phụ nữ có thai. Có nhiều biện pháp để phòng ngừa.

Việc giáo dục dinh dưỡng có ý nghĩa quan trọng làm hạn chế tình trạng thiếu máu thiếu sắt. Đối với trẻ em, cần bảo đảm để trẻ được bú sữa mẹ, bổ sung nước quả từ tháng thứ hai, ba; cho ăn bổ sung từ tháng thứ năm đủ thành phần, ngũ cốc, đạm động vật và thực vật, rau quả, dầu mỡ. Cho bú mẹ sớm ngay sau khi sinh, cai sữa từ sau 12 - 18 tháng tuổi. Với trẻ đẻ non, đẻ thấp cân, đẻ sinh đôi, trẻ bị thiếu sữa mẹ, có thể dùng sữa, thức ăn có bổ sung sắt hoặc cho điều trị dự phòng bằng chế phẩm sắt 20mg/ngày, từ tháng thứ hai sau khi sinh. Đối với phụ nữ có thai, cần có chế độ ăn bổ sung, những tháng cuối của thời kỳ thai, cần ăn thêm các thức ăn giàu sắt. Phát hiện sớm phụ nữ có thai bị thiếu máu thiếu sắt để điều trị bằng chế phẩm sắt.

Theo dõi tăng trưởng và tiêm chủng cho trẻ em để phát hiện sớm tình trạng thiếu dinh dưỡng, phòng các bệnh nhiễm khuẩn có ý nghĩa lớn để phòng thiếu máu thiếu sắt.

Cần điều trị sớm các bệnh mạn tính đường tiêu hoá, các bệnh giun sán, các bệnh gây chảy máu mạn tính, làm hạn chế tình trạng thiếu sắt. Đồng thời sử dụng thuốc an toàn, nhất là các thuốc làm hạn chế hấp thu sắt như các thuốc có photphat, phytat, cacbonat hay oxalat, đặc biệt với trẻ em, phụ nữ có thai và cho con bú.

Như hiện kế hoạch hoá gia đình cũng hạn chế bớt tình trạng thiếu máu thiếu sắt.

B. THIẾU MÁU DO THIẾU AXIT FOLIC

Thiếu máu do thiếu axit folic ít phổ biến hơn thiếu máu thiếu sắt; trong nhóm thiếu máu dinh dưỡng.

Axit folic là tập hợp một nhóm chất hoá học và sinh học gần nhau; axit tetra - hydro - folic là thành phần chung của các coenzym folic, là dạng hoạt động của axit folic.

Axit folic được phân bố ở hầu hết các mô cơ thể, đặc biệt là gan. Hiện nay, chưa biết rõ lượng axit folic (hoặc folat) toàn bộ chứa trong cơ thể. Khó xác định được lượng axit folic dự trữ, song chắc chắn là rất ít, nhưng đủ cho nhu cầu của cơ thể trong 4 - 5 tháng.

Các dẫn chất của axit folic tham gia vào chuyển hoá một số axit amin, bazơ purin, pyrimidin của axit nucleic. Thiếu axit folic làm cho sự phân chia tế bào bị chậm lại, nhất là những tế bào đổi mới nhanh như các tế bào máu, gây thiếu máu. Các tế bào cơ thể người không có khả năng tổng hợp được axit folic, cơ thể được cung cấp axit folic qua thức ăn.

Cấu trúc axit folic gồm 2 thành phần: axit pteric và axit glutamic, nên axit folic còn gọi là axit pteroyl glutamic tan trong nước.

Hấp thu axit folic được thực hiện ở niêm mạc đường tiêu hoá, hầu hết tá tràng và hồi tràng. Chỉ có axit pteroyl monoglutamic mới có thể hấp thu được qua niêm mạc.

Trong thức ăn, phân tử axit pteric liên kết với nhiều phân tử axit glutamic, dưới dạng polyglutamat. Sự thủy phân hợp chất này ở niêm mạc ruột non nhờ enzym phân chia folat, với sự có mặt của kẽm (Zn). Sau khi hấp thu, axit folic được khử thành axit tetra - hydrofolic và một số dẫn chất khác nhau.

Một số chất làm cản trở sự hấp thu axit folic như các thuốc chống co giật, bacbituric, thuốc chống sốt rét, thuốc chống thụ thai.

Nguồn gốc axit folic có nhiều trong thịt, gan, thận, trứng, men mốc và hầu hết các rau xanh sẫm màu.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng 6. Lượng axit folic trong một số thức ăn

Thịt	10 - 50 μ g/100g
Thận	10 - 30 μ g/100g
Trứng	10 - 90 μ g/100g
Gan	30 - 150 μ g/100g
Rau xanh	100 - 150 μ g/100g

Trong sữa mẹ, lượng axit folic rất ít (50 μ g/l) và hầu như không có trong sữa dê. Lượng axit folic trong thức ăn bị ảnh hưởng lớn do chế biến, đun nấu kéo dài làm giảm hoạt tính của axit folic. Cũng như polyglutamat, axit folic bị ảnh hưởng lớn của điều kiện bảo quản.

Axit folic bị thải nhiều qua mật, song phần lớn được tái hấp thu lại. Phần lớn lượng folat thấy trong phân không phải do vốn folat của cơ thể thải ra, mà do vi khuẩn ở đại tràng tổng hợp và thải ra. Folat cũng được thải qua nước tiểu, nhưng số lượng rất ít.

Nhu cầu axit folic thay đổi tùy theo tuổi và giai đoạn phát triển.

Theo Tổ chức y tế thế giới và FAO nhu cầu axit folic thay đổi ở các lứa tuổi như sau.

Trẻ dưới 1 tuổi:	60 μ g/ngày
Trẻ 1 - 12 tuổi:	100 μ g/ngày
Người lớn:	200 μ g/ngày
Phụ nữ có thai:	400 μ g/ngày
Phụ nữ cho con bú:	300 μ g/ngày

Nguyên nhân thiếu axit folic có thể là:

Do cung cấp thiếu, do sai lầm về dinh dưỡng, thiếu dinh dưỡng, chế độ ăn thiếu thốn và không cân bằng.

Do hấp thu kém vì mắc các bệnh có thương tổn ở ruột, bị hội chứng kém hấp thu, tiêu chảy kéo dài, lao ruột, axit folic còn bị kém hấp thu do dùng thuốc, như các bacbituric, các thuốc chống co giật khác, thuốc chống sốt rét (malocide), thuốc chống chuyển hoá trong ung thư.

Do nhu cầu tăng, ở giai đoạn phát triển cơ thể nhanh ở trẻ em; phụ nữ có thai, nhất là ở phụ nữ đẻ nhiều, có thai mau, phụ nữ cho con bú, người bị sốt rét.

Các nguyên nhân trên có thể phối hợp nhau làm tăng nguy cơ thiếu axit folic và thiếu axit folic nặng.

Triệu chứng lâm sàng nổi bật nhất là thiếu máu: da xanh, niêm mạc nhợt, người bệnh mệt mỏi, chóng mặt, kém hoạt động, lao động yếu, khó thở khi gắng sức.

Kèm theo triệu chứng thiếu máu có những triệu chứng về tiêu hoá và thần kinh. Về tiêu hoá, người bệnh chán ăn, hay nôn, tiêu chảy, viêm miệng, viêm lưỡi, mất gai lưỡi, gan to. Có những rối loạn về thần kinh nhẹ, như mệt mỏi, run tay chân, chóng mặt, tăng trưởng lỵ cơ.

Đối với phụ nữ có thai bị thiếu máu thiếu axit folic dễ có nguy cơ đẻ non, cân nặng của trẻ lúc đẻ thấp, dị tật thai, sảy thai, rau bám bất thường, dễ có tai biến sản khoa.

Về huyết học, có biểu hiện thiếu máu hồng cầu to, huyết cầu tố giảm, hồng cầu không đều, thể tích hồng cầu trung bình trên 100 fl. Kèm theo thiếu máu, hồng cầu lưới giảm thấp, chúng tỏ giảm khả năng đổi mới của hồng cầu, bạch cầu hạt kích thước lớn và phân nhiều mui (4 - 5mui), tiểu cầu cũng thường giảm nhẹ. Làm xét nghiệm tủy đồ, thấy nhiều nguyên hồng cầu khổng lồ. Phần lớn nguyên hồng cầu khổng lồ trưởng

thành không đồng đều giữa nhân và bào tương, nhân chậm trưởng thành trong khi bào tương đã trưởng thành.

Về hoá sinh, axit folic huyết thanh giảm dưới 3 μ g/ml, folat hồng cầu dưới 100 μ g/ml ngay từ khi bắt đầu thiếu axit folic.

Điều trị thiếu máu thiếu axit folic bằng cách cho bệnh nhân dùng axit folic 5mg/ngày. Thời gian điều trị kéo dài đến khi hết triệu chứng thiếu máu, cũng có thể đảm bảo tái lập lại lượng dự trữ. Trong thực tế, điều trị axit folic không nguy hiểm vì không có nguy cơ tích lũy. Nên dùng đường uống là đủ, chỉ nên dùng đường tiêm khi có hội chứng giảm hấp thụ nặng và khi có dùng các chất hoá học hay được học ức chế hấp thu axit folic.

Trường hợp có thiếu máu nặng và điều trị bằng axit folic không kết quả rõ, phải xem xét có thể có thiếu sắt phối hợp, hoặc có nhiễm khuẩn kèm theo, lúc đó phải điều trị phối hợp.

Đồng thời phải điều chỉnh, bổ sung dinh dưỡng thích hợp và điều trị các nguyên nhân gây thiếu axit folic.

Biện pháp phòng bệnh thiếu máu thiếu axit folic chủ yếu là giáo dục dinh dưỡng, hướng dẫn sử dụng nguồn thức ăn thích hợp, đặc biệt là rau xanh, cũng như các thành phần thức ăn khác, nhất là đối với nhóm có nguy cơ cao, như trẻ nhỏ ở giai đoạn ăn dặm, ở phụ nữ có thai, nhất là có thai nhiều lần và mau, phụ nữ cho con bú, người bị sốt rét. Các biện pháp phòng chống suy dinh dưỡng protein - năng lượng cũng hạn chế thiếu máu thiếu axit folic, vì hai bệnh này thường đi đôi với nhau.

Điều trị sớm và triệt để các bệnh mạn tính đường tiêu hoá, giun sán, vì các bệnh này làm giảm hấp thu axit folic.

Sử dụng thuốc an toàn, nhất là các thuốc làm hạn chế hấp thu axit folic như bacbituric, thuốc chống co giật, thuốc chữa động kinh, thuốc sốt rét, thuốc chống chuyển hoá. Trường hợp phải dùng thuốc này kéo dài, có thể cho thêm axit folic và tăng cường chế độ ăn giàu axit folic.

Ở những nơi mà tỉ lệ thiếu máu dinh dưỡng cao, để đề phòng thiếu axit folic cho phụ nữ có thai, người ta bổ sung cho phụ nữ có thai từ 6 tháng trở đi và thời kì cho con bú 500 μ g axit folic/ngày cùng với 30 - 240mg sắt, kết quả phòng ngừa thiếu máu tốt.

C. THIẾU MÁU DO THIẾU VITAMIN B₁₂

Thiếu máu do thiếu vitamin B₁₂ ít gặp hơn trong các loại thiếu máu dinh dưỡng.

Vitamin B₁₂ bao gồm các chất gọi là "cobalamin", mà đặc điểm chung là có một nguyên tử coban ở giữa phân tử.

Vitamin B₁₂ có ở tất cả các tổ chức trong cơ thể, nhưng tập trung chủ yếu ở gan và thận. Ở cơ thể khoẻ mạnh, 1g gan chứa khoảng 900ng vitamin B₁₂, như vậy một gan có trọng lượng 1kg, có khoảng 1mg vitamin B₁₂. Lượng dự trữ vitamin B₁₂ rất thấp, trung bình khoảng 2mg trong toàn bộ cơ thể, lượng này đủ để phát triển tạo máu trong 2 - 8 năm.

Vitamin B₁₂ rất cần thiết cho một số phản ứng enzym tham gia như một coenzym trong các phản ứng đồng phân khác nhau, vận chuyển gốc methyl để tổng hợp một số axit amin và tổng hợp mạch ADN trong sự phân chia tế bào. Thiếu vitamin B₁₂ làm giảm sự phân chia tế bào chậm lại, đặc biệt ở các tổ chức phân chia nhanh như tổ chức tạo máu, gây nguy cơ thiếu máu.

Vitamin B₁₂ được tổng hợp do các vi khuẩn, chủ yếu do vi khuẩn ở ruột. Ở người, sự tổng hợp này không đủ cho nhu cầu cần thiết. Vitamin B₁₂ được cung cấp cho cơ thể qua thức ăn. Trong thức ăn, vitamin B₁₂ gắn với protein bằng mối liên kết peptit, được giải phóng ra do nhiệt khi nấu, do axit tiết ở dạ dày hay do các enzym ở dạ dày - ruột.

Vitamin B₁₂ được hấp thu theo hai cơ chế, thụ động và chủ

động. Lượng hấp thu thụ động rất ít, chỉ khoảng 1% lượng vitamin B₁₂ được hấp thu. Quá trình hấp thu chủ động như sau: đầu tiên vitamin B₁₂ gắn vào yếu tố nội của dạ dày, nên không bị dịch vị và vi khuẩn ở ruột phá hủy. Tiếp theo phức hợp vitamin B₁₂ - yếu tố nội gắn vào tế bào niêm mạc hồi tràng. Ở đó, vitamin B₁₂ tách khỏi yếu tố nội và được hấp thu trong môi trường kiềm với sự có mặt của canxi và magie. Sau khi hấp thu vào máu, vitamin B₁₂ gắn vào protein vận chuyển là transcobalamin, ở dạng anpha 1 globulin hay beta globulin, để chuyển tới nơi dự trữ ở gan, thận và cơ, cũng như tới nơi sử dụng.

Vitamin B₁₂ có nguồn gốc ở thức ăn: thịt, nhất là thịt bò, gan, sữa, trứng. Thức ăn thực vật hầu như không có vitamin B₁₂. Vitamin B₁₂ tương đối bền vững với nhiệt.

Vitamin B₁₂ cũng được tiết qua mật, giống như axit folic, nhưng phần lớn được tái hấp thu tại ruột. Trong phân có một lượng đáng kể vitamin B₁₂, đó là lượng vitamin B₁₂ được tổng hợp do vi khuẩn ở đại tràng. Một lượng nhỏ vitamin B₁₂ còn được thải qua nước tiểu. Song, nhìn chung lượng vitamin B₁₂ thải ra không đáng kể.

Nhu cầu vitamin B₁₂ hàng ngày 1 - 3µg. Nhu cầu này tăng ở phụ nữ có thai và cho con bú.

Trẻ dưới 3 tuổi:	1µg/ngày
Trẻ trên 3 tuổi:	2µg/ngày
Người lớn:	3µg/ngày
Phụ nữ có thai, cho con bú:	4µg/ngày

Nguyên nhân chủ yếu gây thiếu vitamin B₁₂ là do cung cấp thiếu và hấp thu kém.

Nguyên nhân thiếu vitamin B₁₂ do cung cấp thiếu ít gặp vì nhu cầu vitamin B₁₂ rất nhỏ, mặt khác, vitamin B₁₂ thải qua chu kỳ ruột - gan được tái hấp thu ở phần cuối của ruột non, nếu không bị bệnh kém hấp thu. Thường xảy ra ở người có chế độ ăn thiếu thức ăn động vật, ở trẻ đang lớn nhanh và phụ nữ có thai.

Nguyên nhân làm kém hấp thu vitamin có thể:

Do viêm teo dạ dày, ung thư dạ dày, làm giảm bài tiết axit clohydric hay pepsin, nên hạn chế việc giải phóng vitamin B₁₂ ở protein của thức ăn.

Do không tiết được yếu tố nội dạ dày: bệnh Biermer - một bệnh có tính chất tự miễn, hay sau cắt dạ dày.

Do các bệnh làm kém hấp thu ở ruột như bệnh tiêu chảy nhiệt đới, bệnh ỉa mỡ, suy tụy ngoại tiết, nhiễm kí sinh khuẩn Botrioccephale (do ăn cá sống hoặc nấu chưa chín).

Do dị dạng bẩm sinh làm giảm hấp thu vitamin B₁₂ như bệnh Imerslund - Gräsbeck, kèm theo thải ra protein thường xuyên.

Triệu chứng lâm sàng: thiếu máu do thiếu vitamin B₁₂ ít gặp, thường phối hợp với thiếu các yếu tố dinh dưỡng khác. Bệnh

xảy ra từ từ với các triệu chứng: thiếu máu từ từ, da xanh xao, niêm mạc nhợt nhạt; rối loạn tiêu hoá như chán ăn, hay nôn, tiêu chảy, viêm lưỡi, gan có thể to; rối loạn thần kinh nhẹ như mệt mỏi, chóng mặt, rối loạn cảm giác sâu, đau mồm, run tay chân, vv.

Biểu hiện huyết học của thiếu máu do thiếu vitamin B₁₂ gần giống thiếu máu do thiếu axit folic, thiếu máu hồng cầu to, huyết sắc tố giảm, TTHCTB tăng lên 100 femtolit, số lượng bạch cầu giảm, bạch cầu hạt phân mui nhiều, tiểu cầu giảm nhẹ. Trong máu tuỷ có nhiều nguyên hồng cầu khổng lồ.

Định lượng vitamin B₁₂ thấy giảm dưới 100 picogram/ml (bình thường: 150 - 1000pg/ml).

Điều trị chủ yếu là dùng liều vitamin B₁₂ cần thiết để chữa thiếu máu và bù lượng dự trữ 500 - 100µg/ngày, tiêm bắp. Liều có thể tăng hơn, không sợ gây tai biến tăng thừa vitamin B₁₂. Thời gian điều trị có thể kéo dài 2 - 3 tháng, sau đó cho liều duy trì mỗi tháng một lần, nếu thấy cần thiết. Nếu đúng là thiếu máu do thiếu vitamin B₁₂ thì khi tiêm vitamin B₁₂, hiệu quả về lâm sàng nhanh, chỉ sau vài ngày người bệnh bớt mệt mỏi, đỡ rối loạn tiêu hoá và 4 - 7 ngày sau hồng cầu lưới tăng lên. Thiếu máu hồi phục sau 6 - 8 tuần dùng thuốc, còn các rối loạn huyết học khác hồi phục dần.

Đồng thời với bổ sung vitamin B₁₂, cần điều trị đặc hiệu nguyên nhân và điều chỉnh chế độ ăn, lưu ý thức ăn động vật.

Phương pháp phòng ngừa thiếu máu do thiếu vitamin B₁₂ tốt nhất là việc giáo dục dinh dưỡng, hướng dẫn cải tiến bữa ăn, hướng tăng cường thức ăn nguồn động vật giàu vitamin B₁₂ và chữa tích cực, thích đáng các bệnh mạn tính đường tiêu hoá làm giảm hấp thu. Các biện pháp phòng bệnh thiếu máu do thiếu axit folic cũng có tác dụng phòng thiếu máu do thiếu vitamin B₁₂.

D. THIẾU MÁU DINH DƯỠNG DO THIẾU CÁC YẾU TỐ KHÁC

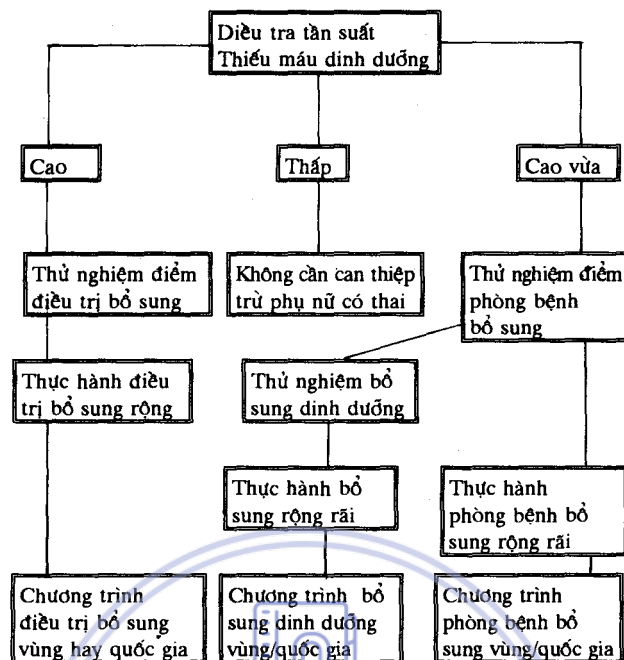
Thiếu máu do thiếu protein thường là thiếu máu dinh dưỡng do thiếu nhiều yếu tố dinh dưỡng, một phần do thiếu axit amin cần thiết, mặt khác do thiếu sắt, axit folic phối hợp. Loại thiếu máu này xảy ra ở trẻ em và người thiếu protein - năng lượng kéo dài. 98% trẻ bị suy dinh dưỡng protein - năng lượng bị thiếu máu.

Thiếu vitamin C thường dễ phối hợp với thiếu sắt. Khi thiếu vitamin C, sẽ gây thiếu máu đồng thời có kèm theo xuất huyết. Thiếu vitamin C thường xảy ra ở trẻ em bị thiếu sữa, nuôi bằng bột kéo dài (bột gạo, bột sắn, bột củ mài).

Thiếu vitamin D: vitamin D không tham gia vào quá trình tạo máu, song trẻ em bị còi xương do thiếu vitamin D thường cũng bị thiếu máu.

Chú thích: xem sơ đồ trang 398

CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG THIẾU MÁU DINH DƯỠNG Ở CỘNG ĐỒNG



downloadsachmienphi.com

THOẠI HÓA TỔ CHỨC GAN QUA PHƯƠNG PHÁP NỘI SOI

Giáo sư, tiến sĩ Đặng Ngọc Ký

Thoái hoá cấu trúc gan phổ biến rộng rãi, gây nhiều tác hại nghiêm trọng, do đó việc chẩn đoán và phân loại sớm các giai đoạn thương tổn có tầm quan trọng đặc biệt. Nền y học hiện đại tuy có nhiều thành tựu mới, nhưng cho đến nay bản chất và cơ chế sinh bệnh của nó vẫn còn nhiều điều chưa được sáng tỏ. Nội soi ổ bụng kết hợp với sinh thiết và chọc hút tế bào gan vẫn là một phương pháp đơn giản, ít tốn kém, mà lại có cung cấp nhiều thông số cần thiết, nhất là những biến đổi vi thể, siêu vi thể thoái hoá tế bào, hình ảnh dị biến tiền ung thư và ung thư, tạo điều kiện cho người thầy thuốc lâm sàng xác định phương hướng điều trị thích hợp.

Từ thế kỉ 16, Vesale (1543) và Galien (1550) đã cho rằng gan chia ra nhiều thùy. Glisson (1654) và sau đó Winslow (1732) đã nghiên cứu cấu trúc bên trong của gan.

Từ thế kỉ 19, với kinh nghiệm phẫu tích các xác chết và sự phát triển của giải phẫu học, Stanley (1833) đã chọc hút một trường hợp apxe gan, Vernois (1844) đã đề cập tới khả năng chẩn đoán bệnh bằng chọc gan. Cũng năm đó, Ehrlich qua chọc gan đã lấy được một mảnh gan của người bệnh đái đường để kiểm tra và sau đó Lucatello (1895) đã chọc gan để kiểm tra mô học. Sang thế kỉ 20, song song với việc kiện toàn phương pháp sinh thiết gan, phương pháp soi ổ bụng cũng dần dần được phát triển tạo điều kiện nâng cao chất lượng xác định thay đổi cấu trúc gan sau quá trình thoái hoá. Kelling (1901) đã dùng ống soi bàng quang thăm dò ổ bụng chó, Jacobacus (1910) đã soi ổ bụng cho 19 bệnh nhân, Korbsch (1927) đã

xuất bản tập ảnh màu về nội soi trong đó có soi ổ bụng, Kalk (1929) đã công bố kết quả soi ổ bụng cho 100 bệnh nhân do máy soi ống tự sáng chế và sau đó (1935) ông đã bắt đầu làm sinh thiết gan có hướng dẫn, Baron (1939) đã 48 lần sinh thiết gan trên 35 bệnh nhân, cũng năm đó, Iversen và Roholm đã trình bày phương pháp hút mảnh gan qua sinh thiết và công bố những công trình nghiên cứu về viêm gan dịch tế. Nhờ phát kiến về soi thùy tinh quang dẫn của Hirschowitz (1958), phương pháp soi ổ bụng đã có thêm điều kiện thuận lợi nâng cao giá trị chẩn đoán chính xác. Hiện nay với sự phát triển nhanh chóng của nền y học hiện đại, phương pháp nội soi ổ bụng kết hợp với sinh thiết đã trở thành mũi nhọn khoa học trong việc xác định biến đổi thoái hoá vi thể, siêu vi thể cấu trúc gan nói riêng và hầu hết nội tạng trong ổ bụng nói chung.

Cấu trúc bình thường của gan

Về phương diện đại thể, gan là một tạng lớn nhất của cơ thể, nặng 1200 - 1500g, nằm ngang trong ổ hoành phải, gần chạm tới lách, phần phải to, tròn, nặng gấp 6 lần phần trái, mỏng, thon. Một số trường hợp, gan phát triển theo hướng đi sâu xuống hố chậu phải tạo thành thùy Riedel như một cái lưỡi mỏng.

Gan và tất cả các mạch máu cũng như tất cả ống mật đều được bao bọc bởi một vỏ xơ gọi là bao Glisson. Phía ngoài, lá tạng màng bụng bao phủ gan và nối với màng bụng hoành bởi các dây chằng vách, dây chằng tam giác và dây chằng liềm, mặt khác với dạ dày và đoạn thứ nhất của tá tràng bởi mạc nối nhỏ.

Gan không phải là một khối liền nhau mà được phân cách bởi nhiều khe gồm khe giữa, khe của rốn, khe bên phải và khe bên trái. Trước đây cách phân chia gan của nhiều tác giả rất khác nhau, nhưng gần đây dựa vào sự phân cách các khe, giáo sư Tôn Thất Tùng (1964) đã chia gan ra 2 thùy: thùy phải và thùy trái, trong đó thùy phải chia ra hai phân thùy: phân thùy sau và phân thùy trước, và thùy trái chia ra 3 phân thùy: phân thùy giữa, phân thùy bên và phân thùy lưng. Ngoài ra còn chia ra 4 hạ phân thùy V, VI, VII, VIII ở gan phải và 2 hạ phân thùy II, III ở gan trái.

Về phương diện vi thể, tiểu thùy gan là đơn vị cấu tạo chức năng của gan. Gan người có 50.000 - 100.000 tiểu thùy và khoảng 30 tỉ tế bào. Mỗi tiểu thùy là một khối đa diện hình trụ, đường kính chừng 1 - 2mm, ngăn cách nhau bởi những vách xơ mỏng gọi là những dải Kiernan. Ở người và phần nhiều động vật có vú, ranh giới giữa các tiểu thùy không rõ rệt. Ở góc giữa 3 tiểu thùy, dải Kiernan dày lên tạo thành khoảng của hay khoảng Kiernan, trong đó có mô liên kết, hệ mạch và ống mật. Giữa các tiểu thùy có tĩnh mạch trung tâm, nhánh của tĩnh mạch trên gan. Từ chu vi các tiểu thùy những bè tế bào hình lưới có hướng chung hội tụ vào tĩnh mạch trung tâm gọi là bè Remak.

Bè Remak gồm những tế bào gan hình đa diện, đường kính chừng 25 - 30 μ m, nhân hình cầu, có hạt nhân, nằm giữa tế bào (có khi có 2 nhân). Bào tương chứa nhiều ti thể, lưới nội nguyên sinh và bộ máy Golgi khá phát triển. Ngoài ra người ta còn gặp lysosom, microbodi, nhiều không bào cũng như nhiều loại enzym, feritin, lipid, protein, hemosiderin, vv. Ở vùng tiếp giáp mao mạch, màng tế bào có nhiều nếp gấp và vi nhung mao làm tăng diện tích tiếp xúc giữa tế bào với máu.

Giữa các bè Remak, những mao mạch nan hoa được lót bằng một lớp tế bào biểu mô dẹt, xếp chồng lên nhau như ngói lợp, để lại những khe rộng tới 1 μ m, có khi cách nhau bởi những khoảng trống có diện tích khá lớn. Do cấu trúc lớp biểu mô như vậy nên tế bào gan có thể trao đổi những chất có phân tử lớn trong máu. Trong lớp nội mô, bên cạnh những tế bào dẹt ít tiểu vật, không có lysosom, còn có một số tế bào Kupffer, một loại đại thực bào trong hệ thống liên võng nội mô, to, lysosom rất lớn và nhiều khi chứa feritin, nhiều nhánh lồi vào trong lòng mạch, có khi tự tách rời lớp nội mô để trở thành những tế bào trong mạch, bào tương nhỏ, tiểu vật ít.

Những mao mạch nan hoa này bắt nguồn từ những chùm mao mạch phát sinh từ những nhánh của tĩnh mạch cửa, nằm trong khoảng Kiernan theo hướng các bè Remak để mở vào các tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy.

Trong bè Remak những tiểu quản mật rất nhỏ thông với nhau chạy xen vào giữa 2 mật hay giữa những cạnh của nhiều tế bào gan, mương thành tế bào gan làm thành riêng, thông với nhau thành hình lưới ống tiến từ vùng trung tâm ra ngoại biên, đổ vào những ống bài tiết nhỏ gọi là những ống Hering.

Giữa nội mô và bè Remak có một khoảng cách hẹp gọi là khoảng Disse chứa một số tế bào liên kết, một số chất cơ bản vô hình và những bó sợi reticulín chằng từ tĩnh mạch trung tâm đến các dải Kiernan và các khoảng Kiernan, ngoài ra còn một số tế bào tích mỡ lớn như tế bào Kupffer, nhân to, bào tương ít tiểu vật không có lysosom, chứa nhiều khối lipid lớn.

Giữa tiểu thùy, tĩnh mạch trung tâm lớn đầu từ 50 - 50 μ m từ đỉnh tới đáy tiểu thùy, đoạn đầu chỉ có nội mô nhưng khi tới gần mật tiểu thùy có thêm vỏ xơ. Ra khỏi tiểu thùy tĩnh mạch trung tâm đổ vào một nhánh của tĩnh mạch trên gan.

Khoảng Kiernan là những bè xơ gồm đơn thuần mô liên kết và hầu như không có những sợi chun, những nhánh của tĩnh

mạch cửa, động mạch gan và ống mật, đôi khi còn một vài mao mạch bạch huyết. Tĩnh mạch của lòng rốn, hình không đều, có khi có hình khe, thành mỏng gồm một lớp nội mô và một áo xơ chun mỏng, gồm tĩnh mạch gian tiểu thùy chạy theo hướng gần song song với đường trục tiểu thùy và để ra những mạch quanh tiểu thùy chạy sát mặt tiểu thùy để toả ra những chùm mao mạch tiến vào trong tiểu thùy.

Những động mạch gan tròn đều, có lòng hẹp hình sao, thành gồm một lớp cơ vòng dày cách nội mô bởi một màng chun. Những mao mạch phát sinh từ động mạch này mở vào những tĩnh mạch gian tiểu thùy hoặc vào lưới mao mạch nan hoa.

Nhiều ống mật Hering với một lớp biểu mô vuông thấp nằm ở vùng ranh giới các tiểu thùy hội tụ thành ống mật quanh tiểu thùy, đường kính 40 - 50 μ m, gồm lớp tế bào vuông nhỏ và màng đáy. Nhiều ống quanh tiểu thùy tiến vào khoảng Kiernan để mở vào ống gian tiểu thùy, đường kính 50 - 500 μ m, gồm lớp biểu mô trụ đơn chứa nhiều glycogen và mỡ, ngoài có màng đáy và một áo xơ riêng. Riêng những ống lớn có một lớp biểu mô hình trụ, mâm khía giống biểu mô ruột non, một lớp đệm chứa nhiều mao mạch và một áo xơ vòng bằng những sợi cơ trơn. Chung quanh những ống lớn nhất thường có những tuyến ống mật đơn hay chia nhánh, gồm lớp biểu mô trụ, sáng, chứa nhiều cholesterolin.

Trong hệ thống tuần hoàn, mỗi phút gan nhận khoảng 1500ml máu lưu hành trong cơ thể, trong đó khoảng 80% máu tĩnh mạch, 20% máu động mạch, gồm có 2 mạch đến: tĩnh mạch cửa và động mạch gan, và một mạch đi, tĩnh mạch trên gan.

Tĩnh mạch của đưa máu về gan với tốc độ khoảng 3 lít/phút. Tõi rốn gan, tĩnh mạch của để ra những nhánh bên. Những nhánh này lại tiếp tục phân ra những nhánh nhỏ theo cách chia đôi thành những mạch gian tiểu thùy, sau đó qua những mạch quanh tiểu thùy và chùm mao mạch nan hoa đưa máu từ ngoại vi vào tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy.

Động mạch gan đi sát tĩnh mạch cửa, để ra những nhánh dinh dưỡng cho tĩnh mạch ấy, các ống mật và mô liên kết. Những mao mạch sinh ra từ những nhánh này còn mở vào lưới mao mạch trong tiểu thùy.

Tĩnh mạch trên gan bắt nguồn từ những tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy, những nhánh của nó chạy xen vào giữa những mật các tiểu thùy và bao giờ cũng xa động mạch gan, tĩnh mạch cửa và ống mật.

Khác với tĩnh mạch trung tâm, các nhánh của tĩnh mạch trên gan có một bộ xơ áo khá phát triển và có thể có van. Như vậy, giữa một bên là tĩnh mạch cửa và động mạch gan, một bên là tĩnh mạch trên gan có một hệ thống xoang máu gồm tất cả các lưới mao mạch nan hoa tiểu thùy. Hệ thống mạch này gọi là hệ thống của tĩnh mạch đảm nhiệm hoàn toàn chức năng của gan.

Những mạch bạch huyết bắt nguồn từ những mao mạch bạch huyết hình khe trong khoảng Kiernan, đi theo tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch trên gan.

Trong hệ thần kinh, những sợi thần kinh giao cảm bắt nguồn từ đám rối dương và phó giao cảm bắt nguồn từ dây thần kinh phế vị theo tĩnh mạch cửa và động mạch gan tiến vào trong gan. Có thể có một số sợi cảm giác bắt nguồn trong mô liên kết. Phần nhiều những sợi thần kinh tận cùng ở các mạch và ống dẫn mật, một số ít tiến vào trong tiểu thùy để tiếp xúc với mao mạch nan hoa và tế bào gan.

Những đường mật dẫn mật từ gan vào ruột, mỗi ngày đêm 1 - 2 lít. Những ống mật gian tiểu thùy trong gan đưa mật từ gan ra ống gan, ống mật chủ, ống túi mật và túi mật. Thành

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

các đường dẫn mật này gồm lớp niêm mạc, một tầng xơ hay xơ - cơ và ngoài cùng là màng bụng hoặc mạc nối vị - gan.

Chức năng của gan

Gan vừa là một tạng nội tiết, vừa là một tạng ngoại tiết, vừa là kho dự trữ nhiều chất, lại vừa là trung tâm chuyển hoá và chống độc của cơ thể, gồm khoảng 300 loại men với khả năng đồng hoá rất lớn, (tế bào gan sống 300 - 350 ngày trong thực nghiệm, gan có thể phục hồi sau khi cắt bỏ 80% trong 6 - 8 tuần).

Về chức năng chuyển hoá, gan là trung tâm chuyển hoá vừa là kho dự trữ nhiều chất dinh dưỡng của cơ thể. Các phản ứng chuyển hoá của gan được xúc tác bởi hệ thống enzym nội bào.

Trung tâm chuyển hoá glucit là glucosơ do máu vận chuyển từ hệ tiêu hoá đến hay từ glycogen phân giải ra. Glucit được dự trữ ở gan dưới dạng glycogen. Khi đường huyết giảm, enzym nội bào phân giải glycogen thành glycosơ để đưa vào máu.

Trong tế bào gan, glucosơ biến đổi theo 2 con đường: đồng hoá và thoái hoá. Glucosơ đồng hoá cho glycogen. Glycogen còn được tổng hợp từ axit lactic, từ fructozơ, từ galactozơ và từ sự tổng hợp các sản phẩm thoái hoá của một số axit amin. Glucosơ thoái hoá theo 3 con đường: bị thiếu đốt trong chu trình axit xitric qua xúc tác của hệ thống enzym nội bào, cung cấp năng lượng cho tế bào gan tham gia phản ứng liên hợp khử độc qua việc sản xuất axit glycuronic, tổng hợp axit béo, cholesterol từ sản phẩm thoái hoá của trung gian của glucosơ.

Trung tâm chuyển hoá protein ở gan là axit amin do máu mang từ bộ tiêu hoá đến hay do sự phân giải protein tạo ra. Trong tế bào gan axit amin biến đổi theo 2 con đường đồng hoá và thoái hoá. Axit amin đồng hoá cho protein. Protein được tổng hợp để tham gia cấu tạo và bảo đảm hoạt động chức năng tế bào một phần bị phân giải như chất dự trữ protein, phần khác được tế bào gan bài tiết vào máu như anbumin trong huyết tương, protein trong phản ứng đông máu và một số enzym trong máu như amylaza, colinesteraza.

Axit amin của tế bào bị thoái hoá theo 3 con đường: khử amin để cho sản phẩm anpha xeton và NH_3 . Một phần anpha xeton tiếp nhận amin thành axit amin thay thế, phần lớn đi vào chu trình axit xitric cung cấp năng lượng cho cơ thể hoặc tham gia tạo glycogen, một số ít thành axit béo. Phần lớn NH_3 sinh ra từ phản ứng khử amin cũng như được hấp thụ từ ruột già về, qua chu trình urê, được tổng hợp thành urê và bài tiết vào máu, một phần NH_3 cũng được bài tiết vào máu dưới dạng tự do, phần khác gắn với axit glutamic thành glutamin và cuối cùng, tất cả sẽ bị đào thải ở thận. Do đó người ta còn gọi phản ứng tạo urê từ NH_3 là phản ứng khử độc của gan. Phần khác khử cacboxyl của axit amin cho monoamin trong đó một số có hoạt tính sinh học cao như histamin, serotonin, vv. Ngoài ra một số axit amin tham gia phản ứng đặc hiệu tạo dẫn chất riêng như glyxin, tham gia tạo glutathion, axit mật, creatin.

Trung tâm chuyển hoá lipid ở tế bào gan là axit béo do máu mang tới từ các kho dự trữ lipid bộ máy tiêu hoá và được tổng hợp từ tế bào gan. Axit béo biến đổi theo 2 con đường: đồng hoá và thoái hoá. Đồng hoá axit béo dẫn tới triglycerit và photpholipit. Một số tham gia cấu tạo và hoạt động chức năng tế bào gan, một số cùng với apoprotein, cholesterol tự do và este hoá do gan tổng hợp được bài tiết vào máu. Khi gan suy không tổng hợp đủ apoprotein để vận chuyển triglycerit và photpholipit vào máu gây nhiễm mỡ gan. Ngoài ra chế độ dinh dưỡng thiếu cholin hay tiền chất của nó cần thiết cho việc bài tiết lipid cũng gây nhiễm mỡ gan, do đó methionin có tác dụng làm giảm nhiễm mỡ gan. Thoái hoá các axit béo phần lớn được thực hiện bằng phản ứng beta - oxy hoá dẫn tới những mẫu

axetyl CoA. Phần lớn những axetyl CoA bị thiếu đốt trong chu trình axit xitric để cung cấp năng lượng cho hoạt động các tế bào gan, một số có thể ngưng tụ thành xeton rồi được bài tiết vào máu hoặc bị thiếu đốt sinh năng lượng cho các tế bào khác. Phần axit béo bị đào thải theo đường mật.

Cholesterol của gan do máu mang tới từ hệ tiêu hoá nhưng chủ yếu được tế bào gan tổng hợp từ axetyl CoA sinh ra từ sự thoái hoá glucosơ và axit béo. Một phần cholesterol được este hoá với các axit béo. Cholesterol và este của nó tham gia cấu tạo và hoạt động chức năng tế bào, một phần bài tiết vào máu dưới dạng tự do hoặc trong thành phần lipoprotein do gan bài tiết. Một phần cholesterol cũng bị bài tiết theo mật mà sản phẩm chuyển hoá chủ yếu là axit mật và muối mật.

Về các phản ứng khử độc, gan biến đổi tính chất và loại ra khỏi cơ thể những chất độc sinh ra từ quá trình thoái hoá hay ngẫu nhiên lọt vào cơ thể. Phản ứng khử độc của gan bao gồm phản ứng liên hợp với axit glycuronic hoặc axit sunfuric thành những chất có thể đào thải khỏi cơ thể, phản ứng metyl hoá, axetyl hoá hoặc oxy hoá như của sunfanilamit, etanol, bacbituric ngăn hạn và phản ứng đặc hiệu của từng chất, trong đó có thể kể phản ứng tạo urê do NH_3 sinh ra từ phản ứng khử amin của các axit amin hoặc sản phẩm từ hoạt động của vi khuẩn đường ruột.

Chức năng điều hoà và bài tiết mật bao gồm 2 giai đoạn: sản xuất mật và bài tiết mật. Mật sản xuất ở gan và bài tiết vào ruột trung bình mỗi ngày đêm là 1 - 2 lít, gồm muối mật và các thành phần khác bài tiết theo mật trong đó có sắc tố mật.

Ngoài bữa ăn, mật tích lũy và cô đặc trong túi mật và từ đó bài tiết vào ruột trong các bữa ăn. Muối mật có vai trò quan trọng trong tiêu hoá và hấp thụ lipid cũng như hấp thụ các chất hoà tan trong lipid như vitamin A, D, K, E, đồng thời sau khi tái hấp thụ từ ruột vào máu lại kích thích gan sản xuất mật. Muối mật được tổng hợp từ cholesterol trong tế bào gan và một phần nhỏ nguyên liệu do máu mang đến. Do xúc tác enzym nội bào, cholesterol được chuyển hoá thành các axit mật với sự tham gia của các axit amin, glyxin và taurin.

Sắc tố mật được sản xuất từ bilirubin, sản phẩm thoái hoá của huyết cầu tố tế bào vồng nội mô nhuộm vàng dịch và chất chứa nó, do đó khi đường mật bị cản trở, da và niêm mạc sẽ có màu vàng và phần sẽ nhạt màu. Bilirubin được máu vận chuyển về gan dưới dạng kết hợp anbumin huyết tương. Ở tế bào gan, bilirubin tách khỏi anbumin và kết hợp với axit glycuronic trở thành bilirubin liên hợp hoà tan và bài tiết vào ống mật. Xuống đến ruột, một phần bilirubin liên hợp chịu tác dụng hệ sinh vật sống chuyển thành steccobilin làm phân màu vàng, một phần tái hấp thụ vào máu để đi về gan. Ở đây một phần lớn đào thải theo mật, và một phần rất nhỏ tới thận để bài tiết ra ngoài. Do đó trong máu có 2 dạng bilirubin liên kết với anbumin và bilirubin liên hợp với axit glycuronic. Sản xuất mật được điều chỉnh bởi dây X và yếu tố thần kinh thể dịch hepatocrinin (secretin).

Các thành phần khác ngoài cholesterol, axit béo, vv. còn có một số chất màu và vài loại vi khuẩn.

Về chức năng dự trữ, gan được coi là một kho sinh học điều hoà cấu trúc và hoạt động chức năng cơ thể. Gan vừa có tác dụng làm tăng hấp thụ các vitamin tan trong dầu nhờ chức năng bài tiết mật lại vừa là kho dự trữ các vitamin ấy, 80% vitamin A trong cơ thể được dự trữ ở gan dưới dạng este của retinol với axit panmitic đủ dùng trong 2 năm. Vitamin D dưới dạng ecgocanxiferol hấp thụ từ ống tiêu hoá hay colecanxiferol tổng hợp ở da đều dự trữ ở gan với số lượng đủ dùng cho cơ thể trong khoảng 4 tháng. Vitamin E cũng được dự trữ ở gan

chủ yếu trong các ti lệ thể tế bào gan, dù dùng trong nhiều tháng. Vitamin K do vi khuẩn đường ruột tổng hợp được dự trữ rất ít, do đó nếu dùng kháng sinh vài ngày đã thấy khả năng đông máu giảm xuống. Hàm lượng dự trữ vitamin B₁₂ trong gan cũng rất cao và được vận chuyển tới các tủy xương, thức ăn quá trình tạo hồng cầu. Sắt được dự trữ ở gan dưới dạng liên kết với apoferritin với số lượng đủ lớn để vận chuyển dần tới tủy xương, tham gia quá trình tạo hồng cầu. Gan cũng là tạng nhận được nhiều máu nhất trong cơ thể, mỗi phút có tới khoảng 1500ml. Khi áp suất máu trong xoang mạch nan hoa tăng lên, do lượng máu tuần hoàn trong cơ thể cao hơn bình thường như truyền máu, truyền dịch, sau bữa ăn, do tuần hoàn trong tĩnh mạch chủ dưới bị cản trở như suy tim, u trung thất hoặc do co thắt các tĩnh mạch trên gan, các xoang mạch sẽ dẫn to hơn, do đó máu ứ đọng trong xoang làm gan sung huyết và tăng khối lượng. Lượng máu dự trữ ở gan có thể lên tới 1 lít.

Phương pháp nội soi trong chẩn đoán và điều trị thoái hoá cấu trúc gan

Trong quá trình phát triển của nền y học hiện đại, phương pháp nội soi ổ bụng đã góp phần quan trọng trong việc cung cấp những thông số tin cậy, phát hiện sớm thương tổn nội tạng vùng bụng, nhất là những dị biến tiền ung thư và ung thư, tạo điều kiện chẩn đoán xác định, lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp, kể cả việc thay thế một số phẫu thuật phức tạp khác. Ngoài ra phương pháp nội soi ổ bụng còn là cầu nối phát triển cho các bộ môn y học khác như sinh học, mô học, tế bào học, lại rẻ tiền, đơn giản, nhanh chóng, ít biến chứng, mang lại hiệu quả thiết thực cho người bệnh. Bằng các dụng cụ soi, dụng cụ sinh thiết, qua các loại kính hiển vi, người thầy thuốc nội soi có thể triển khai kỹ thuật ở các tuyến cơ sở, kể cả việc bổ sung và thay thế nhiều phương pháp khám chữa bệnh cho nhân dân ở những vùng xa các trung tâm y học.

Soi ổ bụng được chỉ định trong việc chẩn đoán các bệnh về gan, hệ thống dẫn mật, lách, các bệnh vùng bụng, các bệnh phụ khoa, ngoài ra còn được chỉ định trong những trường hợp cần loại trừ thương tổn không cần qua một phẫu thuật phức tạp nào như cắt túi mật, cắt ruột thừa, triệt sản, cắt polip nội tạng, chọc hút mũ apxe, cấp cứu chảy máu, vv. Chống chỉ định soi ổ bụng trong các trường hợp suy hô hấp, suy tim, nhồi máu cơ tim, rối loạn đông máu, viêm mô màng bụng, tâm thần, có thai trên 4 tháng, ung thư di căn, thoát vị hoành, thoát vị bẹn, thoát vị rốn, vv. Tái biến trong soi ổ bụng tuy ít nhưng cần chú ý như bơm hơi vào mạc nối, chọc thủng nội tạng, tắc mạch do khí, viêm nhiễm, sốc do novocaine.

Muốn có kết quả tốt, thủ thuật soi ổ bụng cần được chuẩn bị chu đáo, tiến hành thận trọng, lựa chọn và kiểm tra kỹ lưỡng chất lượng phương pháp sử dụng. Người bệnh phải được khám lâm sàng chu đáo để có chỉ định cụ thể và dự phòng biến chứng, phải được làm tất cả các xét nghiệm cơ bản như công thức máu, máu chảy máu đông, protrombin, tiểu cầu, nhóm máu. Bệnh nhân phải ăn nhẹ chiều hôm trước, dùng thuốc an thần khi cần thiết tới hôm đó, nhịn ăn, thật tháo phân và kiểm tra mạch, huyết áp nhiệt độ sáng hôm làm thủ thuật. Ống soi được tiệt trùng bằng tia cực tím và hơi focmol. Thủ thuật viên, thuốc men, dụng cụ cấp cứu hồi sức và tất cả các dụng cụ khác được chuẩn bị như một trường hợp phẫu thuật thông thường. Bơm hơi ổ bụng bằng 2 - 3 lít oxy hay không khí với áp suất dưới 3cm nước ở điểm một phần ba ngoài đường rốn - mào chậu cho tới khi thấy bụng căng. Chọn troca vào ổ bụng sau khi gây tê bằng novocaine 1% ở trên và bên trái rốn, cách rốn 1 - 2cm. Sau khi đưa ống soi vào ổ bụng, quay bàn cao đầu và nghiêng trái, lấy dây chằng tròn và dây chằng liềm làm mốc,

quan sát thủy gan phải, túi mật, ruột non, thân vị, bờ cong lớn, góc hồi manh tràng, sau đó quay bàn nghiêng phải quan sát thủy gan trái, lách, mặt trước dạ dày, cuối cùng quay nằm đầu dọc quan sát ruột non, ruột thừa, đại tràng, buồng trứng, vòi trứng. Trước khi rút ống soi cần kiểm tra sơ bộ, đề phòng tai biến chảy máu, sau đó làm thoát hơi, kẹp kín lỗ chọc và băng dính.

Soi ổ bụng tuy có giá trị cao trong chẩn đoán và điều trị nhưng chỉ quan sát được một phần hình thái và màu sắc mặt ngoài của nội tạng nhất là những khe kẽ trong sâu và mặt dưới nội tạng, không thể có chẩn đoán xác định toàn diện, do đó cần phải phối hợp với kỹ thuật sinh thiết và hút tế bào mới có thể khẳng định được những thay đổi vi thể, siêu vi thể thoái hoá tế bào và qua đó mới có thể xác định được phương pháp điều trị đúng đắn. Mặt khác, sinh thiết và hút tế bào nhất là có sự hướng dẫn của siêu âm bảo đảm an toàn hơn và có chỉ định rộng rãi hơn soi ổ bụng, có thể kiểm tra tiến triển của bệnh nhiều lần, lại ít biến chứng. Với các thủ thuật sinh thiết gan có hướng dẫn, chọc hút tế bào, sinh thiết mù, trong nhiều trường hợp, người thầy thuốc cũng đã có thể sớm xác định được phương hướng điều trị. Riêng đối với các bệnh gan mật, soi ổ bụng, sinh thiết và chọc hút tế bào bổ sung cho nhau đã nâng giá trị chẩn đoán và điều trị lên mức độ chính xác cao, tạo hiệu quả điều trị cho người bệnh.

Tuy hoàn cảnh thực tế mà chúng ta cần lựa chọn phương pháp sinh thiết gan thích hợp. Phương pháp sinh thiết gan có hướng dẫn chính xác và an toàn hơn vì có thể nhìn thấy vùng hướng tổn qua ống soi, quan sát được tình hình máu chảy, máu đông, dễ dàng loại trừ được một số chống chỉ định. Sinh thiết mù cũng đã trở thành một kỹ thuật phổ biến theo nhiều phương pháp của Vim - Silverman, Klatskin, Menghini. Chọc hút bằng kim nhỏ cũng đã được một số tác giả sử dụng an toàn và hiệu quả cao. Nhưng cho đến nay, thường dùng nhất vẫn là kỹ thuật của Menghini với loại kim dài 7cm cho người lớn, 3,5cm cho trẻ em với 3 cỡ đường kính 1, 1,2 và 1,4mm, thành kim 90µm, đầu kim vạt nghiêng một bên, có phôi dài chẹn nòng kim ngăn mảnh sinh thiết vào bơm tiêm Luer - Lock trong đó có sẵn 2ml huyết thanh.

Bệnh nhân nằm nghiêng trái, gần sát mép giường, tay phải vắt qua đầu, điểm sinh thiết nằm giữa đường nách giữa và trước ở liên sườn 7 hoặc 8. Một số thủ thuật viên đặt bệnh nhân nằm ngửa, đầu nghiêng trái, tay phải vắt ngang vai. Sau khi rạch da bằng dao chích đầu nhọn, thủ thuật viên đưa bơm tiêm vào, đẩy vào một ít huyết thanh để loại trừ những mảnh tổ chức trong lòng kim, đẩy nhanh kim sinh thiết vào gan và rút ra tức thời trong khi bệnh nhân bất động và nín thở cũng như sau khi đã tạo chân không ít nhất khoảng hai phần ba ống tiêm. Sau đó đặt bệnh nhân nằm nghiêng phải, áp sát chỗ sinh thiết trên túi cát và tiếp đó lấy mảnh sinh thiết cố định, đúc nén, kiểm tra mô học. Kỹ thuật Menghini không phải xoay kim 90°, đường kính ngoài của kim lại nhỏ hơn nên để thực hiện hơn, nhanh hơn và an toàn hơn kỹ thuật Vim - Silverman.

Klatskin dùng đầu kim được vạt nghiêng 2 mặt, không có phôi chẹn, do đó mẫu sinh thiết hay bị vỡ nát. Hiện nay có tác giả dùng kim Menghini lắp vào ống bơm tiêm 10mm, đầu sắt, trong chứa 3ml dung dịch muối đẳng trương và cũng đã mang lại được một số kết quả khả quan.

Sinh thiết gan được chỉ định trong chẩn đoán xác định các bệnh về gan, giúp người thầy thuốc phương hướng điều trị cụ thể. Chống chỉ định trong các trường hợp gan ứ mật, u nang, u máu, rối loạn đông máu, thiếu máu nặng, nhiễm trùng màng

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

phổi phải, viêm phúc mạc, suy hô hấp, suy tim, nhồi máu cơ tim, tâm thần, có thai trên 4 tháng.

Tai biến tuy ít nhưng cũng cần chú ý tràn khí và tràn máu màng phổi, chảy máu, choáng chưa kể có một tỉ lệ nhỏ không lấy được mảnh gan nhất là trong xơ gan. Muốn có kết quả tốt cần phải chuẩn bị chu đáo bệnh nhân, phương pháp tiến hành và dự phòng tai biến. Bệnh nhân phải được khám lâm sàng, kiểm tra các yếu tố đông máu như máu chảy, máu đông, tiểu cầu, protrombin (ít nhất trên 60%), nhóm máu. Tiêm vitamin K trước một số ngày khi cần thiết và nhìn ăn sáng, kiểm tra mạch, huyết áp, nhiệt độ trước khi làm thủ thuật, dụng cụ làm sinh thiết phải được tiệt trùng hết sức cẩn thận, thủ thuật viên, thuốc men và dụng cụ cấp cứu hồi sức cũng cần phải được chuẩn bị chu đáo.

Hình ảnh vi thể biến đổi thoái hoá tổ chức gan qua phương pháp nội soi

Trong viêm gan virus: Thương tổn nhu mô ở khắp cả tiểu thùy nhưng thường tập trung quanh tĩnh mạch trung tâm. Tế bào gan phình to, nguyên sinh chất sáng, phù thũng, chứa nhiều hạt mật nhỏ và lipofuscin, lưới nội nguyên sinh giãn rộng, ti thể sưng phù, ribosom bị huỷ hoại nhiều. Sau đó tế bào hoại tử ưa axit, teo nhỏ, nhân nhúm, nguyên sinh chất thoái hoá kính, mất hết các hạt và bắt màu đỏ đậm, nhiều không bào xuất hiện, nhân đóng đặc rồi hoại tử, tế bào gan dần dần bị tách ra rơi vào các xoang hay khoảng Disse và bị thực bào.

Ở khoảng cửa, sự thâm nhiễm tế bào một nhân (lympho bào, tương bào, mô bào) và sự phát triển các mô liên kết làm khoảng cửa giãn rộng, tế bào gan bị thoái hoá, ứ mật rồi hoại tử, ống mật cũng bị thương tổn, tế bào Kupffer chứa sắc tố mật tăng sinh, các mao mạch cũng tăng sinh và đầy máu, giới hạn khoảng cửa bị phá huỷ kiểu thoái hoá mỗi găm.

Dấu hiệu tái tạo bắt đầu sau khoảng 48 giờ. Nguyên sinh chất tế bào có một số hạt bắt màu kiềm, có hiện tượng gián phân trong tế bào, xuất hiện nhiều tế bào 2 nhân, tế bào gan và đường mật trong gan tăng sinh.

Trong viêm gan mạn: Viêm gan mạn diễn biến từng đợt và có thể phát triển từ thể tổn tại sang thể tấn công.

Ở thể tổn tại, thương tổn chủ yếu ở khoảng cửa với sự phát triển tế bào một nhân và một ít mô liên kết. Hình thể tiểu thùy gan gần như bình thường, ranh giới các tiểu thùy chưa bị phá vỡ nhưng có một số ít tế bào gan và tế bào lót xoang đã bắt đầu thoái hoá, vì quản mật dần nhẹ, một số tế bào hình sao chứa sắc tố mật cũng bắt đầu sưng phù và tăng sinh.

Ở thể tấn công, tế bào viêm một nhân đã từ khoảng cửa xâm nhập vào các tiểu thùy, mô liên kết phát triển ở khoảng cửa, xung quanh khoảng cửa và xâm nhập vào trong tiểu thùy. Tế bào gan vùng bị viêm nhiễm phù nề, đóng đặc, nguyên sinh chất chứa nhiều không bào, Golgi ứ đọng sắc tố mật, ti thể thoái hoá màng và to lên, vi quản mật dần nặng và tăng sinh, tế bào hình sao chứa sắc tố mật cũng sưng phù và tăng sinh, tế bào lót xoang bị thoái hoá nặng, vi nhung mao giảm nhiều.

Trong các giai đoạn sau, tế bào gan dần dần bị hoại tử nhiều, có thể thành từng đám nhỏ, đôi khi thành một khối lớn với các hình thể hoại tử mỗi găm, hình ảnh hoa hồng hoặc hình ảnh hoại tử hợp lưu giữa các khoảng cửa với nhau, giữa các tĩnh mạch trung tâm với nhau hoặc giữa khoảng cửa với các nhánh tĩnh mạch trên gan.

Trong xơ gan: Thương tổn bắt đầu từ khoảng cửa lan vào trong các tiểu thùy làm đảo lộn cấu trúc tiểu thùy gây cản trở tuần hoàn và rối loạn chức năng gan, dẫn tới hội chứng suy gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Tăng sinh mô liên kết ở khoảng cửa, giàu tế bào liên kết và tạo keo, các vách huyết quản và ống mật xơ dày. Mô liên kết còn phát triển từ các ổ hoại tử và các huyết quản trung tâm lan ra xung quanh nối liền với những dải xơ từ khoảng cửa vào, chia cắt các tiểu thùy và vây quanh các hạt tái tạo, tạo nên những tiểu thùy giả ngày càng nhiều. Các sợi liên võng mạc và tế bào Kupffer ở khoảng Disse phì đại và tăng sinh, những ống mật tân tạo và tế bào viêm một nhân cũng ngày một tăng sinh.

Thương tổn tế bào gan hoặc riêng lẻ giữa những tế bào gan lành mạnh, hoặc tập trung thành những đám to nhỏ khác nhau không những ở tiểu thùy gan mà ở cả trong đám tế bào gan mới tái tạo. Hình ảnh và vị trí cũng thay đổi tùy theo từng trường hợp. Trong xơ gan cửa, nhiều tế bào nhiễm mỡ vây quanh khoảng cửa chứa nhiều hạt mỡ to nhỏ không đều trong nguyên sinh chất, có khi hợp thành giọt mỡ lớn đẩy nhân sang bên, hạt đầu danh thường nhỏ và rất đều. Trong xơ gan sau hoại tử, những ổ hoại tử thường tập trung ở trung tâm tiểu thùy gồm những tế bào bị tan vỡ nhân, bắt màu toan, xen lẫn những hồng cầu bị thoái hoá, hạt đầu danh thường to và không đều nhau. Trong xơ gan mật, nhiều tế bào gan và cả những tế bào lót xoang ứ mật với những hạt sắc tố mật màu nâu vàng trong nguyên sinh chất, hạt đầu danh cũng không đều kèm theo những rãnh nông sâu thất thường ở mặt ngoài gan làm gan biến dạng.

Tái tạo tế bào gan biểu hiện bằng những tế bào lớn 2 hoặc 3 nhân. Tế bào gan sinh sản không theo trật tự cũ, các tế bào non không hướng tâm mà hợp thành những điểm tân tạo và sau đó thành hạt tân tạo nằm giữa vành đai xơ tạo nên những tiểu thùy giả và đó cũng là nguyên nhân hình thành hạt đầu danh ngoài mặt gan.

Trong ung thư nguyên phát: Ung thư có thể xuất phát từ những tế bào gan, từ tế bào ống mật hoặc từ khoảng cửa. Những tế bào này sắp xếp thành từng đám, từng bè hoặc thành túi, loạn sản, nhiều lipid và sắc tố mật, một hay nhiều nhân. Về phương diện cấu trúc người ta chia ra ung thư thể bè và thể ống.

Ở ung thư thể bè, tế bào đa diện to nhỏ không đều, nguyên sinh chất kiềm tính, nhân xù xì, nhiều hạt nhân, có nhân quái nhân chia không điển hình. Các bè không có hướng nhất định và thường phân cách nhau bởi những xoang máu rộng hẹp thất thường, có những bè rộng thành đám hoặc thành ống tuyến không điển hình. Mô gan còn lại ít khi lành mạnh, thường bị thoái hoá và hoại tử. Vùng chu vi chỉ còn sợi liên võng, tế bào liên kết và sợi keo tạo thành vành đai xơ.

Ở ung thư thể ống, ít gặp hơn, tế bào ung thư vương hay trụ kích thước không đều, hình quái và nhân chia không điển hình hợp thành những ống to nhỏ khác nhau có khi giống ống mật trong gan, méo mó chia nhánh, hoặc hình nhú lồi vào lòng ống, mô ung thư rải rác hoặc tập trung thành đám vây quanh bởi mô liên kết dày đặc.

Trong thực tế người ta có thể gặp hình ảnh hai thể trên trong một ung thư nguyên phát và gọi là thể pha.

Trong ung thư gan thứ phát: Các tế bào ung thư di căn thường giữ nguyên đặc điểm, hình thái và cấu trúc của ung thư gốc nhưng cũng có trường hợp có hình ảnh tế bào không biệt hoá làm sự xác định nguồn gốc rất khó khăn.

Trong viêm vi quản mật: Ở khoảng cửa tế bào viêm và mô xơ phát triển xâm nhập vào tiểu thùy làm các ống mật thâm nhiễm bạch cầu đa nhân và dần dần bị phá huỷ. Có khi thành những hốc đầy máu và mủ nếu có biến chứng áp-xe.

Tế bào gan bị thoái hoá mỡ, ứ mật, một số bị hoại tử, tế bào Kupffer phì đại và tăng sinh, và nếu kéo dài sẽ dẫn đến xơ gan mật.

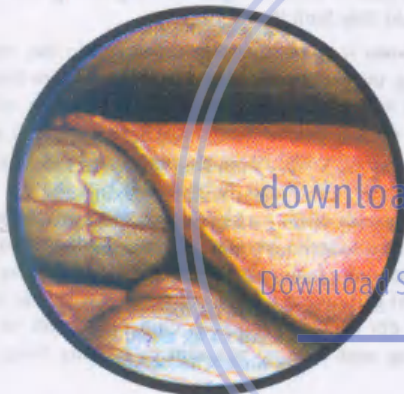
Trong hoàng đản ứ mật: Những hạt sắc tố mật lúc đầu xuất hiện trong tế bào gan nhất là ở trung tâm tiểu thùy hoặc trong



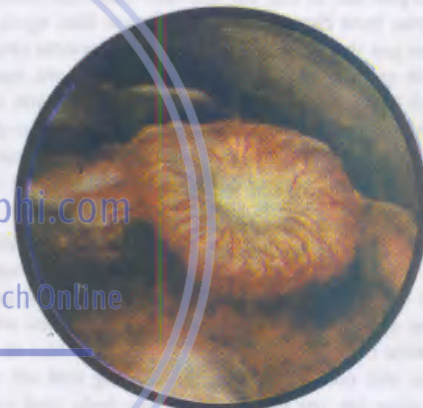
Hình 1. Xơ gan thể tấn công



Hình 2. Xơ gan mật



Hình 3. Viêm gan mạn



Hình 4. Ổ ung thư di bào gan



Hình 5. Ung thư túi mật



Hình 6. Nhiễm mỡ gan

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

tế bào Kupffer. Sau đó những tế bào chứa sắc tố mật này bị hoại tử rồi bị bong ra và đóng thành cục, cản trở lưu thông đường mật gây ứ mật và hoại tử tế bào gan.

Ở khoảng cửa ống mật và tế bào liên kết tăng sinh, mô xơ phát triển xâm nhập vào tiểu thùy góp phần gây ứ mật và phá huỷ tế bào gan tạo điều kiện hình thành xơ gan mật.

Trong nhiễm mỡ gan: Những hạt mỡ nhỏ, chủ yếu là triglycerit, lúc đầu xuất hiện trong bào tương tế bào gan. Sau đó khối lượng và số lượng các hạt mỡ ngày càng tăng và có thể hợp lưu thành hình cầu lớn choán gần hết bào tương, dồn nhân tế bào vào một góc.

Nhiễm mỡ gan có thể lan toả ra khắp tiểu thùy hay chỉ khu trú trong một phần tiểu thùy, có thể chỉ nhiễm mỡ đơn thuần hay phối hợp với những thương tổn xơ hoá thành xơ gan, có thể ở thể cấp tính và bán cấp, có thể ở dạng mạn tính. Trong thể cấp tính và bán cấp, bên cạnh nhiễm mỡ gan còn thường tồn thoái hoá kính, hoại tử tế bào gan nhất là ở trung tâm tiểu thùy, thâm nhiễm tế bào viêm mà chủ yếu là bạch cầu đa nhân, thường tồn xơ hoá và hiện tượng ứ mật trong gan.

Trong apxe gan: Thường người ta chia ra apxe gan do amip và apxe gan đường mật.

Trong apxe gan do amip khi apxe chưa thành mủ, đám mô gan hoại tử gồm xác tế bào rời rạc, toan tính, mất nhân, nằm giữa hàng rào bạch cầu đa nhân và đại thực bào, ngoài cùng là lớp tế bào gan thoái hoá xen kẽ những tế bào viêm cũng như những huyết quản đã giãn rộng. Khi apxe đã có mủ, người ta thấy một số bạch cầu đa nhân thoái hoá, những mảnh tế bào và những hạt mỡ nằm giữa hàng rào gồm nhiều bạch cầu đa nhân kèm theo một số bạch cầu đơn nhân và đại thực vào, ngoài cùng là vách xơ gồm những sợi liên kết và những tế bào viêm ngăn cách với vùng tế bào bị chèn ép xung quanh.

Trong apxe gan đường mật, vách cũng là niêm mạc liên kết xen lẫn tế bào viêm các loại nhưng dày hơn so với apxe do amip vì đã mượn thành ống mật. Ngoài ra, khác với apxe do amip, trong apxe gan đường mật, tế bào mủ nhiều hơn mô hoại tử, nhiều bạch cầu đa nhân hơn đại thực bào và trong những apxe nhỏ còn thấy những đi tích ống mật với những liên bào vuông hay trụ rời rạc và lòng apxe hoặc dính vào lớp xơ dày. Nhu mô gan xung quanh thường cũng bị ứ mật với sự tăng sinh ống mật, sự phát triển mô liên kết và tế bào viêm ở khoảng cửa.

Hình ảnh đại thể biến đổi thoái hoá tổ chức gan qua phương pháp nội soi

Trong gan bình thường: Gan bình thường màu đỏ nâu, nhẵn, bóng, bờ mỏng, giới hạn trước ở hạ sườn phải, dây chằng tròn và dây chằng liềm được tưới bởi những mạch máu rất nhỏ. Có thể gặp thùy phụ Riedel dính với mặt dưới bờ ngoài thùy gan phải, rất dễ nhầm với u gan hay to thận phải. Thường chỉ thấy dây túi mật nhô ra bờ trước gan, bên phải dây chằng tròn, thành mỏng, màu xanh nhạt, dây mật, được tưới bởi những mạch máu rất nhỏ. Màng bụng mỏng, màu hồng nhạt, nhẵn bóng, lách không to, ổ bụng không có dịch.

Trong viêm gan virus: Gan to, màu đỏ tươi, bao Glisson phù nề, đôi khi có đám dính với màng bụng. Túi mật nhô, lách không to, ổ bụng không có dịch.

Trong viêm gan mạn thể tồn tại: Gan hơi to, màu đỏ nhạt, có khi loang lổ hồng hay trắng nhạt xen kẽ. Bề mặt nhẵn nhợt gọn sít, mật độ tăng nhẹ, bờ mỏng, có khi có dấu hiệu viêm quanh gan và quanh lách. Lách không to, ổ bụng không có dịch.

Trong viêm gan mạn thể tiến công: Gan to, nhạt màu, mất bóng, mật độ tăng, mật gan nhẵn nhợt gọn sít, có khi gồ ghề

hoặc rải rác những u cục nhỏ, thường có viêm quanh gan và quanh lách. Lách to, không có cổ trướng.

Trong xơ gan: Gan có thể to ra vì xâm nhập nhiều mỡ và các thành phần xơ nhưng đa số gan teo nhỏ nhất là ở thùy trái do sự co kéo bóp chặt tế bào gan của mô xơ, nhạt màu, mật độ chắc, bờ gan mỏng và vênh lên, mật gan gồ ghề, nhiều u cục tân tạo, có dài xơ bao quanh thành những vết sẹo rộng. Những cục tân tạo này to nhỏ không đều trong xơ gan hoại tử, lẫn lẫn nhu dầu chanh trong xơ gan của, màu vàng thẫm hay xanh trong xơ gan mật, phi đại và tăng tưới máu dây chằng tròn, dây chằng liềm và màng bụng do áp lực tĩnh mạch của. Lách to, cổ trướng.

Trong ung thư gan nguyên phát: Tuyệt đại đa số gan to và rất to, rất ít trường hợp gan teo. Trên mặt gan nhiều ổ ung thư vàng nhạt hoặc trắng, xám, xanh, đôi khi màu đỏ hoặc xám đen do hoại tử chảy máu, rất rắn, xung quanh tập trung nhiều mạch máu dẫn to. Thường có nhiều ổ ung thư rải rác trong một hay nhiều thùy, kích thước khác nhau, nhu mô xung quanh thường có hình ảnh xơ gan (thể ung thư cục). Đôi khi chỉ có một ổ rất lớn có khi chiếm hết gan, nhiều nhân, nhu mô xung quanh thường làm lạnh mạnh (thể ung thư khối). Lách to, cổ trướng.

Trong ung thư gan thứ phát: Có thể chỉ có một ổ di căn to nhưng thường gặp nhiều hơn dưới dạng nhiều nhân kích thước 1 - 2cm, màu vàng nhạt hoặc xám, nhu mô gan xung quanh ít khi bị xơ hoá. Đôi khi trong soi ổ bụng không thấy nhân ung thư mà chỉ thấy hình lỗ rất rõ.

Trong viêm vi quản mật: Túi mật giãn hoặc teo, nhẵn nhợt, mất bóng, màu trắng xám. Gan to màu xanh kèm theo có lốm đốm mật xanh thẫm hoặc nâu do tắc mật kéo dài, có khi màu vàng do thương tổn lan rộng của tế bào gan, một số trường hợp có các ổ apxe nhỏ từ vài mm đến 1cm màu vàng mủ hoặc trắng nhạt do biến chứng nhiều apxe đường mật.

Trong apxe do amip: Gan to, màu đỏ. Ổ apxe thường rất lớn có khi chiếm toàn bộ gan phải do vùng mô gan thoái hoá bao quanh một ổ mủ hoại tử mủn nát, màu trắng mủ hay nâu sẫm. Rất ít khi gặp những trường hợp apxe nhỏ rải rác trong nhu mô gan, đôi khi có tổ chức dây dính xung huyết và tăng tưới máu trong apxe mới trở nên xám và xơ cứng trong apxe kéo dài.

Trong apxe đường mật: Gan to hơn bình thường, nhẵn. Trên mặt gan rải rác những ổ apxe nhỏ đôi vò gan lồi lên, thường ở thùy trái, kích thước không đều nhau, màu mủ trắng, vàng hoặc xanh, có khi nặng mùi, tròn hoặc chia nhánh chạy theo đường mật.

Trong hoàng đản ứ mật: Gan to hơn bình thường, bờ gan tày hay tròn, màu xanh đều hoặc lốm đốm những chấm đỏ sẫm màu, có khi màu vàng hoặc đen như bùn nếu tắc mật kéo dài. Trong một số trường hợp nhiều ổ apxe nổi lên mặt gan, đường kính từ vài mm đến 1cm, màu mủ vàng hoặc trắng do apxe đường mật. Túi mật và đường mật giãn to nếu tắc mật ở thấp, đường mật không bị giãn nếu ứ mật trong gan, đường mật dày, túi mật teo và xơ hoá nếu bị viêm nhiễm. **Trong nhiễm mỡ gan:** Gan to đều, nhẵn, mật độ chắc, màu vàng da cam. Rất hiếm gặp lách to, cổ trướng.

Trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa: Mao mạch tăng sinh ở thành phúc mạc, dẫn to trên dây chằng liềm và dây chằng tròn, tĩnh mạch vành vị và mạc nối cũng nở to. Nếu mạch máu tĩnh mạch dẫn to ở bụng (nổi lên tĩnh mạch chủ) có thể xác định nguyên nhân cản trở tại gan. Nếu gan có vùng xám xen giữa vùng xung huyết đỏ đậm thì nghĩ nhiều đến cản trở sau xoang và nếu thấy nhu mô gan bình thường thì có thể loại trừ nguyên nhân trong gan. Lách to, màu nâu nhạt hay tím sẫm, vỏ dày, có khi bị mô che phủ, cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ.

Kết luận

Gan là một tạng lớn nhất cơ thể, vừa là một tạng nội tiết đồng thời là một tạng ngoại tiết, vừa là kho dự trữ nhiều chất lại vừa là trung tâm chuyển hoá và chống độc của cơ thể.

Khi gan bị thoái hoá, cấu trúc tiểu thụ gan, khoảng Kiernan hệ thống enzym nội bào bị phá hủy, hệ thống tuần hoàn, thần kinh, điều hoà và bài tiết mật bị thay đổi, các loại tế bào trong gan, hệ mạch và đường mật bị thoái hoá, hoại tử và từng nơi từng lúc tái tạo theo khả năng đồng hoá của cơ thể. Từ đó, chức năng gan bị rối loạn, hoạt động chuyển hoá bao gồm quá trình thoái hoá và đồng hoá của glucosơ, của axit amin, axit béo, cholesterol, các phản ứng khử độc của cơ thể như phản ứng liên hợp của axit glycuronic, axit sunfuric, của các phản ứng axetyl hoá, metyl hoá của sunfanilamit, etanol, bacbituric bị gián đoạn, chức năng điều hoà và bài tiết mật trong đó có muối mật, sắc tố mật và các thành phần khác trong mật bị giảm sút, khả năng dự trữ các vitamin và máu bị ngưng trệ, ảnh hưởng đến toàn bộ hoạt động chức năng và cấu tạo của cơ thể, do đó ngược lại làm gan càng suy thoái hơn, dẫn tới

hội chứng suy gan, úm mật và tăng áp lực tĩnh mạch cửa và sau đó hình thành bệnh lý nhiều màu sắc và mức độ khác nhau của cơ thể. Vì vậy việc vận dụng những thành tựu của nền y học nhất là phương pháp nội soi để nghiên cứu biến đổi thoái hoá cấu trúc gan có tầm quan trọng đặc biệt. Với sự phát triển nền khoa học hiện đại, soi ổ bụng kết hợp sinh thiết gan, chọc hút tế bào, chẩn đoán vi thể, siêu vi thể thoái hoá tế bào gan đã nâng cao giá trị chẩn đoán xác định, phát hiện sớm ung thư, tiền ung thư đồng thời đã dần dần hoàn thiện khả năng thay thế một số phẫu thuật phức tạp như cắt polip, cắt túi mật, ruột thừa, lấy sỏi mật, chảy máu nội tạng, vv.

Cho đến nay, phương pháp nội soi đã cung cấp cho loài người hình ảnh thoái hoá cấu trúc gan trong viêm gan virus, viêm gan mạn, xơ gan, ung thư gan nguyên phát, ung thư gan thứ phát, trong viêm vi quản mật, hoàng đản úm mật, nhiễm mỡ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, axep gan, vv. qua đó đã cung cấp nhiều thông số cần thiết về cơ chế sinh bệnh, về chẩn đoán và điều trị không những trong y văn thế giới mà cả trong thực tiễn khám chữa bệnh.

THỐNG KINH (HÀNH KINH ĐAU)

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Khắc Liều

Phụ nữ khi hành kinh không có dấu hiệu khác thường trong cơ thể. Nếu có cũng chỉ là những dấu hiệu không nặng nề và người phụ nữ có thể chịu đựng được như mỗi lưng, hơi cuộn bụng dưới, cảm giác hơi căng chướng ở bụng dưới, vv. Nhiều khi cảm giác khó chịu hết ngay sau khi máu kinh chảy ra.

Thống kinh (hành kinh đau) là hành kinh bị đau bụng, đau xuyên ra cột sống, lan xuống hai bên, có thể xuống hai đùi và toàn ổ bụng. Kèm theo có thể đau đầu, cương vú, buồn nôn, thần kinh không ổn định.

Thống kinh chia làm hai loại, thống kinh nguyên phát và thống kinh thứ phát. Thống kinh nguyên phát xảy ra sau tuổi dậy thì, hay nói đúng hơn là sau vòng kinh đầu tiên có phóng noãn (rụng trứng). Thường là cơ năng, nghĩa là không có thương tổn thực thể. Thống kinh thứ phát xảy ra sau nhiều năm hành kinh không đau, nay mới đau, còn gọi là thống kinh muộn, thống kinh mắc phải. Thống kinh thứ phát thường do những nguyên nhân thực thể như tử cung đồ sau, chít lỗ cổ tử cung, u xơ ở eo tử cung khiến máu kinh khó thoát ra. Lạc nội mạc tử cung (endometriosis) cũng là nguyên nhân thực thể, rõ nét nhất gây thống kinh, do máu kinh bị ứ ở những ổ có niêm mạc tử cung lạc chỗ.

Sinh lý bệnh học nghiên cứu những hiện tượng xảy ra ở tử cung (cơ tử cung, eo tử cung), những hiện tượng liên quan với nội tiết, thần kinh vận mạch và các quá trình sinh hoá.

Có nhiều công trình nghiên cứu những hiện tượng xảy ra ở cơ tử cung trong những vòng kinh của phụ nữ bình thường và của phụ nữ có thống kinh. Bằng phương pháp đo áp lực trong buồng tử cung (dùng bóng, ống thông), người ta thấy có những thay đổi khác nhau trong từng giai đoạn của vòng kinh. Mối thấy trong giai đoạn estrogen có các sóng A và trong giai đoạn estrogen cộng progesteron có các sóng B. Có những cách giải thích khác nhau về thống kinh. Mann cho rằng do những hỗn loạn cơn co dẫn đến thống kinh. Woodbury và cộng sự cũng thấy có những cơn co tử cung hỗn loạn, mặc dầu không mạnh trong trường hợp thống kinh, còn nếu cơn co đều thì cường độ phải rất mạnh mới gây đau. Filler và Hall thấy tính tăng co

bóp của tử cung không phải bao giờ cũng gây đau mà tăng trương lực tử cung còn có tính chất quan trọng hơn. Do bằng lực kế, trương lực tử cung cao (50 - 60mmHg) mới gây đau. Sự tăng trương lực xảy ra rõ nét nhất kể từ khi phóng noãn, kéo dài trong suốt giai đoạn hoàng thể và vào ngày bắt đầu hành kinh. Trương lực tử cung giảm nhanh vào cuối kì kinh và tiếp tục thấp trong giai đoạn estrogen, nửa đầu của vòng kinh sau. Người ta cũng thấy cơn co tử cung đủ mạnh (80 - 100mmHg) cũng không gây đau, một khi trương lực cơ bản thấp (dưới 50mmHg).

Quan sát lâm sàng, hiện tượng đau tương ứng với lúc máu thoát ra cùng với những cục huyết và mảnh màng, qua ống cổ tử cung hẹp.

Những thực nghiệm khác nhau đã chứng minh có một chu kì cơ tử cung theo kinh nguyệt đồng thời cũng có một chu kì eo tử cung liên quan đến những thay đổi của nội tiết buồng trứng.

Chu kì cơ tử cung: Người ta quan sát thấy vào cuối giai đoạn tăng sinh (proliferative phase), có những cơn co mau, cứ 10 - 15 giây có một cơn, cường độ 5mmHg. Trong giai đoạn chế tiết, các cơn co thưa hơn, cách nhau một phút nhưng cường độ mạnh hơn, 15 - 25mmHg. Vài giờ trước khi hành kinh, các cơn co đạt tới cường độ cực đại, cách nhau 1 - 2 phút nhưng áp lực trên 200mgHg, tương tự những cơn co vào cuối thời kì thai nghén, trước chuyển dạ. Khi hành kinh vào ngày thứ 2, ngày thứ 3, các cơn co giảm cường độ (áp lực), độ dài (thời gian) và tần số.

Chu kì eo tử cung: Về sinh lý, người ta đã biết dưới tác dụng của estrogen, trương lực eo tử cung giảm, eo tử cung mềm và đàn hồi. Đó cũng là trường hợp của những vòng kinh không phóng noãn. Dưới tác dụng của progesteron, eo tử cung tăng trương lực, đóng kín và rắn. Youssef trong khi chụp tử cung trực tiếp thấy rất rõ có những hình ảnh khác nhau giữa giai đoạn estrogen và giai đoạn progesteron ở cả vị trí đáy tử cung và cổ tử cung. Mann ghi cơn co của cơ tử cung thấy trong khi phóng noãn, đáy tử cung giảm trương lực còn eo tử cung thì

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

lại tăng trương lực. Trong khi hành kinh, ngược lại, đáy tử cung trở thành tăng trương lực và tăng co bóp, trong khi đó eo tử cung lại giảm trương lực. Nhưng trong trường hợp thống kinh, eo tử cung lại tăng trương lực kéo dài dẫn đến co bóp tử cung mạnh hơn.

Sự tăng co bóp tử cung, sự tăng trương lực cơ bản của cơ tử cung, sự tăng trương lực eo tử cung, sự không đồng bộ giữa các cơn co tử cung và tính tăng trương lực của cơ thắt eo tử cung đều được coi là những nguyên nhân gây đau. Tuy nhiên, vấn đề có thể đặt ra về vai trò thực tế của tăng cơn co tử cung và hỗn loạn cơn co tử cung. Thật vậy, một số phụ nữ có tử cung tăng co bóp mà không đau. Mặt khác, sự tăng co bóp hỗn loạn của tử cung lại chẳng là hậu quả hơn là nguyên nhân của đau.

Mặc dầu vậy, sự tăng trương lực của eo tử cung có vẻ đã tạo ra xuất phát điểm căn bản của nhạy cảm bất thường của tử cung. Kinh nghiệm lâm sàng cho thấy ở eo tử cung có vùng gây phản xạ đau. Trong khi chụp tử cung, bơm thuốc cản quang vào buồng tử cung gây tăng áp lực đồng thời cũng khởi động co bóp bất thường của cơ tử cung và gây đau. Cuối cùng, cũng phải đặt sinh lý cơ tử cung và eo tử cung vào nội tiết học và thần kinh vận mạch.

Nội tiết: Người ta đã biết rõ: estrogen có tác dụng kích thích các sợi cơ tử cung và làm giảm trương lực eo tử cung, progesteron ức chế co bóp tử cung và làm tăng trương lực eo tử cung. Tuy vậy, vẫn chưa phát hiện được bất thường nào về nội tiết, đặc hiệu của thống kinh. Định lượng các hormon steroid sinh dục, nghiên cứu tế bào học âm đạo nội tiết, sinh thiết niêm mạc tử cung, vv. đều không thấy gì khác biệt giữa những người có hoặc không có thống kinh. Trái lại, ở một số phụ nữ có rối loạn hoạt động nội tiết như tăng estrogen thất sự (trong tế bào hạt chẳng hạn) hoặc trong trường hợp điều trị bằng estrogen liều cao cũng không gây thống kinh.

Vai trò của progesteron cũng có mâu thuẫn. Sự có mặt của một hoàng thể hoạt động bình thường có vẻ là tiền đề thiết yếu để xuất hiện thống kinh. Những quan sát của Varangot và Ferin trên các bệnh nhân đã cắt bỏ hai bên buồng trứng, thấy những vòng kinh nhân tạo bằng estrogen không bao giờ dẫn tới thống kinh. Nhưng những vòng kinh dùng estradiol kèm theo progesteron dù với liều sinh lý bình thường cũng đều gây thống kinh. Những vòng kinh không phóng noãn của những em bé gái sau dậy thì đã không dẫn đến thống kinh. Chỉ sau những vòng kinh đã phóng noãn, hành kinh mới đau.

Ức chế phóng noãn bằng estrogen, androgen hay bằng các thuốc kết hợp estrogen - progestagen như thuốc tránh thai đều làm giảm thống kinh một cách rõ rệt.

Ngược lại với những nhận xét lâm sàng và điều trị nói trên, hiện tượng giảm năng tương đối progesteron cũng gây ra thống kinh. Những công trình nghiên cứu của Knauss và Reynolds đã chứng minh tác dụng ức chế co bóp tử cung của progesteron mặc dầu là co bóp tự nhiên hay co bóp do sử dụng oxytocin. Một số nhận xét lâm sàng cho thấy progesteron có tác dụng làm giảm thống kinh rõ rệt. Phải chăng trong những trường hợp này đã có giảm năng progesteron? Nói chung, trên thực tế, chưa có bằng chứng gì tỏ ra có mối liên quan đặc trưng giữa thống kinh và tình trạng nội tiết về estrogen và progesteron.

Tuy nhiên, người ta thường thống nhất ý kiến với nhau rằng prostaglandin có vai trò chủ đạo trong gây co thắt tử cung dẫn đến thống kinh. Có nhiều điểm gợi ý về giả thiết này: Prostaglandin F_{2α} kích thích co bóp tử cung đối với những tử cung không có thai, prostaglandin F_{2α} có hàm lượng tương đối cao trong máu kinh và trong niêm mạc tử cung của những

người đang hành kinh. Hàm lượng prostaglandin F_{2α} trong máu kinh của người thống kinh đã cao hơn so với của người không thống kinh. Cho bệnh nhân thống kinh uống những thuốc ức chế tổng hợp prostaglandin thường đem lại kết quả giảm đau.

Trong hành kinh, nơi sản sinh ra prostaglandin đầu tiên có lẽ là niêm mạc tử cung. Người ta đã biết rõ rằng niêm mạc tử cung có khả năng tổng hợp cao prostaglandin. Những cơn co tử cung và sự thiếu máu ở cơ tử cung đã kích thích hình thành prostaglandin ở niêm mạc tử cung, dẫn tới thống kinh. Prostaglandin được chuyển từ acid arachidonic tự do, nhờ men tổng hợp prostaglandin chứa trong niêm mạc tử cung. Bản thân acid arachidonic lại được men phospholipase A₂ chuyển từ các glycerophospholipid. Men phospholipase A₂ được coi là một enzym nguồn gốc thể tiêu bào (lysosome) của niêm mạc tử cung người. Trong giai đoạn hoàng thể của vòng kinh, dưới tác dụng của progesteron hay estrogen kết hợp với progesteron các thể tiêu bào của niêm mạc tử cung tăng số lượng và tăng kích thước. Khi progesteron tụt xuống vào cuối vòng kinh có phóng noãn, các thể tiêu bào trở thành mất ổn định và giải phóng phospholipase A₂. Tóm lại, sự tổng hợp prostaglandin được tiến hành tại niêm mạc tử cung dưới ảnh hưởng của progesteron.

Có một yếu tố thứ hai hạn chế hoạt động của prostaglandin. Chất enzym đầu tiên làm chuyển hoá prostaglandin thành những chất bất hoạt là prostaglandin dehydrogenase. Chất men này tăng niêm mạc tử cung vào giai đoạn hoàng thể và giảm nhanh chóng khi progesteron tụt vào cuối vòng kinh. Như vậy, sự tụt progesteron không những làm tăng sản sinh prostaglandin mà ngược lại, còn làm giảm giáng hoá nó. Prostaglandin F_{2α} gây cơn co tử cung bằng cách ức chế adenosin triphosphat mang ion canxi trong những tế bào của cơ tử cung. Nồng độ của canxi tự do trong các tế bào cơ trơn tử cung quyết định hoạt động của cơ tử cung. Trong khi đó, bất cứ chất nào kích động sự gắn canxi vào cơ trơn tử cung đều ức chế hoạt động của cơ tử cung và tử cung yên tĩnh. Còn sự mất thăng bằng hoạt động như thế nào của prostaglandin dẫn tới thống kinh thì vẫn chưa được biết rõ. Sự quan sát thấy nồng độ prostaglandin F_{2α} tăng cao trong huyết kinh của người thống kinh hơn của người không thống kinh là đã rõ ràng. Nhưng không rõ là prostaglandin đã được tăng sản sinh hay được giảm giáng hoá hay là cả hai quá trình cùng xảy ra một lúc. Mặc dầu cơ chế sinh thống kinh của sự tăng thừa prostaglandin còn cần được làm sáng tỏ trong những nghiên cứu tương lai, sự tăng tiết prostaglandin và tăng nồng độ prostaglandin trong máu kinh cũng đã cho phép ta hướng đến những thái độ xử trí đúng đắn.

Thần kinh vận mạch: Có thể dựa vào thần kinh vận mạch để giải thích cơ chế của thống kinh, cũng như cơ chế của kinh nguyệt bình thường. Những thí nghiệm của Markee, ghép mảnh niêm mạc tử cung vào tiền phòng của mắt khi cái đã cho thấy các tiểu động mạch xoắn ốc của niêm mạc tử cung co giãn. Ở những phụ nữ bình thường, hiện tượng co thắt mạch ban đầu nhẹ và không nhận ra, về sau tăng dần và trở thành rất mạnh. Có thể là do có thương tổn giao cảm hoặc do thần kinh giao cảm quá mẫn cảm. Hiện tượng co thắt mạch dẫn tới thiếu máu tại chỗ và dẫn tới kinh nguyệt đau. Tính chất xác thực của hiện tượng co mạch đã được Woodbury chứng minh một cách rõ ràng bằng cách tiêm oxytocin và vasopressin trong khi hành kinh. Tiêm vasopressin trong khi hành kinh cho 30 phụ nữ đã gây được thống kinh cho 29 người. Tiêm oxytocin lại làm mất thống kinh này.

Sự co thắt mạch của cơ tử cung cũng là nguyên nhân của kinh nguyệt đau. Hiện tượng co mạch này cũng coi tương tự

như co thắt mạch vành trong cơn đau thắt ngực. Từ đó nảy ra ý kiến điều trị kinh nguyệt đau bằng các thuốc giãn mạch (Shunk, Griffith và Little). Trước các tác giả này cũng đã có biện pháp cắt đường thần kinh thực vật (cắt đám rối thần kinh hạ vị, phẫu thuật Cotte).

Những thay đổi thần kinh vận mạch ở niêm mạc tử cung và ở cơ tử cung cũng đã được chứng minh trong những kinh nguyệt bình thường. Vai trò của hệ thống thần kinh thực vật là không thể chối cãi được trong quá trình sinh lý bình thường. Những tư liệu về được lực học và về điều trị học đã có trọng lượng trong giải thích cơ chế của kinh nguyệt đau.

Cũng còn một mặt xích có liên quan hay gặp nhưng kém phần quan trọng, đó là yếu tố kích thích đau, nhay đau, vai trò của vỏ não. Nói đến thần kinh thực vật tác động lên các phần bố thần kinh ở tạng là nói đến vai trò cảm giác, vận động, vận mạch, chế tiết có mối quan hệ qua lại với nội tiết, với vùng dưới đồi, khướu não (rhinencéphale) và những chức năng trung tâm nhạy cảm mà tới nay sinh lý học thần kinh chưa hiểu được hết.

Một số tiến bộ về sinh hoá cho thấy điểm xuất phát hay đúng hơn những điểm trung gian của các kích thích đau. Sự giải phóng hay sự hoạt hoá một chất trung gian hoá học có nguồn gốc từ mô tế bào là một mặt xích nội tại của nguyên nhân và hậu quả. Những nhà sinh hoá có nêu ra một số yếu tố có thể gây kích thích những thụ thể có hại như histamin, acetylcholin, serotonin, kali, toan hoá mô, yếu tố PPS (Pain Producing Substance, yếu tố gây đau), Bradykinin và prostaglandin.

Lim có phân tích những giai đoạn khác nhau của đau: khởi đầu một nhân tố kích thích gây hại tác động vào hệ thống báo động, sau đó thương tổn của mô dẫn tới hiện tượng giãn mạch và tăng thẩm thấu mao mạch, từ đó giải phóng ra các amin như histamin và serotonin. Một số enzym cũng giải phóng alpha - globulin của huyết tương làm xuất hiện những chất thuộc loại bradykinin. Các chất nói trên một khi được giải phóng ra thì báo động vào hệ thống thứ hai là những thụ thể hoá học. Lim coi những thụ thể tạng (récepteurs viscéraux) là những thụ thể hoá học ở cạnh thành mạch. Những chất trung gian hoá học của hệ thống thần kinh thực vật cũng tác động đến. Acetylcholin là một yếu tố gây đau, còn adrenalin thì lại giảm đau. Nhận xét về lim sàng cho thấy tiêm adrenalin đôi khi làm giảm thống kinh. Một hình thái sinh lý bệnh khác cho thấy rằng thiếu máu trong cơ đã được coi là một yếu tố trội để kích thích các thụ thể của cơ. Thiếu máu làm tăng nhạy các thụ thể đứng trước những kích thích gây hại, nghĩa là làm giảm thấp ngưỡng kích thích của các tận cùng thần kinh tới (terminaisons afférentes) với nhân tố kích thích hoá học (acetylcholin hoặc bradykinin).

Chính sự kết hợp thiếu máu - co thắt là xuất phát điểm của đau: hoá chất trung gian là kali tích tụ trong cơ là hiện tượng acid hoá và giải phóng bradykinin.

Prostaglandin do niêm mạc tử cung tiết ra trong giai đoạn hoàng thể cũng đóng vai trò quan trọng. Prostaglandin tác động lên các ion, chủ yếu là ion Na và Ca thẩm qua màng tế bào gây ra hai hậu quả: thay đổi tiếp nhận của màng tế bào tác động lên hệ thống adenylcyclaza AMP vòng ở phạm vi tế bào; tác dụng lên sự co thắt của các sợi cơ qua trung gian là các ion Ca của phức hợp actomyosin Ca. Sự tăng tiết prostaglandin F2α góp phần gây kinh nguyệt đau.

Tổng hợp lại về sinh lý bệnh học, chúng ta thấy cách phân chia thống kinh trước kia làm thống kinh co thắt, thống kinh xuất tiết, thống kinh thiếu máu, thống kinh sung huyết và thống

kinh tâm lý có vẻ chỉ là nhân tạo, do con người tự nghĩ ra, thực chất chỉ là những giai đoạn khác nhau của một quá trình trong cơ chế chung. Đối với từng trường hợp khác nhau, có giai đoạn nổi bật hơn những giai đoạn khác nên đã tưởng nhầm là có các thể khác nhau, với nguyên nhân sinh bệnh khác nhau.

Khởi đầu có một hiện tượng sinh lý của kinh nguyệt là thiếu máu gây hoại tử ở lớp nông của niêm mạc tử cung dẫn tới bong niêm mạc. Những thay đổi thần kinh vận mạch của các tiểu động mạch xoắn ốc xen kẽ giữa co và giãn ban đầu, tiếp theo là co kéo dài rồi giãn kéo dài dẫn tới vỡ mạch, tạo thành tụ huyết dưới niêm mạc làm bong tách niêm mạc. Máu kinh chảy ra không đông, lẫn với những mảnh niêm mạc tử cung.

Tất cả những thay đổi tại chỗ nói trên đều do ảnh hưởng của một sự thay đổi có chu kỳ của hocmon buồng trứng, của chu kỳ vùng dưới đồi - tuyến yên. Sự tụt đột ngột của các hocmon estrogen và progesteron đã dẫn đến kinh nguyệt.

Vào giai đoạn thứ hai, các chất kích thích gây hại được giải phóng nhưng chưa được chứng minh đầy đủ, đôi chỗ chỉ còn là giả thuyết. Tuy nhiên, có nhiều khả năng những chất đã được nêu là có vai trò thực sự gây bệnh, đặc biệt là prostaglandin.

Hiện tượng cơ (tử cung) trong kinh nguyệt làm đau dường như đã được chứng minh qua các thí nghiệm về cơ cơ tử cung. Xét về phạm vi sợi cơ, cơn đau tương tự như trong đau giãn cách hay cơn đau thắt ngực được giải thích bằng sự kết hợp thiếu máu - co thắt dẫn đến những rối loạn về chuyển hoá tế bào: thay đổi pH theo hướng acid hoá, giải phóng bradykinin, giảm ngưỡng tác dụng của histamin và serotonin, tất cả đều là những chất trung gian gây đau đớn. Prostaglandin F2α thoát ra trong huyết kinh như ta biết đã đóng vai trò khởi động. Người ta cũng tự đặt câu hỏi rằng hiện tượng thiếu máu đã hoàn toàn thật sự xảy ra ở niêm mạc tử cung, còn ở cơ tử cung thì chỉ tạm thời và có thể hồi phục.

Xét về phạm vi tạng, những thay đổi về co bóp của tử cung trong vòng kinh đã được ghi nhận qua những phương pháp thăm dò hiện đại. Rõ ràng có một chu kỳ co tử cung và một chu kỳ eo tử cung. Tuy nhiên, không phải bao giờ hiện tượng đau cũng đi kèm với hiện tượng tăng co bóp và tăng trương lực của tử cung. Ở những người thống kinh, thường có tăng co bóp tử cung và tăng trương lực cơ bản của tử cung. Nhưng ở một số phụ nữ khác, cũng có tăng co bóp và tăng trương lực tử cung mà không có thống kinh. Chắc ở đây còn có vai trò xen kẽ của hệ thống thần kinh trung ương. Thật vậy, nếu cơ tử cung hoạt động tùy thuộc vào những hocmon của buồng trứng trong chu kỳ kinh, nó cũng còn chịu ảnh hưởng của thần kinh thực vật phân nhánh trong nó.

Những thụ thể hoá học và những thụ thể cơ học là những xuất phát điểm của các kích thích đi theo những đường dẫn truyền cảm giác vào tạng. Đó là những đường vận mạch, những đường thần kinh cạnh mạch máu, chủ yếu là thần kinh giao cảm chậu hông (đám rối hạ vị), thêm vào đó là thần kinh phó giao cảm (thần kinh sùng).

Cảm giác đau có thể mượn đường dẫn truyền của tủy sống dẫn tới các trung tâm ở não giữa và vỏ não. Trung tâm giám sát thần kinh thực vật nằm trong vùng dưới đồi, mà vùng dưới đồi lại có cả trung tâm điều hoà nội tiết đối với tuyến yên và buồng trứng nên có vai trò rất quan trọng.

Những tác dụng thứ phát của đau dưới dạng những biểu hiện tâm lý, những phản ứng thần kinh vận mạch có thể ảnh hưởng đến toàn thể các tạng nhạy cảm (gan, túi mật, ruột, bộ phận tiết niệu, vv.).

Prostaglandin tác dụng lên những sợi cơ trơn, cũng có vai trò làm xuất hiện những triệu chứng kèm theo của thống kinh.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Nghiên cứu lâm sàng

Khó xác định tỉ lệ gặp thống kinh vì còn tùy thuộc vào những yếu tố con người, yếu tố cá thể đối với nhạy cảm đau đớn. Tất cả các mức độ nặng nhẹ khác nhau đều có thể gặp, từ mức hơi khó chịu, cảm giác nặng nề ở tiểu khung vào khi hành kinh đến mức đau đớn dữ dội đến nỗi phải nằm liệt giường trong 24 - 48 giờ liền, không làm được việc gì. Chưa có những con số thống kê thật cụ thể, nhưng qua thực tế ước khoảng 1/10 phụ nữ có thể xếp vào loại thống kinh. Theo thời gian xuất hiện, người ta phân chia ra thống kinh nguyên phát và thống kinh thứ phát.

Thống kinh nguyên phát được định nghĩa là thống kinh xảy ra trong tuổi dậy thì, thường là vài tháng sau kì kinh đầu tiên. Thật thế, trong vòng 6 tháng đến một năm, những kì kinh đầu thường không đau, chỉ sau đó đau mới tăng dần lên, đau đều hằng tháng hay hai tháng đau một lần, hoặc đau không đều, tháng có tháng không. Cách giải thích rất là tế nhị. Giả thuyết được nêu lên nhiều nhất là giả thuyết hormon. Trong những vòng kinh đầu, thường không có phóng noãn và không đau. Chỉ trong những vòng kinh về sau, có phóng noãn nên có hoàng thể, có progesteron nên mới thống kinh. Những thử nghiệm của Varangot đã chứng minh điều đó.

Thống kinh thứ phát xảy ra muộn trong cuộc đời hoạt động sinh dục, thường 30 - 40 tuổi. Ảnh hưởng của thai nghén hầu như không rõ nét. Thống kinh có thể xảy ra đối với người sinh đẻ nhiều lần nhưng cũng có thể xảy ra đối với những người chưa có thai lần nào. Có những người thống kinh trước thời gian có thai, đến khi có thai, sinh đẻ xong, có kinh trở lại, lại thống kinh như trước. Tuy nhiên, thống kinh thứ phát ít gặp hơn thống kinh nguyên phát, chỉ chiếm 20 - 30% những trường hợp thống kinh.

Phân tích về tính chất đau, người ta thường bàn về thời gian và địa điểm.

Về thời gian xuất hiện đau và độ dài của đau có thể phân chia các dạng:

1. Đau xuất hiện ngay từ khi ra máu kinh, kéo dài trong vòng 24 giờ, giảm dần từ ngày thứ hai và khi hết kinh thì cũng hết đau.
2. Đau xuất hiện trước khi hành kinh, thường vài giờ trước khi ra huyết kinh và kéo dài trong những giờ đầu hành kinh.
3. Đau xuất hiện vào trước khi hành kinh, đau nhiều nhất trong ngày đầu và hết hẳn từ ngày thứ hai.
4. Đau xuất hiện cùng lúc với huyết kinh chảy ra, đôi khi giảm đi vào giữa kì kinh (thời gian hành kinh) rồi lại tăng lên vào cuối kì kinh.

Ba dạng đầu hay gặp hơn, còn dạng thứ tư ít gặp hơn nhiều.

Về kiểu đau và vị trí đau thì rất đa dạng. Dạng hay gặp nhất là trên cơ sở một đau liên tục có những cơn đau trội lên nhưng ngắn theo tính chất sóng dội. Những cảm giác như căng cứng, cảm giác xiết chặt, co rút thường được người bệnh mô tả nhiều nhất. Đau lúc tăng, lúc giảm, lúc đau quặn, co thắt như kiểu muốn thức xương của cơn co tử cung trong khi chuyển dạ. Vị trí đau thường xuyên là tiểu khung, thường ở giữa trước rồi lan toả ra khắp tiểu khung.

Đau xuyên ra nhiều hướng khác nhau, thường xuyên vào vùng thắt lưng. Đôi khi xuyên ra đùi, ra bẹn, hiếm khi xuyên vào vùng hậu môn - trực tràng hay vùng đáy chậu, hiếm hơn nữa là lan vào vùng bàng quang. Đây là những trường hợp đau lan gần. Có những trường hợp đau lan xa có thể gây lỵ, gây những hiện tượng thần kinh vận mạch như mất tái nhợt hoặc mặt đỏ

rực lên, phản ứng tiêu hoá dưới dạng buồn nôn, nôn, phản ứng bàng quang dưới dạng đái dắt, đái buốt. Cũng rất hay gặp nhức đầu hoặc đau đầu, có kèm theo hoặc không kèm theo rối loạn thị lực.

Sự đau đớn thực thể có thể ảnh hưởng đến toàn thể trạng và tình trạng tâm lí khiến người bệnh mệt mỏi, ủ rũ và buồn ngủ vào cuối cơn đau. Tất cả những biểu hiện trên tạo thành một bệnh thực sự của kinh nguyệt.

Khám lâm sàng là cần thiết đối với cả thống kinh nguyên phát và thứ phát. Bắt đầu bằng hỏi bệnh.

Hỏi bệnh về lượng huyết ra, có liên quan gì giữa lượng huyết ra và khởi điểm đau không. Ví dụ hành kinh đau trong khi huyết kinh ra rất ít. Đột nhiên huyết kinh ra nhiều hẳn lên, huyết không đông và ra một cách dễ dàng đồng thời cũng giảm đau ngay. Hoặc là thống kinh đồng thời và sự thoát ra nhiều máu cục. Có khi huyết ra lẫn những mảnh màng to kèm theo những cơn co bóp tử cung gây đau đớn.

Về cơ năng, hỏi xem có hội chứng trước kinh nguyệt và hội chứng giữa vòng kinh không. Hiện tượng cương tụ trước kinh nguyệt có thể kèm theo thống kinh: ngoài sự căng to và cương đau của vú còn có chướng bụng, giữ nước, tăng cân, sung huyết các tĩnh mạch chi dưới và các tĩnh mạch hậu môn, phản ứng kiểu dị ứng (phù khu trú như kiểu phù Quincke), herpes khi hành kinh, đau thoáng qua vào giữa vòng kinh của hội chứng ngày phóng noãn. Cũng có khi đau nhẹ như kiểu hành kinh đau nhưng lại xảy ra vài ngày trước khi hành kinh, lượng huyết rất ít hoặc chỉ là tăng tiết chất nhầy.

Về thực thể, hỏi tiền sử phụ khoa và sản khoa có liên quan đến viêm nhiễm, phẫu thuật, đặc biệt trong trường hợp thống kinh thứ phát.

Về cơ cấu tâm lí, hỏi về các hoàn cảnh gia đình, quan hệ bạn bè, nghề nghiệp, thăng bằng tình dục, ảnh hưởng của giao hợp, hôn nhân, thai nghén, tránh thai, vv.

Khám phụ khoa, chẩn đoán theo hướng thống kinh nguyên phát và thống kinh thứ phát. Thống kinh nguyên phát gặp ở những phụ nữ trẻ hay mệt mỏi và có cơ địa dễ co thắt. Thời kì dậy thì đối với những phụ nữ này thường muộn. Một số bộ phận sinh dục phụ phát triển không được đầy đủ (vú và lông). Có những phụ nữ bên ngoài phát triển rất bình thường, nhưng khi khám bằng mổ vết và thăm âm đạo thấy cổ tử cung và tử cung nhỏ, kém phát triển, đôi khi quá gấp trước hay quá đổ sau. Cổ tử cung nhỏ, hình nón, đôi khi lệch sang bên. Biểu mô ngoài cổ tử cung có thể bị viêm trợt. Khám buồng trứng thấy nhỏ hơn bình thường bất kể vào ngày nào của vòng kinh. Có thể gây đau khi khám bằng cách di động tử cung theo chiều trước sau làm cho căng dây chằng tử cung - cùng. Hiện tượng đau cũng xảy ra rõ nét nhất ở vùng dây chằng tử cung - cùng. Đó là do sự kích thích thần kinh giao cảm chậu hông, các sợi của đám rối thần kinh hạ vị dưới khi phân nhánh vào tử cung. Làm động tác trên cũng có thể gây đau tới chỗ phân nhánh của động mạch chủ và nơi gốc của các mạch chậu. Đau này là dấu hiệu của đám rối thần kinh hạ vị trên phần nhánh và eo trên.

Thống kinh thứ phát gặp ở những phụ nữ đã đứng tuổi, có thể đã đẻ nhiều lần, nhưng cũng có thể chưa đẻ lần nào. Khám thực thể dễ phát hiện thấy nhiều triệu chứng hơn, vì thống kinh thứ phát là do những thương tổn thực thể. Nhưng không phải bao giờ cũng vậy. Có khi là cơ năng phối hợp với thực thể. Người thầy thuốc lâm sàng cần phát hiện những bất thường ở cổ tử cung, ở thân tử cung và ở phần phụ. Bên cạnh việc khám lâm sàng, các xét nghiệm thăm dò nhiều khi cũng cần thiết.

Khám bằng mỏ vịt và một thời nong để thăm dò lỗ cổ tử cung vào các ngày khác nhau trong vòng kinh có thể cho phép biết được lỗ cổ tử cung có bị chít hẹp không.

Chụp X quang buồng tử cung giúp cho biết tình trạng buồng tử cung và cả eo tử cung. Có thể kết hợp chụp tử cung với đo áp lực buồng tử cung qua một quả bóng nhỏ để trong buồng tử cung tiếp nối với áp kế. Những hình ảnh của tử cung, vòi trứng cho phép xác định những thương tổn nghi ngờ (do khám lâm sàng) như hình ảnh của khối ú nước ở bên cạnh tử cung chẳng hạn.

Soi ổ bụng hay mổ bụng thăm dò không những cho phép thấy được tình trạng viêm nhiễm, dị dạng, kém phát triển của bộ phận sinh dục trong mà còn biết được chức năng của buồng trứng (với điều kiện tiến hành vào lúc dự đoán có phóng noãn).

Thăm dò chức năng của buồng trứng còn có thể dùng những phương pháp nội tiết như đường cong thân nhiệt cơ sở, tế bào học âm đạo nội tiết, sinh thiết niêm mạc tử cung xem hoạt động nội tiết, chỉ số cổ tử cung, định lượng các hormon steroid sinh dục trong nước tiểu hoặc trong máu bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ. Ngoài ra, còn có thể định lượng các hormon hướng sinh dục của tuyến yên, các hormon steroid của vỏ thượng thận, hormon của tuyến giáp. Nghiệm pháp kích thích - ức chế cũng có ích trong trường hợp cần phân biệt rối loạn hoạt động nội tiết là do buồng trứng hay vỏ thượng thận.

Dựa vào xét nghiệm thăm dò nói trên và thăm khám lâm sàng, có thể rút ra những kết luận về nguyên nhân của thống kinh. Tính chất nguyên phát và thứ phát chỉ cốt xếp nhóm những bệnh nhân trẻ và những bệnh nhân cao tuổi hơn. Triệu chứng thống kinh rất đa dạng, không có những dấu hiệu thật đặc hiệu để nói lên nguyên nhân và những thương tổn thực thể. Còn những trường hợp điều trị xong thường tổn thương buồng nguyên nhân gây bệnh đã hết mà thống kinh vẫn còn. Ngược lại, có những thương tổn rất rõ ràng tưởng chừng sẽ gây thống kinh mà lại không gây thống kinh. Đối với thống kinh cơ năng, triệu chứng rất nghèo nàn và rối loạn có tính chất chủ quan của người bệnh nhiều khi làm cho việc phân tích nguyên nhân sinh bệnh gặp rất nhiều khó khăn. Tuy nhiên, có một số bệnh cảnh lâm sàng của thống kinh có thể cho phép ta chẩn đoán những nguyên nhân thực thể.

Thống kinh có thương tổn thực thể

Hay gặp nhất và đặc trưng nhất là lạc nội mạc tử cung. Chít hẹp thực thể lỗ cổ tử cung hiếm gặp hơn nhiều. Ít gặp nhất là những viêm nhiễm mạn tính ở bộ phận sinh dục và buồng trứng loạn dưỡng (dystrophie ovarienne) thể buồng trứng đa nang.

Lạc nội mạc tử cung (endometriosis) là tình trạng lạc chỗ của niêm mạc tử cung vào những mô khác nhau của cơ thể. Vì những mảnh niêm mạc lạc chỗ này vẫn sống và chịu ảnh hưởng của các hormon sinh dục nữ nên cũng phát triển, cũng chảy máu như niêm mạc tử cung trong buồng tử cung tự do. Chỉ khác một điều là niêm mạc tử cung thường lạc chỗ ở nơi đóng kín nên khi chảy máu thì tạo những ổ máu tụ và gây đau.

Lạc nội mạc tử cung gặp ở những phụ nữ còn đang trong tuổi hoạt động sinh dục và đau xuất hiện vào trước, trong và cả sau khi hành kinh. Sở dĩ có đau sau khi đã sạch kinh là vì chỗ huyết tụ chưa kịp tiêu hết ngay mà phải một số ngày sau. Có trường hợp người bệnh đau dữ dội trong khi hành kinh, sau khi sạch kinh vẫn còn đau âm ỉ nhiều ngày tiếp theo. Và tới khi hết đau được vài ngày đã lại chuyển sang lần hành kinh đau tiếp sau. Lạc nội mạc có thể ở nhiều chỗ khác nhau, ở ngay trong lớp cơ tử cung, ở vòi trứng, buồng trứng, phúc mạc, ruột, vv. Tất nhiên đau chủ yếu xuất hiện ở nơi có lạc nội mạc.

Lạc nội mạc có thể chiếm tới 10% các trường hợp thống kinh. Do tính chất đa dạng của lạc nội mạc tử cung, lâm sàng đôi khi cũng chỉ có tính chất gợi ý. Những phương pháp thăm dò như chụp tử cung, soi ổ bụng nhiều lúc lại cần thiết. Một số trường hợp, giải phẫu bệnh lý của những mảnh cắt sau mổ mới quyết định được chẩn đoán.

Người ta cũng có gặp cả lạc nội mạc tử cung ở những cơ gái trẻ và gây thống kinh nguyên phát. Phần lớn là những lạc nội mạc tử cung ở buồng trứng. Lạc nội mạc tử cung gây thống kinh thứ phát, đau vùng tiểu khung vào giữa vòng kinh, kèm theo vô sinh (lạc nội mạc ở vòi trứng). Lạc nội mạc ở cổ tử cung có thể gây rong kinh một khi ở nội mạc lạc chỗ đổ vào buồng tử cung (thông với buồng tử cung).

Tính chất diễn hình của thống kinh trong lạc nội mạc tử cung là thống kinh thường xuất hiện muộn, bắt đầu từ ngày thứ hai hay ngày thứ ba của kinh nguyệt. Cảm giác căng đau, ngày càng tăng trở cho tới tận khi sạch kinh.

Nhưng đau cũng có thể xuất hiện sớm hơn, ngay từ ngày đầu của kì kinh, thậm chí có thể đau cả từ trước khi hành kinh. Hồn cảnh của đau là đau vùng tiểu khung, đau liên tục hoặc đau gián đoạn, theo nhịp độ với hành kinh, đau trội trước khi hành kinh, giảm đau trong khi hành kinh cũng là điều gợi ý.

Đau tiểu khung, lan toả, lan vào vùng thắt lưng, đùi, đôi khi một rặn đi ngoài hay đau bàng quang.

Khám lâm sàng hướng vào việc tìm những thương tổn gợi ý: ở cổ tử cung ở túi cùng âm đạo có thương tổn màu xanh tím. Hiếm gặp hơn, có thể gặp lạc nội mạc ở quanh rốn, nếp ben, ở vết mổ thành bụng cũ.

Cũng có thể gặp lạc nội mạc ở dây chằng tử cung - cùng, ở vách tử cung - âm đạo, khám thấy nề đau ở một hoặc hai dây chằng tử cung - cùng.

Lạc nội mạc ở cổ tử cung được nghĩ đến khi khám thấy tử cung hơi to, mặt độ căng mọng và cương đau khi nắn. Thể tích tử cung cũng thay đổi qua các lần khám trước và sau khi hành kinh.

Lạc nội mạc tử cung ở buồng trứng có triệu chứng gợi ý khi khám thấy buồng trứng to một bên hoặc hai bên, cũng thay đổi thể tích vào trước và sau khi hành kinh. Nhưng cũng phải thận trọng vì trong sinh lý bình thường, buồng trứng cũng thay đổi thể tích trong vòng kinh.

Lạc nội mạc ở vòi trứng ít khi nghĩ đến nếu chỉ qua khám lâm sàng đơn thuần. Tuy nhiên, cũng có thể đặt vấn đề chẩn đoán khi thấy ở túi cùng bên có một khối rắn lớn nhón như những hạt chì, đồng thời không có tiền sử viêm nhiễm. Khối này cũng có thể to lên trong khi hành kinh, nhỏ đi sau khi đã sạch kinh nhiều ngày.

Lạc nội mạc tử cung lan tràn trong phúc mạc chỉ được gợi ý trong trường hợp người phụ nữ có đau ít nhiều ở vùng tiểu khung do tử cung bị dính và đổ ra sau, các túi cùng bên bị co rút lại, không có tiền sử viêm nhiễm.

Những xét nghiệm và thăm dò bổ sung có thể giúp cho lâm sàng xác định thêm chẩn đoán.

Chụp tử cung vòi trứng có thể cho thấy những hình ảnh nghi ngờ. Ở buồng tử cung có những hình hõm ăn sâu vào thành cơ của tử cung. Ở vòi trứng cũng có những hình hõm, hình nhánh như rễ cây, hình tắc vòi trứng hay hình ú nước vòi trứng. Mặc dầu những hình ảnh trên có tính chất gợi ý, nhưng cũng cần phân biệt loại trừ những trường hợp khác như thuốc cản quang vào mạch máu, có hình hõm ngách dị dạng bẩm sinh, viêm niêm mạc tử cung do lao, viêm vòi trứng do lao, vv.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Soi ổ bụng là phương pháp thăm dò cơ bản đối với những lạc nội mạc tử cung nằm trong ổ bụng, tiểu khung, đặc biệt trong trường hợp cắt được một mảnh thương tổn để làm sinh thiết. Soi ổ bụng trước kì kinh có thể thấy những thương tổn hình nang màu xanh bột trong chửa máu, đặc biệt hay gặp ở túi cùng Douglas. Tuy nhiên, soi ổ bụng không cho phép biết được lạc nội mạc trong lớp cơ tử cung.

Xét nghiệm giải phẫu bệnh có tính chất quyết định chẩn đoán trên mảnh mô sinh thiết hay trên bệnh phẩm đã phẫu thuật. Thông thường là dễ đọc, nhưng cũng có những trường hợp khó đọc như những thương tổn ở buồng trứng đã có kèm những quá trình xơ hoá hay xơ cứng. Lạc nội mạc tử cung là một nguyên nhân gây thống kinh quan trọng. Thống kinh là một triệu chứng cơ bản nhưng không phải là một triệu chứng duy nhất.

Chít hẹp thực thể cổ tử cung ít gặp hơn lạc nội mạc tử cung. Chít hẹp cơ học ở cổ tử cung có thể gây thống kinh. Hiện tượng đau không có trước kì kinh mà xuất hiện khi hành kinh bắt đầu. Đau mạnh nhất là vào vài giờ đầu. Cổ tử cung đã phải co bóp mạnh để vượt khỏi sự chướng ngại nên gây đau. Đến khi huyết kinh đã thoát được ra dễ dàng thì cơn đau dịu đi. Nếu các cơn co tử cung không đủ để vượt chướng ngại thì sau một thời gian, tử cung sẽ bị liệt, giãn ra, huyết kinh lại không ra được nữa.

Cơn đau ở đây theo dạng như cơn đau ruột, có tính thúc xuống dưới, lan quanh vùng thắt lưng như kiểu đau đẻ. Cũng có thể đau theo kiểu căng giãn như đau của ứ máu kinh trong tử cung hoặc như đau do đám rối thần kinh hạ vị bị kích thích.

Chít lỗ cổ tử cung có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải. Bẩm sinh như trong trường hợp lỗ cổ tử cung không thông trong trường hợp có một tử cung, hoặc có một lỗ cổ tử cung tịt trong trường hợp có tử cung đôi. Trong những trường hợp bẩm sinh này, thống kinh đều nguyên phát. Mắc phải trong những trường hợp điều trị hoặc can thiệp thủ thuật. Thí dụ đốt đông cổ tử cung bằng hoá chất, đốt điện đông trong ống cổ tử cung. Cũng có thể do phẫu thuật cắt đoạn cổ tử cung và sẹo bị co rúm lại, nhất là trong trường hợp không chú ý nong cổ tử cung vào những ngày sau phẫu thuật. Người ta còn gặp những trường hợp dính cổ và eo tử cung sau những lần nạo buồng tử cung quá mạnh tay hoặc nạo tử cung vào thời kì hậu sản. Dính bán phần buồng tử cung cũng có thể gặp trong những trường hợp lao niêm mạc tử cung hoặc sau khi đặt radium vào ống cổ tử cung hoặc vào buồng tử cung để điều trị ung thư. Đó là những trường hợp hiếm hủ. Những trường hợp sau đây cũng hiếm gặp: políp trong ống cổ tử cung, u xơ ở đoạn dưới tử cung, vv.

Chẩn đoán thống kinh do chít hẹp cơ học như trên thường dễ dàng. Hỏi bệnh tìm nguyên nhân, khám phụ khoa, chụp tử cung, đo buồng tử cung có thể cho phép phát hiện những nơi chít hẹp. Thủ thuật giải quyết loại bỏ những nguyên nhân thực thể gây chít hẹp sẽ dễ dàng làm khỏi thống kinh.

Viêm nhiễm phụ khoa mạn tính là nguyên nhân còn bàn cãi nhiều. Thường gây thống kinh thứ phát. Những di chứng của viêm nhiễm cấp tính trong thời kì hậu sản, hậu sảy là những thương tổn rất khác biệt nhau về mức độ. Có thể là thương tổn ở vòi trứng, quanh vòi trứng, những thương tổn ở phúc mạc tiểu khung dưới dạng viêm phúc mạc gây dính. Những thương tổn này trên có thể gây đau ở vùng tiểu khung nhưng trên thực tế ít có liên quan với thống kinh. Nhưng ngược lại, người ta có thể nêu lên vai trò của các thương tổn ở cổ tử cung như viêm trong cổ tử cung, lộ tuyến viêm ở cổ tử cung. Nếu tiểu khung đã đau sẵn rồi thì khi hành kinh lại đau dội lên do có sung huyết, tăng nhiễm khuẩn lan vào đường bạch huyết quanh cổ

tử cung và những thương tổn viêm của các nhánh thần kinh giao cảm tận cùng của tiểu khung.

Viêm ngoài và viêm trong cổ tử cung, viêm lộ tuyến, viêm bạch mạch ở đây dây chằng rộng, viêm cạnh tử cung, viêm túi cùng Douglas do tiếp cận đều là những chẩn đoán dễ đặt ra. Thống kinh ở đây thường là đau dưới dạng căng nặng sung huyết, ít khi đau dưới dạng co bóp kèm theo lan vào thắt lưng. Những thăm khám sau đây có tính chất gợi ý: cổ tử cung viêm thấy khí hư, mủ, khám túi cùng bên hay túi cùng sau gây đau. Khi di động cổ tử cung theo chiều ngang mà gây đau tăng lên thì nghĩ đến viêm cạnh tử cung. Nếu di động theo chiều trước sau làm căng các dây chằng cổ tử cung - cùng mà gây đau thì nghĩ đến viêm túi cùng Douglas.

Điều trị thủ làm mất nguyên nhân mà thấy hết đau thì rõ ràng nguyên nhân đó là nguyên nhân gây bệnh.

Những hiện tượng bất thường khác ở bộ phận sinh dục hay ở ngoài bộ phận sinh dục trước kia cũng được coi là nguyên nhân của thống kinh thứ phát. Thí dụ những hiện tượng bất thường về tư thế tử cung như tử cung đổ sau nhẹ kèm theo rách dây chằng rộng, những tình trạng loạn dưỡng buồng trứng như buồng trứng đa nang chẳng hạn, mặc dầu là những bệnh cảnh phụ khoa nhưng ngày nay đã được loại trừ, không được coi là những nguyên nhân gây thống kinh.

Thống kinh cơ năng

Còn được gọi là thống kinh không rõ nguyên nhân, chiếm tới 70 - 75% các trường hợp thống kinh. Các giai đoạn khác nhau của thống kinh diễn ra như sau:

Rối loạn nhạy cảm của tử cung do những kích thích tác động lên những thụ thể hoá học và những thụ thể cơ học, cuối cùng gây ra thay đổi trương lực và tính dễ co bóp của cơ tử cung.

Ảnh hưởng của các hormon không những lên niêm mạc tử cung mà còn lên cơ tử cung một cách có chu kì.

Những đường dẫn truyền thần kinh kích thích tạng là những đường thần kinh thực vật tác động lên sự co bóp và vận mạch của tử cung.

Những đường thần kinh này theo hướng từ tủy sống đến não giữa, vùng dưới đồi, vỏ não, tạo nên những phản ứng tâm lí, thần kinh thực vật và nội tiết.

Những điểm trên đây cho thấy thống kinh có tính đa dạng về thể lâm sàng.

Thống kinh cơ năng có thể là do bất thường về cơ tử cung (tử cung kém phát triển, vị trí bất thường, chít eo tử cung); mất thăng bằng về hormon buồng trứng; ảnh hưởng của trạng thái tâm lí. Nhưng không phải các bất thường trên đều biểu hiện như nhau tùy theo từng người mà có thể trội hơn về mặt này hay mặt khác. Cần cần nhắc các mặt, các yếu tố để đưa đến kết luận điều trị đúng đắn.

Hiện tượng bất thường ở tử cung rõ ràng nhất là tử cung kém phát triển. Thường là thể nguyên phát ở những cô gái trẻ, nhưng không phải ngay trong các kì kinh đầu tiên của tuổi dậy thì mà sau một thời gian từ 6 tháng đến một năm mới xuất hiện thống kinh trong tất cả các kì kinh. Triệu chứng đau bắt đầu từ khi huyết kinh chảy ra được một hai giờ. Đau tăng lên nhanh chóng. Trên cơ sở đau âm ỉ, có những cơn đau trội lên như chuột rút, như đau ruột, đau kiểu co bóp tử cung.

Đau lan ra vùng thắt lưng, ít khi lan xuống hai đùi và vào vùng hậu môn - đáy chậu. Có khi có phản ứng lan xa như đau đầu, buồn nôn, nôn, đôi lúc đại tiện, ỉa chảy trong khi hành kinh.

Khám phụ khoa có thể thấy được sự kém phát triển sinh dục: âm hộ, lông, vú chưa phát triển đầy đủ so với lứa tuổi.

Thăm âm đạo bằng một ngón tay hoặc thăm trực tràng có thể thấy được tử cung nhỏ, buồng trứng cũng nhỏ.

Đặt mô vật nhỏ dùng cho những người còn trinh sẽ thấy được cổ tử cung dài, nhọn, hình nón, đôi khi có lộ tuyến nông kèm theo khi hư.

Dùng thước đo buồng tử cung sẽ gây đau đớn và vấp phải lỗ trong cổ tử cung, khó có thể qua được. Đo đến đáy tử cung cũng chỉ được 5 - 6cm. Có so sánh cổ tử cung và thân tử cung sẽ thấy cổ tử cung phát triển tốt còn thân tử cung thì phát triển chưa đầy đủ, tử cung hài nhi.

Trong nhiều trường hợp, kém phát triển tử cung không phải là một bất thường đơn độc, mà thường kèm theo những bất thường về tư thế hoặc lệch sang ngang, sang trái hay gấp hơn sang phải thường là quá gấp trước hoặc đổ sau.

Có những trường hợp tử cung không kém phát triển lắm, nhưng khám cổ tử cung trong bất cứ giai đoạn nào trong vòng kinh và ngay cả khi đang hành kinh cũng có thể thấy lỗ trong cổ tử cung chít hẹp. Ít khi có chít hẹp đơn thuần cơ giới mà thường có chít hẹp do co thắt kèm theo. Có thể phát hiện chít hẹp cơ năng này bằng chụp tử cung hay bằng đo áp lực với những quả bóng nhỏ đặt trong eo tử cung.

Chụp tử cung là một cách thăm dò có ích đối với phụ nữ trẻ, không những có thể giúp biết được tình trạng kém phát triển của tử cung mà còn có thể biết được những dị tật ở tử cung (như tử cung một sừng, tử cung hai sừng, vv.). Tuy nhiên, chúng ta cũng thấy có những phụ nữ có tử cung kém phát triển hoặc ở tư thế bất thường mà cũng không bị thống kinh. Chính vì thế mà người ta cảm thấy khó xếp hiện tượng bất thường cơ tử cung vào nguyên nhân thực tế gây thống kinh cơ năng. Có tới 10% các trường hợp thống kinh có bất thường về cơ tử cung.

Tiến triển của thống kinh cũng được chú ý. Người ta thấy thống kinh giảm bớt đi qua giao hợp và có thể khỏi sau khi có thai và cho con bú. Hình như hoạt động sinh dục đã làm cổ tử cung được kích thích và phát triển. Khi có thai, tử cung và cổ tử cung cũng tăng phát triển. Nhưng tử cung kém phát triển cũng dễ có bóp và dễ gây sảy thai, thậm chí sảy thai liên tiếp. Có thai nhiều lần cũng giúp cho tử cung phát triển tốt lên.

Có thống kinh cơ năng do nội tiết không? Vai trò của hormone đối với kinh nguyệt là một thực tế. Hành kinh không đau trong những vòng kinh không phóng noãn của tuổi bắt đầu dậy thì là sự thực hiện nhiên. Nhưng vào tuổi tiền mãn kinh, cũng là những vòng kinh không phóng noãn mà vẫn có thống kinh thì lại khó giải thích. Ở những phụ nữ có tình trạng tăng tiết estrogen dù là tuyệt đối hay tương đối, dù là tự nhiên hay nhân tạo cũng đã không có thống kinh. Sự có mặt của hormone, sự có mặt của progesteron gây thống kinh rõ nét, mạnh mẽ là **thống kinh mang**. Hiếm gặp. Biểu hiện bằng những cơn đau theo kiểu tắc nghẽn, nghĩa là đau từng cơn do tử cung co bóp, đau bắt đầu từ khi máu chảy ra, ngày càng tăng vào ngày thứ nhất và thứ hai, rất thỉnh thoảng, giảm đau sau khi đã tổng được những mảnh màng, mảnh màng rụng hoặc toàn bộ màng rụng đóng khuôn hình tam giác của buồng tử cung.

Thống kinh mang có thể xuất hiện hàng tháng đối với một số người, nhưng cũng có thể cách tháng, hoặc mỗi năm chỉ có ba, bốn lần đối với những người khác.

Xét nghiệm mô học thấy lớp niêm mạc đã thay đổi theo dạng giống như màng rụng, thông thường là do sự kích thích mạnh mẽ của progesteron. Nhưng người ta không biết tại sao lại có sự hoạt động của hormone như vậy, đồng thời cũng không rõ tại sao lại có sự hoại tử đồng bộ toàn thể hoặc gần như toàn

thể niêm mạc tử cung và gây bong niêm mạc cùng một lúc. Khác với trường hợp thông thường khác, niêm mạc chỉ hoại tử và bong lần lượt từng phần trong khi hành kinh. Như vậy thật không rõ ràng để xác định rằng hiện tượng đau là do hormone hay có thể là do nguyên nhân tại chỗ.

Những bất thường về thần kinh thực vật: Thống kinh có thể gắn liền với sự rối loạn thần kinh thực vật. Chúng ta biết rằng hệ thống giao cảm, phó giao cảm hoạt động có tính chất chu kỳ. Trong giai đoạn estrogen, hoạt động phó giao cảm chiếm ưu thế. Trong giai đoạn hoàng thể, hoạt động giao cảm chiếm ưu thế. Sự tăng kích thích thụ thể adrenalin có thể giải thích tại sao có tăng co bóp, tăng trương lực cơ bản và co thắt eo tử cung.

Sự tăng kích thích này có thể bắt nguồn từ những thương tổn tại chỗ, thường tổn viêm rồi một sự mất thăng bằng nội tiết tác động thêm vào dẫn đến rối loạn thần kinh thực vật. Nếu không nói đến những thống kinh có kèm theo những thương tổn thực thể tại chỗ (như viêm cổ tử cung, viêm cạnh tử cung, viêm túi cùng Douglas), chúng ta có thể bàn về những trường hợp thống kinh thứ phát mà khám phụ khoa chỉ thấy một tử cung bình thường hay hơi mềm, có tư thế bình thường hay đổ sau nặng, đau khi ấn hoặc khi đi động, không có một dấu hiệu viêm nhiễm nào. Các buồng trứng có thể nhạy cảm hơi rõ, hơi sa xuống túi cùng Douglas và thường là xơ nang. Những xét nghiệm thăm dò thông thường (như chụp cổ tử cung, sinh thiết hoặc tế bào học nội tiết) không cho thấy có một bất thường nào. Chỉ có chụp tĩnh mạch tử cung là có thể phát hiện được những phình tĩnh mạch tử cung hay phình tĩnh mạch tử cung - buồng trứng.

Có trường hợp thống kinh xuất hiện khá muộn ở những phụ nữ đã sinh đẻ. Đau thường nhiều, ngày càng tăng, bắt đầu từ một hai ngày trước khi hành kinh xen lẫn với một hội chứng trước kinh theo kiểu cương tụ và căng ở bụng dưới, ở tiểu khung, cương vú, với những hiện tượng giữ nước, sung huyết tĩnh mạch của các chi dưới và các tĩnh mạch tiểu khung. Kinh nguyệt có thể thay đổi, thường là nhiều huyết hơn, có lẫn máu cục khá to kèm theo những cơn co bóp đau trong một hai ngày đầu.

Đau vào giữa vòng kinh thường xảy ra một cách tự nhiên, có khi tăng lên do hoạt động thể lực trong nghề nghiệp và trong gia đình, nghỉ ngơi thì đỡ, giao hợp nhiều thì lại tăng đau.

Sau thời kỳ sinh sản, hành kinh trở lại, hiện tượng thống kinh lại tái diễn. Loại thống kinh do thần kinh thực vật này thường gây cho người phụ nữ tình trạng đau đầu, mệt mỏi. Chỉ sau khi sạch kinh rồi, người phụ nữ mới cảm thấy dễ chịu hơn. Những nghiên cứu mô học trong khi phẫu thuật cho thấy có thương tổn tại các đám rối giao cảm hạ vị, nhưng đôi khi cũng thấy những hiện tượng bất thường của các mạch máu tử cung hay mạch máu tử cung - buồng trứng dưới dạng phình giãn và kích thích những sợi thần kinh ở quanh mạch máu.

Hiện tượng rối loạn thần kinh giao cảm - phó giao cảm có thể không chỉ khu trú ở tiểu khung mà còn có thể biểu hiện một cách rõ rệt trên một cơ địa vốn sẵn nhạy cảm. Có thể phân biệt bệnh cảnh lâm sàng này với hiện tượng bất thường về cơ tử cung, đặc biệt về tử cung kém phát triển. Thông thường đó là thống kinh nguyên phát gặp ở những thiếu nữ dòng dõi cao. Dấu hiệu thần kinh thực vật là có những biểu hiện cơ năng như nhức đầu, thiên đầu thống, ngất xỉu, cơn đau tái phát, cơn đau dị ứng (hen, mẩn ngứa), cơn giáp trạng (buổi giáp dậy thì hay sau dậy thì). Nếu không có buổi cổ thì có những hiện tượng run tay, nhịp tim nhanh, giảm huyết áp, có biểu hiện dễ co thắt, thậm chí có cơn giả run giật tetani (crise pseudo - tetanique).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Ngoài ra, khám có thể phát hiện có hiện tượng tăng kích thích ở bộ phận sinh dục và ở tiểu khung. Thăm âm đạo gây đau, dung thuốc đo buồng tử cung thấy cổ tử cung mủn chất và gây đau như trong thông kinh.

Tình trạng tâm lý chiếm một vị trí không nhỏ trong thống kinh. Khi người phụ nữ cảm thấy mình có tình trạng sinh lý bất thường thì những cơn co tử cung dù nhẹ cũng trở thành đau đớn. Mặt khác, ngưỡng nhạy cảm tại vỏ não cũng đã hạ thấp. Người ta thấy cơn co tử cung trong khi chuyển dạ có gây đau. Nhất là trong khi chuyển dạ bất thường, sự co thắt của tử cung mặc dầu cơ năng cũng rất đau đớn. Nhưng ngược lại cũng có những người dễ không đau. Khi nói về cơ năng là nói về sự liên quan tác động giữa hệ thống thần kinh trung ương và hệ thống thần kinh thực vật. Tuy nhiên, vai trò của những chức năng khác cũng có, đặc biệt vai trò của tâm lý. Thực hiện dễ không đau bằng phương pháp tâm lý dự phòng cũng đã chứng minh rõ ràng vai trò của tâm lý trong tiếp nhận cảm giác đau. Ngưỡng trung ương về cảm giác đau giảm xuống khiến những hiện tượng tâm lý bình thường cũng trở thành nặng nề, khó chịu. Những đường cảm giác tạng và cảm giác đau dần dần truyền đến não giữa và vỏ não. Có những mối liên hệ chặt chẽ giữa những chức năng của vỏ não, vùng dưới đồi và tâm lý. Sự giảm ngưỡng nhạy cảm với đau đớn nếu không phải là một rối loạn đơn độc về tâm lý thì ít nhất cũng là một yếu tố trội: có thể coi là có cơ địa của thống kinh.

Những nhận xét về lâm sàng cũng cho biết có những thiếu nữ hay những phụ nữ trẻ dễ xúc động, hay lo lắng, tâm trạng mệt mỏi, có hoàn cảnh xã hội dễ dàng, người thành thị (hơn là nông thôn), người làm nghề trí óc (hơn là nghề chân tay) dễ bị thống kinh hơn. Yếu tố di truyền đôi khi có vai trò. Phân tích những hoàn cảnh giáo dục trong gia đình cũng như các sinh hoạt tình dục, người ta thấy cũng có những yếu tố thuận lợi gây bệnh. Những xung đột giữa cha mẹ, giữa cha mẹ và con cái, ảnh hưởng của giao hợp, sự lãnh đạm tình dục, sự giao hợp đau, sự không thỏa mãn, không bằng lòng trong quan hệ tình dục, sự sợ có thai, v.v. đều là những yếu tố thuận.

Trong một số trường hợp, người ta thấy thống kinh kết hợp với chứng ám thị, chứng lo âu. Cơ địa tâm lý bệnh loạn cần được lưu ý trong cả hệ thống kinh nguyên phát và thứ phát. Nó có thể tác động lên những chức năng của vùng dưới đồi, của tuyến yên dẫn đến một loạt những hỗn loạn hoạt động nội tiết hay rối loạn vận mạch tại phạm vi những thụ thể buồng trứng và tử cung.

Điều trị

Điều trị thống kinh có thể giải quyết được triệt để khi phát hiện được rõ ràng nguyên nhân gây bệnh. Đó là những trường hợp thống kinh có kèm theo một thương tổn thực thể (lạc nội mạc tử cung, chít hẹp cơ học, viêm nhiễm cổ tử cung).

Trong nhiều trường hợp, nếu không phải là điều trị triệu chứng thì ít ra cũng là điều trị phòng ngừa dựa vào những yếu tố sinh lý bệnh học của thống kinh cơ năng.

Điều trị những thương tổn thực thể gây thống kinh:

Điều trị lạc nội mạc tử cung chủ yếu bằng phương pháp nội khoa, đôi khi bằng ngoại khoa. Điều trị càng bảo tồn được bao nhiêu càng tốt bấy nhiêu đối với những phụ nữ trẻ: tách bỏ các vùng lạc nội mạc tử cung tại buồng trứng, cắt vòi trứng bị tụ máu, cắt bỏ các lạc nội mạc ở phúc mạc. Nhưng đôi khi cũng cần thiết phải cắt bỏ tạng đối với những thương tổn nặng nề ở những người từ 40 tuổi trở lên. Có thể phải cắt bỏ tử cung và buồng trứng trong một số trường hợp cần thiết.

Tuy nhiên, trước và sau phẫu thuật bảo tồn đối với những thương tổn khu trú, điều trị bằng thuốc vẫn là phương pháp

chọn lọc. Nhờ có các progestagen tổng hợp mà việc điều trị lạc nội mạc tử cung đã đạt được những kết quả khích lệ. Mục đích chính là làm teo, làm chết niêm mạc tử cung ở nơi lạc chỗ. Để đạt được mục tiêu này có thể dùng các progestagen tổng hợp đơn thuần, trong đó norethisteron là một chất gây teo niêm mạc tử cung tốt nhất và kháng estrogen mạnh nhất phối hợp estrogen - progestagen như thuốc tránh thai, trong đó chứa trội progestagen và ít estrogen.

Có thể điều trị theo đợt gián đoạn. Ví dụ estrogen - progestagen như thuốc tránh thai từ ngày thứ 5 - 25 của vòng kinh hoặc progestagen đơn thuần từ ngày 15 - 25 của vòng kinh mỗi ngày 10mg uống. Kinh nguyệt có thể vẫn được duy trì một cách có chu kỳ, nhưng lượng huyết kinh thường ít đi, trước hết là hành kinh bớt đau hoặc hết đau.

Có thể đạt kết quả nhanh hơn bằng cách điều trị liên tục hoặc bằng các nor - steroid (5 - 10mg mỗi ngày), hoặc bằng estrogen - progestagen. Cách điều trị này làm mất kinh và cuối cùng làm teo các ổ lạc nội mạc tử cung. Đợt điều trị có thể kéo dài từ 6 tháng đến 1 năm. Sau khi ngừng điều trị, kinh nguyệt trở lại.

Điều trị chít cơ học cổ tử cung một cách tích cực bằng phương pháp phụ khoa: rạch mở cổ tử cung, nong cổ tử cung bằng rong biển (laminaire) hay bằng các thoi nong Hegar, cắt bỏ sẹo dính, cắt bỏ políp xơ cổ tử cung. Để tránh chít trở lại, cần nong nhiều lần hay đặt ống xông có bơm bong bao quanh.

Điều trị viêm cổ tử cung đơn thuần hay có kèm theo viêm cạnh tử cung, viêm túi cùng Douglas bằng cách chống nhiễm khuẩn, chống viêm toàn thân (kháng sinh, coctisol). Chỉ có chỉ định đốt điện đông một khi đã loại trừ khả năng viêm tấy do phần xa.

Điều trị thống kinh cơ năng bằng các thuốc giảm đau; liệu pháp hormone, liệu pháp tâm lý; liệu pháp phần xa, thậm chí cả vi lượng đồng căn; phẫu thuật.

Những thuốc giảm đau ở đây có thể chia làm hai nhóm chính:

Chỉ định của các thuốc giảm đau nhằm hướng vào tâm lý, chủ yếu dùng cho những trường hợp thống kinh cơ năng và những trường hợp có trội những yếu tố về cơ tử cung, về thần kinh thực vật và tâm lý. Nhiều thuốc có tác dụng phối hợp giảm đau, liệt thần kinh, gây ngủ, chống co thắt, kháng histamin, dẫn mạch, kháng prostaglandin. Những thuốc như seduxen, papaverin, spasmaverin, seda, atropin, phenergan, aspirin, indo - metacin, v.v. đều dùng được với liều thông thường. Nên dùng sớm, từ trước khi có triệu chứng nặng nề.

Liệu pháp tâm lý phụ khoa thường đem lại kết quả tốt đẹp. Ít khi phải cần đến thầy thuốc tâm lý hay thầy thuốc thần kinh tâm thần.

Đối với thống kinh cơ năng, điều trị hormone trong đa số trường hợp đem lại kết quả mỹ mãn, kể cả thống kinh nặng. Dựa trên những sự kiện sinh lý bệnh học đã biết, không có thống kinh trong những vòng kinh không phóng noãn, mặc dầu cơ chế sinh bệnh trên thực tế còn mang nhiều mâu thuẫn và có những điểm chưa biết rõ, chưa giải thích được.

Progesteron dùng trong nửa sau của vòng kinh hoặc bằng cách tiêm 25mg cách ngày, hoặc bằng cách tiêm hydroxyprogesteron caproat tác dụng chậm, nhằm làm giảm trường lực cơ bản và ức chế co bóp quá mạnh của tử cung.

Progestagen tổng hợp và estrogen - progestagen dùng như trong lạc nội mạc tử cung cũng đem lại kết quả tốt 9 trên 10 trường hợp.

Clormadinon, retroprogesteron tiêm hàng ngày 10 - 20mg vào nửa sau của vòng kinh cũng làm dịu được đau.

Các thuốc kết hợp estrogen - progestagen như thuốc tránh thai ức chế phóng noãn dùng từ ngày thứ 5 - 25 của vòng kinh hoặc dùng theo phương pháp hai giai đoạn cũng đều đem lại kết quả đặc biệt mỹ mãn.

Trên thực hành, việc điều trị bằng hormone đem lại kết quả tốt đã góp phần quan trọng trong loại trừ nguyên nhân tâm lý của thống kinh. Ngay cả đối với những người mà nguyên nhân thống kinh có vẻ như là tâm lý, điều trị bằng hormone đơn thuần cũng đem lại kết quả rõ rệt.

Điều trị phụ khoa dành cho những người có hiện tượng bất thường về tư thế tử cung, tử cung kém phát triển hoặc rối loạn hoạt động thần kinh thực vật chậu hông.

Điều trị toàn thân bằng estrogen liều cao hay bằng estrogen và progesteron theo kiểu vòng kinh nhân tạo có thể giúp cho tử cung phát triển và tăng vận mạch của tử cung.

Điều trị tại chỗ đối với chít do co thắt lỗ trong cổ tử cung bằng cách nong cổ tử cung với thời nong Hegar tới số 10. Nên gây mê toàn thân. Có thể nong bằng rong biển nhưng ít kết quả hơn. Nong cổ tử cung thường đem lại kết quả tốt, nhưng không được lâu dài, chỉ vài tháng sau, thống kinh lại trở lại, đồng thời cũng có thể để lại nguy cơ sảy thai do hở eo tử cung trong lần có thai sau đó.

Có thể chỉ định phẫu thuật cho những trường hợp bất thường về tư thế tử cung, những trường hợp thần kinh giao cảm chậu hông.

Thật ra, thống kinh chỉ là một bệnh cảnh lâm sàng, bản thân nó không xứng đáng phải chỉ định phẫu thuật. Nhưng đối với những trường hợp điều trị bằng phương pháp nội khoa không kết quả, cũng cần tìm đến phẫu thuật, nhằm cắt đứt đường dẫn truyền của đau. Phẫu thuật Cotte là phẫu thuật cắt đám rối hạ vị trên (thần kinh trước xương cùng).

Phẫu thuật đã đem lại cho Cotte và các môn sinh của ông những kết quả tuyệt đối. Nhưng phải chăng các kết quả này đã do việc cắt đơn thuần thần kinh trước xương cùng đem lại? Không hẳn là như thế! Những thi phụ của phẫu thuật bao giờ cũng được phối hợp như đặt lại tư thế tử cung, lấy đi những tĩnh mạch tử cung - chậu hông bị phình, cắt buồng trứng, cắt ruột thừa, vv. biết đâu lại chẳng góp phần tác dụng?

Phẫu thuật Cotte dành cho những trường hợp thống kinh đặc biệt nặng và nhất là dành cho những trường hợp thống kinh có kèm theo những hiện tượng bất thường trong chậu hông hoặc là cơ giới hoặc là do mạch máu hoặc là do thần kinh thực vật.

Tóm lại, có thể có một phác đồ điều trị chấp nhận được trong đa số các trường hợp. Đó là điều trị nội tiết (hormon) kết hợp với các thuốc giảm đau tác dụng trung ương hay ngoại vi, các thuốc liệt thần kinh, các thuốc thần kinh thực vật.

Liều pháp tâm lý bao giờ cũng có ích và nhiều khi đóng vai trò hết sức quan trọng, thậm chí có tính chất quyết định. Cần phải có sự cộng tác chặt chẽ giữa người thầy thuốc, những người thân và người bệnh trong việc phòng và chữa thống kinh. Những người mẹ, người chị cần chuẩn bị cho con gái mình, em gái mình một tinh thần bình tĩnh, an tâm đón chờ kì kinh đầu tiên đến một cách tự nhiên, thoải mái. Những người thầy thuốc cần tạo cho người bệnh tin tưởng rằng mình sẽ khỏi bệnh và thế nào cũng khỏi bệnh. Câu nói từ lâu ăn sâu vào tiềm thức mọi người: "đau như đau đẻ" đã bị phương pháp "đẻ không đau bằng tâm lý dự phòng" làm cho lu mờ dần.

Sự an tâm, tin tưởng cộng thêm tác dụng giảm đau, trấn an thần kinh của thuốc sẽ là cơ sở để tạo nên những phản xạ tốt "hành kinh không đau" một cách có hiệu quả.

Liệu pháp, thể dục liệu pháp tập trung ở vùng bụng dưới cũng là những phương pháp hỗ trợ tốt.

Phẫu thuật chỉ là bất đắc dĩ và đã bị hạn chế rất nhiều.

THƯ DẪN LUYỆN TẬP

Giáo sư Nguyễn Việt

Ở Việt Nam, cũng như ở nước ngoài, các bệnh do stress tâm lý xã hội gây ra có nhiều loại và chiếm tỉ số cao: các bệnh chức năng chiếm khoảng 40 - 60% tổng số các bệnh được khám ở các phòng khám đa khoa; các bệnh tâm căn chiếm 5 - 6% dân số. Các rối loạn cơ thể tâm sinh có tỉ số cao trong nhiều chuyên khoa (tim mạch, tiêu hoá, phụ khoa, vv.).

Các bệnh kể trên, do stress tâm lý xã hội gây ra, chủ yếu điều trị bằng những liệu pháp tâm lý, trong đó có liệu pháp thư dẫn luyện tập.

Thư dẫn là thuật ngữ phản ánh hai trạng thái cơ bản cần đạt được trong liệu pháp tâm lý: **thư thái** tâm thần và **dẫn mềm** cơ bắp.

Luyện tập trong liệu pháp này bao gồm các liệu pháp tăng cường hiệu lực cho thư dẫn cần được luyện tập có hệ thống và có hướng dẫn: **thở bụng** (khí công) và **các tư thế Yoga**. Thư dẫn chủ yếu dựa vào các phương pháp luyện tập tự sinh của Schultz nhưng có cải tiến làm cho giản đơn hơn, và rút ngắn được thời gian luyện tập. Thở bụng và tư thế Yoga là những phần luyện tập cơ thể của trường phái Yoga có tác động đến tâm lý và cơ thể mà không mang sắc thái bí ẩn, siêu hình.

Như vậy liệu pháp thư dẫn luyện tập là một liệu pháp tâm lý được hình thành trên cơ sở kết hợp phương pháp luyện tập tự sinh của Schultz với phương pháp Yoga đồng thời tiến hành những cải tiến cho phù hợp với các đặc điểm tâm lý và hoàn cảnh Việt Nam hiện nay.

Trên thế giới từ năm 1926, Schultz (Đức) là người đầu tiên đưa ra phương pháp luyện tập tự sinh (hay thư dẫn). Phương pháp Schultz một phần đáng kể chịu ảnh hưởng của phương pháp Yoga như sử dụng cơ chế tự ám thị vào các bài tập cấp thấp và cơ chế nhập thiền vào các bài tập cấp cao. Phương pháp này chữa các rối loạn tâm sinh do stress gây ra có nhiều kết quả. Tuy nhiên, các bài tập cấp cao còn mang nhiều màu sắc huyền bí khó hiểu của Yoga và Thiền nên hiệu quả rất ít các nhà điều trị tâm lý sử dụng. Ở cấp thấp, các bài tập quá nhiều, đòi hỏi thời gian tập luyện lâu dài, để làm người bệnh nản lòng. Bởi vậy trong hàng chục năm đầu sau khi ra đời, phương pháp Schultz không được hưởng ứng nhiều. Đến thập kỉ 60, nhiều tác giả chú ý đến phương pháp này và tiến hành những cải tiến cho ngắn gọn hơn, để tiếp thu hơn. Do đó, các phương pháp Schultz cải tiến ngày càng được áp dụng rộng rãi ở nhiều nơi trên thế giới. Ngay ở Nga từ lâu vẫn dùng liệu pháp

thời miên để chữa bệnh tâm sinh. Đến thập kỉ 60, một số tác giả cũng nghiên cứu dùng thư dẫn thay cho thời miên. Hiện nay Nga cũng là một trong nhiều nước đang phổ biến rộng rãi phương pháp thư dẫn trên vô tuyến truyền hình.

Ở Việt Nam quá trình tìm kiếm một liệu pháp tâm lý thích hợp và có hiệu lực có thể chia ra các giai đoạn sau:

Giai đoạn trước năm 1966: chủ yếu dùng liệu pháp thuyết phục và ám thị khi thức để chữa các bệnh tâm sinh.

Giai đoạn sau năm 1966: bên cạnh 2 liệu pháp nói trên, áp dụng thêm liệu pháp thời miến. Liệu pháp thời miến đã chữa có kết quả; nhiều chứng bệnh tâm sinh phức tạp khác nhau không chữa được bằng âm thị khi thức. Tuy nhiên, đến thập kỉ 70, các nhà tâm thần học nước ta nhận thấy trong toàn cảnh Việt Nam, liệu pháp thời miến có nhiều khó khăn và có nhược điểm (đào tạo thầy thuốc thời miến lâu dài và phức tạp; mỗi đợt điều trị bằng thời miến đòi hỏi nhiều thời gian nên chỉ phục vụ được ít bệnh nhân; bệnh nhân chữa bệnh bằng thời miến phụ thuộc vào thầy thuốc, ít chủ động rèn luyện để tự chữa bệnh và đề phòng tái phát; có nhiều triệu chứng bệnh không chữa được bằng thời miến; có thể có biến chứng tai hại).

Giai đoạn từ 1975 đến nay: liệu pháp thư dẫn luyện tập đã trở thành liệu pháp tâm lý chủ yếu với nhiều điểm cải tiến (đặc biệt dùng băng ghi âm để luyện tập). Từ đầu thập kỉ 80 đến nay, liệu pháp thư dẫn luyện tập đã được áp dụng ở nhiều cơ sở tâm thần trong cả nước. Trong chương trình phòng chống bệnh tăng huyết áp, ngành tim mạch Việt Nam đã sử dụng liệu pháp thư dẫn luyện tập như một trong những liệu pháp chủ yếu. Ở Bệnh viện Bạch Mai còn áp dụng liệu pháp tập tính (behavior therapy). Nếu dùng liệu pháp thư dẫn luyện tập và liệu pháp tập tính không kết quả thì mới dùng đến liệu pháp thời miện.

Nội dung phương pháp liệu pháp thư dẫn luyện tập gồm 3 phần:

Thư dân: gồm 3 bài tập cơ bản và 1 bài tập chuyên biệt.

Luyện tập: gồm thở bụng và các tư thế Yoga:

Trao đổi tập thể về 5 quan điểm sống loại trừ căng thẳng

Thư dân

Bài tập thứ nhất (tâm thần thư thái): Người tập tốt nhất ở tư thế nằm, trong phòng yên tĩnh, ánh sáng dịu. Có thể tập ở tư thế ngồi thoải mái trên ghế tựa. Mắt nhắm, tay chân duỗi thẳng, cơ bắp dễ mềm hoàn toàn. Thở từ từ, đều đặn, nhịp nhàng, tốt hơn thở theo kiểu khi công, phương pháp hai thì (từ từ hít vào và phình bụng lên rồi từ từ thở ra và thót bụng lại). Tập trung tư tưởng, lắng nghe lời hướng dẫn của thầy thuốc hay băng ghi âm, nhắm thắm trong óc câu "toàn thân yên tĩnh", nhắm từ từ, nhịp nhàng, thở vào và nhắm hai từ "toàn thân", thở ra nhắm hai từ "yên tĩnh". Đồng thời với nhắm, tưởng tượng toàn cơ thể rất thoải mái để chịu, tâm thần thư thái.

Tiêu chuẩn đạt kết quả: Tư tưởng tập trung dễ dàng vào câu nhằm, không bị phân tán theo những ý nghĩ khác. Cảm thấy tâm thần và cơ thể thoải mái, dễ chịu. Có thể đạt kết quả tốt sau 1 - 2 tuần tập luyện (mỗi ngày 1 - 2 lần, mỗi lần 5 - 10 phút).

Bài tập thứ hai (dẫn mềm cơ bắp): Nằm nhắm mắt, thở bụng, vv. như bài 1. Nhắm theo thầy thuốc hay bằng ghi âm câu: "tay phải nặng dần" (trạng thái dẫn mềm cơ bắp gây ra cảm giác nặng tứ chi và toàn thân như khi ngủ). Nhắm từ từ, nhịp nhàng theo nhịp thở, hít vào nhắm hai từ "tay phải", thở ra nhắm hai từ "nặng dần"; đồng thời với nhắm, tưởng tượng: tay phải mỗi lúc một nặng hơn, trĩu xuống, dính chặt vào giường. Khi cảm giác nặng đã xuất hiện ở tay phải thì chuyển

sang tập tay trái, sau khi tay trái đạt kết quả, lại chuyển sang tập hai chân, cuối cùng tập cảm giác nặng toàn thân. Lúc mới tập, đạt kết quả ở tay phải rồi mới chuyển sang tập tay trái, nhưng khi đã thành thạo, có thể tập ngay cảm giác nặng toàn thân, không phải tập qua các khâu trước.

Tiêu chuẩn đạt kết quả: Vẫn giữ được trạng thái tâm thần thư thái, tư tưởng tập trung của bài 1. Có cảm giác nặng nề để chịu của người sắp ngủ; và phứt đạt có thể tự gây ra cảm giác nặng toàn thân. Trung bình sau một tuần tập luyện có thể đạt kết quả trên (mỗi ngày tập 1 - 2 lần, mỗi lần 5 - 10 phút).

Bài tập thứ ba (toả ấm cơ thể): Nằm nhắm mắt, thở bụng, vv. như bài 1 và 2. Nhắm nhịp nhàng theo thầy thuốc hay bằng ghi âm câu "tay phải ấm dần", hít vào nhắm hai từ "tay phải", thở ra nhắm hai từ "ấm dần". Đồng thời với nhắm, tưởng tượng: có một làn hơi ấm, toả ra từ tay phải, mỗi lúc một ấm hơn. Khi đã có cảm giác ấm ở tay phải thì chuyển sang tập tay trái, rồi đến hai chân và cuối cùng tập cảm giác ấm toàn thân. Cần chú ý gây cảm giác ấm toàn thân chứ không phải cảm giác nóng.

Tiểu chuẩn đạt kết quả: Vẫn giữ được tâm thần thư thái, tư tưởng tập trung của bài 1 và trạng thái nặng toàn thân một cách dễ chịu của bài 2; có thêm cảm giác ấm áp dễ chịu tỏa ra từ tay chân và toàn thân. Trung bình sau hai tuần tập luyện đã có thể đạt kết quả trên (mỗi ngày tập 1 - 2 lần, mỗi lần 5 - 10 phút). Thông thường, tập 3 bài cơ bản nói trên theo thứ tự đã mô tả. Tuy nhiên, đối với những người khó tập trung tư tưởng, nội tâm khó ổn định thì có thể tập bài dẫn mềm cơ bắp và toả ấm cơ thể trước, sau đó tập bài tâm thần thư thái, như thế sẽ đạt kết quả dễ dàng hơn.

Bài tập chuyên biệt (khác nhau tùy theo từng loại bệnh, từng loại bệnh nhân): Sau 2 – 3 tuần tích cực luyện tập, đa số bệnh nhân đã có thể làm thành thạo 3 bài tập cơ bản, nghĩa là gặp bất cứ tình huống nào cũng có thể, trong vài phút, tự gây cho mình trạng thái tâm thần thư thái, dẫn mềm cơ bắp và toả ấm cơ thể. Lúc bấy giờ, thầy thuốc sẽ trực tiếp hướng dẫn bài tập chuyên biệt cho từng bệnh nhân. Câu nhằm để tự ám thị trong bài tập này do thầy thuốc bàn bạc với bệnh nhân đặt ra tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, các hiện tượng chủ yếu của bệnh. Câu nhằm có thể hay đổi theo tiến triển của bệnh. Có nhiều trường hợp, sau khi tập xong 3 bài cơ bản, người bệnh đã thấy các triệu chứng chủ yếu của bệnh giảm đi rất nhiều. Tuy vậy, vẫn cần bài tập chuyên biệt để kết quả tốt hơn và bền vững hơn.

Luyện tập

Trong liệu pháp thư dẫn luyện tập, thư dẫn là phần chủ yếu, luyện tập là phần kết hợp, thứ yếu.

Thở bụng (khi công): Là phương pháp thở sử dụng cơ hoành, thở chậm và thở kèm theo tập trung tư tưởng, theo dõi nhịp thở. Thở vào theo đường mũi, thở từ từ, kéo dài, đồng thời đẩy cơ hoành xuống, phình bụng ra. Thở ra cũng theo đường mũi, thở từ từ, kéo dài, đồng thời nâng cơ hoành lên, thót bụng lại. Đó là cách thở 2 thì, người bệnh nên dùng cách này. Có một cách thở khác gọi là cách thở 4 thì: sau khi thở vào thì nín thở và sau khi thở ra cũng nín thở, thời gian nín thở bằng một nửa thời gian thở vào hay thở ra. Có thể dùng công thức sau đây: thở vào 8 giây, nín thở 4 giây, thở ra 8 giây, nín thở 4 giây.

Các tư thế Yoga: Có 7 tư thế chúng tôi thường dùng là hoa sen, vặn vẹo, cây nến, cái cây, con rắn, cái đe và nằm lìm (các tư thế này được mô tả trong các sách chuyên khảo về Yoga và được hướng dẫn ở các phòng tập dẫn luyện tập). Cái cần đạt được là trong các tư thế khó vẫn giữ tư thế dẫn đến dễ dàng, không làm vào trạng thái buồn ngủ và các cơ khớp ngày càng mềm

đều hơn, vững vàng hơn. Trong liệu pháp thư dẫn luyện tập, bao giờ cũng phải kết hợp các tư thế với thở bụng và thư giãn. Tất cả lồng vào nhau, tập trong 30 phút mỗi lần, mỗi ngày tập 1 - 2 lần (tùy từng bệnh), buổi sáng tập sau khi thức dậy, buổi tối tập trước khi đi ngủ.

Trao đổi tập thể về 5 quan điểm sống loại trừ căng thẳng (áp dụng cho các cán bộ về hưu tập luyện theo nhóm, hay cho bệnh nhân được điều trị theo nhóm) 5 quan điểm sau đây có tính chất tham khảo để mỗi nhóm, sau khi trao đổi, tự vạch ra những quan điểm sống riêng:

Nghiêm túc với mình, độ lượng với người.

Sống giản dị, thanh đạm, chi tiêu tiết kiệm.

Yêu công việc mình đang làm, yêu khía cạnh tốt của người khác.

Tăng thêm nhiều phút vui cười, giảm đi những phút buồn bực.

Luôn làm chủ cơ thể, tâm thần và hoàn cảnh.

Cơ chế tác động của liệu pháp thư dẫn luyện tập.

1. **Cơ chế tác động của thư dẫn:** Nguyên tắc chung là sử dụng tối đa tác động qua lại rất chặt chẽ giữa tâm thần và cơ thể. Chủ yếu sử dụng cơ chế tự ám thị và cơ chế tác động ngược sinh học.

Cơ chế tự ám thị: tự ám thị là dùng ý nghĩ tập trung cao độ tác động đến cơ thể, điều khiển cơ thể thực hiện những điều mình mong muốn (tự làm cho toàn thân nặng, ấm, thư thái, vv.). Chính do cơ chế tự ám thị mà các tu sĩ Yoga Ấn Độ có thể tự giảm thân nhiệt, tự làm chậm nhịp tim và nhịp thở, tự đưa mình vào trạng thái đông眠 (hibernation) và nhờ vậy có thể chịu đựng được thử thách chôn sống đến một tuần. Trong chứng mang thai tưởng tượng, chính do tự ám thị mà người phụ nữ, một cách vô thức, tự gây cho mình những biến đổi trong cơ thể giống như có mang thật (mất kinh, dấu hiệu sinh dục phụ, bụng to dần, vv.). Trong thôi miên, bệnh nhân, bằng cách tự ám thị, thực hiện những lời ám thị của thầy thuốc để loại trừ những triệu chứng cũng do bệnh nhân tự ám thị gây ra. Những người tập thư dẫn cũng vậy. Bằng cách tập trung ý nghĩ và mong muốn cao độ, qua câu nhảm của các bài tập, họ tự gây cho mình 3 trạng thái yên tĩnh, ấm và nặng giống như giai đoạn đầu của trạng thái thôi miên. Trạng thái này có tác dụng phục hồi năng lượng tâm thần, làm dịu các căng thẳng tâm lý và sẵn sàng thực hiện các ám thị của thầy thuốc.

Cơ chế tác động ngược sinh học: tác động của dẫn cơ. Trong các bài tập thư dẫn, bài tập dẫn mềm cơ bắp là quan trọng nhất. Trương lực liên quan rất mật thiết với nhiều hoạt động tâm thần, đặc biệt với hoạt động cảm xúc. Theo Wallon "trạng thái căng thẳng tâm thần gây ra trạng thái trương lực quá tải, phải tìm cách hạ cho được trương lực cơ thì mới giải toả được căng thẳng tâm thần". Romen (Nga) trình bày cơ chế tác động ngược của dẫn cơ như sau: "trương lực cơ có liên quan về mặt sinh lý giải phẫu với vùng đồi thị - dưới đồi, trung khu của cảm xúc". Khi cảm xúc căng thẳng, vùng này bị hưng phấn và gây phản ứng tăng trương lực cơ. Đó là tác động đi xuống. Trái lại, khi có được dẫn ra thì theo đường liên hệ ngược, trạng thái dẫn cơ này sẽ thông báo lên vùng đồi thị - dưới đồi làm hạ tính phản ứng của vùng này đồng thời làm giảm tính hưng phấn cảm xúc, làm mất căng thẳng. Theo Wolpe (Mỹ), thư dẫn có tác dụng làm giảm lo âu, do đó, dùng thư dẫn làm phương pháp nền cho một liệu pháp tập tĩnh bởi lẽ lo âu là trạng thái chung của các bệnh tâm sinh.

2. Cơ chế tác động của luyện tập

Tác động của các tư thế Yoga: tư thế cũng phụ thuộc phạm trù trương lực cơ. Tư thế là trương lực được phân phối khác nhau ở các khớp cơ để giữ các cơ khớp ở một vị trí nhất định. Theo Wallon thì những thay đổi tư thế có thể đưa lại những biến đổi tâm thần khác nhau. Mỗi tư thế Yoga có những tác động riêng đến tâm thần và cơ thể. Nói chung, các tư thế Yoga đều giữ cho cơ thể trong tư thế *tĩnh, bất động*, làm cho tâm thần lắng xuống, làm dịu đi những cảm giác bồn chồn, xao xuyến do stress gây ra. Các tư thế Yoga còn giúp tăng cường sự tập trung tư tưởng trong quá trình tự ám thị.

Tác động của thở bụng: Thở bụng đòi hỏi phải tập trung ý nghĩ theo dõi hơi thở do đó tăng cường quá trình tự ám thị của thư dẫn. Widlocher (Pháp) cho rằng thở bụng sử dụng cơ hoành là ngược lại với thông khí quá mức (thở nhanh) sử dụng các cơ liên sườn. Thở nhanh và loạn nhịp và một đáp ứng với trạng thái lo âu. Thở nhanh tăng kiểm trong máu và có thể gây ra một cơn tetanie hay một cơn hen suyễn. Thở chậm và nhịp nhàng có liên quan đến trạng thái bình thần. Tắc giả đề nghị dùng thư dẫn và thở bụng để chữa lo âu, triệu chứng cơ bản của các bệnh tâm sinh.

Chỉ định của liệu pháp thư dẫn luyện tập: ở các phòng thư dẫn luyện tập chuyên khoa, trung bình sau 3 tuần luyện tập, người bệnh đã có thể nắm vững phương pháp và tiếp tục luyện tập ở nhà.

Ở một số người, sau 3 tuần, các triệu chứng cơ bản đã thuyên giảm. Những trường hợp phức tạp phải tiếp tục điều trị theo bài tập chuyên biệt trong vài ba tuần nữa.

Đối với người bệnh nói chung liệu pháp thư dẫn luyện tập có thể dùng để chữa hầu hết các bệnh do stress tâm lý gây ra.

Các bệnh tâm căn: bệnh tâm căn suy nhược, các trạng thái lo âu, các trạng thái ám ảnh; các trạng thái phân li (trước gọi là hysteria) như liệt, tê, cảm, điếc, mù, run, vv. (tất cả đều tâm sinh). Các rối loạn cơ thể tâm sinh tăng huyết áp, loét dạ dày, viêm đại tràng cơ thắt, hen suyễn, các chứng đau, vảy nến, sạm da, ngứa, bất lực tình dục, xuất tinh sớm, lạnh nhạt tình dục, vv. (tất cả đều tâm sinh).

Các rối loạn tâm căn đơn chứng ở trẻ em như đái dầm, nổi lếp, tic, các rối loạn tập tính, vv.

Các trạng thái nghiện chất độc: nghiện rượu, nghiện ma túy, nghiện thuốc lá, vv.

Đối với những người khỏe, liệu pháp thư dẫn luyện tập có thể áp dụng để rèn luyện tâm lý - cơ thể trong những trường hợp sau:

Huấn luyện các vận động viên làm chủ tâm thần trong hoàn cảnh thi đấu căng thẳng (ngành thể thao Việt Nam đã sử dụng liệu pháp thư dẫn luyện tập để nâng cao thành tích thi đấu của các vận động viên bắn súng).

Huấn luyện thích nghi với các hoàn cảnh thay đổi đột ngột, thức và ngủ đúng giờ (lái xe, lái tàu, cán bộ thường trực các ga, vv.).

Tăng cường sức khoẻ cho những người có tuổi.

Chỉ có một vài **chống chỉ định tương đối** như các bệnh loạn thần, những người không thích thư dẫn luyện tập, những người lớn tuổi có tăng huyết áp (không tập các tư thế cây nến, cái cây và thở bụng 4 thì có nín thở).

Liệu pháp thư dẫn luyện tập đã được nghiên cứu từ thập kỷ 70 và đã được tổng kết kinh nghiệm. Liệu pháp thư dẫn luyện tập đã tỏ ra là một liệu pháp tâm lý gian đơn, có một lúc và phù hợp với các đặc điểm tâm lý xã hội của Việt Nam.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Đặc biệt, với việc dùng băng ghi âm để huấn luyện nhiều người cùng một lúc với khẩu trao đổi nhóm 5 quan điểm sống loại trừ căng thẳng, liệu pháp thư dẫn luyện tập có thể sử dụng như một liệu pháp tâm lý tập thể, tiết kiệm được nhiều thời gian và sức lực, hiệu lực hơn so với các liệu pháp tâm lý cá nhân khác.

Hiện nay, chỉ trừ một số ít trường hợp phải sử dụng đến liệu pháp thôi miên hay liệu pháp tập tính, đa số các rối loạn do stress gây ra có thể điều trị có kết quả bằng liệu pháp thư dẫn luyện tập.

THỰC Y

Giáo sư Lê Minh

Thực y là một bộ môn khoa học nghiên cứu cách ăn uống hợp lý, phù hợp với thể trạng để đảm bảo cân bằng sinh học (hay bình quân âm dương) của cơ thể để nhằm tăng cường sức khoẻ, phòng bệnh và chữa bệnh. Thực y còn chia ra thực dưỡng - cách ăn uống đúng phép để sống khoẻ mạnh và thực trị - cách ăn phù hợp với trạng thái bệnh lý của cơ thể để phục hồi sức khoẻ, khắc phục bệnh tật.

Theo quan điểm của phương Đông, thông qua các khâu chọn lọc thực phẩm thích hợp, chế biến đúng cách, ăn uống đúng mức, bảo đảm hấp thụ tinh chất của thức ăn thuận lợi, thực y cải biến tinh (huyết dịch) và từ đó tác động đến khí, thần. Đó là ba yếu tố căn bản tạo nên sinh lực của cơ thể. Theo quan điểm của phương Tây, thông qua hoạt động tiêu hoá và tuần hoàn, thực y cung cấp cho tế bào những chất liệu mới, phù hợp để tế bào được đổi mới về chất trong quá trình tự huỷ và tái tạo, nhằm thay đổi cơ cấu nền tảng của cơ thể. Như vậy, thực y tác động đến những yếu tố cơ bản nhất, làm thay đổi cấu trúc vật chất nhỏ nhất của cơ thể, do đó là một phương pháp dưỡng sinh phòng bệnh tận gốc chứ không phải là cách chữa triệu chứng tạm thời hay dựa theo kinh nghiệm dân gian thiếu cơ sở khoa học.

Thực y đã có lịch sử lâu đời trên thế giới, ở phương Đông cũng như ở phương Tây. Từ buổi sơ khai, con người đã thấy rõ tầm quan trọng của thức ăn: họ không thể sống nếu không có thức ăn. Dần dà, con người hiểu rằng thức ăn không những quyết định sự sinh tồn mà còn ảnh hưởng mạnh mẽ đến sức lực, tâm vóc, khí chất, tình cảm, tinh thần của con người. Đồng thời, họ cũng nhận thức được tính chất hai mặt của thức ăn "Thức ăn là nguồn gốc của sức khoẻ hay bệnh tật". Họ đã truyền miệng để dặn lại con cháu "ăn được, ngủ được là tiên" nhưng cũng biết nhắc nhở "bệnh tòng khẩu nhập" (bệnh từ miệng vào), "tham thực cực thân" (ngạn ngữ phương Đông) hay "con người dùng răng để tạo đảo huyết cho mình" (ngạn ngữ phương Tây). Trong y văn cổ xưa đã từng ghi: "Vị thuốc hay nhất là thức ăn".

Ở phương Tây, trong tập sách "Nói về gió" danh y Hippocrate đã viết: "Thuốc gì chữa khỏi bệnh đói? Thức ăn làm được việc đó, do vậy trong thức ăn có thuốc".

Trong những năm 1770 - 77, Lavoisier A. (Pháp) đã chứng minh rằng thức ăn vào cơ thể người và động vật bị đốt cháy và sinh nhiệt, đặt cơ sở ban đầu cho thuyết năng lượng dùng năng lượng làm tiêu chuẩn để xác định nhu cầu ăn uống của cơ thể và chất lượng dinh dưỡng của thực phẩm. Vào giữa thế kỷ 19, Liebig J. (Đức) đã phân tích thức ăn chứa 3 nhóm chất hữu cơ cơ bản: đạm (protit), đường (gluxit), mỡ (lipit) và một số chất vô cơ... Đến cuối thế kỷ 19, Voit, Rubaer đã góp phần xây dựng một số tiêu chuẩn sử dụng đạm, đường, mỡ đồng thời Lunin M. (Nga) và nhiều người khác đã phát hiện hàng loạt chất vi lượng có trong thực phẩm mà người ta gọi là vitamin.

Năm 1886, bác sĩ Eijkman (Hà Lan) được cử đến đảo Java để nghiên cứu bệnh tê phù. Sau 12 năm ông chữa tê phù bằng cải thiện ăn uống, ông đã khám phá ra vitamin B₁ và đã được giải thưởng Nobel. Năm 1911, nhà sinh học Casimir Funth nhận xét nguyên nhân một số bệnh Ricket, Scobut, Pelagra cũng do thiếu vitamin (thiếu vitamin D mà trẻ em sinh bệnh Ricket; thiếu vitamin C nên những người đi biển lâu ngày hay bị bệnh Scobut, thiếu vitamin PP nên ở những bộ tộc ăn ngô quanh năm mà không luộc ngô với nước vôi thường có nhiều người mắc bệnh Pelagra).

Bác sĩ Alexis Carrel (Pháp) được giải thưởng Nobel về y học năm 1940 đã nêu "Cải quyết định tình trạng cơ thể là thức ăn. Thức ăn làm nên cơ thể".

Bác sĩ lão khoa Iôn Bordenianu (Rumani) khi nói về ăn uống đã nêu trong sách "Làm thế nào để sống lâu" (1970): "Nghệ thuật ăn uống hợp lý dạy ta tránh được 100 thứ bệnh thường chui qua miệng" và xác nhận "Ổ động vật nói chung và con người nói riêng thực phẩm đã cung cấp cho cơ thể "nguyên liệu" để chuyển hoá thành nguồn năng lượng cần thiết cho việc triển khai tất cả các quá trình sống. Ai cũng biết rằng cơ thể được tạo nên bởi hàng triệu tế bào. Phần lớn số tế bào này bị phá huỷ và thay thế vào đó là sự hình thành những tế bào khác. Các quá trình này chỉ được thực hiện khi cơ thể có chất liệu xây dựng cần thiết. Chất liệu này cũng do thức ăn mang lại".

Thời gian gần đây, theo tài liệu "Con người và các hoạt chất sinh học" của Brekhman I. I. (Matxcova, 1980) người ta thấy tất cả các hoạt chất sinh học đều thực hiện một chức năng nào đó trong cơ thể thực vật, động vật, con người và trong sinh quyển hoặc được sử dụng để tạo ra những tác dụng nhất định. Hoạt chất sinh học của thực phẩm làm chức năng tạo hình của cơ thể (tạo nên tế bào mô) và cung cấp năng lượng cho cơ thể. Giữa hai loại chất này không có ranh giới rõ rệt. Thức ăn là nguồn hoạt chất sinh học chủ yếu. Còn các loại thuốc chữa bệnh về thực chất cũng chỉ là một bộ phận của hoạt chất sinh học. Lượng thuốc trung bình mà một người sống trong suốt cả cuộc đời có thể chứa hết trong hai lòng bàn tay. Còn lượng chất khô trung bình mà người dùng làm thức ăn hàng ngày là 1kg và trong cả cuộc đời 70 năm sẽ hơn 25 tấn! Lượng hoạt chất đó lớn gấp hàng trăm ngàn lần lượng hợp chất hoá học đi vào cơ thể dưới dạng thuốc chữa bệnh. Mặc dù hàng ngàn hợp chất sinh học được tiêu thụ với số lượng rất lớn cùng với thức ăn và có ảnh hưởng quyết định đối với sức khoẻ con người, nhưng hiện nay chúng còn được nghiên cứu rất ít.

Trong báo Sputnik 1984, bài "Ăn rau quả hay ăn thịt" có nêu: ở Kapkaz nhất là vùng Abkhazia và Daghestan, người ta thống kê được có rất nhiều cụ ông sống trên 100 tuổi khoẻ mạnh, diêm đạm, nhân hậu. Khẩu phần ăn của họ chủ yếu gồm ngũ cốc và các loại rau quả, thảo mộc...".

Kết quả điều tra này, có lẽ cũng phần nào trùng hợp với bản báo cáo "Những mục tiêu dinh dưỡng của Hoa Kỳ" (1977 -

1978) - kết quả 9 năm nghiên cứu của Ủy ban chuyên về dinh dưỡng, do thượng nghị sĩ Mac Govern chủ trì đã kết luận 4 yếu tố dinh dưỡng có thể gây bệnh, kể cả ung thư là thừa chất béo, thừa protein, thừa calori và thiếu chất xơ. Bản báo cáo xác nhận: "Thức ăn hàng ngày của người Hoa Kỳ quá nhiều chất béo, protein và calori nhưng lại nghèo chất xơ cũng như nghèo hydrat - cacbon phức hợp. Nguồn glucit của chúng ta - yếu tố tạo năng lượng chủ yếu - chỉ gồm có những thức ăn tinh lọc như đường cát tinh và bột trắng".

Nhiều người có uy tín nhất trong giới khoa học Hoa Kỳ gần đây xác định tầm quan trọng của thực phẩm đối với sức khỏe và bệnh tật. Bác sĩ Ted Cooper (Hoa Kỳ) đã phát biểu: "Mặc dầu giữa các chuyên viên có thể chưa nhất trí về những nguyên nhân đặc biệt của bệnh này hay bệnh kia, nhưng người ta cũng đã thu được những bằng chứng cho thấy lượng và phẩm của món ăn thức uống mà chúng ta tiêu thụ trong xã hội thừa mứa này đã tạo cơ thối phát sinh bệnh ung thư, bệnh tim mạch và những bệnh mạn tính khác", bác sĩ Ernst L. Winder, giám đốc kiêm chủ nhiệm khoa học cơ quan sức khỏe Hoa Kỳ tuyên bố: "Ung thư vú, nguyên nhân chính gây tử vong cho phụ nữ được phân bố theo vùng giống như ung thư trực tràng và cũng như ung thư trực tràng, nó liên quan với việc ăn nhiều chất béo"... Bác sĩ Gio Gori, phó giám đốc Viện ung thư quốc gia lên tiếng: "những điều tra về bệnh học cho thấy những dạng ung thư tùy thuộc cách ăn uống, gồm có ung thư dạ dày, gan, vú, tiền liệt tuyến, ruột già, ruột non và trực tràng". Bác sĩ Mark Megsted, giáo sư đại học trừ Harvard và là giám đốc trung tâm sinh dưỡng của con người thuộc Bộ nông nghiệp Hoa Kỳ đã viết trong bản báo cáo: "Tôi có đầy đủ bằng chứng và càng ngày càng nhiều thêm để cảnh cáo và chứng minh rõ thêm rằng nguyên nhân chính của cái chết và tình trạng suy thoái sức khỏe ở Hoa Kỳ đều liên hệ với cách ăn uống của chúng ta", vv.

Ở Bỉ, bác sĩ y khoa Marc Van Canwenbergh đã đọc bản báo cáo "Ung thư và chế độ ăn uống điều trị" tại Đại hội bàn về ung thư tổ chức năm 1977, trong đó có nêu 3 trong 4 trường hợp ung thư đã được ông chữa khỏi bằng ăn uống. Ở Hoa Kỳ (1978), bác sĩ Anthony Sattilaro, giám đốc một bệnh viện lớn ở Philadelphia bị ung thư tiền liệt tuyến và tình hoàn đã ăn chay để chữa khỏi bệnh và đã viết một cuốn tự thuật "Trở về với cuộc sống" (Recalled by life) và cuốn "Sống thuận với tự nhiên" (Living well naturally) làm xôn xao giới y học Hoa Kỳ. Cho đến nay, nhiều nước trên thế giới đã có những trung tâm thực dưỡng và thực trị.

Ở phương Đông, trong quyển Taiteria Upanishad cổ điển của Ấn Độ cũng đã ghi: "Mọi sinh vật sinh ra từ thực phẩm, chết đi lại quay vòng về vật chất để lại trở thành thực phẩm, chết đi lại quay vòng về vật chất để lại trở thành thực phẩm. Chính thực phẩm là cội rễ của vạn vật. Chính thực phẩm và chỉ có thực phẩm mới là thuốc chữa bách bệnh".

Thời xưa không có sự phân chia rõ rệt giữa thức ăn và thuốc chữa bệnh. Theo y học cổ truyền của các nước Đông Nam Á thì trong các thứ thuốc có rất nhiều loại cây củ, mầm hạt được dùng làm thức ăn. Trong tập "Quy tắc của y học" (Canous de la médecine) tác giả Avicenne (Ibn Sina, 980 - 103), người Iran, chỉ sau khoảng 3 trang, ông viết về "thức ăn có tính thuốc" và "Thuốc có tính thức ăn" và trong "Y pháp" có 80% các thứ cây cỏ được dùng làm gia vị đã được Avicenne coi như những vị thuốc.

Ở Trung Quốc, từ đời nhà Chu đã có chức ngự y có trách nhiệm chỉ đạo phương pháp chữa bệnh bằng thức ăn trong triều đình. Đời nhà Đường, Mạnh Thân viết: "Bản thảo chữa bệnh bằng thức ăn", tiếc rằng sách đã thất lạc. Năm 1807, bác sĩ Stall (Hunggari) đã tìm thấy bản chép tay của Mạnh Thân

trong hang đá Đôn Hoàng ở Cam Túc và sau đó đã được dịch ra tiếng Anh. Từ đó các nhà y học thế giới mới biết rằng từ thế kỉ thứ 8 Trung Quốc đã có thuyết dinh dưỡng bằng thức ăn. Ngoài ra, Trần Tồn Nhân biên soạn bộ "Tân tân hủ vi đàm" mà mới đây (4.1992) đã dịch sang tiếng Việt lấy tên là "Thức ăn chữa bệnh của Trung Quốc". Các danh y như Kỳ Bá cũng chỉ dẫn: "Dùng thuốc không bằng giảm ăn" (Phục dược bất như giảm khẩu); danh y Trương Hoa đời Tây Tần thì khuyên răn người có tuổi: "Ăn càng ít, cơ thể càng khỏe, tuổi thọ càng cao, ăn càng nhiều, cơ thể càng yếu, tuổi thọ càng giảm".

Ở Nhật Bản, nhà dinh dưỡng học là Trung Vi Vạn Tâm căn cứ tập sách của Mạnh Thân (Trung Quốc) mà viết quyển "Khảo sát về bản thảo chữa bệnh bằng thức ăn Trung Quốc". Bác sĩ Sagen Isizuka là bác sĩ đầu tiên ở Nhật Bản chủ trương chữa bệnh bằng thức ăn. Qua quá trình nghiên cứu, ứng dụng ông ghi nhận: "Sự sống ở thức ăn. Con người là động vật ăn ngũ cốc. Ăn đúng là cần phải có sự điều hoà chất hữu cơ và vô cơ, ngay trong loại vô cơ cũng đặc biệt phải điều hoà giữa muối natri với muối kali và nên ăn trọn vẹn một thực phẩm như ăn cả cá con để hấp thụ nhiều loại chất dinh dưỡng thiên nhiên hài hoà có trong thực phẩm đó. Chữa bệnh trước hết phải uốn nắn lại thức ăn cho đúng". Osawa G. đã khảo cứu về quân bình âm dương trong cơ thể, chủ yếu nên dùng thực phẩm nguồn thực vật với thức ăn chính là gạo lứt và muối vừng. Bác sĩ Mōrishita Keichi, hội trưởng Hội y học tự nhiên Nhật Bản xác nhận: "Ăn thức ăn thiên nhiên sức khỏe dồi dào mà không cần thuốc và bệnh tật là hậu quả của việc di chếch "thực tính". Mọi sinh vật trên trái đất này đều có "thực tính" riêng. Phạm vi thực tính đã được quy định. Cái gọi là "thực tính" này có nghĩa là để duy trì hệ sinh thái đã được cân đối, khung cảnh của bầu trời đã xây dựng cho một cuộc sống kéo dài hàng năm. Cho đến nay, có nhiều bác sĩ nghiên cứu áp dụng phương pháp phòng chữa bệnh bằng thức ăn như Nacagaoa, Terajima phumio, Phutaghi, vv. và đặc biệt là giáo sư bác sĩ Michio Kushi còn đi sâu nghiên cứu chữa những bệnh nan y trong đó có bệnh ung thư. Ông nhận định: "Nếu ta cứ tiếp tục ăn vào những chất độc, chất thừa (thừa calor) thì khả năng bài tiết của cơ thể dần dần trở nên bất lực. Cơ thể chỉ còn phương cách cuối cùng để sinh tồn là gom những chất độc ấy vào một cơ quan của cơ thể, thường là vú, bộ sinh dục, phổi. Những chất độc ấy ứ đọng thành khối u độc để ung thối và áp úc vì khuẩn này, nở ra thành khối u. Thế là bệnh ung thư phát sinh và khi đã được phát hiện ta không nên quá lo lắng đến khối u mà phải chú tâm xem xét và thay đổi thức ăn. Số chất độc thặng dư tồn trữ trong cơ thể dưới hình thức cục bướu sẽ bị tiêu diệt dần dần".

Ở Việt Nam, Hải Thượng Lãn Ông là một bậc đại danh y thế kỉ 17, trong quyển "Khôn hoá thái chân" đã viết: "Tì vị là cái bệ của 12 kinh khi đã bị hư bị bệnh của 12 kinh lần lượt hiện ra", do đó: "Trăm bệnh đều do tì vị sinh ra" và "không có thủy, cốc (thức uống và cơm gạo) thì không sao tạo nên sức lực cho thân thể, chúng là cốc của khí huyết". Hải Thượng đã từng khuyên: "Thức ăn thay thuốc có phần lợi hơn". Đặc biệt cây lúa, ngoài tác dụng cung cấp thực phẩm chính là gạo, còn là một trong những cây được Đại y thiên sư Tuệ Tĩnh thế kỉ 14 liệt vào loại thảo dược quý giá nhất dùng trong thực y. Trong "Nam dược thần hiệu" của Tuệ Tĩnh cũng như "Y tông tâm lĩnh" của Hải Thượng có nói về loài dược thảo này và đã được nhiều lương y trong nước vận dụng kết quả. Dùng như Osawa G. đã nhận xét "Phương pháp ăn uống theo dịch lí âm dương, lấy ngũ cốc làm chính đã có sẵn trong nền Đông y nguyên thủy từ trên 5000 năm nay... và Việt Nam là quê hương của phương pháp thực dưỡng" (tạp chí Ying Yang, 6.1965). Trước năm 1975, tại nhiều thành phố Huế, Đà Nẵng, Sài Gòn cũng có những

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

"quần ăn chữa bệnh", "quần ăn chay" và nơi chỉ dẫn thực hành phương pháp thực dưỡng lấy tên "Nhà Ohsawa" như tại Gia Định.

Năm 1987 - 88, Câu lạc bộ thực dưỡng thành phố Hồ Chí Minh đã cùng Trung tâm đào tạo và nghiên cứu y dược học cổ truyền, theo dõi điều trị trên 100 bệnh nhân trên 25 loại bệnh bằng phương pháp thực trị có kết quả. Ở nhiều thành phố như thủ đô Hà Nội, thành phố Hồ Chí Minh, Hải Phòng, Nam Định, vv. nhiều câu lạc bộ dưỡng sinh đã phổ biến ứng dụng thực y nhằm tăng cường sức khoẻ, phòng chống bệnh tật và đã mang lại hiệu quả.

THỰC Y TRONG Y HỌC PHƯƠNG TÂY

Thực y trong y học phương tây chủ yếu dựa trên cơ sở khoa học dinh dưỡng bằng phương pháp định tính và định lượng thực phẩm. Qua nghiên cứu, người ta thấy thực phẩm khi đưa vào cơ thể người thì có hai tác dụng là cung cấp năng lượng và bổ dưỡng. Từ đó, người ta sắp xếp thành hai nhóm thực phẩm:

1. Nhóm cung cấp năng lượng gồm chất bột, chất béo, đường, đồ ngọt và phần lớn các loại rau ít vitamin tạo sinh lực cho cơ thể, giữ thân nhiệt và giữ cho các cơ quan thực hiện chức năng vận động và chuyển hoá cần thiết cho sự sống.

2. Nhóm cung cấp bổ dưỡng gồm thực phẩm chứa nhiều đạm và các vitamin (A, B₁, B₂,... D, C, PP...) để nuôi dưỡng, bồi bổ các tổ chức cơ quan và thay mới các tế bào bị huỷ hoại. Thực phẩm thuộc nhóm này có thịt, cá, trứng, sữa, ngũ cốc toàn phần, một số loại rau quả.

Qua những nghiên cứu về chuyển hoá vật chất trong cơ thể, các nhà dinh dưỡng học đã xây dựng một khẩu phần hợp lý theo tiêu chuẩn sau đây:

Đáp ứng đầy đủ nhu cầu năng lượng của cơ thể (cung cấp các chất làm nhiên liệu tạo năng lượng trong quá trình oxy hoá).

Có đầy đủ các chất dinh dưỡng thiết yếu: đường, đạm, mỡ, khoáng, vitamin (nguyên liệu để xây dựng và bảo tồn các mô).

Cung cấp những chất cần thiết để điều hoà các quá trình sinh hoá trong cơ thể ở tỉ lệ cân đối thích hợp - một mặt quan trọng của ăn uống hợp lý.

Trên thực tế, khái niệm cân đối thường thể hiện trên tỉ lệ giữa thành phần các chất dinh dưỡng.

Cân đối giữa các yếu tố sinh năng lượng. Đường, mỡ là nguồn cung cấp năng lượng chính, đạm chỉ là phụ. Tuy vậy, trong khẩu phần phải duy trì năng lượng đạm khoảng 10 - 15% tổng số năng lượng. Năng lượng mỡ không nên quá 30%, năng lượng đường 40 - 60%. Một số tác giả cho rằng ở các xứ nóng năng lượng mỡ về mùa đông là 20%, các mùa khác, 15% tổng số năng lượng.

Tỉ lệ cân đối về trọng lượng giữa đạm, mỡ, đường trong khẩu phần nên là 1: 1: 4. Tỉ lệ này thay đổi theo lứa tuổi, tình trạng sinh lý và tính chất lao động.

Các đạm nguồn gốc động vật có giá trị sinh học cao; tối nhất là đảm bảo tỉ số đạm động vật, đạm thực vật là 1 hoặc ít nhất là 1/3.

Mỡ thực vật và mỡ động vật nên cùng có mặt trong khẩu phần. Tỉ số hợp lý giữa mỡ động vật và mỡ thực vật nên là 1,5. Cần tính gộp vào dầu mỡ các chất béo chứa trong các thực phẩm khác (thịt, cá, trứng, hạt có dầu...).

Tỉ số giữa C và P nên vào khoảng 0,7 ở người lớn và cao hơn ở trẻ em. Thiếu niên và phụ nữ có thai: Ca/P > 1. Phụ nữ trong thời kì cho con bú: Ca/P > 1,5.

Cân đối giữa các yếu tố sinh năng lượng và không sinh năng lượng. Lượng vitamin và chất khoáng phải tăng song song với năng lượng khẩu phần. Nếu đạm, mỡ trong ăn uống tăng, phải bảo đảm tăng lượng vitamin, nhất là vitamin B₁ khi ăn nhiều đường.

Ngoài những chỉ tiêu trên, muốn có một khẩu phần cân đối cần chú ý thêm:

Cách thay thế các thực phẩm khác nhau, không phải các thực phẩm luôn đầy đủ tùy ý ta lựa chọn mà phụ thuộc vào điều kiện cung cấp, thời tiết và quá trình chế biến thường làm cho hàm lượng một số chất dinh dưỡng giảm nhiều. Ví dụ, bột tinh chế, gạo xát kĩ còn rất ít các vitamin so với gạo lứt. Nhiều loại thực phẩm như bột lọc, dầu, mỡ, đường chỉ còn lại thành phần cung cấp năng lượng, còn các yếu tố tạo hình hay điều hoà giảm nhiều hoặc mất hết. Người ta thường gọi chúng là nguồn "calo rỗng". Mặt khác, còn tùy theo tập quán, khẩu vị, vv. mà cần thay đổi thực phẩm này bằng thực phẩm khác. Như vậy, muốn để thành phần và giá trị dinh dưỡng của khẩu phần không bị thay đổi, cần tôn trọng nguyên tắc là chỉ thay đổi thực phẩm trong cùng một nhóm. Ví dụ: có thể thay thịt bằng cá, bằng đậu nành; gạo bằng ngô, bằng bột mì... Khi thay thế cần chú ý tính cả lượng dinh dưỡng tương đương để giá trị của khẩu phần không bị thay đổi. Như ta biết, số lượng các chất dinh dưỡng có trong thực phẩm rất khác nhau trừ sữa mẹ đối với trẻ sơ sinh; không có loại thực phẩm nào có đầy đủ các chất dinh dưỡng, có loại chỉ chứa 1 đến 2 chất dinh dưỡng. Vì thế, để dinh dưỡng hợp lý và cân đối, cần biết phối hợp các loại thực phẩm để chúng bổ sung lẫn nhau.

Sự thiếu, dư các chất bổ dưỡng trong thực phẩm cho đến nay, người ta đã phát hiện rằng thực phẩm mang lại cho cơ thể người gần 50 chất bổ dưỡng, chất nào cũng quan trọng, vì không thể thiếu hoặc thừa mà bảo đảm sống khoẻ mạnh: Để đáp ứng nội dung này, người ta chia ra những nhóm các chất thường không có hay thiếu, hoặc dễ bị thiếu để tiện điều chỉnh thức ăn.

Những chất thường hay bị thiếu hụt là axit linoleic, các vitamin A, B, C, D, E và muối khoáng K, Ca, Fe, Mg, Zn.

Tất cả các chất béo linoleic, vitamin và khoáng chất trên đều sẵn có trong ngũ cốc, rau đậu và trái cây. Sở dĩ các chất trên thường thiếu là do không đặt đúng tầm quan trọng của rau đậu và hoa quả hoặc do quá trình sử dụng và chế biến (như gạo xát quá kĩ, chế biến thực phẩm loại bỏ mất nhiều chất bổ dưỡng).

Những chất cần rất ít và thường xuyên có trong các loại thực phẩm nên không mấy khi thiếu là: Cu, Mn, Cr, Se, Co, I, F. Riêng I và F có thể thiếu nên nhiều nơi đã thêm I vào muối, F vào nước uống.

Những chất luôn luôn sẵn có, không sợ thiếu hụt là nước, muối Na, P, S. Hai chất P và S có thể thiếu, nếu ăn không đủ protein.

Hydrat cacbon (đường bột và dầu mỡ) bình thường thì có đủ trong ngũ cốc và khoai đậu, trừ khi không có ăn đủ no mới thiếu.

Protein là loại thực phẩm đắt giá nhất, cho đến nay nhiều nước trên thế giới còn thiếu thốn. Nếu tính riêng protit động vật thì Việt Nam cũng còn ít, nhưng protit thực vật thì tương đối đủ cho nhu cầu, nếu việc sản xuất lúa gạo không bị trở ngại.

Nhiều loại gạo có trên 10% protit và ngô 9% protit nên nếu biết sử dụng thì xem như đã gần đủ. Thiếu gạo, ngô, bột mì thì phải dùng khoai, sắn, thực phẩm có nhiều protit như đậu,

lạc, vừng cùng với tôm, cua cá để đủ phần đạm cần thiết. Ngoài ra, rau xanh với 2 - 3% đạm sẽ thêm phần dinh dưỡng trong những bữa ăn quả ít đạm. Trái cây cũng có 1 - 2% đạm và vitamin C rất quý giá. Vitamin C giúp tiêu hoá thêm được những khoáng chất khó tiêu như canxi, sắt, kẽm, vv. Với những bữa ăn chay thường xuyên không có cá, thịt thì nên dùng nhiều tương hoặc thức ăn lên men như dưa, cà muối để có thêm vitamin B₁₂ của vi sinh vật.

Điều đáng lưu ý là trong khẩu phần nếu chỉ có một hai chất bổ dưỡng hơi thiếu hụt còn các chất khác đều có đủ thì cơ thể tự điều chỉnh để chịu đựng được lâu dài. Nhưng nếu cùng một lúc nhiều chất thiếu hụt sẽ tác động không tốt đến sức khoẻ, dễ sinh bệnh. Do đó trong những trường hợp không đầy đủ đạm động vật ta cần biết sử dụng đạm thực vật bằng cách bổ sung ngô, đậu, xoi lạc, cơm muối vừng, vv. và phải chú ý đến rau củ, hoa quả để luôn luôn có đủ vitamin, khoáng chất cho cơ thể.

Chất béo (dầu, mỡ) nếu hơi ít, sẽ có trở ngại cho sự tiêu hoá các vitamin A, D, E. Thêm phần đạm của thịt, cá hoặc đậu nành, vừng, lạc là có thêm luôn phần dầu mỡ. Nếu chỉ dùng đậu xanh hoặc các loại đậu có ít dầu thì cần thêm dầu ngoài để có đủ axit linoleic, vitamin E và giúp cho vitamin A, D tiêu hoá được dễ dàng.

Mức đường, bột, đạm, dầu mỡ dù có cân đối và phù hợp với nhu cầu cơ thể mà thiếu vitamin hoặc thiếu khoáng chất thì cũng giảm tác dụng rất nhiều thậm chí trở thành vô dụng. Bởi vậy phải hết sức chú ý đến phần rau củ và hoa quả trong bữa ăn hàng ngày. Nếu tính theo nhiệt lượng thì rau và quả cung cấp chỉ khoảng 2 - 3% nhưng vitamin, khoáng và chất xơ dồi dào ở rau quả cũng quan trọng như đạm đối với sức khoẻ.

Những chất bổ dưỡng đã nêu đều có ít hoặc nhiều trong các loại thực phẩm. Nếu được nấu nướng để chế biến, bảo quản đúng cách và ăn uống đầy đủ thì cơ thể khoẻ mạnh lâu dài. Nhưng vì hoàn cảnh khan hiếm thực phẩm hoặc do thiếu kiến thức về thực dưỡng dẫn đến ăn uống tùy tiện, ăn quá nhiều hoặc ăn không đủ với nhu cầu cơ thể. Từ đó cân bằng sinh học bị rối loạn, dần dần sức khoẻ kém sút, phát sinh bệnh tật và trở thành già trước tuổi. Quá trình này thường tiến triển lâu dài, khó nhận biết nhất là khi cơ thể đang sung sức, khoẻ mạnh. Do đó chúng ta càng cần hiểu biết về các loại thực phẩm để ăn uống được cân đối, phù hợp với nhu cầu của cơ thể nhằm giữ sức khoẻ ở mức tốt nhất.

Cho đến nay, trên phạm vi quốc tế, các tiểu ban chuyên viên dinh dưỡng của Tổ chức y tế thế giới của Tổ chức lương thực thế giới (FAO) đã đưa ra các tiêu chuẩn về nhu cầu năng lượng và một số thành phần về dinh dưỡng thiết yếu cho mọi đối tượng như sau.

NHU CẦU NĂNG LƯỢNG HÀNG NGÀY

Tiêu chuẩn theo OMS			Tiêu chuẩn theo FAO		
Tuổi (năm)	Thể trọng trung bình (kg)	Nhu cầu (Calo)	Tuổi (năm)	Thể trọng trung bình (kg)	Nhu cầu (Calo)
0 - 1		110 calo/kg	0 - 1		110 calo/kg
1 - 3	11	1100 calo	1 - 3	13	1300 calo
4 - 6	15	1500 -	4 - 6	18	1700
7 - 9	20	1800-	7 - 9	27	2100
10 - 12	26	2100-	10 - 12	36	2500
13 - 15	39	2600-	13 - 15	49	3100(nam) 2600(nữ)

Nam giới	60 55 50	3000 - 2900 - 2600 -	16 - 19 người nam chuẩn	63(nam) 54(nữ) 65	3600 - 2400 - 3200 -
Nữ giới	50 45 40	2050 calo 2000 - 1800 -	Người nữ chuẩn	55	2300 -
Phụ nữ có thai, có con		Thêm 10% calo mỗi ngày	Phụ nữ có thai (tháng 6 - 9)		Thêm 205 nếu hoạt động không bị hạn chế
			Phụ nữ cho con bú		Thêm 800 calo mỗi ngày trong suốt thời gian cho con bú

NHU CẦU CHẤT ĐẠM TRUNG BÌNH MỖI NGÀY

Tuổi	Chất béo (g/kg thể trọng)
Dưới tuổi	1,60
2 - 5 tuổi	1
10 - 12 tuổi	0,90
Người lớn	0,55

NHU CẦU CHẤT BÉO TRUNG BÌNH MỖI NGÀY

Đối tượng		Chất béo (g/kg thể trọng)	
		Nam	Nữ
Trẻ tuổi	Lao động trí óc	1,5	1,2
	Lao động chân tay	2,0	1,5
Lớn tuổi	Không lao động chân tay	0,7	0,5
	Có lao động chân tay	1,2	0,7

NHU CẦU CHẤT BÉO THEO TỈ LỆ ĐẠM ĂN VÀO

Đối tượng	Chất béo theo tỉ lệ lượng đạm	
	Chất đạm	Chất béo
Người trẻ	1	1
Người đứng tuổi	1	0,7
Người già người béo phì	1	1

NHU CẦU CHẤT ĐƯỜNG

Nhu cầu chất đường phụ thuộc vào sự tiêu hao năng lượng. Lao lực càng tăng thì nhu cầu đường càng nhiều và ngược lại. Thông thường chất đường nên cung cấp vào khoảng 50% tổng số nhu cầu năng lượng hàng ngày (5 - 7g/kg thể trọng).

NHU CẦU VITAMIN

Vitamin được chia làm 2 loại: Nhóm tan trong nước: vitamin B₁, B₂, B₁₂, PP, C và nhóm tan trong chất béo: vitamin A, D, E, K.

Vitamin A, D, E, K thường có trong dầu, mỡ thực vật hoặc động vật và có những điểm giống nhau:

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Chịu được nhiệt độ nên không bị hư hao trong khi nấu chín các thức ăn.

Thấm qua ruột vào máu cùng với axit béo của dầu vì thế khi cơ thể không hấp thu dầu mỡ thì các vitamin này cũng không thấm vào máu được.

Không tan vào trong nước nên khi thừa cũng không theo nước tiểu ra ngoài mà tích tụ lại trong cơ thể, nhất là ở gan. Nếu quá mức, có thể gây độc.

Người ta chỉ thường đề ra nhu cầu một số vitamin B₁, B₂, B₃, PP (3 loại này liên quan với nhu cầu năng lượng) và vitamin A (với chứng khô giác mạc), vitamin D (với bệnh Ricket), vitamin C (với bệnh Scorbut) nên Tổ chức y tế thế giới có đề cập bằng quy định như sau:

Vitamin B₁: 0,4mg cho 1000 calo;

Vitamin B₂: 0,55mg cho 1000 calo;

Vitamin PP: 6,6mg cho 1000 calo; (tryptophan có thể chuyển thành niacin (vitamin PP) trong cơ thể và người ta đã tính 1mg niacin = 60mg tryptophan).

Vitamin C: 30mg cho trẻ em và người lớn; 100mg cho phụ nữ có thai; 150mg cho bà mẹ có con bú.

Vitamin D: 10 μ g = 400 đơn vị cho trẻ em và thanh niên; 2,5 μ g = 100 đơn vị cho người đứng tuổi.

Vitamin A: có trong tổ chức động vật, nhiều nhất là trong gan cá biển, dưới dạng este và trong lòng đỏ trứng dưới dạng rượu tự do (retinol). Trong thực vật, vitamin A thường gặp dưới dạng tiền vitamin A (provitamin A) là các sắc tố carotenoid, khi vào cơ thể được chuyển hoá thành vitamin A; beta caroten là loại có hoạt tính cao nhất. Tuy vitamin A có caroten rất phổ biến trong nhiều loại thực phẩm như gan cá, trứng, rau củ, hoa quả màu vàng, nhưng biến chứng thiếu vitamin A gây khô giác mạc dẫn tới mù loà thường xảy ra do thiếu hiểu biết về dinh dưỡng.

NHU CẦU VITAMIN A (Theo Tổ chức y tế thế giới)

Lứa tuổi và đối tượng sinh lý	Cung cấp từ nguồn động vật		Cung cấp từ nguồn thực vật	
	Retinol (μ g)	Vitamin A (đơn vị quốc tế)	Beta - caroten (μ g)	Vitamin A (đơn vị quốc tế)
0 - 12 tháng	300	1000	600	2000
1 - 3 tuổi	250	833	500	1667
4 - 6 tuổi	300	1000	600	2000
7 - 9 tuổi	400	1333	800	2667
10 - 12 tuổi	575	1917	1150	3833
13 - 15 tuổi	725	2417	1450	4833
16 - 19 tuổi	750	2500	1500	5000
Người đứng tuổi	750	2500	1500	5000
Phụ nữ có thai	900	3000	1800	6000
Phụ nữ cho con bú	1050	3500	2100	7000

Chú thích: Người ta dùng vitamin A axetat để làm chuẩn; 1 đơn vị quốc tế vitamin A = 0,344 μ g vitamin A axetat = 0,300 μ g retinol = 0,600 μ g tiền vitamin A.

NHU CẦU CHẤT KHOÁNG

Những chất khoáng đều có sẵn trong các loại thực phẩm và chia làm 2 nhóm:

a. Nhóm cần thiết: Na, K, Cl, Ca, P, Mg, S.

b. Nhóm cần rất ít: Fe, Mn, I, Fl, Cu, Se, Cr, Sn, Va.

Nhưng người ta thường đề cập nhu cầu về Ca và Fe. Sau đây là bảng nhu cầu về Ca và Fe theo OMS:

NHU CẦU CANXI

Lứa tuổi và đối tượng sinh lý	Nhu cầu canxi (mg/ngày)
0 - 1 năm	500 - 600
1 - 9 tuổi	400 - 500
10 - 15 tuổi	600 - 700
16 - 19 tuổi	500 - 600
Người đứng tuổi	400 - 500
Phụ nữ có thai và cho trẻ bú	1000 - 1200

NHU CẦU CHẤT SẮT

Do cơ thể không sử dụng được tất cả các muối Fe có trong thực phẩm, nên tiêu chuẩn đề ra về nhu cầu Fe thường nhiều hơn so với lượng thải ra ở tuổi trưởng thành 0,4 - 2 μ g/ngày. Nhu cầu về Fe (theo Tổ chức y tế thế giới).

Lứa tuổi và đối tượng sinh lý	Nhu cầu chất sắt (mg/ngày)
0 - 6 tháng	5 mg
7 - 12 tháng	7
1 - 3 tuổi	7
4 - 6 tuổi	8
7 - 9 tuổi	10
10 - 12 tuổi	12
13 - 19 tuổi	15
Người đứng tuổi	
Nam	10
Nữ	12
Phụ nữ có thai	15
Phụ nữ cho trẻ bú	15

Chất khoáng cũng như vitamin tuy cơ thể cần rất ít, nhưng nếu thiếu hụt thì cơ thể mất điều hoà và sinh bệnh.

NHU CẦU NƯỚC

Nước trong cơ thể người đóng vai trò rất quan trọng, trung bình có 55 - 65%. Trẻ sơ sinh có đến 80% nước. Sau 3 tháng sẽ giảm dần xuống 65% và sau đó sẽ giảm rất chậm. Ở tuổi 50, số nước trung bình vẫn còn trên 60%, tuổi 75 còn độ 55%. Có thể giảm khoảng 6% ở người lớn và 15% ở trẻ em so với mức trung bình, nhưng nếu quá mức đó sẽ nguy hại cho sức khoẻ. Nước được giữ thăng bằng trong người qua cảm giác khát khi thiếu nước và mót đái khi nước quá nhiều.

Ăn là phải uống, không ăn cũng phải uống để có đủ nước trong cơ thể và để hoà tan các chất phế thải được thận lọc ra như muối, ure, vv. Khi nhịn ăn đến ngày thứ 2, những phân tử mỡ và đạm dự trữ trong cơ thể sẽ phân huỷ thành glucosơ để nuôi não, và axit amin để tái tạo những tế bào bị huỷ hoại. Trong trường hợp này một số phế thải được đưa ra ngoài qua bộ máy lọc của thận và phải có đủ nước mới lọc được. Như vậy, ta có thể nhịn ăn 2 - 3 tuần hoặc hơn nữa nhưng không thể nhịn uống được. Nhịn uống 2 ngày là đã bắt đầu thiếu nước rồi sinh bệnh.

Lượng nước trong các thức ăn, thức uống mỗi ngày khoảng 2100ml, nước ở trong cơ thể kết lại do phản ứng hoá học độ 300mg. Tổng cộng là 2400ml. Lượng nước tiết ra ngoài cũng tương đương bao gồm: nước tiểu, 1500ml; nước phân, 100ml;

nước ở phổi thở ra, 300ml; hơi nước ở da toát ra, 500ml. Tổng cộng cũng 2400ml.

Nước có mặt trong tất cả các tổ chức và can thiệp vào mọi quá trình đồng hoá, dị hoá, hấp thu, bài tiết của cơ thể nên cơ thể không thể sống và hoạt động nếu thiếu nước. Nhưng nếu lạm dụng nước trong ăn uống cũng sẽ gây trở ngại cho tiêu hoá, làm loãng máu khiến tim phải làm việc nhiều hơn và thận cũng phải hoạt động quá mức bình thường để bài tiết lượng nước thừa trong máu.

THỰC Y TRONG Y HỌC PHƯƠNG ĐÔNG

Theo thuyết thiên nhân hợp nhất, các bộ phận trong cơ thể con người liên quan chặt chẽ với nhau và tác động lẫn nhau hợp thành một thể thống nhất. Giữa hoàn cảnh xã hội, môi trường sinh thái của thiên nhiên và con người có mối liên hệ khăng khít.

Trời nuôi dưỡng con người bằng ngũ khí (phong, thủ, thấp, táo, hàn).

Đất nuôi con người bằng ngũ vị (chua, đắng, ngọt, cay, mặn).

Ngũ khí tác động vào cơ thể con người, nếu bình thường thì giúp cho người: mắt nhìn thấy mọi vật, tai nghe rõ mọi âm thanh và có đủ công năng giúp cho ngũ vị chuyển hoá tốt.

Ngũ vị thu nạp vào ti vị, nếu bình thường thì chuyển hoá tạo ra năng lượng và sinh ra thần... Nội kinh còn phân tích sự tương tác giữa ba khí (Thiên khí, Địa khí, Nhân khí) theo thời tiết từng mùa, từng tháng. Nếu ngũ khí và ngũ vị tác động vào cơ thể không bình thường (quá thừa hoặc không đủ) thì sẽ sinh ra bệnh tật.

Muốn đời dào dạt sinh lực, ngoài ngũ khí ra, con người phải đưa vào thực phẩm là những chất hữu cơ được thực vật quang hợp từ năng lượng của mặt trời. Các động vật đều phải nhờ thực phẩm thực vật mới có được chất hữu cơ để sống, đồng thời cần sử dụng những thực phẩm thiên nhiên có sẵn tại địa phương và thực phẩm là cầu nối con người với thiên nhiên, giúp cơ thể bảo đảm cân bằng sinh học của vũ trụ.

Theo thuyết âm dương mọi sự vật, hiện tượng trong vũ trụ đều hình thành do sự kết hợp của hai nguyên thể âm dương đối lập mà thống nhất với nhau, nương tựa và chi phối lẫn nhau để tạo nên sự vận động, chuyển hoá, sinh thành, huỷ diệt của bản thân sự vật và hiện tượng. Trong tự nhiên, từng giới, từng loại, từng giống cho đến từng cá thể đều hàm chứa một tỉ lệ âm dương hoà hợp riêng biệt, xác định tính đặc thù của chúng. Và chính giải bất tận của hoà hợp âm dương đó đã tạo nên sự khác biệt, tính đa dạng, tính phức tạp muôn màu muôn vẻ của giới tự nhiên. Con người, một sinh vật có cấu tạo cực kì tinh vi, có khả năng vô cùng phong phú cũng không nằm ngoài quy luật chung đó mà lại chính là sản phẩm kì diệu cuối cùng trong quá trình tiến hoá, gạn lọc vô tận của âm dương.

Cũng như trong mọi sinh vật, ở con người, vật chất được cấu trúc theo một tỉ lệ phù hợp của âm dương, đã tạo ra từng tế bào, từng bộ phận, từng cơ quan trong cơ thể là quá trình chuyển hoá, tác động qua lại của hai yếu tố âm dương, đã duy trì hoạt động qua lại của các yếu tố âm dương, đã duy trì hoạt động sống của cơ thể. Quá trình sống, quá trình tiêu thụ và sinh sản năng lượng, sinh lực cũng là quá trình tiêu trưởng của âm dương. Trong quá trình tiêu trưởng, chuyển hoá ấy, âm dương luôn luôn biến đổi, lúc thăng lúc giáng, khi với khi đây, nhưng bao giờ cũng được giữ trong một ngưỡng thăng bằng nhất định để âm không lấn át dương, hoặc dương không lấn át âm. Ngưỡng thăng bằng động về âm dương luôn luôn biến đổi và được cơ thể tự duy trì đó gọi là thể quân bình âm dương. Một cơ thể bảo đảm được quân bình âm dương thì khoẻ mạnh,

thoải mái; một cơ thể mất quân bình âm dương thì tùy theo mức độ sẽ khó chịu, suy yếu dần hoặc mắc bệnh tật.

Âm dương là nguồn gốc của sinh mạng; khí huyết nhằm bồi đắp âm dương và thức ăn (các thành phần tập trung nhiều tính chất của động, thực vật) lại tạo ra khí huyết, bởi vậy biết chọn lọc thức ăn có âm dương hoà hợp với âm dương của cơ thể thì khí huyết sẽ trong lành, sung mãn, âm dương cơ thể được điều hoà, bảo đảm cho cơ thể khoẻ mạnh.

Theo y học phương Đông, chế độ dinh dưỡng phải phù hợp từng giai đoạn cuộc sống, biến đổi theo dịch lí âm dương:

Giai đoạn sống	Bào thai	Trẻ con	Thanh niên	Người già
Quá trình biến đổi	âm	dương	âm	dương
Chế độ dinh dưỡng	thức ăn dương nhiều hơn	Thức ăn âm nhiều hơn	Thức ăn dương nhiều hơn	Thức ăn âm nhiều hơn

Nhìn vào tiến trình trên, ta có thể lập ra chế độ dinh dưỡng của từng lứa tuổi bằng cách chọn thức ăn phù hợp. Thực phẩm cũng như được phẩm - tác nhân phòng bệnh và trị bệnh - đều có thể phân định âm dương theo những mặt sau.

Màu sắc: Trước một màu sắc người ta cảm thấy nóng hơn là dương và trước một màu sắc cảm thấy lạnh hơn là âm. Ví dụ: màu đỏ, da cam, vàng, lục, xanh, chàm tím (màu của cầu vồng) nằm giữa hai cực từ dương sang âm. Trong thực y, những thức ăn về rau củ như: cà rốt, bí đỏ (màu đỏ) là thực phẩm mang tính dương nhiều hơn âm; dưa gang (màu xanh), cà tím (màu tím) mang tính âm nhiều hơn dương, vv.

Mùi vị: Những vị cay, chua, ngọt mang tính âm hơn những vị mặn, đắng.

Ngoài cách phân định âm dương bằng màu sắc, mùi vị còn chú ý cả đến trọng lượng, thứ nào nặng hơn thì dương hơn; thứ nào nhiều nước hơn thì âm hơn và ngược lại. Riêng về thực vật còn dựa vào sinh trưởng của rễ và củ: loại nào rễ, củ mọc càng sâu dưới đất (hướng tâm) thì dương càng nhiều như củ mài, củ sắn dây, củ sâm, củ cải, cà rốt, vv. và mọc nông hoặc mọc lan trên mặt đất (li tâm) thì âm hơn như củ khoai, củ lạc, cà chua, vv.

Tính âm dương của thực phẩm còn phụ thuộc vào thời tiết, khí hậu, thổ nhưỡng: mùa đông nhiều thức ăn dương hơn mùa hạ và mùa hạ nhiều thức ăn âm hơn mùa đông. Ở xứ lạnh, nhiều thức ăn dương là những thứ sinh sản dễ dàng hơn là những thực phẩm âm và trái lại ở xứ nóng nhiều thức ăn âm hơn thức ăn dương. Tất cả những hiện trạng này đều là sự cân bằng sinh thái của thiên nhiên theo nguyên lí âm dương.

Những cách phân định thực phẩm theo những hình thức trên chủ yếu là những kinh nghiệm. Những thập kỉ gần đây, góp phần hiện đại hoá nội dung này. Ohsawa G. trong tác phẩm "Triết âm dương trong thuật trường sinh" (1955) đã nêu ra lí thuyết của Sagen Isizuka (bác sĩ Nhật Bản) rằng sự tương khắc bổ khuyết của natri và kali giữ một nhiệm vụ rất quan trọng về vật chất lẫn tinh thần của con người. Theo Sagen Isizuka thì quân bình của cơ thể người khoẻ mạnh ở trong tỉ số âm dương bằng 5 và sự phân định âm dương của những thực phẩm phải được xác định một số yếu tố: màu sắc, hình thái, tỉ trọng hay trọng lượng, tỉ lệ nước, sự chuyển hoá, đồng hoá, dị hoá, tác động của cơ thể, hình thể và tâm lí, sự phân phối theo địa lí, theo cao độ và khí hậu, không gian và thời gian, y lí và triết lí... Ngoài ra, nhờ phương pháp quang phổ có thể phân định một

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

cách khái quát tính chất của thực phẩm tùy theo lượng kali (K) so với lượng natri (Na) mà nó chứa. Na có thể coi như là một chất biểu thị của nhóm dương và K - nhóm âm. Tắc dụng K/Na rất thực dụng vì K và Na được tìm thấy trong hầu hết các hoá hợp. Điều này, không những góp phần lí giải những cách phân định trên mà còn là một phương pháp đơn giản dựa trên tỉ số K/Na như sau: những thực phẩm thích hợp nhất để giữ tỉ lệ quân bình âm dương trong cơ thể phải ở trong sự tương ứng K/Na = 5. Tất cả những thứ gì có tỉ số bé hơn 5 thì dương nhiều hơn âm và những thứ gì có tỉ số lớn hơn 5 thì âm nhiều hơn dương. Sau đây trích một số thực phẩm thường dùng được phân định theo tỉ số K/Na (tính theo 100g) của bác sĩ Kandoin ghi trong tác phẩm của Ohsawa G.

Bảng phân định K, Na trong thực phẩm

THỰC PHẨM	K	Na
THỰC VẬT		
Gạo lứt	124	27,5
Gạo xát trắng	160	2
Ngô (bắp)	340	40
Bánh bột mì	100	500
Củ cải	350	110
Cà rốt	410	31
Cà tím	220	5
Rau cần, su hào	350	50
Dưa cải	490	730
Bầu, bí	480	0,4
Dưa chuột	480	0,8
Rau dền	790	190
Măng	240	2
Đậu ve	300	0,8
Hành	130	1
Ớt	140	6
Rau diếp	140	12
Khoai tây	410	0,6 - 0,5
Xà lách, xà lách quăn	180	7,3
Cà chua chín	230	3
Dứa tươi (thơm)	230	2
Lê	100	3
Chuối	400	0,1
Chanh	190	2
Quýt	150	2
Dứa gang	230	2
Dâu ta	150	0,2
Cam tươi	170	0,2
Bưởi	140	2
Dứa hấu	110	0,3
Đào	250	3
Táo	68	0,1
Mận	140	0,1
Nho	250	6
Lạc (đậu phộng)	740	0,8
Dừa tươi	370	20

Ô mai	600	5
ĐỘNG VẬT		
Thịt lợn không mỡ	300	70
Thịt lợn có mỡ	170	40
Gan lợn	350	77
Lưỡi lợn	260	100
Thịt bò không mỡ	380	50
Gan bò	300	90
Cật, bầu dục bò	310	210
Lòng ruột bò	19	46
Trứng gà	130	140
Lòng đỏ trứng gà	85	34
Lòng trắng trứng gà	140	200
Sữa người	45	13
Sữa bò nguyên chất	150	50
Sữa bột	1150	38
Bơ	4 - 15	5 - 223
Pho mát	130	540
Cá thu tươi	360	60
Cá mè	300	67
Cá mòi	360	60
Cá măng	350	75
Cá lớn bơn	250	150
nước uống		
Trà	17	0,4
Cà phê	88	0,3

Tỉ số K/Na chỉ là một trong những chỉ số chính để phân định âm dương của thực phẩm. Trong thực tế ứng dụng, cần kết hợp nhiều yếu tố: màu sắc, mùi vị... chẳng hạn về phương diện hoá học, những phức hợp nào giàu chất H, C, Li, As, Na... thì dương nhiều hơn các chất giàu K, S, P, O, A... Ngay các vitamin cũng được phân định như: vitamin C, B₁, B₂, B₆, B₁₂, PP thì âm hơn và vitamin D, K, E, A thì dương hơn. Tỉ số K/Na trong cùng một cây thay đổi theo thành phần gốc, rễ, ngon, cành... và trong cơ thể động vật theo cơ quan phủ, tạng, vv. (xem Bảng phân định).

Cũng như dược phẩm trong y học thực phẩm không tách rời quy luận sinh khắc của ngũ hành. Nó bổ sung và cụ thể hoá cho học thuyết âm dương. Ví dụ về mùi vị, y học phương Đông đã nêu: "Vị cay lên phổi, chua vào gan, ngọt vào tì, mặn vào thận, đắng vào tim".

Bảng quy nạp Ngũ hành về mùi vị, màu sắc của thực phẩm

MÙI VỊ	MÀU SẮC	BỘ PHẬN CƠ THỂ
Đắng	Đỏ	Tâm
Chua	Xanh	Cận
Ngọt	Vàng	Tì
Cay	Trắng	Phế
Ngọt	Đen	Thận

Danh y Hải Thượng trong tập "Vệ sinh yếu quyết" có đoạn viết bằng văn vần nói về ngũ vị tác động đến ngũ tạng thể hiện ngũ hành quy nạp trong mùi vị của thực phẩm như sau:

"Vị chua, ngọt, đắng, mặn, cay - Ăn nhiều sinh bệnh chẳng hay đâu mà - Đắng nhiều hại phế (phổi) khô da. Mặn nhiều tâm (tim) lạnh, máu tà phải ngưng - Quá chua can động rút gân - Quá cay chai thịt, môi quần hại ti - Ngọt nhiều cũng chẳng ích gì - Ti chen, thận yếu, xương tẻ, tóc cần".

Ngoài ra, đối với thức ăn động vật cũng thực vật khi vào cơ thể, không những mang tính âm dương, hàn nhiệt sẵn có mà còn chịu tác động của ngũ hành sinh khắc. Ví dụ: Hạt quýt vị đắng, tính bình vào 2 kinh can và thận. Vỏ quýt, vị cay, tính ôn vào 2 kinh ti và phế. Ở Trung Quốc, từ trước đến nay thường dùng phổi trị bệnh phổi, dùng tim trị bệnh tim; dùng gan trị bệnh gan, dùng óc trị bệnh óc, vv. Người ta cho đó là thói quen dân dã, ít ai chú ý đến. Nhưng từ khi phát minh học thuyết "Nội tiết" và phương pháp "Chữa bệnh bằng tạng", người ta mới thay đổi quan niệm và cho đó là một phát minh lớn. Hiện nay thuốc chữa tim nổi tiếng của Đức cũng là chế từ tim bò. Nhiều nước đã có thuốc chiết xuất từ gan, từ thận, từ tinh hoàn, từ rau thai nhi, tuyến giáp trạng, vv. Những thứ này trong sách "Thiên kinh phương" đời Đường đều có ghi chép trong "Phương pháp trị bệnh bằng tạng khí".

Cách chế biến, bảo chế thực phẩm cũng có thể làm thay đổi chất lượng và tính chất của chúng để biến thành thuốc chữa bệnh. Ví dụ: khoai lang là một thức ăn, nhưng khoai lang nướng thành than tồn tính lại là vị thuốc đau bụng, chống hơi, cũng như nhân quả táo (toan táo nhân) đem sao đen thì thành vị thuốc chữa mất ngủ. Ngược lại, thực địa là vị thuốc bổ những hãm thực với củ sen và thịt lợn, cho ta một món canh hấp dẫn và bổ dưỡng, vv.

Dùng muối và lửa có thể làm tăng tính dương của thức ăn. Ngược lại, dùng nước để âm hoá thức ăn. Ví dụ: Cà tím nhiều tính âm ($K/Na = 220/5$), nhưng cà tím càng nhiều muối, càng để lâu càng tăng tính dương; - Cà thu tươi ($K/Na = 360/60$) hơi âm, nhưng cà thu muối thì lại rất dương; cá rim, thịt kho kĩ dưới ảnh hưởng của nhiệt cũng được dương hoá nhiều hơn. Ngược lại, gạo xát trắng ($K/Na = 160/2$) vốn đã âm, nếu đem ngâm nước để làm bún sẽ rất âm...

Chế biến thực phẩm dưới dạng nào tùy theo khẩu vị và kĩ thuật, nhưng việc giữ nguyên hạt gạo (gạo lứt) để ăn rất nên khuyến khích. Nhiều nơi trên thế giới đã chú ý bắt đầu dùng gạo không xát cũng như xay lúa mì nguyên hạt làm bột để làm bánh mì. Nấu chín thức ăn có điểm lợi là dương hoá, khử khuẩn và làm mềm thức ăn để dễ tiêu hóa, nhưng cũng có điểm không lợi. Ví dụ:

Khi nấu chín các loại rau cũng bị mất nhiều vitamin, đặc biệt vitamin C rất dễ bị phân huỷ. Còn vitamin B₂ gặp ánh sáng và nhiệt độ cũng biến đổi rất nhanh, khi xào nấu các thứ rau thì nên cho mắm muối, trộn đều trước. Khi nấu nên đậy vung, nhỏ lửa và không đảo trộn nhiều lần.

Nướng rán qua lửa các loại thịt cá, thì lớp ngoài đen sạm lại nên đã mất ít nhiều axit amin, nhất là lysin dễ bị huỷ diệt ở nhiệt độ cao.

Khi nấu các món ăn chua có thể đã hao phí ít nhiều tryptophan, vì axit amin này dễ bị huỷ trong môi trường axit ở nhiệt độ cao. Không nên đun lâu món canh cá chua mà có thể nấu cá và đồ chua riêng rồi trộn lẫn trước khi ăn.

Đối với rau để ăn sống, nếu đem ngâm thuốc tím hoặc nước có clo để khử trùng thì vitamin C cũng bị huỷ phần lớn, vì tính chất dễ bị oxy hoá của nó.

Tốt nhất là ăn sống rau không bón phân tươi, không phun thuốc trừ sâu. Khi ăn, chỉ cần rửa kĩ bằng nước sạch.

Thức ăn trữ lâu trong tủ lạnh cũng không còn nguyên vẹn như lúc còn tươi. Ở khoảng nhiệt độ - 5°C nhiều loại vi khuẩn vẫn còn nảy nở được. Thịt cá muốn để lâu phải giữ ở nhiệt độ dưới - 18°C. Nước cam hoặc nước quả ép được làm đông lạnh ngay thì khoảng 2 - 3 tháng sau số vitamin C chỉ còn 50%. Đồ hộp như cà chua, dưa hộp, vv. để lâu cũng không nên dùng, vì những môi hàn bằng chì khi gặp axit đã biến thành hợp chất độc.

THỰC DƯỠNG Các bác sĩ Rumani đề ra 4 điều ăn uống hợp lí sau đây:

1. Bữa ăn phải diễn ra trong một bầu không khí hào hứng, yên tĩnh, ấm cúng, vui vẻ giúp thức ăn được tiêu hoá dễ dàng hơn và hấp thu tốt.

2. Tồn trọng tuyệt đối giờ ăn và phân phối hợp lí lượng thức ăn cho các bữa ăn: bữa sáng (6 - 7 giờ) chiếm 25% khẩu phần cả ngày và bao gồm những thức ăn tạo nhiệt lượng như: thịt, bơ, pho mát, bánh mì. Bữa trưa (11 - 12 giờ) nhẹ nhàng hơn, chiếm 15% khẩu phần cả ngày. Bữa chiều (17 - 18 giờ), gồm 50% khẩu phần. Bữa tối, trước lúc đi nằm 2 - 3 giờ chiếm 10%, gồm sữa chua, sữa, pho mát, hoa quả. Cách ăn 4 bữa một ngày làm cho người ta sáng khoái, tăng sức làm việc, giữ sức khoẻ và tránh béo phì.

3. Thức ăn phải thật phong phú và phải bao gồm thực phẩm động vật và thực vật.

4. Thức ăn không được vượt quá nhu cầu của cơ thể. Ăn uống từ tốn, điều độ, chỉ ăn lúc đói và không bao giờ ăn quá no.

Thực dưỡng Trung Quốc nhấn mạnh 3 điều quan trọng đối với thực phẩm chế biến là "rẻ, tiện, bổ dưỡng". Người Trung Quốc thích ăn các loại đậu phụ, các loại rau xanh.

Ở Nhật Bản, Oshawa G. đã đề ra 10 cách thức ăn sau đây.

Số	Ngũ cốc (%)	Rau	Cháo	Thịt	Xà lách	Tráng miệng	Thức uống
7	100						
6	90	10					
5	80	20					
4	70	20	10				
3	60	30	10				
2	50	30	10	10			
1	40	30	10	10			
- 1	30	30	10	20	10		
- 2	20	30	10	25	10	5	
- 3	10	30	10	30	15	5	

Mười cách ăn trên xây trên cơ sở điều hoà âm dương nên giúp cơ thể phục hồi sinh lực nhanh, tốt. Ta có thể chọn một trong 10 cách thức trên theo tập quán, sở thích ăn uống.

Ở Việt Nam, trong "Vệ sinh yếu quyết" Hải Thượng tể khuyên: "Vệ sinh ăn uống trước tiên

Khuyến ăn thanh đạm, khuyến kiêng đậm nồng.

Cao lương tích trệ sinh ung

Rau tương thanh đạm, đôi lòng cũng ngon.

Ăn nhiều ngũ cốc tốt hơn

Thịt trà tanh béo sinh đờm, lái giun.

Có câu tham thực cực thân,

Bệnh tông khẩu nhập ta cần phải kiêng.

Muốn cho ngũ tạng được yên,

Bớt ăn mấy miếng, nhịn thức giảm đau.

Chết vì bội thực cũng nhiều,

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Ngô đầu lai có người nghèo chết no.

Còn người phú quý nhân cư,

Ngay đêm yến tiệc, ăn no lại nằm.

Rượu say rồi lại nhập phòng,

Khỏi sao tích trệ, phạm phòng chết non".

Câu lạc bộ thực dưỡng thành phố Hồ Chí Minh đã xây dựng một phương thức ăn uống hợp lý như sau.

Thức ăn chính: gạo (gạo lứt là tốt nhất) và các loại khác (ngô, khoai, mì, kê, sắn) 50 - 60%.

Thức ăn phụ: các loại rau củ, đậu, rong biển, vv. 40 - 50%.

Thức ăn không nhất thiết phải dùng thường xuyên: thịt, cá, đường và các sản phẩm gốc động vật (bơ, sữa): 3 - 5%.

Thức ăn làm gia vị: dầu, dấm, nước chấm vừa đủ. Hoa quả tráng miệng: 5 - 10%.

Phương thức này đảm bảo các chất bổ dưỡng thiết yếu và nhu cầu năng lượng theo khẩu phần trung bình của Viện về sinh dịch tễ trung ương: đạm (protit) 12%, mỡ (lipit) 15 - 20%, đường, bột (gluxit) 65 - 75%.

Riêng đối với người lớn tuổi, cần chú ý không ăn nhiều dẫn tới thừa năng lượng. Ăn khoảng 80% nhu cầu là tốt nhất, nên tăng chất, bớt lượng một ít. Các nhà dinh dưỡng cho biết rằng người lớn tuổi ăn uống quá mức còn nguy hiểm hơn là thành niên ăn uống thiếu thốn. Trong khẩu phần ăn hiện nay có 3 thứ cần giảm là muối (nên dùng muối biển), mỡ (nên thay mỡ động vật bằng dầu thực vật), đường (nên dùng đường thô, chưa tinh chế) và 2 thứ nên tăng là đạm thực vật (chú ý rau quả chín tươi) và sữa chua (nếu có).

Thành phần và tỉ lệ như trên chỉ có tính tương đối, vì mỗi loại thức ăn đều là "tổng thể" của những chất thiết yếu, hơn nữa tỉ lệ này có thể thay đổi tùy từng vùng, từng cá nhân. Chú ý cách nấu nướng, thay đổi món ăn hợp khẩu vị. Ăn phải nhai kỹ, giúp cho một phần thức ăn tiêu hoá ngay ở trên miệng nhờ các enzym trong nước bọt tiết ra, thực hiện được chức năng tiêu hoá nghiền nhuyễn thức ăn (80% nhờ răng miệng, phần còn lại là dạ dày). Khi thức ăn được nhai kỹ mức độ hấp thu được tăng 25%. Nhai kỹ còn làm ấm thêm các loại thức ăn lạnh và phát huy được tác dụng của nước bọt (còn gọi là ngọc dịch) trong dinh dưỡng. Không uống nước trong khi ăn, vì nước sẽ làm loãng dịch tiêu hoá, tốt nhất là uống sau khi ăn 15 - 20 phút. Không nên ăn uống trước khi đi ngủ, vì ban đêm cơ thể cần nghỉ ngơi, do đó khó tiêu hoá thức ăn. Sau khi hoạt động mệt nhọc, căng thẳng, không nên ăn ngay.

THỰC TRỊ

Dùng thực phẩm để chữa bệnh, nhiều nhà thực dưỡng xưa và nay, đều thống nhất dùng các loại làm thức ăn chính. Thức ăn phụ là rau, củ, đậu, trái cây, thịt cá với số lượng vừa phải, tùy theo thể trạng từng người, tùy theo môi trường sống, tùy theo từng dân tộc, tập quán.

Ví dụ: Chữa bệnh về tim mạch có thể ăn uống như sau.

1. Bánh mì đen (lúa mì lứt): 150g, bánh mì trắng 100g, thịt: 55g, cá: 120g, trứng: 50g, rau quả: 100g, cà phê: 15g, đường: 35g, bánh ngọt: 50g cho một ngày (theo y học Nga).

2. Dùng thức ăn chính là bột 45%, đường 15% (tối đa), đạm 12% (1/2 là thực vật), dầu 18%, mỡ 10% kèm theo vitamin E và vitamin nhóm B (theo y học Hoa Kỳ).

3. Dùng cơm gạo lứt trộn tạp cốc (gạo lứt 60%, kiều mạch 10%, đậu đỏ 10%, đậu đen 10%, kê 10%) kèm theo thức ăn rau củ: rau cải, nấm, mộc nhĩ, cải bắp, hành, cà chua, ớt, mùi tây, xà lách, khoai sọ, cà nhỏ, ốc, hến. Xào nấu bằng

dầu thực vật. Ngoài ra, còn uống dầu lòng đỏ trứng gà (theo y học Nhật).

4. Dùng chủ yếu là cơm lứt muối vừng, nhai thật kỹ và uống ít nước. Uống thêm dầu lòng đỏ trứng gà để giúp cho tim khoẻ lên. Không riêng bệnh về tim mạch mà với mọi bệnh đều có thể điều trị bằng cơm gạo lứt với muối vừng (cách ăn số 7 theo bảng Ohsawa G. ở trên).

5. Dùng thức ăn chính cũng là cơm gạo lứt hoặc bánh mì đen kèm với muối vừng. Thức ăn phụ: tùy theo tình trạng, mức độ diễn biến của từng bệnh nhân mà vận dụng theo tỉ lệ 6 phần rau, 3 phần thức ăn động vật (cá nhỏ, chim nhỏ), 1 phần hải thảo (rau câu). Gia vị: chút ít đường đỏ hoặc đen, dầu thực vật, không dùng đạm chế biến bằng chất hoá học. Vì huyết dịch, thể dịch của họ có toan tính cao, cần tăng thức ăn có tính kiềm để trung hoà.

Để chữa các bệnh thông thường (táo bón, rối loạn tiêu hoá, nhức đầu...) cũng như một số bệnh nặng (tim mạch, thấp khớp, đái đường...), Câu lạc bộ thực dưỡng thành phố Hồ Chí Minh trong năm năm qua ứng dụng có chọn lọc những kinh nghiệm của các nhà thực dưỡng nước ngoài, kết hợp với chế độ dinh dưỡng hiện đại và nhất là dựa trên kết quả điều trị thực tế đã đề xuất 3 loại thực đơn (I, II, III) dùng trong 3 giai đoạn (điều trị, điều dưỡng và an thần) với 3 quy định:

1. Dùng các loại tại địa phương làm ăn chính.

2. Đảm bảo thực phẩm tốt giữ được tính thiên nhiên trong nuôi trồng và chế biến chú ý điều hoà quân bình âm dương trong từng thực đơn.

3. Đáp ứng đủ các chất dinh dưỡng thiết yếu ở tỉ lệ cân đối, thích hợp với từng người bệnh.

THỰC ĐƠN I. Dùng trong giai đoạn "Điều trị", giống như cách ăn số 7 của Ohsawa G., gồm 3 thực phẩm chủ yếu: gạo lứt, muối và vừng. Ba thứ này, về được lí, đều có tác dụng điều hoà âm dương và năm kinh ngũ tạng; đáp ứng đầy đủ năng lượng và những chất bổ dưỡng thiết yếu của cơ thể.

LIỀU DÙNG. Thức ăn chính: gạo (tẻ) lứt 100%. Số lượng tùy mức ăn của từng người, của từng thể tạng, với người Việt Nam không quá 400g mỗi ngày. Nấu cháo, cơm hoặc làm bánh... tùy khẩu vị, tuyệt đối không pha hoá chất hoặc dầu mỡ. Muối và vừng: Chế biến thành muối vừng. Tỉ lệ muối và vừng tùy trạng thái của người bệnh. Dựa theo phân lòng hay bón là điều chỉnh tỉ lệ giữa muối và vừng:

Phân bón: 1g muối, 10 - 12g vừng.

Phân lỏng: 1g muối trộn với 8 - 7g vừng.

Mỗi ngày không dùng quá 50g muối vừng.

Thức uống: Gạo lứt rang sẫm đun sôi khoảng 30 - 40 phút, ủ vào giờ nước để uống ấm.

Ăn theo thực đơn I cho đến khi nào bệnh bắt đầu ổn định.

THỰC ĐƠN II. Dùng trong giai đoạn "Điều dưỡng". Là thực đơn I có gia thêm những thức ăn đặc hiệu đối với từng loại bệnh, nhằm tăng thêm hiệu lực chữa bệnh.

Thức ăn chính: Gạo tẻ lứt 60% trộn tạp cốc (đậu đỏ, đậu đen, đậu nành, kê, ngô... mỗi thứ 5 - 10%). Muối vừng. Liều lượng và cách sử dụng như Thực đơn I.

Thức ăn phụ: Các loại rau, củ (rau câu, cà rốt, bí đỏ, nấm, một nhĩ, cải bắp, khoai sọ, hành, tỏi, vv.), các loại cá nhỏ, ốc, hến, vv. Xào nấu bằng dầu thực vật. Mỗi ngày 50 - 200g thức ăn phụ với chỉ định riêng thích hợp với từng bệnh cụ thể.

Ví dụ 1: Chứng táo bón thường xuyên:

Thức ăn phụ: Các loại rong biển chứa alginin là chất xơ thực vật có hiệu quả cao về điều chỉnh ruột, có iot đầy mạnh thay cũ đổi mới tế bào, lọc máu, đặc biệt khoai lang cũng có nhiều chất xơ, từ xưa đã được biết là món ăn phòng chứng táo bón. Các thực phẩm lên men như tương, dưa muối, vv. có tác dụng tốt trong điều chỉnh ruột, nên ăn kèm với thức ăn. Trong trái táo có chất xơ, chứa nhiều pectin, tạo ra lớp màng động lại ở thành ruột, làm thông đại tiện. Ngoài ra, nó ức chế sự lên men lại trong ruột, đồng thời ngăn chặn sự hấp thu chất độc, nhưng không ăn nhiều. Trong mật khô có các loại khoáng như canxi, lân, sắt, kali, natri, magiê, vv. có nhiều vitamin A, B₁, B₂, D, axit nicotinic có hiệu quả cao về điều chỉnh ruột, lọc máu và được dùng làm thuốc nhuận tràng thiên nhiên, dùng liên tục khoảng một tuần có hiệu quả tốt.

Thức uống: Theo thức đơn I hoặc nước ngải cứu, hà thủ ô.

Lưu ý: Để điều chỉnh nhịp điệu của ruột, trong khi điều trị, chỉ nên ăn 2 bữa (sáng, trưa). Sáng dậy, uống trà mật muối. Kết hợp với xoa bóp vùng bụng, tập thể dục nhẹ nhàng cũng thúc đẩy thông đại tiện có hiệu quả.

Ví dụ 2: Bệnh đái tháo đường:

Thức ăn phụ: Đỗ đỏ, bí đỏ đầy mạnh hoạt động của tụy, thúc đẩy sinh sản chất insulin. Các loại hành, tỏi có tác dụng nâng cao hấp thu vitamin nhóm B₁, ăn những thứ này cùng với loại rau có nhiều vitamin càng có hiệu quả, vì trong máu của người bệnh đái tháo đường thiếu nhiều vitamin B₆, B₂, B₁. Cà rốt, ngó sen có nhiều chất xơ, tác dụng ngăn chặn trị số đường huyết tăng cao. Các loại nấm hương, mộc nhĩ tăng hiệu quả của vitamin D trong cơ thể, có tác dụng phân giải xử lý thành phần đường dư thừa. Một trong những lý do tăng nhanh trị số đường huyết là thiếu chất khoáng. Xi dầu chứa nhiều loại khoáng, men và các loại ra cầu chứa nhiều iot, canxi, vv. ăn lẫn với cá nhỏ, ốc, hến, sò cũng tốt. Gần đây, mới được biết vai trò quan trọng của chất cromium trong insulin. Thiếu chất cromium thì insulin không được sử dụng hữu hiệu. Chất này có trong vỏ hạt ngũ cốc và đặc biệt có nhiều trong men.

Thức ăn: Theo thức đơn I hoặc nước cam thảo, nước ép các loại rau: lá tía tô, lá củ cải, cà rốt, cải bắp. Có thể dùng thêm súp đậu, nước rau câu mềm mỏng, tác dụng lọc máu.

Lưu ý: Muốn điều trị tận gốc bệnh đái tháo đường, trước hết cần thôi ăn tất cả những thực phẩm tinh chế trắng, thiếu vitamin, khoáng và xơ... Hoạt động thể dục cũng giảm được một phần nhu cầu insulin.

Ví dụ 3: Bệnh nhiễm mỡ xơ mạch.

Có thể trộn bột mì (chứa nhiều rutin bổ mao mạch) tăng cường ăn rau câu (có nhiều axit alginic để xử lý chất béo). Thêm nấm, mộc nhĩ (có chất sitosterin ngăn chặn xơ cứng động mạch).

Nên dùng thực phẩm lên men như tương, xi dầu để nếm hoặc chấm (có axit linoleic, lécitin) giúp đàn hồi của thành mạch, ngoài ra còn có chống tập khuẩn ở ruột, tạo hồng cầu. Bổ sung thực phẩm có nhiều flo như cải bắp, súp lơ, tỏi, rau dền... xào nấu lẫn với loại rau củ như tỏi, ngó sen, củ cải, bí đỏ, rau câu, mùi, giá đỗ, đậu, tía tô... Nên ăn thêm ớt, giá đỗ có nhiều sinh tố (nhiều colin, vitamin K giúp loại cholesterol).

Thức uống: Như thức đơn I hoặc một số thức uống chế biến dưới dạng trà. Ví dụ: bệnh nhiễm mỡ xơ mạch dùng lá chua me đất đun sôi; đối với người bệnh ăn nhiều thịt thì dùng nước ép cà chua, cà rốt, táo, cam quýt... Uống riêng hoặc pha lẫn càng hiệu quả.

Thời gian ăn theo thức đơn II có đến khi bệnh hoàn toàn ổn định.

THỨC ĐƠN III: Dùng trong giai đoạn "an dưỡng", chuyển từ chế độ thực trị sang chế độ thực dưỡng nhằm củng cố và tăng cường sức khỏe. Người bệnh tự chăm sóc, nuôi dưỡng mình bằng cách lựa chọn thức ăn hàng ngày cho hợp lý và tự theo dõi phản, nước tiểu theo phương pháp rất đơn giản của Ohsawa nếu thấy phản thành khuôn màu da cam sẫm hoặc màu nâu, nổi trên mặt nước, không hơi lấm; nước tiểu màu vàng nhạt và trong, số lượng trong ngày vào khoảng 1500ml, không nhiều quá và không ít quá. Như vậy, thức ăn ngày hôm trước là hợp lý, đạt quân bình âm dương. Nhưng nếu phản nhão có màu nhạt hoặc màu xanh là đã ăn nhiều thứ âm tính. Nếu phân táo bón là đã ăn thức ăn nhiều dương tính. Nếu tiểu tiện quá nhiều hoặc quá ít mà không phải do ăn nhiều thức ăn lỏng hoặc uống nước quá nhiều hay quá ít; nhất là khi thấy nước tiểu vẫn đục hoặc màu đỏ thì cần được kiểm tra sức khỏe. Từ đó mà điều chỉnh thức ăn thức uống cho hợp lý và chế biến cho đúng cách hơn.

Thức ăn chính: Thức ăn và thức uống giống như thức đơn II, có mở rộng thêm một số món ăn cho hợp khẩu vị. Số lượng tùy theo nhu cầu của cơ thể từng người, với điều kiện thức ăn phụ không vượt quá 1/3 thức ăn chính (người Việt Nam gọi "bữa cơm", có nghĩa ăn cơm là chính) và chỉ ăn vừa đủ, không bao giờ ăn quá no. Nhưng nếu có hiện tượng khác thường, ăn uống kém ngon thì ngừng lại, tùy theo mức độ nặng nhẹ mà chuyển sang thức đơn I hoặc thức đơn II.

Chú ý: Phải theo đúng những quy định trong thức đơn, nhất là trong giai đoạn điều trị cũng như giai đoạn điều dưỡng. Khi ăn phải nhai thật kỹ và chỉ uống khi thấy khát, nhưng không uống dồn một lúc với số lượng nhiều.

Tóm lại, biết áp dụng thực dưỡng cũng như thức trị để phòng và chữa bệnh là thực hiện được yêu cầu chăm sóc sức khỏe ban đầu một cách đơn giản, tiết kiệm và hiệu quả.

TINH HOÀN LẠC CHỖ

Giáo sư Nguyễn Quang Quyền

Tinh hoàn lạc chỗ là dị tật bẩm sinh do tinh hoàn không nằm đúng vị trí bình thường của nó ở trong bìu.

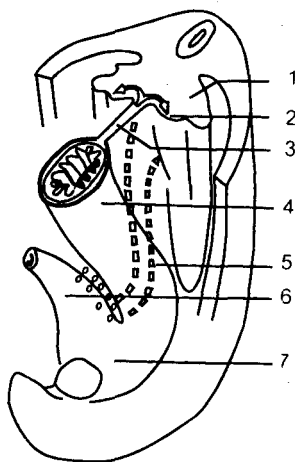
Công trình nghiên cứu có giá trị đầu tiên về dị tật này là của Jonh Hunter năm 1786. Ông nhận thấy lúc thai được 7 tháng thì tinh hoàn còn nằm trong ổ bụng và chỉ xuống bìu vào tháng thứ 9, Bevan (1899) đề nghị dùng phẫu thuật kéo tinh hoàn xuống bìu. Cho đến nay, phương pháp điều trị này vẫn được coi là cách điều trị hữu hiệu nhất.

Phương pháp điều trị nội khoa bằng nội tiết tố nam tỏ ra ít hiệu lực, thường chỉ dùng trong trường hợp cả 2 tinh hoàn đều lạc chỗ.

Dị tật này được nhiều người quan tâm vì yếu tố tâm lý, vì ảnh hưởng của nó tới sự sản sinh tinh trùng và vì tinh hoàn lạc chỗ dễ bị ung thư hoá.

Nguyên nhân tinh hoàn không xuống bìu còn nhiều bí ẩn. Từ tuần lễ thứ sáu của phôi, các tế bào sinh dục nguyên thủy đã

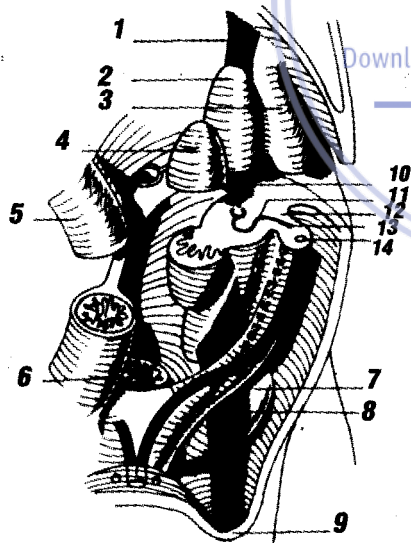
NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Hình 1. Sự hình thành mào sinh dục

1 - Vật trung thân; 2 - Mào sinh dục; 3 - Mạc treo ruột;
4 - Ruột cuối; 5 - Tế bào sinh dục nguyên thủy; 6 - Niệu nang; 7 - Ổ nhớp.

đi vào vùng thắt lưng tạo nên mào sinh dục (Hình 1), và sau đó sẽ thành các ống sinh tinh của tinh hoàn (nếu là nam) do sự hiện diện của cặp nhiễm sắc thể XY. Mào sinh dục liên quan với vật trung thân (vật Wolff) sau này sẽ thành mào tinh, và ống trung thân (ống Wolff) sau này sẽ thành các đường dẫn tinh. Dây chằng bẹn có đầu trên dính với vật trung thân ở vùng thắt lưng, và đầu dưới dính với túi ben và sau này sẽ thành biiu (Hình 2). Về sau, dây chằng bẹn sẽ thành dây chằng biiu. Đến tháng thứ ba của thai, tinh hoàn mất hình dạng dài, thành một

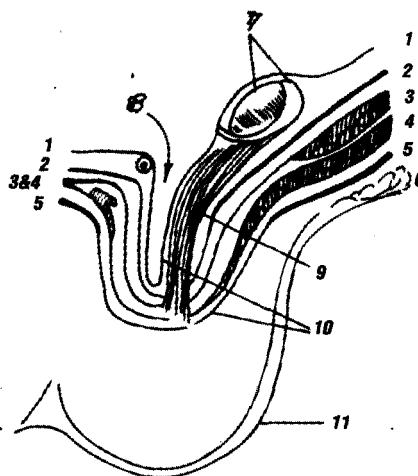


Hình 2. Liên quan của tinh hoàn nguyên thủy ở vùng thắt lưng

1 - Dây chằng hoành; 2 - Vật trung thân; 3 - Thùng niệu dục; 4 - Tinh hoàn (nếu thành nam giới); 5 - Ruột;
6 - Trực tràng; 7 - Hậu thân; 8 - Dây chằng bẹn (biiu);
9 - Túi ben; 10 - Động mạch trung thân; 11 - Ống nối trung thân; 12, 13 - Ống trung thân; 14 - Ống cạnh trung thân.

khối hình xoan di chuyển từ vùng thắt lưng xuống biiu. Tháng thứ năm, tinh hoàn di tới lỗ ben sâu; tháng thứ bảy đi qua ống ben để cuối cùng, lúc sắp sinh, nằm ở trong biiu.

Trong quá trình di xuống biiu, tinh hoàn tạo nên một túi gọi là túi ben. Túi ben hình thành từ tháng thứ tư của thai và tới



Hình 3. Sơ đồ cấu tạo của tinh hoàn túi ben và biiu (tháng thứ 5 của thai).

1 - Phức mạc; 2 - Mạc ngang; 3 - Cơ ngang bụng; 4 - Cơ chéo bụng; 5 - Cân cơ chéo bụng ngoài; 6 - Mạc nông và da; 7 - Tinh hoàn đã vào mào tinh; 8 - Móm viền phức mạc; 9 - Dây chằng biiu ben; 10 - Túi ben; 11 - Biiu.

tháng thứ năm thì dây túi đã vào tới biiu (Hình 3). Thành của túi ben gồm tất cả các lớp của thành ben và có thể là do dây chằng bẹn hình thành nên. Nguyên nhân khiến tinh hoàn từ trong ổ bụng di chuyển dần xuống biiu còn chưa rõ. Nhiều giả thiết cho rằng đó là do tác dụng của nội tiết tố nam của thai có nhiễm sắc thể Y.

Về tỉ lệ mắc tật, các tác giả có ý kiến khác nhau. Theo Rea, tỉ lệ mắc là 1/500, Carrell thì cho rằng ở trẻ dưới 1 tuổi, tỉ lệ mắc tật khá cao (14%), nhưng từ 1 - 5 tuổi, tỉ lệ giảm xuống 4% vì trong thời gian đó một số tinh hoàn tiếp tục di chuyển xuống biiu. Sau 5 tuổi, khả năng di chuyển ấy hầu như không còn nữa. Tỉ lệ mắc tật khá cao ở trẻ đẻ non. Theo Benson và Zolli, tỉ lệ ở trẻ đẻ non là 26,5%, còn ở trẻ đủ tháng chỉ 3,2%, sau 1 tuổi hạ xuống 5,4% ở trẻ đẻ non và 0,5% ở trẻ đủ tháng.

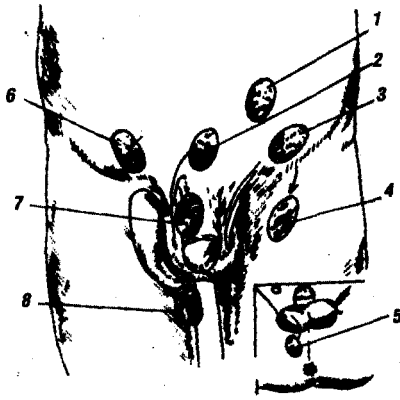
Khoảng 50% số trường hợp, tinh hoàn lạc chỗ ở bên phải, 25% ở bên trái và 25% còn lại là ở cả hai bên. Ở Việt Nam theo thống kê của Ngô Gia Hy tại Bệnh viện Bình Dân thì trong 38 trường hợp, có 2 trường hợp lạc chỗ 2 bên, còn lại 36 trường hợp 1 bên. Điều đặc biệt là tinh hoàn phải dễ bị ung thư hoá hơn và thoát vị bẹn bên phải cũng dễ xảy ra hơn. Những điều này có liên quan tới việc tinh hoàn phải di chuyển xuống biiu chậm hơn tinh hoàn trái.

Vị trí lạc chỗ của tinh hoàn rất đa dạng. Nó có thể:

1. Nằm dọc trên đường di chuyển từ vùng thắt lưng xuống biiu, có thể ở vùng thắt lưng, trong chậu hông, trong ống ben hoặc ở vùng ben biiu (lỗ ben nông). Những trường hợp này gọi là tinh hoàn ẩn hay tinh hoàn không xuống.

2. Nằm ngoài vị trí trên đường di chuyển của nó như ngay dưới da vùng ben bụng, trong ống đùi, ở vùng đáy chậu hoặc ở ngay dương vật. Những trường hợp này mới thực sự được gọi là tinh hoàn lạc chỗ (Hình 4).

3. Không thường xuyên nằm trong biiu nhưng đôi lúc, hoặc tự nhiên hoặc do bản thân bệnh nhân, nó có thể bị đẩy xuống biiu. Trường hợp này gọi là tinh hoàn co rút. Nguyên nhân là do cơ biiu co mạnh, kéo tinh hoàn lên vùng ben. Những trường



Hình 4. Các vị trí của tinh hoàn lạc chỗ

- 1 - Trong ổ bụng; 2 - Dưới da bụng; 3 - Trong ống bẹn;
4 - Trong ống đùi; 5 - Dây chằng; 6 - Cổ bẹn nông; 7 -
Dương vật; 8 - Dưới da đùi.

hợp này không cần sự can thiệp của thầy thuốc và tự nó có thể trở lại bình thường vào tuổi dậy thì.

4. Cũng có trường hợp không có tinh hoàn ở bìu vì tinh hoàn bị teo do nguyên nhân nào đó. Trường hợp này gọi là **không có tinh hoàn**. Thầy thuốc cần chẩn đoán được trường hợp này để khỏi can thiệp vô ích.

Chẩn đoán dị tật tinh hoàn lạc chỗ nhiều khi không khó. Chỉ cần hỏi tiền sử qua bố mẹ và thăm khám thông thường cũng có thể phát hiện được. Nhất là trường hợp tinh hoàn co rút thì bản thân bệnh nhi và bố mẹ có thể thấy được, hoặc nếu không có tinh hoàn thì thường sau một sự xoắn, bệnh nhi sẽ thấy sưng đau ở vùng bìu rồi sau đó tinh hoàn teo đi. Nếu tiền sử không rõ thì cần thăm khám kỹ các vùng mà tinh hoàn có thể lạc chỗ như ở vùng ống bẹn, vùng dây chằng, vùng đùi, dương vật, vv. Nếu không phát hiện được tinh hoàn lạc chỗ thì cần xét nghiệm cận lâm sàng như nghiệm pháp nội tiết tố Lutétin. Nếu tỉ lệ Lutétin cao thì chứng tỏ là không có tinh hoàn chứ không phải là tinh hoàn lạc chỗ. Chụp X quang, nhất là chụp động mạch tinh chọn lọc giúp ích cho việc chẩn đoán tinh hoàn lạc chỗ ở sau phúc mạc trong ổ bụng.

Bệnh lý của tinh hoàn lạc chỗ thường có liên quan với những vấn đề như sự tiết ra nội tiết tố nam, sự thay đổi tâm lý, sự ung thư hoá và sự sản sinh tinh trùng.

Ảnh hưởng nội tiết: tinh hoàn lạc chỗ thường ít ảnh hưởng tới việc tiết ra nội tiết tố nam mặc dù là lạc chỗ cả hai tinh hoàn. Các đặc tính sinh dục phụ nam vẫn hình thành, sự phát triển thân thể và sự cốt hoá các sụn đầu xương vẫn bình thường. Tuy nhiên, cần phân biệt và phát hiện những trường hợp "tinh hoàn nữ tính hoá" trong một bộ phận sinh dục ngoài giống nữ (tuy các bộ phận bên trong không giống nữ, nghĩa là không có vòi tử cung, tử cung và âm đạo) vì những trường hợp này, tinh hoàn rất hay bị ung thư hoá, do đó cần cắt bỏ sớm, chậm nhất là trước tuổi dậy thì.

Ảnh hưởng tâm lý của dị tật tinh hoàn lạc chỗ phụ thuộc ở từng đứa trẻ và môi trường sống, đặc biệt là ở bố mẹ. Lúc bé, trẻ thường không quan tâm đến tật dù bố mẹ có phát hiện ra. Nhưng đến 12, 13 tuổi, khi đã biết suy nghĩ, trẻ thường lo sợ về tật của mình, do đó có thể có sự thay đổi tính tình, tâm lý và phải được điều trị tâm thần trước khi phẫu thuật.

Ung thư hoá tinh hoàn lạc chỗ là vấn đề đang tranh luận chưa có ý kiến thống nhất. Năm 1927, Wangenstein nói: "không

có vấn đề nào trong y học mà ý kiến lại phân tán như vấn đề ung thư hoá tinh hoàn lạc chỗ". Carrell thì cho rằng tỉ lệ ung thư hoá tinh hoàn lạc chỗ rất thấp và do đó không cần phẫu thuật kéo tinh hoàn xuống bìu. Theo Ngô Gia Hy, trong 38 trường hợp tinh hoàn lạc chỗ gặp ở Bệnh viện Bình Dân (thành phố Hồ Chí Minh) không có trường hợp nào bị ung thư hoá. Còn theo Gilbert và Hamilton, tỉ lệ ung thư hoá tinh hoàn nói chung là 0,0021% ở nam giới, trong số đó có 11,6% là tinh hoàn lạc chỗ. Theo thống kê này, tỉ lệ tinh hoàn lạc chỗ là 0,28%. Như vậy tỉ lệ ung thư hoá của tinh hoàn lạc chỗ là $11,6/0,28$ gần bằng 41, nghĩa là cao gấp khoảng 40 lần so với tinh hoàn bình thường. Trong trường hợp chỉ có một tinh hoàn lạc chỗ thì có 25% trường hợp ung thư hoá tinh hoàn nằm bình thường trong bìu. Như vậy, ở người lâm vào trường hợp nói trên, khả năng để bị ung thư hoá tinh hoàn nằm bình thường trong bìu rõ ràng là cao hơn. Altman thì cho rằng phẫu thuật kéo tinh hoàn xuống bìu cũng không làm giảm khả năng để bị ung thư hoá của tinh hoàn. Đây mới chỉ là giả thuyết vì ít người có thể theo dõi bệnh nhân từ lúc nhỏ (còn bé) cho đến lúc bị ung thư hoá tinh hoàn (thường trên 40 tuổi). Vì vậy vấn đề này cần được tiếp tục nghiên cứu. Tinh hoàn phải dễ bị ung thư hoá hơn tinh hoàn trái. Nguyên nhân tinh hoàn lạc chỗ hay bị ung thư hoá còn chưa được rõ.

Sự sản sinh tinh trùng của tinh hoàn lạc chỗ thường bị ảnh hưởng, nhất là khi không dùng phẫu thuật kéo tinh hoàn xuống bìu kịp thời. Theo nhiều thống kê, nếu dùng phẫu thuật như thể trước tuổi dậy thì (9 - 11 tuổi) thì khả năng sinh con của bệnh nhân không bị ảnh hưởng.

Theo Douglas (1974), tinh hoàn càng ở vị trí cao so với bìu thì khả năng sản sinh tế bào tinh nguyên thuỷ càng bị ảnh hưởng. Tinh hoàn nằm ngang lỗ bẹn nông ít bị ảnh hưởng nhất. Những nghiên cứu hình thái vi thể và siêu vi thể trong thời gian gần đây (Mengel, 1974) cho thấy ở trẻ dưới 2 tuổi, tinh hoàn lạc chỗ vẫn còn khả năng sinh tinh, từ 2 tuổi trở lên, tỉ lệ mất khả năng sinh tinh càng tăng và kéo theo sự thoái hoá của các tế bào Leydig. Bởi vậy, nhiều người cho rằng thời điểm phẫu thuật kéo tinh hoàn xuống bìu tốt nhất là khoảng 2 - 5 tuổi.

Biến chứng quan trọng của tinh hoàn lạc chỗ là xoắn. Nếu xoắn xảy ra ở thời kì bào thai thì tinh hoàn sẽ bị teo và với hoá, nếu xảy ra sau khi đẻ thì sẽ có hiện tượng sưng tấy và đau ở chỗ tinh hoàn lạc. Nếu vị trí tinh hoàn lạc ở cao trong chậu hông sau phúc mạc thì có thể nhầm với viêm ruột thừa. Cần chẩn đoán phân biệt và cảnh giác khả năng xoắn tinh hoàn nếu trong bìu thiếu 1 hoặc cả hai tinh hoàn.

Điều trị tinh hoàn lạc chỗ bằng nội hoặc ngoại khoa.

Điều trị nội khoa bằng gonadotropin nhau thai - thường ít tác dụng ở trường hợp tinh hoàn lạc chỗ một bên, song lại hữu hiệu hơn khi cả hai tinh hoàn đều lạc chỗ, vì trường hợp này thường do thiếu năng nội tiết tố nam. Cần thận trọng khi điều trị bằng gonadotropin nhau thai vì quá liều thì có thể gây teo tinh hoàn. Liều thường dùng là 4000 đơn vị USP, 3 lần mỗi tuần, trong 3 tuần lễ. Nếu tinh hoàn không xuống bìu thì phải dùng phẫu thuật.

Điều trị bằng phẫu thuật là kéo tinh hoàn xuống và cột vào bìu. Phương pháp cổ điển là phương pháp Torek gồm 2 giai đoạn: giai đoạn cột tinh hoàn vào mô dưới da đùi, và giai đoạn hai chuyển từ đùi vào bìu. Còn phương pháp Winsburg White thì kéo tinh hoàn xuống bìu bằng một giai đoạn. Hiện nay nhiều tác giả cho đây là phương pháp tốt hơn cả, vì vừa đơn giản, vừa có hiệu quả lâu dài hơn.

TRẬT KHỚP

Giáo sư Đặng Kim Châu, giáo sư Nguyễn Đức Phúc

Trật khớp là tình trạng các đầu xương của một khớp bị di lệch và trật hoàn toàn. Nếu di lệch không hoàn toàn thì gọi là trật khớp nhẹ. Khi gọi tên một kiểu trật khớp nào đó là muốn nói vị trí của đầu xương phía ngoài vì bị di lệch so với phía trung tâm. Ví dụ trật khớp cằm là xương cằm ở nền sọ bị trật so với đốt sống thứ nhất.

Nguyên nhân trật khớp là do trật khớp bẩm sinh, trật khớp do chấn thương (mỏi, cũ, tái diễn) và trật khớp bệnh lý.

Trật khớp bẩm sinh

Trật khớp háng bẩm sinh là dị tật bẩm sinh hay gặp nhất ở Châu Âu, chiếm tỉ lệ 2 - 5% ở trẻ sơ sinh, con gái nhiều hơn con trai 4 - 7 lần. Khớp háng bị trật một bên 60%, hai bên 40%. Đây là một dị tật phát triển của hõm khớp háng, hõm này bị hẹp và nông, làm chỏm xương đùi dễ trật ra ngoài, nhất là khi đứa bé biết đứng, biết đi. Dị tật này được biết từ thời Hippocrate, song cách điều trị bằng nắn và giữ dạng hai đùi được Adolf Lorenz tiến hành rất có hiệu quả. Đây là bệnh của các nước công nghiệp phát triển. Ở Ấn Độ rất ít gặp. Ở Châu Phi cũng vậy. Ở Việt Nam thỉnh thoảng có gặp. Có lẽ thói quen bế trẻ theo kiểu bế cặp nách và cong sau lưng (hai đùi đứa trẻ giang rộng) là một cách điều trị dự phòng theo sinh lý đúng như Lorenz mô tả.

Trật bánh chè bẩm sinh ở Việt Nam hay gặp hơn trật khớp háng bẩm sinh.

Có những dị tật bẩm sinh như lõi cầu ngoài xương đùi kèm phát triển, rãnh liên lõi cầu kém sâu, căng chân cong ra ngoài, vv. nhưng chấn thương cũng là một nguyên nhân quan trọng làm cho xương bánh chè trật ra bên ngoài khớp gối, nhất là khi gặp gối.

Dị tật bẩm sinh này cần được điều trị bằng phẫu thuật chỉnh hình: sửa lại trục căng chân, chuyển chỗ bám của gân bánh chè, chuyển gân hay cần để kéo giữ xương bánh chè vào phía trong, vv.

Trật khớp do chấn thương

Trật khớp vai là loại trật khớp phổ biến nhất của người lớn trẻ và khỏe, chiếm 60% tổng số trật khớp. Ở trẻ em, trái lại ít trật khớp vai mà rất hay trật khớp khuỷu. Chấn thương xảy ra khi cánh tay đang, duỗi ra sau và xoay ra ngoài. Chấn thương làm ha chỏm xương cánh tay xuống khỏi hõm khớp, làm rách hay bong chỗ bám bao khớp ở phía trước và dưới của hõm khớp và làm chỏm bật ra khỏi hõm khớp. Khớp vai dễ bị trật vì hõm khớp ở xương bả vai nhỏ và nông, chỏm xương cánh tay to, bao khớp rộng, dây chằng yếu, nhất là ở phía trước. Phần nhiều khớp vai bị trật ra trước, xuống dưới và vào trong.

Trật khớp vai thường dễ phát hiện khi mới bị chấn thương: so sánh hai vai thấy rõ bên có trật khớp không còn đường cong bình thường mà móm cùng vai nhô ra thành hình vuông góc, sờ dưới móm xương có thể thấy hõm khớp rộng. Chỏm xương bị trật nằm nhô lên ở rãnh phần mềm phía trong vai (rãnh dẹt - ngực) có thể sờ được chỏm xương nằm thấp ở hõm nách, khác hẳn bên lành. Đặc biệt nhất là cánh tay bị đang chừng 30° khuỷu tay bên trật nằm xa lồng ngực. Thử lấy tay ép khuỷu vào lồng ngực rồi bỏ tay, khuỷu bật ra, trở lại vị trí

cũ, như có lò xo, đó là dấu hiệu lò xo, đặc trưng của mọi loại trật khớp.

Tuy chẩn đoán dễ, song vẫn cần chụp phim X quang ở khớp vai để phát hiện gãy xương ở mẫu động to, đầu trên xương cánh tay. Loại gãy xương kèm theo này hay gặp, đến 1/3 tổng số trật khớp vai.

Xương bị gãy bong song không đáng ngại. Nắn xong trật khớp vai, mẫu xương sẽ về vị trí cũ. Mặt khác, người nào bị gãy xương kèm theo thì ít bị trật khớp tái phát, vì chỗ gãy gãy xơ dính ở phía trước khớp.

Có hàng chục cách nắn trật khớp vai, song cách nắn của Hippocrate vẫn là cách tốt nhất. Tỉ lệ thành công 99%. Trước hết cần cho thuốc vô cảm và làm mềm cơ để nắn cho thật nhẹ nhàng. **Nắn nhẹ nhàng** là quan trọng, vì nắn nhẹ nhàng lớp sụn ở chỏm xương cánh tay đỡ bị thương tổn, bao khớp đỡ bị rách thêm, vv. kết quả lâu dài mới tốt.

Chỉ khi mới bị trật khớp không cần gây tê, gây mê. Còn trật khớp đã nhiều giờ, nhất là đối với người có cơ bắp khỏe, nên gây mê cho cơ mềm ra và hết đau. Trước khi gây mê, thầy thuốc cần kiểm tra kĩ người bệnh ăn uống vào lúc nào. Nếu vừa ăn uống trong vòng 6 giờ, thì gây mê nguy hiểm, vì chỉ một tí thức ăn trào ngược vào phổi cũng đủ gây biến chứng chết người. Người bệnh cần nhịn ăn uống thêm ít giờ cho dạ dày rỗng mới gây mê.

Cách nắn của Hippocrate đơn giản. Người bệnh nằm. Cánh tay trật để dạng 30° nguyên tư thế của nó. Người nắn ngồi cạnh người bệnh, bên phía vai bị trật. Người nắn dùng gót chân của mình dộn vào dưới nách của người bệnh (bên bị trật khớp), kết hợp nắm lấy cổ và bàn tay người bệnh, kéo cánh tay xuôi xuống theo trục của nó. Gót đạp, tay kéo với lực liên tục, từ từ tăng dần, không kéo giật cục. Khi có tiếng "cục" là nắn đã vào. Nếu nắn chưa vào, tay kéo sẽ đưa khớp nhẹ cánh tay người bệnh vào trong hoặc hơi xoay ngoài nhẹ. Làm như vậy sẽ có kết quả.

Nắn xong cần đặt căng tay người bệnh nằm ngang trước ngực và dùng băng hay bột bó để bất động khớp vai và cánh tay trong 3 - 4 tuần lễ. Đó là băng chéo tam giác ngực - vai - cánh tay kiểu Desault. Lúa tuổi 20 bó bột bất động 4 tuần, tuổi lớn hơn chỉ cần 3 tuần. Tuổi trung niên trên 45, chỉ cần 2 tuần. Bất động đủ lâu cho chỗ rách bao khớp và dây chằng liền lại và chủ yếu nhằm tránh bị trật khớp lại (xem phần trật khớp tái diễn).

Có tác giả cho rằng chỉ cần bất động vài ba ngày rồi cử động. Điều đó không đúng. Bất động ngắn quá dễ bị trật lại và sẽ phải mổ.

Có người để khớp vai trật lâu không nắn vào. Đó là trật khớp vai cũ.

Trật khớp vai cũ trong vòng 3 tuần đầu còn có hi vọng nắn được. Cần gây mê. Thầy thuốc kiên nhẫn xoay nhẹ nhàng khớp vai cho tách rời những chỗ dính, rồi kéo với lực kéo 10 - 15kg trong 15 phút, kết hợp dộn gót chân theo kiểu Hippocrate để nắn. Nếu nắn được, chỉ cần bất động 1 - 2 tuần (tuỳ tuổi), rồi kiên trì luyện tập phục hồi chức năng cho khớp vai, không cho nó chuyển động theo động tác xương cánh tay.

Trật cũ lâu 4 - 8 tuần, sẹo sẽ lấp đầy các chỗ khuyết và ngày càng chắc. Xương ngày càng yếu vì loãng xương, mất chất vôi. Việc nắn thô bạo vào thời gian này dễ gây thêm thương tổn sụn khớp, chảy máu thêm và có thể bị gãy xương.

Trật cũ quá 8 tuần, sẹo trở nên xơ cứng, dính với xương và với bó mạch thần kinh nách. Không thể nắn được nữa và mổ cũng khó và nguy hiểm. Chỉ với một số ít người bệnh trẻ tuổi, trật cũ không có lâu (3 - 4 tháng), mới có chỉ định mổ. Còn đối với người bệnh nhiều tuổi, trật khớp đã lâu, thường chỉ hướng dẫn tập, không mổ. Nhờ động tác bù trừ của các xương và khớp ở đai vai, nhất là xương bả vai, sau luyện tập người bệnh sẽ có những động tác khá tốt. Mổ sẽ khó, nguy hiểm và kết quả không khả năng.

Trật khớp vai tái diễn hay gấp: tỉ lệ 10 - 30% tổng số ca, trật khớp vai có thể bị trật lại. Khi bị trật lại lần thứ hai, sau đó còn bị trật nhiều hơn, với những khoảng thời gian ngày một gần nhau hơn và với chấn thương ngày một nhẹ hơn. Có nhiều nguyên nhân, song có thể là do lần trật đầu tiên bất động không đủ lâu.

Trật khớp vai tái diễn cần mổ. Mổ theo phương pháp Eden - Hybinette đạt kết quả 98%. Nguyên tắc là mổ rút ngắn cơ dưới vai để làm khỏe vách cơ trước vai và chốt xương ở bờ trước và dưới của hõm khớp để gây xơ dính. Mổ theo phương pháp Bankark cũng đạt kết quả 97%. Hyppocrate chữa trật khớp vai tái diễn bằng cách đưa dùi sắt nung đỏ, đi hai nơi vào phía trước vai, cũng là để gây xơ dính vùng này.

Trật khớp khuỷu chiếm tỉ lệ 20 - 25% tổng số ca trật khớp. Đây là loại trật khớp phổ biến nhất của trẻ em trên 5 tuổi. Nữ hay gấp, gấp đôi nam, bên trái hay gấp hơn bên phải, do cầm nắm ở gậy phải, trẻ em bị ngã, chống bàn tay xuống đất khi khuỷu dưới, làm đầu trên hai xương cẳng tay bị trật ra sau so với đầu dưới xương cánh tay.

Khi khám, thấy khuỷu bị sưng to, cẳng tay ở tư thế gấp nhẹ chừng 30° và có vẻ ngắn lại. Cánh tay như dài ra. Trục cẳng tay lệch so với trục cánh tay. Sờ được rõ 3 đầu xương: đầu dưới xương cánh tay có bờ tròn, nhô ra trước, nằm ngay nếp khuỷu móm khuỷu nhô ra sau, đầu trên xương quay lồi ra sau và ra ngoài.

Nếu người bệnh đến muộn, để nhằm với gãy trên lồi cầu xương cánh tay, song ở gãy xương, đầu dưới xương cánh tay bị gãy sắc nhọn, nhô ra trước, sờ được ở nếp khuỷu.

Ở trật khớp khuỷu, ít bị biến chứng thần kinh, mạch máu. Điều trị bằng nắn thường không khó khăn. Nên gây mê cho người khỏe. Người có cơ yếu và đến sớm có thể gây tê.

Cách nắn: Khuỷu để gấp vuông góc. Người nắn giữ đầu xương cánh tay, dùng các ngón tay cái đẩy móm khuỷu và đẩy đầu xương quay ra trước. Người phụ kéo ở bàn tay và cổ tay người bệnh, theo hướng cẳng tay. Sau nắn, bó bột cánh cẳng bàn tay rạch dọc, để khuỷu gấp 90°, cẳng tay ngửa, trong 3 tuần. Cần chụp kiểm tra qua bột. Vì có trường hợp bị trật lại trong bột. Sau khi tháo bột, cần tập cử động, chủ động gấp duỗi khuỷu để chống với hoá cạnh khớp.

Trật khớp khuỷu tái diễn, rất hiếm gặp và điều trị khó. Trật khớp khuỷu đến muộn, dưới 3 tuần, thường còn nắn được. Muộn quá 3 tuần mô sẹo xơ và vôi hoá lấp đầy quanh các đầu xương bị trật. Cần chỉ định mổ nắn, mổ sớm, đặt lại khớp khuỷu, khi các sụn đầu xương còn lành, kết quả thường tốt. Nếu trật khớp khuỷu đến quá muộn, cơ bị teo, bị loãng xương, mặt khớp bị hỏng sụn, biến dạng và dính sẹo nhiều. Vẫn có chỉ định mổ, song kết quả kém hơn.

Điều quan trọng cho kết quả mổ trật khớp khuỷu cũ đến muộn là sự luyện tập cử động phục hồi chức năng sau mổ.

Trật khớp háng do chấn thương ít gặp, nhưng nặng, chiếm 5% tổng số ca trật khớp. Tỉ lệ nam nữ là 5/1. Thường do một lực mạnh tác động gián tiếp vào đầu dưới xương đùi và vùng dưới khi đùi đang gấp, khép, xoay vào trong và khớp gối ở tư thế gấp. Lực truyền theo thân xương đùi, thúc chỏm vào bao khớp và hõm khớp ở phía sau, làm cho bao khớp bị rách; có đến 40% tổng số ca hõm khớp bị vỡ sứt, làm chỏm xương đùi bặt ra ngoài.

Ở trẻ em, nhờ tính đàn hồi cao của bao khớp và dây chằng, hiếm gặp trật khớp háng. Nếu gặp, cũng hiếm dưới 4 tuổi và phần nhiều sau các chấn thương nhẹ, như ngã ghế, đi chạy rồi ngã, vv.

Có nhiều kiểu trật khớp háng: ra sau, ra trước, lên trên, xuống dưới nên có các loại tên gọi như trật kiểu chậu, kiểu ngồi, kiểu mu, kiểu bịt. Ngoài ra còn có trật kiểu trung tâm: chỏm bị di lệch sâu vào trong, khi hõm khớp bị vỡ. Tuy nhiên, kiểu trật khớp háng phổ biến nhất, 80% tổng số ca trật khớp ra sau, lên trên, kiểu chậu. Khi khớp háng bị trật, nếu khớp háng lành hay bị sứt nhẹ, sau khi nắn, khớp háng sẽ vững. Nếu hõm khớp bị vỡ một miếng to, sau khi nắn, khớp không đủ vững, dễ bị trật lại ngay. Trường hợp này cần mổ cố định mảnh vỡ của hõm khớp và cố định tạm thời khớp háng.

Phát hiện lâm sàng một người bị trật khớp háng kiểu chậu, loại phổ biến nhất, thường không khó. Sau chấn thương, người bệnh kêu đau nhiều và mất cơ năng khớp háng bên trật. Chân bên trật có một tư thế riêng biệt, dễ nhận: đùi gấp nhẹ, khép và xoay vào trong, đầu gối bên trật lên cao hơn (do ngắn chi) và như tựa lên đầu gối bên lành. Nếu thủ dục chuyên đầu gối bên trật nhẹ nhàng thì không được và có cảm giác của sức kháng cự đàn hồi (dấu hiệu lò xo điển hình cho trật khớp). Thả tay ra, đầu gối bên trật trở về vị trí cũ.

Tuy nhiên, người bệnh có nhiều thương tích kèm theo và có những thương tổn nặng hơn hoặc "ồn ào" hơn, như sọ não, ngực, bụng, vv. thì ngay cả ở những trung tâm cấp cứu chấn thương lớn, người ta vẫn thường bỏ sót trật khớp háng, để muộn mất hàng tuần, hàng tháng.

Trong cấp cứu, chụp X quang chụp thẳng và nghiêng cần một phim chụp với tia X chệch 45° ra sau, vào trong để phát hiện mảnh vỡ phía sau của hõm khớp.

Về biến chứng kèm theo đáng chú ý hay gặp liệt thần kinh hông to, nhất là trật khớp ra sau kèm vỡ hõm khớp. Biểu hiện bằng mất cử động các cơ cẳng, bàn chân và mất cảm giác ở gan chân. Theo dõi liệt, nếu sau 4 tuần không hồi phục, cần mổ thần kinh, kết quả hồi phục sẽ khá.

Nắn trật khớp háng cần điều trị sớm và nên gây mê cho mềm cơ để nắn vào chỗ nhe, nhằm giảm bớt thương tổn sụn của chỏm xương khi nắn. Chỉ có một tư thế nắn là để háng vào gối gấp 90° và lực kéo nắn tác động theo hướng của trục xương đùi. Có những cách nắn khác nhau ở cách nằm của người bệnh để cho người nắn đỡ khỏi dùng sức và có hiệu quả cao.

Theo cách nắn của Allis - Kocher, người nắn phải dùng sức nhiều, người bệnh nằm ngửa, được gây mê. Háng và gối gấp 90°, đùi khép nhẹ. Người phụ giữ cố định hai mào chậu xuống phía sau, hoặc buộc đai cố định xương chậu vào bàn. Người nắn kê đầu gối mình dưới khoeo bệnh nhân để làm điểm tựa, tay ấn cổ chân người bệnh xuống và lực kéo chính dựa vào một đai vải quàng số 8 vào cổ người nắn và vòng vào dưới gối người bệnh để kéo đùi thẳng lên trời. Có thể dạng thêm và duỗi nhẹ đùi. Nắn được sẽ nghe tiếng "cục".

Phương pháp nắn bằng đòn vai tốt hơn nhiều so với cách trên: đặt người bệnh lên một cái bàn có chân cao. Xé dịch móng người bệnh xuống cuối bàn, tư thế háng và gối cũng

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

vuông góc như trên. Xương chậu được giữ chắc vào bàn nhờ người phụ ấn hai mào chậu xuống hoặc nhờ buộc đai. Người nắn đứng quay lưng lại người bệnh, dồn vai của mình vào dưới khoeo người bệnh, tay nắm cổ chân người bệnh. Khi người nắn rướn thẳng mình lên sẽ kéo đùi người bệnh thẳng lên trời, để nắn chỗ trật. Cách nắn này đỡ phải dùng sức.

Cách nắn của y học Nga cũng rất hiệu quả và không tốn sức. Người bệnh nằm sấp, chân bên trật để buồng thông ngoài mép bàn 20 phút cho mỏi và mềm cơ. Người phụ giữ lấy mông và xương chậu, không để người bệnh ngã lún xuống đất. Người nắn lên vào giữa bàn và chân thông của người bệnh, nắm lấy cổ chân của người bệnh, giữ cho háng và gối vuông góc, xong thì đầu gối mình vào vùng khoeo người bệnh, với lực tăng dần, liên tục, kéo cho xương đùi hướng xuống đất, cho đến khi nghe thấy tiếng "cục".

Sau khi nắn trật khớp háng, cần cho khớp nghỉ 3 tuần không cho đi; sau đó cho đi nhẹ, cử động nhẹ. Sau 6 tuần cho đi hoàn toàn.

Đối với trật khớp háng cũ trong 3 ngày đầu thì xử lý như trật khớp mới. Cần gây mê và nắn như trên đã nêu. Trật khớp đến muộn ngày 4 - 21 là thời kì trung gian. Nắn được, song khó khăn. Cần cho kéo tạ nặng trong 2 - 3 ngày để hạ chỏm xuống ngang hõm khớp rồi thả nắn. Cần chú ý: chỏm và cổ xương đùi rất chóng bị loãng xương, nắn thô bạo dễ bị gãy xương. Trật khớp cũ trên 3 tuần thường phải mổ đặt lại chỏm. Sau mổ, bất động bột 3 - 4 tuần rồi tập.

Trật khớp háng cũ đã nhiều tháng, nhiều năm, thường có hõm khớp tân tạo ở cách chậu, cơ bị co ngắn nặng, đã có sự thích nghi cơ năng. Chỉ nên mổ đục xương sửa trục, tạo chỗ tì mới, không nên mổ đặt lại chỏm vào hõm khớp.

Các di chứng sau trật khớp: Sau trật khớp háng 2 - 4 năm, thường xuất hiện nhiều di chứng như chỏm xương đùi bị hoại tử tiêu xương do thiếu máu nuôi, chiếm 5 - 25% tổng số ca; viêm khớp đau sau chấn thương: 50 - 70% tổng số ca; thể khớp biến dạng: 25 - 30% tổng số ca - biểu hiện bằng khe khớp hẹp lại, chỏm xương đùi bị xơ hoá, đặc lại, mọc các chồi xương ở chỏm và hõm khớp; cốt hoá quanh khớp: chiếm 2 - 20% tổng số ca.

Các loại trật khớp khác do chấn thương: Ngoài 3 loại trật khớp chính, còn thấy một số loại trật khớp khác do chấn thương như trật khớp đốt bàn - ngón tay cái, trật khớp đốt ngón tay, trật khớp hàm, vv. Trật khớp đốt bàn - ngón tay cái chiếm khoảng 10% tổng số ca không nắn được, phải mổ giải thoát chỗ kẹt và đặt lại.

Một số loại trật khớp kèm theo gãy xương khó chẩn đoán lâm sàng, cần dựa vào X quang, như trật khớp khớp chỏm xương quay kèm gãy gấp góc 1/3 trên xương trụ (gãy trật kiểu Monteggia). Riêng gãy và trật đốt sống rất nguy hiểm, vì có thể biến chứng liệt tủy sống.

Trật khớp bệnh lý

Trật khớp háng bệnh lý do viêm xương hay viêm cốt tủy là một bệnh nặng, nguy hiểm và khó điều trị, chủ yếu gặp ở trẻ em dưới 16 tuổi (87%). Vi khuẩn gây bệnh chính là tụ cầu khuẩn vàng, từ một ổ viêm nhỏ như mụn nhọt, sâu răng, viêm đường hô hấp trên, vv. theo đường máu đến tủy xương xốp, nằm ở nơi xương phình ra (hàm xương) có nhiều hốc tủy ở gần đầu xương. Xương hay bị nhất là xương đùi (35 - 37%), xương chày (31 - 32%), xương cánh tay (7 - 8%). Rất hay gặp ở quanh khớp gối, khớp háng.

Ổ viêm sinh mủ nằm trong tủy xương xốp, ngày một căng, mủ sẽ huỷ vách xương. Sau vài ngày đã phá vỡ vách xương, mủ

phá ra ở dưới màng xương, rồi phá ra đến lớp cơ. Để quá muộn, mủ phá ra qua da và rò từ xương ra ngoài.

Ổ viêm phá ra hai bên và lan về phía thân xương, song không lan về phía đầu xương và khớp xương được, vì có một lớp hàng rào ngăn cách, đó là vi sụn phát triển ở gần các đầu xương.

Vi khuẩn đi theo đường máu, song ổ viêm bị chặn lại vì lớp sụn phát triển không có mạch máu đi qua, nên nhiều khi ổ viêm rất rộng ở hành xương và thân xương, nhưng đầu xương rất bé nhỏ lại nguyên vẹn. Trong cơ thể trẻ em, lớp sụn phát triển này nằm ở ngoài khớp, nên viêm xương không lan vào khớp.

Khớp ngoại lệ là khớp háng do lớp sụn phát triển của đầu trên xương đùi nằm sâu trong khớp háng. Khi ổ mủ ở tủy xương xốp dưới chỏm xương đùi phá ra 2 bên liền lọt ngay vào trong khớp háng. Mủ và dịch tiết do viêm làm căng ra và chỉ vài ngày sau khi bắt đầu bệnh, khớp háng bị trật. Phát hiện muộn, chỏm xương đùi bị tiêu huỷ và đứa trẻ bị tàn phế suốt đời.

Chứng bệnh này khó chẩn đoán sớm. Muốn cứu đứa trẻ khỏi bị tàn phế do trật khớp háng, tiêu chỏm xương đùi, phải chẩn đoán và xử lý sớm, tức là tính từng giờ như cấp cứu viêm ruột thừa. Hiện nay, do chưa biết rõ bệnh này nên bố mẹ và thầy thuốc còn để cho bệnh phá huỷ nặng nề xương khớp vùng háng vì chẩn đoán muộn và xử lý muộn.

Trẻ đang ăn chơi bình thường, bỗng sốt cao rồi đi tập tễnh. Háng hơi bị co gấp. Cần nghĩ ngay tới bệnh này. Thầy thuốc cho đứa trẻ nằm, để đùi gấp vuông, đầu gối hướng lên trời. Một tay ôm nhẹ giữ yên đầu gối, tay kia đỡ dưới cổ chân, đưa nhẹ căng và bàn chân vào trong và ra ngoài để gây xoay chỏm xương đùi ở khớp háng. Nếu xoay nhẹ mà thấy hạn chế cử động và đứa trẻ đau nhiều, đó là viêm trong khớp háng. Nếu xoay khớp háng mềm và không đau, đó là viêm cơ ngoài khớp háng (viêm cơ đùi chậu, viêm cơ quanh háng).

Phím X quang khó phát hiện ổ viêm xương trong 7 ngày đầu.

Đối với đứa trẻ bị viêm khớp háng, chỉ có hai bệnh phổ biến là bệnh cốt tủy viêm đầu xương trên đùi và bệnh lao khớp háng. Song hai bệnh này khác hẳn nhau: một bệnh cấp cứu tính giờ; một bệnh diễn biến âm ỉ tính ngày tính tuần.

Nếu phát hiện trong 1 - 2 ngày đầu, chưa có một cơ sở nào để khẳng định bệnh, đã phải chữa bệnh rồi: cho kháng sinh liều cao (pénicilline, lincocine, gentamicine, vv.) và rạch da ở vùng mấu chuyển to, khoan hay đục thủng vỏ xương vài ba lỗ theo hướng dọc cho thoát dịch viêm mủ ra ngoài.

Để đến ngày thứ 3, mủ vào khớp và phản ứng sưng nề quanh háng. Bé bỗng đứa trẻ lên: háng bị co gấp, cử động xoay nhẹ rất đau và nhìn từ phía sau, so sánh 2 mông sẽ thấy rõ một bên mông sưng nề và nếp lằn mông bên ấy sẽ thấp xuống (nhìn từ phía trước không thấy gì rõ).

Lúc này xác định được bệnh dễ dàng nhờ chọc dò khớp háng. Tưởng tượng một đường nằm dọc phía ngoài đùi, theo trục xương đùi. Lấy ngón tay sờ vùng mấu chuyển và xác định vị trí mấu chuyển to. Dùng kim to chọc trên mấu chuyển to vài milimet, đúng trên đường tưởng tượng. Chọc thẳng, sâu vào khớp háng. Hút dịch mủ, thủ vi khuẩn và bơm kháng sinh vào khớp (licocine). Nếu mủ đặc, cần rạch phần mềm và rạch rộng bao khớp.

Thường sau ngày thứ ba, háng đã bị trật, biểu hiện bằng đùi khép, xoay vào trong, đầu gối bên trật lên cao, khép và như tựa vào đầu gối bên lành. Phát hiện được sớm thì mổ dẫn lưu mủ và nắn khớp háng vào được theo kiểu trật khớp do chấn thương. Sau nắn, tiếp tục cho kháng sinh và cho bó bột bất động khớp háng 3 tuần, rồi tập cử động. Cho kháng sinh theo kháng sinh đồ trong 2 - 3 tuần.

Phát hiện muộn và xử lý muộn quá 2 - 3 tuần, khớp háng bị trật không nắn chỉnh hình được nữa, phải mổ nắn đặt lại.

Nếu bệnh viêm phá huỷ xương nặng và nhanh, không những háng bị trật, chỏm còn bị tiêu huỷ, để lại di chứng nặng cho đứa trẻ.

Trật xương bánh chè do cơ co rút: Đây là một bệnh mắc phải do tai biến của điều trị. Vì một bệnh gì đó (viêm phổi, viêm đường tiêu hoá, vv.), đứa trẻ còn bú phải nằm điều trị ở bệnh viện một thời gian dài. Đứa trẻ được tiêm nhiều thuốc và kháng sinh vào phía trước

ngoài của 2 đùi. Do thuốc như thế nào đó (chất lượng thấp), chỗ tiêm bị viêm phản ứng rồi thành xơ hoá. Sợi cơ biến thành sợi xơ, bó cơ biến thành màng xơ. Đứa trẻ lớn lên, xương mọc dài ra, cơ phát triển theo, song màng xơ không phát triển co rút làm cho cơ và gân bị co rút. Nếu màng xơ nằm ở phía trước đùi, khớp gối dần dần không co gấp được nữa. Nếu màng xơ nằm ở phía ngoài đùi, xương bánh chè bị trật ra ngoài, mỗi khi thủ gập gối. Di chứng này nếu sớm và nhẹ, điều trị bằng liệu pháp vật lý. Nếu nặng và muộn, cần điều trị bằng phẫu thuật.



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

U

U NGUYÊN BÀO NUÔI

Giáo sư Dương Tử Kỳ

U nguyên bào nuôi là tên gọi chung của ba loại bệnh có cùng một nguồn gốc từ nguyên bào lá nuôi: chứa trứng, chứa trứng xâm lấn và ung thư nguyên bào nuôi. Đúng hơn nên gọi là bệnh u nguyên bào nuôi của thai nghén; còn loại u nguyên bào nuôi có nguồn gốc từ tế bào mầm ở buồng trứng và tinh hoàn thì thuộc nhóm bệnh khác về tổ chức sinh bệnh học, về tiên lượng và điều trị. Vì không có ranh giới rõ ràng về mặt hình thái học giữa 3 thể bệnh trên nên việc chẩn đoán phân loại chỉ có thể dựa vào sự phối hợp giữa các dấu hiệu lâm sàng với các kết quả xét nghiệm. X quang, sinh vật học và mô bệnh học. Về mặt điều trị, hoá trị liệu đã cải thiện rõ rệt tiên lượng của những hình thái ác tính. Hiện nay, có thể chữa khỏi trên 90% số bệnh nhân kể cả những trường hợp đã di căn.

Tần số của bệnh u nguyên bào nuôi thay đổi theo từng nước. Châu Âu và Bắc Mỹ có tần số một chứa trứng trên 2000 - 3000 người có thai và một ung thư nguyên bào nuôi trên 15.000 người có thai. Các nước Đông Nam Á, Tây Phi và Mễ-hi-cô-ti-lê bệnh cao hơn: một chứa trứng trên 120 - 240 người đẻ tại bệnh viện và một ung thư nguyên bào nuôi trên 500 - 1000 người đẻ tại bệnh viện. Việt Nam cũng nằm trong số những nước có tỉ lệ bệnh cao. Theo thống kê của Viện bảo vệ bà mẹ và trẻ sơ sinh thì một chứa trứng trên 120 người có thai và một ung thư nguyên bào nuôi trên 500 - 800 người có thai. Ở những nước có tỉ lệ bệnh cao thì tỉ lệ biến chứng tử chứa trứng thành u ác tính cũng cao và thay đổi từ 10 - 20%.

Nguyên nhân sinh bệnh của u nguyên bào nuôi chưa được chứng minh rõ ràng nhưng có một số yếu tố thuận lợi như tỉ lệ bệnh cao hơn ở lứa tuổi đầu và cuối thời kì hoạt động sinh dục. Mức sống thấp, kém dinh dưỡng cũng là yếu tố quan trọng làm tỉ lệ bệnh cao. Theo các công trình nghiên cứu của Teoh (Xinh-ga-pô) thì số lần đẻ hoặc điều kiện khí hậu không làm tăng tỉ lệ bệnh mà chính là các yếu tố nhiễm khuẩn và dinh dưỡng có liên quan nhiều hơn. Notake, 1963 và Okudana, 1967 đã phân lập được loại virus trong tổ chức chứa trứng và ung thư nguyên bào nuôi nhưng các công trình nghiên cứu đó vẫn chưa được chứng minh rõ ràng. Nhiều tác giả đã lưu ý tới sự

liên quan giữa tính chất phát triển ác tính và đặc tính xâm nhập lại chỗ hoặc di căn xa của nguyên bào nuôi trong khi có thai bình thường. Mặt khác, nguyên bào nuôi ác tính khi xâm nhập vào cơ thể mẹ trở thành một kháng nguyên lạ mang tính chất của một u ghép. Những đặc điểm trên có thể giải thích sự suy giảm khả năng miễn dịch chống lại nguyên bào nuôi của cơ thể bệnh nhân.

Nghiên cứu về nhiễm sắc đồ của những bệnh nhân chứa trứng thấy có tỉ lệ nhị bội thể cao, còn trong chứa trứng xâm nhập và ung thư nguyên bào nuôi thì phần lớn nhiễm sắc đồ là dị bội thể giống như các loại ung thư khác. Điều đặc biệt là phần lớn thể nhiễm sắc giới của chứa trứng là nhiễm sắc giới nữ.

Đặc điểm giải phẫu bệnh: Theo giả thuyết của Hertig và Sheldom về đặc điểm giải phẫu bệnh thì nguyên bào nuôi phát triển liên tục qua các giai đoạn xen kẽ lẫn nhau từ chứa trứng vi thể - chứa trứng chuyển tiếp đến chứa trứng thật sự - chứa trứng xâm nhập và ung thư nguyên bào nuôi. Bagshawe, Benirschke và Driscoll căn cứ vào những đặc điểm tổ chức học và tính chất phát triển bất thường của bệnh chứa trứng đã xếp nó là một loại u ác tính hoặc có tiềm năng ác tính nhưng không xếp vào nhóm bệnh ung thư. Ngày nay Hiệp hội quốc tế chống ung thư đã dựa vào những tiêu chuẩn hình thái học để xếp vào 3 loại:

Chứa trứng gồm loại không xâm nhập và loại xâm nhập.

Ung thư nguyên bào nuôi.

Loại chẩn đoán hình thái học không chắc chắn.

Chứa trứng lành tính, không xâm nhập

Về đại thể, các gai rau biến thành các túi trứng, dính nhau như chùm nho, kích thước các nang trứng từ vài milimét đến vài centimét, hường không có khoang ối và bào thai. Bên cạnh những chùm nang trứng có các cục máu cũ đen hoặc máu đỏ mới. Khối chứa trứng to từ vài mililit đến 1000 mililit làm tử cung căng dần, mềm. Hai buồng trứng thường to tạo thành những nang hoàng tuyến, mặt buồng trứng có những nang bọc xoắn căng phồng. Sau sẩy trứng, các nang đó sẽ tự tiêu đi.

Về vi thể, các nang trứng phù, ú nước, mất hết trục liên kết và không có mạch máu. Thành nang trứng bao bọc bởi các lớp nguyên bào nuôi quá sản. Qua nghiên cứu những trường hợp sảy thai 3 tháng đầu, người ta thấy ít nhất có trên 1/3 trường hợp có phù gai rau, các trục liên kết vô mạch giống như chừa trứng vi thể nhưng không có sự quá sản nguyên bào nuôi. Nghiên cứu nhiễm sắc thể đồ của bệnh phẩm sảy thai và chừa trứng, Boué (1967 - 73) nhận thấy trong sảy thai, khoảng 2/3 trường hợp có sai lệch thể nhiễm sắc (tam bội thể, tứ bội thể, ba thể nhiễm sắc E và C) và sự phân bố thể nhiễm sắc giới bình thường không có gì đặc biệt. Ngược lại, trong chừa trứng thì không có sự sai lệch thể nhiễm sắc thường, nhưng 3/4 trường hợp mang thể nhiễm sắc giới nữ.

Chừa trứng xâm nhập hoặc di căn

Về đại thể, các nang trứng xâm nhập vào lớp cơ tử cung ăn thủng tử cung hoặc lan đến tổ chức xung quanh hố chậu hoặc có thể di căn đến âm đạo, phổi và các cơ quan khác, huỷ hoại tổ chức chung quanh tạo nên những ổ chứa các nang trứng và chảy máu. Các nang trứng xâm nhập lạc chỗ đó thường phát triển theo hướng tự tiêu nhưng cũng có thể phát triển thành ung thư nguyên bào nuôi. Hai buồng trứng cũng giống như trong chừa trứng lành tính.

Về vi thể, tổ chức trong ổ xâm nhập gồm những túi trứng vô mạch, bao bọc bởi các lớp nguyên bào nuôi quá sản mạnh, các tế bào Langhans lan tràn, xâm nhập vào lớp cơ tử cung và vào lòng các mạch máu, kèm theo những tổ chức hoại tử chảy máu với phản ứng lympho bào mạnh ở chung quanh. Xét nghiệm mô học vi thể rất khó chẩn đoán phân biệt giữa chừa trứng lành tính với chừa trứng xâm nhập nhưng ít nhất ta cũng ghi nhận một đặc điểm ác tính của chừa trứng xâm nhập khi thấy có sự quá sản mạnh các nguyên bào nuôi, bao bọc quanh túi trứng, lớp hợp bào bị phá vỡ từng mảng, đặc biệt lớp tế bào trung gian có khuynh hướng lan tràn thoát khỏi trục liên kết.

Ung thư nguyên bào nuôi

Về đại thể, khối phát thường ở tử cung, đặc biệt vùng đáy và các mặt bên của tử cung tương ứng vùng trứng làm tổ. Nhân ung thư nhỏ hoặc to, có thể một hoặc nhiều nhân, nằm sát niêm mạc tử cung, lõi vô buồng tử cung hoặc nằm sâu trong lớp cơ tử cung. Bờ của khối u không đều, dễ chảy máu, mặt độ mềm, màu tím sẫm. Mặt cắt khối u sẫm màu gồm tổ chức ung thư dày đặc xen kẽ có những ổ hoại tử chảy máu. Ung thư phát triển ở tử cung làm cho tử cung to, mặt độ mềm. Buồng trứng 2 bên thường to ra, có những nang nổi gồ lên trên mặt buồng trứng, cũng có khi hình thành những nang hoàng tuyến. Ung thư nguyên bào nuôi ăn thủng phá vỡ thành mạch và theo đường mạch máu di căn đến âm đạo, phổi, não, gan, thận, lách, ruột, da, vv. Di căn thường xuất hiện từ 6 đến 10 tháng sau sảy trứng nhưng cũng có khi xuất hiện muộn. Thương tổn đại thể của nhân di căn cũng giống như ở tử cung.

Về vi thể, khối ung thư cấu tạo bởi nguyên bào nuôi to tròn, ranh giới rõ, bào tương giàu glycogen, nhân to tròn, nhiều múi hoặc nhiều nhân, sẫm màu. Các tế bào xếp thành từng đám chen lẫn tổ chức xung quanh, gây ra ổ hoại tử chảy máu, không còn hình ảnh cấu trúc gai rau. Tuy nhiên, việc chẩn đoán vi thể không phải đơn giản dễ dàng vì nguyên bào nuôi non, đặc biệt là vào thời điểm trứng đang làm tổ ở ngày thứ 12 và 14, cũng có hình ảnh giống như các tế bào ung thư. Và lại nếu ung thư xâm nhập sâu trong lớp cơ tử cung thì ở tổ chức nạo buồng tử cung khó tìm thấy tế bào ung thư. Trong những trường hợp nghi ngờ, cần phải xem kĩ về vi thể trên nhiều tiêu bản và kết hợp với các dấu hiệu lâm sàng, X quang, sinh vật để xác định chẩn đoán.

Đặc điểm sinh vật, nội tiết của u nguyên bào nuôi

Ung thư nguyên bào nuôi là loại ung thư ghép từ tổ chức bào thai phát triển trên cơ thể mẹ, rõ ràng nó có liên quan đến tính kháng nguyên là của tế bào ung thư và khả năng miễn dịch của cơ thể mẹ. Đã có nhiều công trình nghiên cứu về kháng nguyên HLA và kháng nguyên ABO của những bệnh nhân u nguyên bào nuôi. Bagshawe nhận thấy những bệnh nhân chừa trứng có cùng nhóm máu ABO với chồng thì ít bị biến chứng ác tính sau khi sảy trứng. Người có nhóm máu A thì ít biến chứng cao hơn người có nhóm máu O và những bệnh nhân có nhóm máu AB nếu bị chừa trứng thì khó tránh khỏi biến chứng ác tính sau sảy trứng. Nguyên bào nuôi còn có những hoạt động nội tiết, việc theo dõi nội tiết tố của nguyên bào nuôi và một số nội tiết tố khác có thể giúp cho việc chẩn đoán và tiên lượng bệnh, trong đó có 2 nội tiết tố cần chú ý là:

Nội tiết tố HCG (hormon chorionic gonadotrophin): Nguyên bào nuôi trực tiếp bài tiết HCG. Khi có thai, hoặc chừa trứng hoặc ung thư nguyên bào nuôi thì lượng HCG trong huyết thanh và trong nước tiểu sẽ cao hơn mức bình thường. Căn cứ vào lượng HCG ta có thể ước tính số lượng nguyên bào nuôi hoạt động. Theo Bagshawe, cứ 10 đơn vị quốc tế (UI) HCG trong nước tiểu 24 giờ tương đương với 200000 tế bào chế tiết và tương đương với khối u 0,1mm³. Như vậy là 10⁶ UI tương đương 2 x 10¹⁰ tế bào chế tiết và khối u tương đương 10cc. Lượng HCG đào thải trong nước tiểu cũng tương đương trong huyết thanh. Lượng HCG trong 1 lít huyết thanh cũng bằng lượng HCG trong 1 lít nước tiểu 24 giờ. Ta có thể định lượng HCG bằng các phản ứng sinh học, nhưng thiếu chính xác vì nó phụ thuộc vào giống sinh học khác nhau. Từ năm 1971, Vaitu Katis đã dùng kĩ thuật miễn dịch phóng xạ đặc hiệu beta HCG nhờ vào việc tạo ra kháng huyết thanh chống beta HCG (RIA). Đây là phương pháp định lượng HCG lí tưởng để theo dõi và chẩn đoán bệnh u nguyên bào nuôi.

Nội tiết tố HCS (hormon chorionic somatotrophic) khi bị u nguyên bào nuôi, HCS bài tiết ít hơn HCG. Trong chừa trứng lượng HCS trong huyết thanh thấp hơn từ 10 đến 100 lần so với lượng HCS trong chừa thường với cùng một tuổi thai. Lượng HCS phản ánh ngược lại tỉ lệ biệt hoá của tế bào nuôi và chứng minh độ ác tính. Định lượng HCS sẽ giúp cho chẩn đoán và tiên lượng bệnh chừa trứng nhưng không có giá trị để theo dõi sảy trứng. Mặt khác, kĩ thuật định lượng HCS phức tạp, không phổ biến nên ít được dùng.

A. Chừa trứng

Chừa trứng là bệnh lí của trứng đã thụ tinh, các gai rau biến thành những túi trứng với đặc điểm là quá sản mạnh nguyên bào nuôi, tăng bài tiết nội tiết tố HCG, không có bọc ối và bào thai.

Chẩn đoán chừa trứng dựa vào các dấu hiệu toàn thân, cơ năng, thực thể và các xét nghiệm HCG, X quang, siêu âm.

Cơ năng: Rong huyết là dấu hiệu đầu tiên, hay gặp, khoảng 80% người chừa trứng bị rong huyết. Ngày xuất hiện có thể sớm ngay khi trứng bắt đầu làm tổ hoặc muộn đến tháng thứ 3 - 4. Biểu hiện của rong huyết là lượng ít, màu nâu đen, rong huyết kéo dài, không mất đi khi nằm nghỉ. Tình trạng thiếu máu tăng dần lên và lượng máu ra nhiều hơn hoặc chảy máu nặng khi sảy trứng. Rong huyết có thể kèm theo dấu hiệu đau bụng hạ vị như muốn tống thai ra. Các biểu hiện toàn thân ở mức độ nặng nhẹ tùy theo mức độ thương tổn của bánh rau. Mức độ nặng có thể biểu hiện bằng những dấu hiệu của nhiễm độc thai nghén như nôn, protein niệu, phù, cao huyết áp. Có thể xuất hiện dấu hiệu ho, khó thở giống như trường hợp suy

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

tìm do tình trạng nhiễm độc thai nghén hoặc do tắc mạch phổi nguyên bào nuôi lan toả.

Thực thể: Tử cung to hơn tuổi thai. Nếu là chửa trứng thoái triển thì tử cung tương ứng hoặc nhỏ hơn tuổi thai. Khối lượng tử cung có thể thay đổi hàng ngày (tử cung kiểu đàn xếp) do lượng máu mới tạo ra hoặc lượng máu tích tụ trong đó đã được tống ra ngoài.

Mật độ tử cung mềm, không có dấu hiệu bập bềnh thai, không có tiếng tim thai.

Qua các túi cùng âm đạo có thể thấy buồng trứng to tạo thành những nang hoàng tuyến do tác động của gonadotrophin lên buồng trứng. Nang hoàng tuyến có thể to bằng nắm tay hoặc đầu người, đôi khi gây biến chứng xoắn hoặc vỡ nhưng phổ biến là tự tiêu sau sảy trứng.

Xét nghiệm cận lâm sàng:

Định lượng HCG: là xét nghiệm chủ yếu để phân biệt chửa trứng với chửa thường. Trong trường hợp chửa thường, lượng đào thải HCG trong nước tiểu cao nhất ở tuổi thai 60 - 80 ngày và đạt trung bình 100000 - 400000 UI/lít nước tiểu 24 giờ. Chửa trứng thì lượng HCG tăng cao hơn mức bình thường của cùng một tuổi thai. Nhiều trường hợp lượng HCG tăng rất cao trừ những trường hợp chửa trứng thoái triển hoặc chết thì lượng HCG sẽ không cao quá.

Định lượng HCS: Lượng HCS trong huyết thanh nếu thấp hơn 1/10 giá trị bình thường của HCS ở tuổi thai 8 tuần, kèm theo lượng HCG bình thường hoặc tăng cao là dấu hiệu chắc chắn của chửa trứng.

Siêu âm: Bằng phương pháp ghi vang siêu âm có thể biết được hoạt động của tim thai ở tuổi thai 10 tuần. Thai 12 - 13 tuần sẽ thấy hình ảnh của đầu thai. Hình ảnh điển hình của chửa trứng là có nhiều ảnh phân xạ siêu âm của thành các nang trứng giống như những bông tuyết rơi và không có hình ảnh của thai.

Chụp X quang: Có nhiều phương pháp chụp X quang giúp cho chẩn đoán bệnh chửa trứng nhưng hiện nay có 2 phương pháp được dùng phổ biến là chụp buồng ối bằng cách tiêm thuốc cản quang qua thành bụng vào buồng tử cung. Thuốc cản quang làm nổi rõ các nang trứng, trên phim sẽ thấy hình các nang trứng như hình tổ ong. Chụp chọn lọc động mạch chậu qua da theo phương pháp Seldinger. Trên phim động mạch sẽ cho các hình ảnh điển hình của chửa trứng như: động mạch tử cung dẫn to, mạch máu nhỏ trong lớp cơ tử cung căng dần, hình dạng thuốc cản quang không khu trú ở vùng rau bám mà lan toả khắp tử cung. Thuốc cản quang cũng có thể làm nổi rõ hình các nang trứng như tổ ong. Điểm quan trọng của chụp động mạch là có thể chẩn đoán phân loại giữa chửa trứng lành tính với chửa trứng xâm nhập sâu vào trong lớp cơ tử cung.

Thái độ xử lý: Trước và trong khi sảy trứng: khi đã chẩn đoán xác định chửa trứng thì cần phải nạo trứng ngay để tránh khả năng xâm nhập vào cơ tử cung hoặc di căn xa. Dùng kỹ thuật nạo hoặc hút trứng. Nong cổ tử cung để nạo hút đường âm đạo hoặc mở tử cung đường bụng để nạo. Nạo trứng có nguy cơ chảy máu nhiều và dễ bị thủng tử cung vì vậy trong khi nạo cần truyền nhỏ giọt tĩnh mạch oxytocin (10 UI trong 500ml huyết thanh) với tốc độ nhanh. Hút trứng cũng là biện pháp tạo áp lực âm trong buồng tử cung, kích thích tử cung co hồi nhanh, giảm mất máu. Dù nạo đường âm đạo hay đường bụng đều phải nạo bằng thìa to, cùn, để lấy hết tổ chức bệnh. Nếu bệnh nhân lớn tuổi, đẻ nhiều lần, không cần sinh đẻ tiếp thì nên mổ cắt bỏ tử cung, để phòng biến chứng ác tính. Không cần cắt bỏ buồng trứng vì nang hoàng tuyến sẽ tự tiêu sau khi

đã loại bỏ hết tế bào bệnh. Sau nạo trứng, bắt buộc phải theo dõi tại bệnh viện để bồi phụ khối lượng máu, kiểm tra chảy máu và dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn.

Sau nạo trứng cần phải theo dõi định kì trong một thời gian ít nhất 1 - 2 năm.

Tiến triển tốt: Khoảng 81% (Hertig), 91% (Dellas) tiến triển tốt sau khi nạo trứng. Về lâm sàng, toàn thân phục hồi nhanh, chỉ 7 - 10 ngày sau ngừng ra máu, tử cung thu hồi hoàn toàn sau 1 - 2 tuần. Nang hoàng tuyến có thể tồn tại lâu hơn hoặc có khi to lên, tùy thuộc vào sự tồn tại của nguyên bào nuôi. Tuy trước mắt biểu hiện lâm sàng chứng tỏ bệnh tiến triển tốt nhưng không có nghĩa là sự tiến triển sau này cũng sẽ tốt, ngay cả sau khi đã hồi phục kinh nguyệt bình thường cũng vẫn có thể tồn tại nguyên bào nuôi và ác tính hoá. Vì vậy cần tiếp tục theo dõi lượng HCG. Theo Ishizuka (1973), 90% bệnh nhân sau nạo trứng 35 ngày lượng HCG sẽ trở lại bình thường. Bagshawe (1978) đã theo dõi 280 bệnh nhân sau nạo trứng, 51% bệnh nhân có lượng HCG trở lại bình thường sau 8 tuần. Trong số 49 bệnh nhân còn lại thì 50% người là chửa trứng xâm nhập hoặc ung thư nguyên bào nuôi cần điều trị. Việc theo dõi cần định kì mỗi tháng một lần trong 3 tháng đầu và 2 hoặc 3 tháng một lần trong 1 năm. Chỉ chẩn đoán bệnh đã khỏi sau 3 lần xét nghiệm HCG nằm trong giới hạn bình thường 25 milli UI/ml huyết thanh bằng kỹ thuật RIA.

Tiến triển xấu: Sốt trứng hoặc biến chứng ác tính. Tỷ lệ biến chứng dưới 1/3 số bệnh nhân sau nạo trứng. Biểu hiện lâm sàng của biến chứng là rong huyết hoặc vô kinh kéo dài, tử cung thu hồi kém mà không có nhiễm khuẩn. Định lượng HCG sau 6 - 8 tuần nạo trứng mà lượng HCG còn tồn tại trên 25 milli UI/ml hoặc tăng lên. Đó là biến chứng hoặc sốt trứng hoặc chửa trứng xâm nhập hoặc ung thư nguyên bào nuôi.

Phác đồ theo dõi sau nạo trứng

NAO TRỨNG		- HCG(RIA)
		- Khám phụ khoa
		Hàng tuần
Định lượng (RIA)		- Xquang phổi
HCG 6 - 8 tuần		- Thuốc tránh thai
Khởi		- Nếu HCG 25 mili UI/ml
Nếu 3 lần HCG		- Chửa trứng di căn
/25 mili UI/ml		
Theo dõi 1 năm:		Kế hoạch
- HCG 1 tháng/lần quý I		điều trị
- HCG 2 tháng/lần quý 2 - 3 - 4		
- Thuốc tránh thai		
Cho phép có thai lại		
sau một năm khỏi bệnh		

B. U nguyên bào nuôi ác tính

Loại chưa có di căn

U nguyên bào nuôi ác tính chưa có di căn trên lâm sàng, X quang, mô học và HCG biểu hiện bệnh còn khu trú ở tử cung. Nó là biến chứng chửa trứng xâm nhập hoặc ung thư nguyên bào nuôi thật sự. U nguyên bào nuôi ác tính phần lớn xảy ra sau chửa trứng, phần còn lại là sau đẻ thường, sảy thai hoặc chửa ngoài tử cung. Các dấu hiệu lâm sàng xuất hiện sau khi thai nghén vài tuần hoặc sau nhiều năm. Nếu có tiền sử chửa trứng thì các dấu hiệu lâm sàng để làm ta gợi nhớ đến biến

chúng ác tính của u nguyên bào nuôi. Nếu chỉ có tiền sử sảy thai hoặc đẻ con bình thường thì để bỏ qua các dấu hiệu lâm sàng và thường chẩn đoán muộn. Dấu hiệu chủ yếu của u nguyên bào nuôi ác tính là rong huyết dai dẳng giống như người loạn kinh. Có thể có dấu hiệu đau vùng hạ vị trong trường hợp thương tổn u đã ăn lan đến phúc mạc thành tử cung hoặc do xoắn nang hoàng tuyến. Khám lâm sàng thấy khối tử cung to hơn bình thường, đôi khi thành tử cung không đều, mật độ tử cung mềm. Khi khám thấy u nang hoàng tuyến một hoặc hai bên buồng trứng thì chỉ có giá trị chẩn đoán nếu nó tồn tại lâu sau sảy trứng. Với các dấu hiệu lâm sàng như trên, nếu xuất hiện trong tuổi hoạt động sinh dục thì phải nghĩ ngay đến bệnh u nguyên bào nuôi ác tính, cần phải định lượng HCG, nạo hút sinh thiết buồng tử cung để chẩn đoán xác định, X quang phổi để tìm hình ảnh di căn phổi.

Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp cho chẩn đoán gồm có:

Định lượng HCG là xét nghiệm cần và đủ cho chẩn đoán. Riêng việc định lượng HCG cũng đủ cho ta phân biệt đó là u ác tính hay chỉ là sót trứng. Theo Bagshawe, nếu lượng HCG trên 40.000 UI/lít sau nạo trứng thì phải nghĩ ngay đến chửa trứng xâm nhập hoặc ung thư nguyên bào nuôi.

Xét nghiệm mô bệnh học: Nếu có dấu hiệu lâm sàng nghi ngờ bệnh ác tính thì có thể nạo hoặc hút sinh thiết buồng tử cung để tìm tế bào u ác tính. Nhưng khi khối u đã ăn sâu vào dưới niêm mạc tử cung hoặc di bào đi xa thì bệnh phẩm sinh thiết không có giá trị chẩn đoán. Theo Elston (1972) chỉ có 20% bệnh phẩm sinh thiết buồng tử cung là có tế bào u ác tính và có giá trị chẩn đoán. Nếu không thấy tế bào u ác tính thì cũng không thể loại bỏ chẩn đoán.

Chụp X quang: Có thể chụp tử cung vòi trứng. Trên phim thấy hình ảnh buồng tử cung giãn to, tử cung hình khuyết, bờ nhám nhò. Xét nghiệm này tuy có một số giá trị chẩn đoán nhưng có nguy cơ gây lan truyền tế bào ác tính và gây nhiễm khuẩn.

Chụp động mạch chậu có hai điểm lợi. Một mặt nó giúp xác định thương tổn u ác tính ở tử cung hoặc trong vùng hố chậu. Trong trường hợp khối u nằm sâu dưới niêm mạc tử cung hoặc nằm ở vùng hố chậu mà xét nghiệm mô bệnh học trên bệnh phẩm sinh thiết buồng tử cung không thấy thương tổn bệnh lý thì sẽ thấy rõ hình ảnh thương tổn trên phim động mạch chậu. Mặt khác, phim động mạch chậu còn có tác dụng theo dõi những biến chuyển của thương tổn khối u trong quá trình điều trị. Hình ảnh điển hình của u ác tính trên phim động mạch

chậu là hình thông dò động - tĩnh mạch, hình ảnh mạch máu tăng sinh tạo thành những ổ động thuốc bất thường ở vùng khối u ác tính hoặc hình ảnh trung tâm vô mạch ở giữa khối u ác tính (Hình 1 và 2).

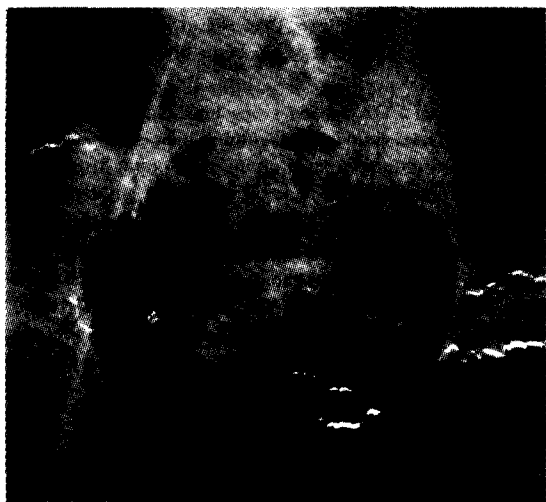
Siêu âm: Xét nghiệm này chỉ có giá trị loại bỏ hình ảnh có thai thường hoặc chửa trứng tái phát nếu đã có một khoảng thời gian xa sau khi nạo trứng.

Các xét nghiệm khác: Nếu cần thiết, cần kiểm tra các bộ phận bằng các xét nghiệm như chụp phổi cắt lớp, xạ hình não, gan; chụp thận tiết niệu, điện tim, điện não và các xét nghiệm chức năng gan, thận, vv. **Các hình thái lâm sàng của u ác tính nguyên bào nuôi:** Có 2 hình thái lâm sàng cần chú ý là: Ung thư nguyên bào nuôi phát hiện muộn. Bình thường bệnh xuất hiện trong vòng 2 - 6 tháng hoặc dưới 2 năm sau nạo trứng. Nếu bệnh xuất hiện sau 2 năm là muộn và những trường hợp đó đều là ung thư nguyên bào nuôi thật sự. Hình thái tự khỏi: theo Park thì có khoảng 10% loại u nguyên bào nuôi ác tính chưa di căn có thể tự khỏi, đặc biệt là loại chửa trứng xâm nhập.

Loại đã có di căn

Dấu hiệu của u nguyên bào nuôi ác tính đã di căn được biểu hiện bằng lâm sàng, X quang, giải phẫu bệnh và nội tiết, chúng tổ chức u đã di bào đến các cơ quan khác. Phần lớn là do ung thư nguyên bào nuôi, tử cung di căn đến các cơ quan ở xa, nhưng chửa trứng xâm nhập cũng có thể di căn. Thương tổn di căn thường khởi phát từ các điểm lắng đọng thành mạch của các nang trứng hoặc tắc mạch các nguyên bào nuôi đã bị ung thư hoá. Theo Everson (1966), khoảng 1% thương tổn di căn của ung thư nguyên bào nuôi có thể tự khỏi. Những ổ di căn của chửa trứng xâm nhập có tỉ lệ tự khỏi cao hơn nhưng các nguyên bào nuôi của các nang trứng xâm nhập cũng dễ bị ung thư hoá và trở thành ổ di căn ung thư thật sự.

Di căn phổi: Phổi là cơ quan nguyên bào nuôi ưa di bào đến và trú ngụ ở đó. Theo Attwood Park (1963) và Schmorl (1893) 43,6% trường hợp chửa trứng có nguyên bào nuôi di chuyển lên phổi mà không có biểu hiện gì bất thường về X quang phổi. Những điểm di bào của nguyên bào nuôi ở phổi sẽ tự tiêu sau khi nạo trứng, nhưng cũng có thể lắng lại một thời gian bất định (Snowgrass và Pratt đã gặp trường hợp lưu lại sau 8 năm), rồi từ đó phục hồi tính chất xâm lấn hoặc ung thư hoá do suy giảm khả năng miễn dịch. Triệu chứng di căn phổi biểu hiện ho, khạc ra máu, tăng áp lực động mạch phổi, hoặc hội chứng suy hô hấp. X quang phổi thấy có những bóng mờ tròn



Hình 1. Hình thông dò động - tĩnh mạch.



Hình 2. Hình tử cung to và động thuốc bất thường ở góc trái tử cung.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

ở phần trên trường phổi hoặc nhiều nhân di căn tròn hình thả bong, hoặc hình di căn lan toả khắp trường phổi tạo thành những vết mờ rải rác. Tuy nhiên, không phải tất cả các trường hợp di căn phổi đều có thể chẩn đoán bằng phim X quang. Magrat (1973) nghiên cứu 173 trường hợp ung thư nguyên bào nuôi, có 36 trường hợp di căn phổi nhưng chỉ có 80% của 36 trường hợp đó là thấy có hình ảnh di căn trên phim X quang phổi. Một điều cũng cần lưu ý nữa là có trường hợp ung thư nguyên bào nuôi ở tử cung đã được điều trị cắt tử cung, sau này vẫn có khả năng di căn phổi.

Di căn âm đạo: Cũng là một điểm di căn hay gặp của u nguyên bào nuôi. Nhân di căn nổi lên niêm mạc âm đạo, màu tím sẫm giống như hình ảnh dân mạch hoặc điểm nhồi máu.

Di căn não: Thường xuất hiện muộn. Biểu hiện đầu tiên bằng hội chứng tăng áp lực trong sọ hoặc chảy máu não, màng não. Chẩn đoán di căn não phải dựa vào tiền sử bệnh, các hội chứng lâm sàng, các xét nghiệm HCG, soi đáy mắt, điện não đồ, chụp động mạch não hoặc ghi hình phóng xạ não.

Di căn gan: Dấu hiệu lâm sàng nghèo nàn. Chỉ có thể phát hiện bằng xạ hình hoặc chụp động mạch gan. Có thể vỡ nhân di căn gan, gây chảy máu cấp và tử vong nhanh.

Các di căn khác: Ung thư nguyên bào nuôi có thể di căn từ các cơ quan nông ở ngoài da và niêm mạc đến các nội tạng ở sâu, gây chảy máu nội tạng. Trường hợp hiếm hoi có di căn vào thai nhi. Emery (1952), Oven (1954); Mercer (1958), Damen (1961) và Nguyễn Vương (1971) đã phát hiện 5 trường hợp di căn ung thư nguyên bào nuôi vào trẻ sơ sinh. Điểm di căn thường khu trú ở thùy gan trái là nơi tiếp nhận máu từ tĩnh mạch rốn hoặc di căn vào phổi. Tất cả những trẻ sơ sinh đó đều chết trong vòng 1 tháng.

Điều trị

Hiện nay việc điều trị bệnh u nguyên bào nuôi cơ bản là điều trị nội khoa bằng hoá chất chống ung thư. Lần đầu tiên Li (1956) đã điều trị khỏi bệnh nhân ung thư nguyên bào nuôi đã di căn bằng methotrexate. Sau đó Hertz và Li (1961 - 66) đã báo cáo những công trình nghiên cứu dùng methotrexate (MTX) hoặc actinomycine D (DAC) chữa khỏi 74% bệnh nhân ung thư nguyên bào nuôi đã di căn và 93% bệnh nhân không có di căn. Nhờ cải tiến các phương pháp điều trị hoá chất như phương pháp truyền hoá chất vào động mạch tại chỗ, phương pháp sử dụng nhiều hoá chất phối hợp hoặc phối hợp hoá chất với phẫu thuật đã đem lại những hiệu quả cao trong điều trị bệnh u nguyên bào nuôi.

Điều trị nội khoa bằng hoá chất: Kết quả điều trị hoá chất tuỳ thuộc vào loại hoá chất, liều lượng và phương pháp điều trị đối với từng trường hợp cụ thể, làm sao để có thể có nhiều tế bào bệnh nhạy cảm với loại hoá chất đó và phải luôn chú ý đến nguy cơ gây nhiễm độc cơ thể, suy giảm khả năng miễn dịch hoặc kháng hoá chất. Methotrexate (MTX) hoặc axit amino - 4 - metyl - 10 folic là loại hoá chất chống chuyển hoá tế bào, cụ thể là kháng axit folic. Nó kìm hãm sự tổng hợp ADN và ở chừng mực nhất định nó kìm hãm tổng hợp protein bằng cách tác động vào chuyển hoá tế bào ở giai đoạn S. MTX kìm hãm men folat (khử oxy) làm cho axit folic không hoạt động không chuyển thành axit folinic hoạt động.

Phác đồ điều trị MTX: Có 3 cách để đưa MTX vào cơ thể.

Phương pháp liên tục: Tiêm bắp hàng ngày liều 0,4mg/kg thể trọng/ngày. Mỗi đợt 5 này, khoảng cách giữa 2 đợt điều trị 7 - 14 ngày. Số đợt điều trị tuỳ thuộc mức độ chịu thuốc của bệnh nhân, có thể dùng 2 - 12 đợt, trung bình mỗi bệnh nhân dùng 4 đợt.

Phương pháp ngắt quãng: MTX tiêm bắp, liều 0,6mg/kg/ thể trọng. Mỗi tuần 2 lần tức là tiêm ngắt quãng 3 - 4 ngày. Điều trị trong 6 tuần. Nếu có biểu hiện nhiễm độc thuốc thì bỏ qua 1 lần tiêm hoặc giảm liều mỗi lần tiêm xuống còn một nửa.

Phương pháp tập trung: MTX tiêm bắp 20 - 40mg/lần, 8 giờ tiêm một lần trong thời gian 48 giờ, phối hợp với axit folinic tiêm bắp 10 - 20mg/lần, bắt đầu sau mỗi tiêm MTX cuối cùng 8 giờ và cách nhau 6 giờ trong thời gian 48 giờ.

MTX có nguy cơ gây nhiễm độc cơ thể bằng nhiều biểu hiện khác nhau.

Suy giảm hệ tạo máu: Biểu hiện bằng giảm cả 3 dòng tiểu cầu, bạch cầu, hồng cầu dẫn đến suy tủy xương. Trong khi điều trị MTX nếu bạch cầu dưới 3000, tiểu cầu dưới 10000 thì phải ngừng điều trị. Tái biến giảm tiểu cầu và bạch cầu thường xảy ra sau 7 - 10 ngày điều trị. Vì vậy phải theo dõi công thức máu giữa 2 đợt điều trị. Nếu cần phải ngừng thuốc hoá chất và truyền máu, chủ yếu là bồi phụ lượng tiểu cầu và bạch cầu. Trong trường hợp giảm bạch cầu kéo dài, có thể dùng corticoide liều nhỏ (5mg prednisolone/ngày).

Rối loạn tiêu hoá: Biểu hiện chán ăn, buồn nôn, đau bụng, loét loét niêm mạc gây chảy máu đường tiêu hoá. Nếu có biểu hiện chảy máu đường tiêu hoá thì phải ngừng thuốc MTX và phải điều trị axit folinic.

Nhiễm khuẩn do giảm bạch cầu và suy giảm khả năng miễn dịch. Vì vậy bệnh nhân cần được nằm điều trị ở buồng bệnh vệ sinh vô khuẩn tốt để tránh bội nhiễm. Nếu bạch cầu giảm, cần sử dụng kháng sinh.

Các biến chứng khác như rụng tóc, bong da, xạm da, hoặc điếc do chảy máu tai giữa, vv. cũng là những biến chứng thường gặp.

Actinomycine D (DAC) là loại kháng sinh phân lập từ streptomycetes, nó tác động bằng cách gắn với ADN. Phức hợp ADN có DAC không còn có tác dụng tổng hợp ARN thông tin và gián tiếp tác dụng kìm hãm tổng hợp protein. DAC tác động ở mọi giai đoạn của vòng chuyển hoá tế bào và giữ tế bào ở G₀.

Phác đồ điều trị: Liều dùng 9 - 14mg/kg/ngày, mỗi đợt 5 ngày. Số đợt dùng tuỳ theo mức độ chịu thuốc và tác dụng của thuốc đối với từng bệnh nhân. DAC tiêm tĩnh mạch chậm 5 - 10 phút để tránh hoại tử thành mạch. DAC tác dụng chậm và yếu hơn MTX nhưng ít gây độc gan và thận hơn MTX, do đó có thể điều trị thay thế MTX trong những trường hợp bệnh nhân có biểu hiện suy gan, thận ở mức độ trung bình. Trong trường hợp kháng thuốc MTX bệnh nhân có thể được chữa khỏi bằng DAC.

Độc tính của DAC cũng giống như của MTX nhưng biến chứng của DAC thường gặp là những biến chứng ở da và niêm mạc. Việc theo dõi và xử lý những biến chứng trong khi điều trị ADC cũng theo một phác đồ như trong khi điều trị MTX.

Các hoá chất khác: Ngoài 2 loại hoá chất chủ yếu trên, ta có thể sử dụng phối hợp một số hoá chất khác trong điều trị bệnh u nguyên bào nuôi như: 6 - mercaptopurine, vincalcucoblastine, chlorambucil, cyclophosphamide.

Điều trị phẫu thuật: Trước khi có hoá chất thì chủ yếu là điều trị bằng phẫu thuật. Ngày nay, dựa vào điều trị hoá chất và luôn luôn có sự kết hợp giữa hoá chất với phẫu thuật trong những chỉ định cụ thể.

Lựa chọn các phương pháp phẫu thuật:

Cắt tử cung: nhằm mục đích giảm khối lượng tế bào u ác tính để tăng hiệu lực điều trị của thuốc.

Cắt tử cung đơn thuần cũng có thể chữa khỏi quá 5 năm 41% (Brewer) trường hợp ung thư nguyên bào nuôi khu trú ở tử cung và dưới 19% trường hợp ung thư nguyên bào nuôi đã di căn. Vecchietti (1967) đã so sánh kết quả điều trị của 2 nhóm bệnh nhân dùng hoá chất đơn thuần và hoá chất phối hợp với phẫu thuật. Kết quả khỏi hoàn toàn ở nhóm hoá chất đơn thuần là 55,1% (trong số 390 bệnh nhân), ở nhóm hoá chất phối hợp phẫu thuật là 51,3% (trong số 358 bệnh nhân). Như vậy, chúng ta thấy hoá chất đơn thuần có tác dụng điều trị đối với những trường hợp u khu trú ở tử cung và cả những trường hợp u đã di căn. Hoá chất vừa có tác dụng chữa khỏi bệnh vừa có khả năng điều trị bảo tồn tử cung không cần đến phẫu thuật. Hơn nữa, theo Hertz thì riêng việc cắt tử cung không những không làm giảm tỉ lệ di căn về sau mà bản thân thủ thuật cắt tử cung lại có thể kích thích các tế bào u di căn đi xa. Phẫu thuật cắt tử cung thật sự chỉ có tác dụng loại bỏ các tế bào ác tính ở tử cung, sau phẫu thuật phải tiếp tục dùng hoá chất để loại trừ những tế bào đã di căn. Cắt tử cung cũng có tác dụng trong trường hợp khối u nằm sâu trong lớp cơ tử cung, cản trở tác dụng của hoá chất. Tuy nhiên, khuynh hướng hiện nay vẫn là mở rộng điều trị phẫu thuật, kết hợp với hoá chất trước và sau phẫu thuật. Nếu u nguyên bào nuôi chưa có di căn nhưng bệnh nhân không cần sinh đẻ thì mổ tử cung ngày thứ 3 của liệu hoá chất đầu tiên. Sau mổ, điều trị tiếp tục dùng loại hoá chất và cùng liều dùng trước khi mổ. Phẫu thuật không hề làm tăng tỉ lệ biến chứng của hoá chất. Goldstein và Hammond chỉ định cắt tử cung cả cho những bệnh nhân ung thư nguyên bào nuôi đã di căn vì ở ung thư ở tử cung chịu tác dụng của hoá chất kém hơn ở ung thư di căn. Nhờ cắt tử cung mà có thể giảm liều điều trị hoá chất và tăng tỉ lệ khỏi bệnh cho những trường hợp đã di căn. Mặt khác, có những trường hợp hoá chất đã chữa khỏi thương tổn ung thư di căn nhưng vẫn tồn tại thương tổn ung thư ở tử cung, phải cắt tử cung mới có thể chữa khỏi hoàn toàn. Nhưng có 35% trường hợp ung thư nguyên bào nuôi đã di căn mà không còn thương tổn ung thư ở tử cung; trong những trường hợp đó, không cần thiết phải cắt tử cung, vì vậy cần chụp động mạch chậu hoặc nạo hút sinh thiết buồng tử cung trước khi bắt đầu điều trị hoá chất để tìm thương tổn ung thư ở tử cung.

Cắt buồng trứng không cần thiết vì ung thư nguyên bào nuôi ít khi di căn đến buồng trứng. Nếu các di căn riêng lẻ ở một số bộ phận như âm đạo, phổi, gan, não, vv. sẽ chỉ định phẫu thuật khi hoá chất không còn khả năng điều trị.

Điều trị quang tuyến: Theo Dillworth, Akermann và Chan, u nguyên bào nuôi kém nhạy cảm với quang tuyến liệu pháp và nó chỉ được dùng trong những trường hợp di căn não và gan. Các tác giả Việt Nam thường chỉ định dùng quang tuyến liệu pháp trong những trường hợp u nguyên bào nuôi ác tính tràn lan trong hố chậu hoặc di căn não, gan mà điều trị hoá chất không khỏi.

Điều trị miễn dịch:

Các phương pháp thường dùng là:

Gây miễn dịch thụ động bằng cách tiêm kháng huyết thanh HLA chống lại bạch cầu của chồng.

Gây miễn dịch chủ động, không đặc hiệu bằng BCG.

Gây miễn dịch chủ động, đặc hiệu bằng cách tiêm bạch cầu của chồng hoặc ghép da của chồng.

Nhưng các phương pháp điều trị miễn dịch đều không đem lại kết quả rõ ràng.

Chỉ định và phác đồ điều trị bệnh u nguyên bào nuôi
Phác đồ điều trị chỉ đạt độ chính xác cao khi đánh giá đúng giai đoạn phát triển của bệnh. Năm 1983, Goldstein đã đưa

ra bảng xếp loại bệnh u nguyên bào nuôi theo từng giai đoạn điều trị như sau.

Độ 1: Chứa trứng

- Trước nạo trứng
- 8 tuần sau nạo trứng

Độ 2: Trong 8 tuần sau khi nạo trứng, còn sót trứng hoặc có biến chứng ác tính:

- Bệnh nhân cần bảo tồn khả năng sinh đẻ
- Bệnh nhân không cần bảo tồn khả năng sinh đẻ

Độ 3: U nguyên bào nuôi ác tính chưa di căn

- Không có kết quả mô bệnh học của ung thư nguyên bào nuôi.
- Ung thư nguyên bào nuôi rõ ràng

Độ 4: U nguyên bào nuôi ác tính đã di căn

- Không có kết quả mô bệnh học của ung thư nguyên bào nuôi
- Ung thư nguyên bào nuôi di căn tiên lượng tốt
- Ung thư nguyên bào nuôi di căn tiên lượng xấu.

Căn cứ vào bảng phân loại trên, phác đồ điều trị là:

Độ 1a: Dùng ngay hoá chất dự phòng. Liều lượng: MTX 0,6mg/kg, tiêm bắp tuần 2 lần, đủ 6 lần tiêm trong 3 tuần. MTX 0,3- 0,4mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc DAC 9- 14µg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch, trong 5 ngày. Nạo trứng ngày thứ 3 của mũi tiêm đầu tiên. Kết quả dùng hoá chất dự phòng đã làm giảm tỉ lệ biến chứng. Theo Golstein (1972) đã giảm từ 20% xuống 8,3%. Tow (1970) giảm từ 15% xuống 2%.

Những trong số những bệnh nhân dùng thuốc dự phòng có thể có một số trường hợp đã bị biến chứng ác tính ngay khi đang chứa trứng mà không chẩn đoán ra, do đó, kết quả trên chưa phản ánh đúng thực chất tác dụng dự phòng của hoá chất. Với liều điều trị dự phòng nhỏ có thể làm cho nguyên bào nuôi dễ bị kháng thuốc và những năm gần đây có nhiều bệnh nhân đã qua sử dụng thuốc dự phòng liều nhỏ, sau bị biến chứng ung thư nguyên bào nuôi phát triển nhanh, kháng thuốc, điều trị khó khăn. Đó là những bằng chứng để nhiều tác giả hiện nay dè dặt với phác đồ điều trị dự phòng.

Độ 1b: Trong thời gian 8 tuần sau nạo trứng, theo dõi lượng HCG và những dấu hiệu lâm sàng, không cần điều trị gì. Thái độ xử trí dựa vào những biến chuyển lâm sàng và lượng HCG. Sau nạo 6 tuần lượng HCG trong nước tiểu trên 40.000 UI/24 giờ hoặc sau nạo 10 tuần, lượng HCG trong nước tiểu trên 25.000 UI/24 giờ hoặc sau nạo lượng HCG bắt đầu tăng lên bất thường, kèm theo rong huyết kéo dài hoặc có triệu chứng di căn thì phải điều trị ngay.

Đầu tiên là chỉ định dùng hoá chất. Nếu bệnh nhân đã lớn tuổi không cần sinh đẻ tiếp thì nên chỉ định cắt tử cung ngay trong đợt hoá chất đầu và tiếp tục dùng hoá chất sau mổ cho tới khi HCG trở lại mức bình thường. Sau 2 đợt dùng hoá chất mà lượng HCG không giảm, đó là biểu hiện của kháng hoá chất, cần thay đổi loại hoá chất và thay đổi phương pháp đưa hoá chất vào cơ thể.

Độ 2 và độ 3: xử trí như độ 1b.

Nếu kết quả mô bệnh học trả lời rõ ràng bệnh ung thư nguyên bào nuôi ở tử cung chưa di căn tức là độ 3, cần dùng hoá chất liều cao và chọn đường dùng có hiệu quả nhất. Phương pháp truyền hoá chất vào động mạch chậu sẽ giảm được nửa liều bình thường và tăng hiệu lực của thuốc. Với MTX thì truyền liên tục 10 - 15mg/24 giờ. Với DAC thì tiêm ngắt quãng 0,2mg

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

cách nhau 2 giờ. Nhưng truyền động mạch có những tai biến như co thắt động mạch, tắc mạch, chảy máu, viêm nhiễm tại chỗ hoặc dị ứng thuốc. Nếu bệnh nhân không cần sinh đẻ thì nên chỉ định cắt tử cung phối hợp với hoá chất.

Độ 4a và 4b: Là loại u nguyên bào nuôi ác tính đã di căn nhưng tiên lượng tốt. Điều trị bằng MTX hoặc DAC, không cần điều trị phối hợp. Sau 2 đợt điều trị mà HCG không giảm hoặc sau 4 - 5 đợt điều trị mà HCG vẫn không trở lại mức bình thường hoặc có xuất hiện di căn mới thì phải thay đổi hoá chất, liều dùng và phương pháp tiêm truyền. Trong trường hợp vẫn tồn tại ổ thương tổn ác tính ở tử cung tức là có kháng thuốc thì bắt buộc phải cắt tử cung để giảm nhẹ triệu chứng điều trị hoá chất.

Độ 4c: Là loại ung thư nguyên bào nuôi đã di căn và tiên lượng xấu. Dựa vào các yếu tố sau đây để xếp tiên lượng xấu: bệnh xuất hiện sau chữa đẻ quá 4 tháng - lượng HCG trước khi điều trị vượt quá 100.000 UI/lít nước tiểu 24 giờ - di căn não hoặc gan hoặc di căn gây tắc nghẽn đường bài niệu. Với tiên lượng xấu thì dùng phác đồ điều trị phối hợp 3 loại hoá chất. Có thể có nhiều công thức phối hợp nhưng phổ biến là dùng 2 công thức:

Công thức 1: 15mg MTX tiêm bắp;
0,3mg DAC tiêm tĩnh mạch;
10mg chlorambucil uống.

Công thức 2: 15mg MTX tiêm bắp;
0,5mg DAC tiêm tĩnh mạch;
3mg cyclophosphamide uống.

Mỗi loại thuốc dùng hàng ngày trong thời gian 5 ngày liên tục. Có thời gian nghỉ xen kẽ giữa 2 đợt điều trị 10 - 21 ngày. Vì độc tính cao của phương pháp điều trị phối hợp nên chỉ dùng 2 hoặc 3 đợt phối hợp sau đó dùng tiếp DAC với liều 0,5mg/ngày trong thời gian 5 ngày, nghỉ ngắt quãng 7 - 10 ngày, dùng cho tới khi lượng HCG xuống tới mức bình thường. Trường hợp di căn não hoặc gan có thể phối hợp hoá chất với tia xạ liều 2.000 đến 3.000 rad. Có thể dùng phương pháp truyền hoá chất động mạch gan hoặc cắt phần thủy gan thay thế tia xạ.

Kết quả điều trị: Theo thống kê của Goldstein (1978) đã điều trị 247 bệnh nhân u nguyên bào nuôi trong đó có 160 chữa trứng không có biến chứng và 87 chữa trứng có biến chứng ác tính. Tất cả các trường hợp chữa trứng lành tính và chữa trứng có biến chứng ác tính tiên lượng tốt đều khỏi hoàn toàn. Chỉ những trường hợp biến chứng ác tính tiên lượng xấu, tỉ lệ khỏi bệnh là 23%. Theo thống kê của Hammond (1983) đã điều trị 91 bệnh nhân u nguyên bào nuôi ác tính có di căn, kết quả khỏi 98% cho loại tiên lượng tốt, 47% cho loại tiên lượng xấu.

Những trường hợp điều trị bảo tồn bằng hoá chất nếu bệnh đã khỏi hoàn toàn sau 1 năm đều có thể có thai và sinh đẻ bình thường; không gây những dị dạng bất thường trên thai. Hammond và Herts (1967) đã theo dõi 27 trường hợp có thai trong số 58 bệnh nhân được điều trị bằng MTX đã khỏi bệnh hoàn toàn 1 năm thì thấy 22 trẻ sinh đủ tháng không có dị tật bất thường, 1 thai chết lưu, 3 sảy thai sớm và 1 dị tật tim bẩm sinh. Không có bệnh nhân nào tái phát bệnh u nguyên bào nuôi. Ishizuka (1972) và Vanthiel (1976) cũng không thấy trường hợp nào tái phát bệnh ở lần có thai sau khi đã điều trị hoá chất. Tóm lại, thuốc hoá chất không ảnh hưởng gì đến thai nghén lần sau và tình trạng thai nghén cũng không kích thích tái phát bệnh u nguyên bào nuôi.

downloadsachmienphi.com

UNG THƯ MÀNG PHỔI

Giáo sư Hoàng Đình Cửu

Một bệnh ít gặp trong thực hành hàng ngày. Cho đến năm 1960, trong y văn thế giới cũng chỉ có 200 trường hợp được công bố, trong đó có 24 trường hợp của Trung tâm y học Mayo (Rochester - Minnesota - Hoa Kỳ).

Giải phẫu màng phổi

Màng phổi dày khoảng 40 - 50 micron (hay micromet = 10^{-6} m) gồm có hai lá màng phổi.

Lá màng phổi thành phủ lên mặt trong lồng ngực và cân trong ngực, lên cơ hoành và trung thất; dễ bóc tách ở vùng vòm màng phổi (đỉnh phổi), từ xương sườn thứ nhất đến xương sườn thứ 4, từ sụn sườn thứ nhất đến sụn sườn thứ 3 ở phía trước và dọc theo cột sống. Dính nhiều ở dưới sụn sườn thứ 4, từ xương sườn thứ 4 đến xương sườn thứ 7 và vào cơ hoành, việc bóc tách sẽ gây chảy máu nhiều. Lá màng phổi thành được tưới máu từ các động mạch gian sườn, động mạch ngực trong, động mạch cơ hoành và động mạch hoành; trong lòng lá màng phổi thành còn có các đầu dây thần kinh cảm giác.

Lá màng phổi tạng phủ lên mặt ngoài phổi và các khe phổi; được tưới máu từ hệ thống tuần hoàn áp suất thấp của phổi (động mạch phế quản).

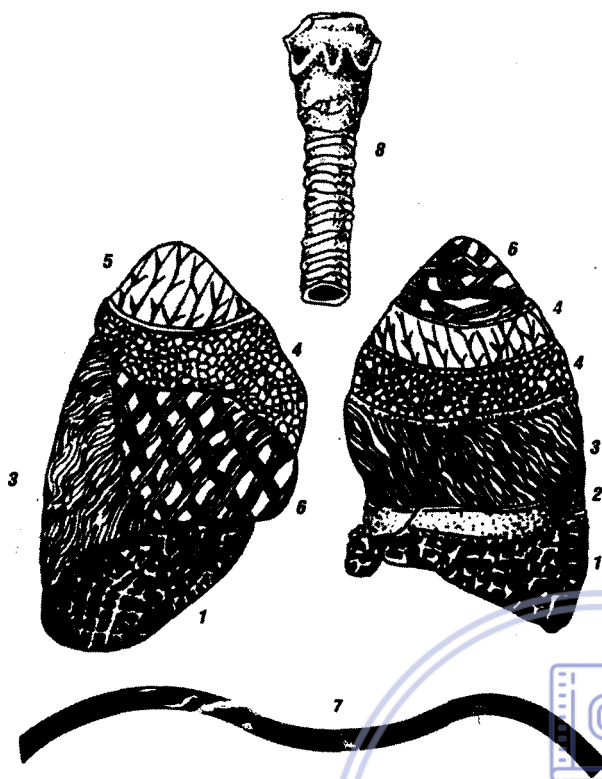
Cấu trúc màng phổi gồm có các tế bào biểu mô, sắp xếp dựa trên một mạng lưới thưa gồm có các thớ liên kết, các mạch máu, bạch mạch.

Lá màng phổi tạng, theo Vittens L. R. và Vitlos L. G. (1939) có 6 lớp từ ngoài vào trong (Hình 1): lớp trung mô, lớp màng đáy, lớp sợi collagen nông, lớp lưới chun dẫn nông, lớp lưới chun dẫn sâu, lớp sợi collagen - chun dẫn sâu.

Lá màng phổi thành có cấu trúc hơi khác: hai lớp lưới chun dẫn nông và sâu thường hoà hợp và dính vào nhau; lớp collagen - chun dẫn dày hơn ở lá màng phổi tạng có nhiều cục mỡ đọng lại.

Ở màng phổi: giữa hai lá màng phổi có một khoang chứa đựng khoảng 10 - 30ml chất dịch, có một nồng độ protein dưới 2g/100ml; có pH và nồng độ glucosơ giống như của máu. Chất dịch luân chuyển và khối lượng thay đổi do dịch được sản xuất và hút đi khỏi màng phổi. Khối lượng chất dịch luân chuyển trong 24 giờ bằng 27% khối lượng huyết tương của cơ thể. Sự lưu chuyển của dịch được thực hiện do tác động của các lực thủy động và áp lực thẩm thấu. Nếu các lực thủy động tăng hay các áp lực thẩm thấu giảm thì sẽ tạo ra dịch thấm, xuyên qua thành mao mạch vẫn nguyên vẹn, dịch thấm sẽ có ít protein. Nếu chức năng sản xuất dịch và hút bị thương tổn hoặc có các thương tổn thành mao mạch (do viêm) hoặc có tắc các bạch mạch thì sẽ tạo nên các dịch rì, có nhiều protein.

Dịch thấm: tỉ trọng protein dưới 3g trong 100ml, chất lacticdehydrogenaza (LDH) dưới 200 đơn vị trong 1ml (Wroblewski); có thể có các bạch cầu với lượng dưới 1000 trong 1mm³. Dịch thấm thường gặp trong các trường hợp trạng thái



Hình 1. Cấu trúc của màng phổi theo Vittens L. R.

1 - Trung mô; 2 - Màng đáy; 3 - Lớp sợi collagen nông; 4 - Lưới chun dẫn nông; 5 - Lưới chun dẫn sâu; 6 - Lớp sợi collagen chun dẫn sâu; 7 - Cơ hoành; 8 - Khí quản.

xung huyết tim; giảm anbumin - huyết; dịch từ màng bụng thấm vào khoang màng phổi.

Dịch rỉ thường gặp trong viêm.

Chảy máu thường gặp trong u ác tính, nhồi máu phổi, ở bên trái do thương tổn làm rách động mạch chủ.

Dịch máu - huyết thanh: dịch màu hồng loãng, thường do thương tổn sung huyết tim; nhiễm khuẩn.

Giải phẫu bệnh

U màng phổi thông thường là các u trung mô lành tính hay ác tính; phát sinh do sự tăng sinh hỗn độn của lớp trung mô màng phổi, gồm các tế bào 5 cạnh, sắp xếp sát khít với nhau.

U màng phổi chia ra 3 loại chính.

U trung mô lành tính hiếm gặp, không chiếm quá 10% tổng số các u màng phổi. Loại thường gặp phát sinh từ lá màng phổi tạng và có thể có một kích thước lớn; lúc đó sẽ chèn ép lên phổi và mới có các biểu hiện lâm sàng. Nếu phát sinh từ lá màng phổi thành thì có thể có hình thái mô học của một u xơ cấu trúc đa dạng, có cương. Khối u thường tiết ra một chất dịch màu vàng chanh, ngoài ra còn gặp nhiều loại u lành tính khác: u nang thể bì, dạng biểu mô có sụn; u mỡ, hai loại u này thường đơn lẻ; u xơ thần kinh; u xơ - cơ; u thần kinh; u bạch mạch hay mạch bạch huyết.

U trung mô ác tính nguyên thủy: hiếm gặp. Tuy vậy vẫn chiếm đa số trong các số u trung mô màng phổi, thường gặp ở lứa tuổi 40 - 60; tuy nhiên Mogilebuch A. G. thông báo là cũng có thể gặp ở các bệnh nhân trẻ hơn, 10 - 20 tuổi (10%). Khối u có thể phát triển lan tràn và ngấm rộng vào

màng phổi và có thể trên toàn bộ diện tích phổi. Thời gian đầu hay gây ra viêm màng phổi có dịch (toàn máu) trong đó có thể gặp các tế bào ung thư (Hình 2).

U di căn đến màng phổi (Hình 3): Xảy ra ở người trung niên và người già. Nói một cách đại cương thì ung thư nào cũng có thể di căn đến màng phổi (ung thư dạ dày, ruột, tuyến giáp, tuyến tiền liệt, bộ máy sinh dục nữ) các tế bào ung thư có thể theo dòng máu từ nơi khác đến. Trên thực tế nguồn gốc chủ yếu xuất phát từ các u biểu mô thuộc các cơ quan lân cận lan đến, đặc biệt là ung thư phổi, ung thư vú, vv. và được coi như là một phần chỉ định của phẫu thuật. Một hình thái có thể gặp của loại ung thư này là sự dày xơ màng lá phổi thành hay màng lá phổi tạng, có thể đến vài centimet; hình thái của khối u có nang ở trung tâm, vv.

Bệnh cảnh lâm sàng

Ung thư màng phổi xuất hiện một cách âm thầm, lặng lẽ, không có dấu hiệu khởi đầu đặc thù.

Bệnh được phát hiện chậm và ngẫu nhiên bằng các dấu hiệu muộn và trong các hoàn cảnh sau:

Trong khám định kỳ một người được quản lý sức khỏe và theo dõi đều đặn. Chụp X quang lồng ngực, tìm thấy một bóng mờ ở đáy ngực hay một góc của ổ màng phổi có thể gợi ý về một tràn dịch màng phổi.

Bệnh nhân đến khám vì các triệu chứng ho, đau ngực, khó thở. Khám kỹ bệnh nhân về mặt lâm sàng tìm thấy tràn dịch màng phổi.

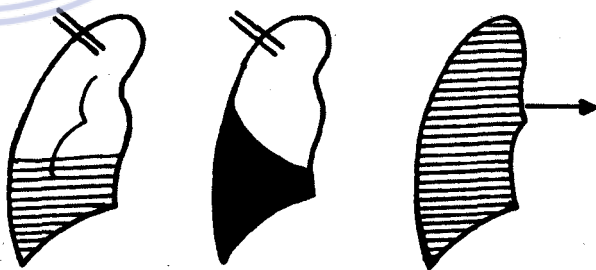
Hội chứng trung thất trên với các dấu hiệu chèn ép tĩnh mạch chủ trên:

Xanh tím rõ rệt hoặc kín đáo xuất hiện sau mỗi lần cố sức, ho hay cúi đầu (ở môi, gò má, tai).

T tuần hoàn bàng hệ với các tĩnh mạch nổi rõ và ngoằn ngoèo ở phía trên ngực.

Phù xuất hiện chậm: phù nhẹ ở mặt, cổ, các vai, hóm trên đòn, phù cứng ấn ngón tay không lõm.

Đau khớp các bàn chân, bàn tay; ngón tay dùi trống, sưng ngón chân.

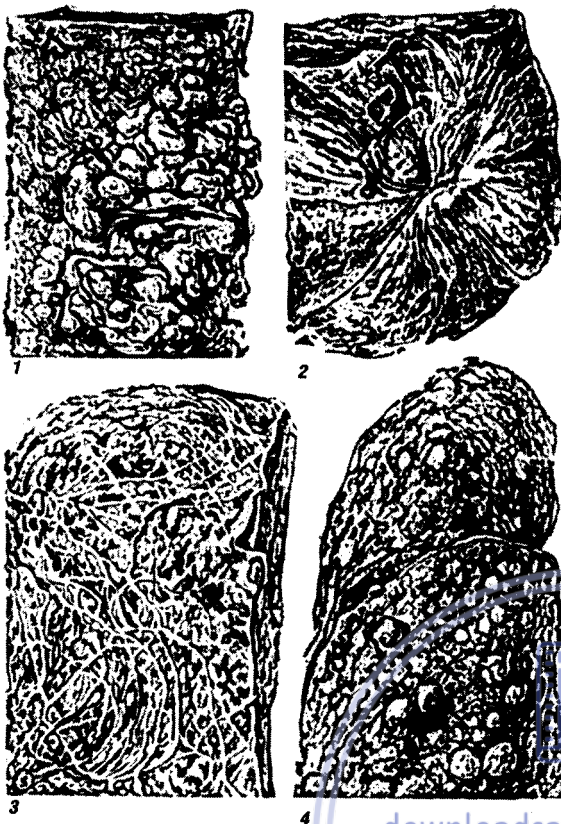


Hình 2. Tế bào ung thư trong dịch màng phổi.

Hội chứng Pancoast - Tobias nếu ung thư ở phần trên lồng ngực: đau vùng vòm, trên đòn, vùng vai và lan tràn ra chi trên do chèn ép các rễ thần kinh C⁸ - D¹; kèm theo teo cơ, rối loạn xúc giác, cảm giác đau và vận động; chèn ép hạch giao cảm cổ với hội chứng Claude Bernard - Horner (còn gọi là hội chứng liệt nhãn cầu - giao cảm): co hẹp đồng tử, hẹp khe mắt (mí mắt), lõm nhãn cầu, nóng và toát mồ hôi một bên má, mạch nhanh. Hội chứng Pancoast - Tobias xuất hiện chậm, ở giai đoạn bệnh đã tiến triển một thời gian dài. Việc chẩn đoán lâm sàng chứng tràn dịch màng phổi không có gì khó khăn lắm.

Các khám nghiệm cận lâm sàng

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Hình 3. Hình ảnh một số thương tổn trên màng phổi
1 - Lao màng phổi; 2 - Seo trên màng phổi; 3 - Ung thư màng phổi dạng bạch mạch; 4 - Di căn ung thư trên màng phổi.

Chụp X quang: cho các dấu hiệu khẳng định tràn dịch:

Hoặc một bóng đen điển hình của một tràn dịch. Hoặc một hình ảnh tràn dịch - khí. Hoặc một bóng đen chiếm gần hết nửa ngực, đẩy chệch tim sang bên đối diện và tạo ra khó thở.

Chọc hút thăm dò: Một phương pháp khám cơ bản. Điểm chọc hút: nơi mà tiếng gõ đục nhất, trên một đường đứng thẳng đi qua đỉnh của xương bả vai, đi sát với bờ trên của xương sườn ở dưới khoảng gian sườn.

Có thể rút ra trong thời kì đầu chất dịch vàng chanh, chuyển rất nhanh ở các lần chọc hút sau sang thành một chất dịch máu loãng và sau đó thành máu.

Kết hợp rút ra một lượng dịch cần thiết để bệnh nhân bớt khó thở, có thể bơm khí vào màng phổi và chụp X quang lại để đánh giá tình trạng của màng phổi và khoang màng phổi.

Khám nghiệm dịch về mặt cận lâm sàng (một yêu cầu quan trọng): không có vi khuẩn. Về mặt tế bào học, 20 - 25% các trường hợp tìm thấy tế bào ung thư, giúp cho khẳng định nguồn gốc ác tính của dịch. Cần lưu ý để giải thích cho bệnh nhân đồ hoang mang là sau mỗi lần chọc hút, tràn dịch màng phổi có thể tái phát rất nhanh.

Sinh thiết màng phổi: Nếu không tìm thấy tế bào ung thư trong dịch màng phổi, cần làm sinh thiết màng phổi với loại kim Cope hay Abrams, đầu kim hình móc câu để lấy một mảnh màng phổi nhỏ làm phân tích mô học. Trong 25 - 40% trường hợp tìm thấy tế bào ung thư.

Khám siêu âm: Trong các trường hợp tràn dịch khu trú có thể giúp làm chọc hút hoặc làm sinh thiết một cách chính xác, an toàn, đỡ bớt các bất trắc nguy hiểm do chọc không đúng chỗ có dịch.

Chẩn đoán

Chẩn đoán tràn dịch màng phổi không khó khăn. Khó khăn là việc xác định nguyên nhân của tràn dịch.

Ở giai đoạn dịch vàng chanh: Nếu tìm thấy có tế bào ung thư trong 2 - 3 lần liên tiếp, cần tìm nguồn gốc của ung thư, loại ung thư di căn từ nơi khác đến; khám kĩ toàn bộ cơ thể để tìm ung thư nguyên thủy.

Nếu không tìm thấy tế bào ung thư thì cần nghĩ đến các bệnh: lao màng phổi, các tràn dịch ngoài lao, bệnh Hodgkin.

Đối với lao màng phổi, dịch có đặc điểm là đông cục nhanh; phản ứng Rivalta dương tính (+), lượng anbumin trên 30 - 50g/l; xét nghiệm tế bào học, lúc đầu có lympho bào, bạch cầu đa nhân và các mảnh nội mô, về sau hầu như chỉ có hoàn toàn các lympho bào; vi khuẩn: âm tính (-), kể cả vi khuẩn lao; phản ứng tuberculine, Mantoux (+); bệnh nhân thường còn trẻ tuổi (thanh thiếu niên). Điều trị kết quả tốt.

Các tràn dịch ngoài lao: viêm phổi, thấp khớp cấp hay bệnh Bouillaud. Bệnh nhân còn trẻ tuổi; tràn dịch ít. Có các dấu hiệu lâm sàng như đau khớp, kèm theo các dấu hiệu ở tim (khoảng 50 - 75% các trường hợp): tim đập nhanh, tiếng thổi tâm thu, tiếng thổi tâm trương, tiếng rung tâm trương, âm bất vang của tiếng tim thứ nhất, có thể giảm âm của tiếng tim thứ nhất, thứ hai ở đỉnh và đáy tim.

Bệnh Hodgkin thể màng phổi có các dấu hiệu sưng bạch hạch nông và sâu, lá lách to, sốt, trạng thái vô lực (asthénie), ngứa; bệnh diễn biến theo từng đợt, nếu điều trị tốt, chiếu xạ liều pháp, hoá chất, nhất là trong các thể bệnh khu trú.

Khẳng định chẩn đoán: chọc hút hạch, khám nghiệm mô học, tìm thấy các tế bào stenberg.

Sau khi loại các bệnh này, chẩn đoán căn nguyên sẽ còn rất khó khăn; cần phải phân định trước tiên là dịch vàng chanh có nguồn gốc từ một u lành tính hay một u ác tính. Trong một số trường hợp bơm khí vào màng phổi có thể làm lộ rõ hình thể của u màng phổi; nhưng trong nhiều trường hợp, cũng không cho dấu hiệu gì thêm. Tuy nhiên, chỉ sau một thời gian ngắn, dịch vàng chanh sẽ chuyển sang thể máu, nếu là một khối u ác tính.

Ở giai đoạn tràn máu: Việc chẩn đoán là một ung thư thể màng phổi có phần dễ dàng hơn, nhất là nếu tìm thấy tế bào ung thư. Khó khăn là việc xác định một ung thư nguyên phát hay một ung thư di căn vào màng phổi và vị trí của ung thư nguyên thủy. Trong một số trường hợp, cần mổ lồng ngực thăm dò để có phương thức xử lí thích hợp. Clagett T., Donald J. R., Schmidt H. W. thống báo về 24 bệnh mổ với chẩn đoán là ung thư lồng ngực, nhưng không khẳng định được một trường hợp nào là ung thư màng phổi trước khi mổ. Sau mổ, chẩn đoán được 18 ca ung thư lá màng phổi tạng; 6 ca ung thư màng phổi thành.

Tiền lượng ung thư màng phổi nói chung xấu. Di căn đến các hạch bạch huyết trung thất, sang bên đối diện, đến cột sống; ít khi lên não; sự suy sụp tình trạng toàn thân do tràn dịch (máu) liên tục, thời gian sống thêm sau chẩn đoán thường không quá một năm.

Điều trị ung thư màng phổi

Chưa có phương pháp nào chữa triệt căn có kết quả. Mổ, tia xạ, dùng hoá chất cho đến nay ít có hiệu quả.

Trong điều trị, chỉ có thể dùng một chất kích thích làm dính hai lá màng phổi, bịt ổ màng phổi để không cho tiết dịch; chất này phải ít gây nên tác dụng phụ. Có thể dùng phương pháp dẫn lưu màng phổi. Qua ống dẫn lưu, tiêm vào trong ổ màng phổi 1000mg tetracycline và lưu thuốc trong màng phổi trong 24 giờ.

Sau 24 giờ, hút hết dịch và đợi cho hai lá màng phổi dính vào nhau.

Phương pháp này có thể kéo dài thời gian sống thêm, nhưng cũng không ngăn cản được sự tiến triển của bệnh.

V

VẾT THƯƠNG

Giáo sư, tiến sĩ Lê Thế Trung

Vết thương là các thương tổn gây rách, đứt da hoặc niêm mạc và các phần khác của cơ thể. Vết thương diễn biến theo các quá trình sinh học: viêm, loại bỏ hoại tử, hình thành mô hạt và thành sẹo. Các quá trình này phụ thuộc vào mức độ, tính chất thương tổn, sức chống đỡ của cơ thể và cách xử lý.

Diễn biến của vết thương có thể là sự liền vết thương kì đầu hoặc sự liền vết thương kì hai.

Sự liền vết thương kì đầu là khi vết thương được xử lý sớm và tốt, được khâu kín kì đầu, không có hoại tử mô, không bị viêm nhiễm, không có các khoang, các kẽ giữa hai bờ mép của vết thương. Chất tơ huyết đọng ở hai mép vết thương có tác dụng như chất kết dính. Các mô bào, nguyên bào sợi, bạch cầu tập trung lấp đầy khe giữa hai mép. Mô hạt được hình thành. Quá trình tổng hợp chất tạo keo do nguyên bào sợi được tiến hành từ ngày thứ 2 sau khi bị thương, đạt mức cao nhất ở ngày thứ 5, thứ 7 sau khi bị thương. Quá trình biểu mô hoá ở lớp biểu bì hoặc ở lớp niêm mạc hoàn thành trong 6 - 8 ngày và vết thương liền ngay ở kì đầu.

Mức độ chắc kết dính liền của hai mép vết thương cũng đạt cao ở ngày thứ 5, thứ 7 và bền chắc khi có sự sắp xếp các tơ tạo keo thành các bó dày chắc song hành đều đặn.

Sự liền vết thương kì hai là khi thương tổn nhiều mô; hai bờ miệng vết thương cách xa nhau, vết thương bị nhiễm khuẩn, quá trình liền vết thương diễn biến dài hơn. Và nếu thể tích thương tổn lớn, cơ thể phải huy động các nguồn dự trữ đến để bảo vệ và tái tạo vết thương. Có 3 giai đoạn sinh học:

Giai đoạn 1 (trong 5 ngày đầu) là **giai đoạn viêm** với các triệu chứng được nhà danh y cổ đại Celsus (năm 25 trước Công nguyên - năm 45 sau Công nguyên) mô tả là "đỏ, nóng, sưng, đau". Bệnh sinh thể hiện bằng sự rối loạn cục bộ tuần hoàn máu do các kích thích gây ra từ vết thương: sung huyết, xuất tiết, thoát dịch qua thành mạch, ứ dịch viêm ở các khoảng kẽ giữa các tế bào. Có sự thâm nhập các bạch cầu nhân đa nhân, các đại thực bào. Chúng tiết ra các men phân huỷ các tế bào bị thương tổn thành các phân tử lớn rồi tiêu hoá chúng. Các đại thực bào bài tiết chất lactat trong quá trình tiêu hoá các

sản phẩm kể trên và nồng độ lactat cao tại vết thương là một yếu tố kích thích các quá trình tăng sinh ở các giai đoạn sau. Các đại thực bào còn tiết ra các yếu tố điều chỉnh sự tăng sinh và khả năng tổng hợp của các nguyên bào sợi. Trong giai đoạn viêm, có sự tăng sản xuất mucopolysacarit do các nguyên bào sợi tiết ra tại vết thương khi có các tế bào viêm xâm nhập. Lượng hexosamin toàn phần tăng cao và các biểu hiện dương tính của tính dị sắc đạt đỉnh cao ở ngày thứ 5, thứ 6 khi mà các sợi tạo keo bắt đầu hình thành thể hiện rõ về mô hoá học. Trong giai đoạn viêm này (còn được gọi là **giai đoạn tự tiêu, giai đoạn dị hoá, giai đoạn tiếm**) các tế bào bị thương tổn tiết ra nhiều chất sinh học: Lokotaxin (làm tăng tính thấm thành mạch, làm bạch cầu chuyển động qua thành mạch nhưng không gây hạ huyết áp như histamin), necrosin (men tiêu các mô hoại tử), các yếu tố kích động bạch cầu (leukocytosis promoting factors - LPF), vv. Các tế bào chuyên biệt còn tiết ra fibronectin có nhiệm vụ trong việc tạo kết của chất gian bào, trong việc định hướng biệt hoá các tế bào, có ảnh hưởng đến cơ chế đề kháng tại chỗ của vết thương đối với các tế bào bị tiêu huỷ và các chất ngoại lai. Sự thiếu fibronectin sẽ dẫn tới một số rối loạn bệnh lí và tạo điều kiện cho các quá trình thoái hoá ác tính. Tại vết thương trong giai đoạn viêm có sự tăng nồng độ histamin do các tế bào bón (đưỡng bào) và các tế bào ưa bazơ tiết ra. Quá trình phù viêm và các rối loạn vi tuần hoàn dẫn tới thiếu oxy cục bộ, phân áp oxy tại chỗ giảm, phân áp cacbonic tại chỗ tăng cao. Trong giai đoạn này, môi trường của vết thương axit hoá, pH: 5,4 - 7 và ion kali tăng nhiều tại khu vực thương tổn.

Từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 4, xuất hiện hiện tượng tân tạo mạch máu: các mao mạch bắt đầu mọc thẳng và song song với nhau từ lưới mạch máu nằm sát đáy vùng thương tổn.

Diễn biến sinh học ở giai đoạn viêm (Bảng 1)

Giai đoạn 2 là giai đoạn tăng sinh, giai đoạn đồng hoá, giai đoạn tạo keo. Giai đoạn này bắt đầu từ ngày thứ 6 cho đến khi vết thương liền, khỏi hoàn toàn (Bảng 2).

Về mặt sinh học, quá trình tăng sinh của mô liên kết là quá trình kế tiếp tất yếu của quá trình viêm tại vết thương. Các mao mạch được mọc lên thành các quai mao mạch có

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng 1

Giai đoạn	Diễn biến tại vết thương	Thời gian sau khi bị thương
Viêm	Bạch cầu đa nhân, đại thực bào, tế bào đơn, vv., thâm nhập.	vài giờ
	Các nguyên bào sợi di chuyển tới	1 - 3 ngày
	Lượng hexosamin toàn phần tăng, tính dị sắc cao	1- 6 ngày
	Tần tạo mạch	2 - 4 ngày

Bảng 2

Giai đoạn	Diễn biến tại vết thương	Thời gian sau khi bị thương
Tăng sinh	Tái tạo mao mạch	Từ ngày 2, 4 trở đi
	Tái tạo mô liên kết: +Phân chia nguyên bào sợi +Tổng hợp chất tạo keo và glucoaminoglycan(GAG)	Ngày thứ 2 - 6 Ngày thứ 2 - 16
	Tái tạo biểu mô	Khi mô hạt hoàn chỉnh

nội mạc tương đối dày phát triển mọc thẳng lên và song song với nhau. Quanh quai mao mạch là các tế bào liên kết non, đa số là nguyên mô bào và mô bào rồi đến các bạch cầu đa nhân trung tính (có nhiều khi vết thương bị nhiễm khuẩn), bạch cầu ưa axit, các tương bào (tiết ra các gamma globulin), các nguyên bào sợi. Các mạch máu tân tạo là nguồn bổ sung dinh dưỡng và nguồn oxy cần thiết cho các tế bào liên kết và cho quá trình phân chia và tổng hợp của các nguyên bào sợi. Giữa các tế bào liên kết và các quai mao mạch có các sợi keo và chất căn bản (dịch quanh gồm nước 80 - 90%, chất đậm 7 - 15%, chất mucopolysaccharit 3%).

Mô hạt (mỗi hạt là một quai mao mạch tân tạo với các thành phần của mô liên kết kể trên) được hình thành trong giai đoạn này gồm các tế bào liên kết non mới được phân chia, các tơ sợi liên kết và chất cơ bản (có chứa nhiều glucoaminoglycan).

Các thành phần của mô liên kết đều có nhiệm vụ sinh học trong việc tái tạo mô. Tỷ lệ tăng sinh các đại thực bào và nguyên bào sợi nói lên sức đề kháng và khả năng tái tạo thuận lợi của vết thương. Có sự liên quan chặt chẽ giữa các loại tế bào này. Việc phân chia, di chuyển và khả năng tổng hợp của các nguyên bào sợi được kích hoạt bởi các đại thực bào. Việc ngừng tăng sinh của các nguyên bào sợi do mật độ của chúng trong vết thương quyết định. Theo dõi sự xuất hiện của nguyên bào sợi, thấy mật độ chúng cao nhất ở tuần thứ 4.

Các nguyên bào sợi có chức năng tổng hợp các phân tử tạo keo protocollagen và tiết chúng vào chất căn bản của mô liên kết. Trong cấu trúc của protocollagen, có glyxin, hydroxyprolin. Các tơ tạo keo được tạo thành do quá trình trùng hợp các phân tử protocollagen (được kết hợp theo kiểu tận - tận và bên - bên). Dùng kính hiển vi điện tử thấy rõ các tơ tạo keo nguyên sinh này có kích thước 1/100 micromet. Các tơ tạo keo lúc đầu được phân bố thành một lưới hỗn hợp giữa các quai mạch và các tế bào. Sau đó, chúng được định hướng thành hai lớp: lớp nông xếp dọc thẳng đứng so với nền vết thương; lớp sâu xếp song song với nền vết thương. Các tơ tạo keo này rất mỏng và nếu được ngâm trong các dung môi loãng, chúng sẽ nở và tan nhanh. Khi đã định hướng về vị trí xong, các tơ tạo keo phát

triển và hợp với nhau thành các sợi tạo keo nhờ các mucopolysaccharit của chất căn bản (tác dụng kết gắn) và lúc này các sợi trở thành bền và không hoà tan. Tùy theo tính chất mô bị thương tồn mà có một sự chuyển biệt hoá các nguyên bào sợi: nguyên bào sợi cơ, nguyên bào sụn, nguyên bào xương. Sự sắp xếp các tơ và sợi tạo keo cũng phụ thuộc vào tính chất mô: ở da và bao khớp, chúng được xếp thành những bó phẳng nằm ở mọi phía; ở gân, chúng được xếp thành các bó song song; ở võng mạc và thủy tinh thể, chúng được xếp thành các lá phẳng chồng song song tạo thành các vách ngăn để ánh sáng chiếu qua ở mức độ tối đa và bị nhiễu ở mức tối thiểu, vv. Trong quá trình liền vết thương và thành sẹo chất tạo keo được sắp xếp cùng những lớp cation và anion. Vai trò các lớp cation và anion của chất căn bản tạo keo có vị trí quan trọng trong quá trình trùng hợp các đơn phân tử tạo keo và trong quá trình mô hoá của chất tạo keo thành các tơ sợi trong từng loại mô khác nhau như đã nêu ở trên. Ở các sẹo non, sẹo mềm mại, thấy các dải Schiller và các vòng Liesegang được sắp xếp phân bố có trật tự và đều đặn. Ở các sẹo da phi đại non mà có xu hướng tiến triển thành sẹo lồi, sự sắp xếp các dải và các vòng kể trên không theo một trật tự nào, chúng không song hành và cùng hướng. Sự tổng hợp chất tạo keo của nguyên bào sợi đòi hỏi các điều kiện sau. Môi trường hơi axit (nhờ sự tăng nồng độ lactat tại vết thương) và có chất khử (nhờ có sự có mặt của axit ascorbic) và có phân áp oxy 10 - 20 torre. Trong thực nghiệm, nếu không có axit ascorbic, sự tổng hợp chất tạo keo ở các ribosom của nguyên bào sợi không tiến hành được. Tại vết thương đang liền, nếu quá trình tổng hợp chất tạo keo được tiến hành thuận lợi, ta thấy tính dị sắc giảm nhanh (xét nghiệm hoá - tế bào xác định nhóm sunfat tự do gắn với các polysaccharit) và lượng hexosamin ở vết thương cũng giảm nhanh; trong hoá sinh, sử dụng các test định lượng hydroxyprolin để theo dõi quá trình tổng hợp chất tạo keo, định lượng hexosamin (glucoprotein và mucopolysaccharit) là nguyên liệu quan trọng tạo nên chất tạo keo. Sự tổng hợp các chất glycoaminoglycan (viết tắt là GAG) được tiến hành tại vết thương cùng với sự tổng hợp chất tạo keo. Quá trình này được tiến hành bằng sự trùng hợp các disaccharit có chứa axit glucuronic hoặc iduronic với các hexosamin được sunfat hoá ở vị trí cacbon 4 hoặc cacbon 6. Các GAG nguyên sinh là các axit hyaluronic (không sunfat hoá), chúng có nhiều ở vết thương ở tuần thứ 2 sau khi bị thương và dần được thay thế bởi chất chondroitin sunfat. Những chất này liên kết chặt chẽ với các thành phần protein của vết thương nhất là với chất tạo keo bằng mối liên kết D - glycosidic với các axit amin như serin hoặc threonin. Các hormon như androgen, các hormon đồng hoá như retabolin, nerobol làm tăng sự phát triển nguyên bào sợi, tăng sinh chất tạo keo. Các hormon như thyroxin, glucocorticoid làm giảm sự phát triển nguyên bào sợi, tăng dị hoá mucopolysaccharit. Quá trình tổng hợp chất tạo keo từ dạng nguyên sinh đầu tiên đến dạng hoàn chỉnh cuối cùng ở ngày thứ 40 - 50.

Mô hạt là hàng rào đề kháng. Các tế bào liên kết giữ vai trò đội quân diệt vi khuẩn. Khi số lượng vi khuẩn/g mô hạt là $10^2 - 10^3$ thì tình trạng nhiễm khuẩn là không đáng kể. Khi số lượng vi khuẩn đạt từ $10^5/g$ trở lên, vết thương trong trạng thái nhiễm khuẩn mù cần điều trị thích hợp. Khi sức chống đỡ tại chỗ và toàn thân tốt thì mô hạt đó, chắc, bằng phẳng, dịch tiết ít, sạch. Nếu trạng thái nhiễm khuẩn phát triển ở cơ thể người bệnh bị suy dinh dưỡng, tại mô hạt có những biểu hiện viêm: mô hạt phù nề, nhợt nhạt, mỏng, tăng xuất tiết dịch viêm, nhiều mù, có màng tơ huyết động hoặc màng giả, dễ chảy máu khi đụng chạm, thay băng. Có thể thấy ở các ổ hoại tử thứ phát tại mô hạt do viêm mạch và quanh thành mạch của các quai

mao mạch. Khi nhiễm khuẩn toàn thân, có thể thấy hiện tượng mô hạt bị tiêu huỷ, hoá mù, để lộ bộ phận dưới đáy vết thương.

Hiện tượng biểu mô hoá từ các tế bào biểu mô của lớp biểu bì tăng sinh sẽ lan phủ che kín diện mô hạt và **vết thương thành sẹo**. Việc phân chia các tế bào biểu mô đòi hỏi sự cung cấp đầy đủ oxy. Vitamin A kích thích sự phân chia này. Một số thuốc kháng sinh làm hạn chế còn thuốc nội tiết steroide làm ngừng lại. Trạng thái nhiễm khuẩn và tình trạng bệnh các mô hạt cũng làm ngừng sự phân chia. Nếu mô hạt không được che phủ bởi lớp biểu mô, việc tiến triển không thuận lợi này kéo dài, mô hạt già, trở thành một khối xơ chắc các nguyên bào sợi chuyển thành tế bào sợi, các quai mạch máu giảm dần, các sợi tạo keo xơ hoá. Nếu bị chấn thương hoặc nhiễm khuẩn, có thể hình thành những vết loét lâu liền trên đám mô hạt bị xơ hoá này.

Giai đoạn tái tạo tổ chức còn được gọi là **giai đoạn tái lập mô tạo keo**. Đây là quá trình tái tạo tổ chức sẹo mới hình thành trong đó có sự tái lập và sự giảm bớt mô tạo keo, sự tạo lại mô xơ thành lớp đệm mô (Bảng 3).

Bảng 3

Giai đoạn	Diễn biến tại vết sẹo	Thời gian
Tái tạo tổ chức	Tái lập và giảm bớt mô tạo keo	40 - 60 ngày 12 tháng
	Tạo lại mô xơ thành lớp đệm mô	6 - 12 tháng

Chất tạo keo ở giai đoạn tăng sinh gồm một lưới dày đặc các sợi tạo keo. Chúng được tái xây dựng bằng các quá trình phân nhỏ ở mức độ cao nhất vào thời gian 40 - 60 ngày sau khi bị thương (tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của vết thương và trạng thái toàn thân), được sắp xếp một cách có thứ tự, định hướng và kết hợp chặt chẽ với chất glycoaminoglycan để thành các bó mô tạo keo giảm dần trong tổ chức sẹo. Thời kì này tương ứng với các triệu chứng lâm sàng. Trong thời gian đầu, thể tích của sẹo lớn ra (ngày thứ 25 - 50 sau khi thành sẹo), sẹo hơi chắc, dày, bề mặt sẹo cao hơn mặt da, sẹo dính vào tác tổ chức lân cận, ít di động (2 - 3 tháng đầu). Nếu theo dõi, thấy sau đó là thời kì sẹo co. Sẹo co nhiều hay ít phụ thuộc vào sự có mặt trong mô sẹo các nguyên bào sợi cơ, hình thành do sự chuyên biệt hoá của sự tổng hợp chất tạo keo của các nguyên bào sợi. Các nguyên bào sợi cơ cũng giống như các tế bào của cơ vân, chúng chứa chất actomyosin là một protein có thuộc tính co. Các nguyên bào sợi cơ rất cần oxy và năng lượng được cung cấp do quá trình chuyển hoá photphat, nhưng chúng cũng bị ức chế do các thuốc steroide chống viêm và do các thuốc gây dẫn cơ vân; các tế bào biểu mô cũng tiết ra enzym tạo keo có tác dụng phân huỷ chất tạo keo.

Dần dần các quai mao mạch trong sẹo giảm về số lượng, có sự tạo lại mô xơ với sự xuất hiện tổ chức mô trong sẹo, các nguyên bào sợi còn rất ít và chúng được phân bố đều trên tổ chức sẹo, các tế bào viêm rất hiếm thấy, các bó xơ trở nên dẹt và mỏng. Thời kì này tương ứng với trạng thái sẹo không co nữa khi theo dõi lâm sàng. Lớp đệm mô được hình thành. Tĩnh đàn hồi được phục hồi, sẹo trở thành mềm mại, di động được. Quá trình phục hồi cảm giác theo thời gian: từ 3 tháng trở đi, có xu hướng phục hồi xúc giác. Trong năm đầu, có thể phục hồi 95% cảm giác đau. Cuối năm thứ 2, phục hồi cảm giác nhiệt. Thời gian phục hồi càng nhanh ở các vùng có phân bố nhiều thần kinh nhận cảm và khi sẹo mỏng, mềm mại. Như thế sau 6 tháng đến 1 năm, sẹo sẽ tiến triển theo hướng ổn định hoặc hướng bệnh lí.

Ở sẹo ổn định, các bó sợi tạo keo được phân bố có trật tự, sắp xếp theo các hướng dọc, nghiêng nhất định, có sự phát triển của các tế bào mỡ xen kẽ giữa các bó sợi, làm cho tính di động và tính bền co học của sẹo được hình thành. Phân tích các thành phần axit amin tự do bằng sắc kí đồ của đa ổn định, ta thấy có 8 axit amin: alanin, xystin, glyxin, histidin, leusin, methionin, serin, tyrosin và còn có thể thấy (khi có khi không) 3 axit amin nữa là: lysin, taurin, threonin. Theo dõi về sự tái lập chất tạo keo thấy các bó sợi tạo keo được phân rời ra thành các tơ tạo keo sắp xếp và định hướng có trật tự và đều đặn.

Ở sẹo bệnh lí, có nhiều nguyên nhân làm cho sẹo có thể phát triển không bình thường, do sự phát triển không ổn định, không bình thường của chất tạo keo và mô xơ: sẹo phì đại, sẹo lõm; do quá trình biểu mô hoá không hoàn chỉnh: sẹo bị loét rồi trở thành loét lâu liền, dai dẳng và có thể chuyển thành loét ung thư hoá; do quá trình co kéo của tổ chức sẹo: sẹo co kéo; do quá trình phát triển liền sẹo ở các chi trong tư thế bất động liên tục: sẹo dính; do các rối loạn dinh dưỡng: sẹo bạc màu, ngứa, đau nhức.

Sẹo phì đại: Sẹo trở nên dày, chắc, gây cảm giác căng, cao hơn mặt da bình thường, ít di động, diện sẹo thu hẹp lại so với khởi điểm (30 - 40%). Về mô học, thấy mô xơ phì đại với các nguyên bào sợi bình thường. Ở sẹo phì đại non (mới hình thành) có nhiều mạch máu và tế bào viêm. Ở sẹo phì đại già, (hình thành được một thời gian) có ít mạch máu và tế bào viêm, các bó xơ dẹt và mỏng. Phân tích các thành phần axit amin tự do bằng sắc kí đồ, thấy ngoài số 11 axit amin có ở sẹo đã ổn định (đã nêu trên), còn thấy có 5 axit amin nữa: axit aspactic, oenithin, glutamin, prolin, valin.

Về tiến triển, khác với sẹo lõm là ở sẹo phì đại, các biểu hiện chỉ có tại chỗ, cục bộ, có nhiều khả năng tự khỏi sau 3 - 4 tháng tiến triển; sẹo trở thành mềm mại, sẹo không căng và dẹt dần, phục hồi diện tích cũ, tính đàn hồi xuất hiện. Nếu phẫu thuật lấy sẹo đi thì thường ít tái phát.

Sẹo lõm (từ tiếng Hi Lạp, Kehlen có nghĩa là móng vuốt): Được mô tả như một u lồi. Về lâm sàng, sẹo lõm phát triển to dần, chắc, căng, màu tím đỏ, ngứa, có khi đau, không thể tự khỏi (nếu không điều trị đúng và tốt), khi phát triển thì có tính chất lan sang các tổ chức da lân cận. Trên cơ thể đã có sẹo lõm thì các nơi có sẹo đều phát triển thành sẹo lõm (bệnh sẹo lõm). Về mô học, gồm nhiều khối dày đặc của mô xơ và các giải bó sợi tạo keo phì đại bị thoái hoá trong, ưa màu eosin, khi nhuộm, thấy hình cuộn nút hoặc hình nhiều chấm rải rác. Các mạch máu và sợi đàn hồi rất ít. Chung quanh đám sẹo lõm còn có nhiều sợi trong, hình thể khác nhau. Phân tích thành phần axit amin tự do bằng sắc kí đồ, ngoài 8 axit amin thấy ở sẹo ổn định và ở sẹo phì đại (alanin, xystin, glyxin, histidin, leusin, methionin, serin, tyrosin), còn thấy ở sẹo lõm có thêm 5 axit amin nữa, đó là: lysin, threonin, axit aspactic, glutamin và axit glutamic. Những nghiên cứu về mô học và mô hoá học giúp cho phân biệt giữa sẹo phì đại và sẹo lõm. Ở sẹo lõm còn có sự khác nhau rõ rệt giữa lớp sẹo với lớp trung bì da lành lân cận. Nguyên nhân gây sẹo lõm đến nay chưa được xác định rõ rệt. Có thể trong quá trình hình thành, sẹo bị kích thích do các dị vật, hoá chất (sẹo bỏng axit để thành sẹo lõm), do rối loạn giảm hoạt tính của các men collagenaza, do phản ứng tăng cao của keratin, do rối loạn nội tiết sinh dục - tuyến giáp - thượng thận, tuyến cận giáp, do rối loạn thần kinh dinh dưỡng, vv. Những người bị bệnh lao, giang mai, Basedow dễ bị sẹo lõm.

Về tiến triển sẹo lõm không tự khỏi mà có xu hướng phát triển. Người bệnh có cảm giác khó chịu, căng, ngứa khó chịu tại vùng sẹo lõm. Tỷ lệ tái phát cao sau mổ và điều trị (tới trên 40 - 50%).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Sẹo bị loét lâu liền: Có thể phát triển từ các đám mô hạt không được phủ kín bởi quá trình biểu mô hoá, hoặc từ các sẹo đã liền nhưng bị chấn thương phụ, bị căng nứt. Sẹo bị loét lâu liền thường gặp ở các vùng chi dưới, các nốt loét có khi nhỏ (đường kính 2 - 3cm), có khi rộng lớn (đường kính 8 - 10cm hoặc hơn); nền loét là lớp mô hạt già xơ hoá, gồ ghề, bị nhiễm khuẩn, bờ ở loét không đều đặn và da lân cận thường đậm màu và có các biểu hiện rối loạn dinh dưỡng. Tiến triển của loét kéo dài nhiều năm. Có thể thoái hoá ung thư.

Sẹo bị ung thư hoá: Các sẹo xơ bị căng nứt, loét kéo dài, có thể chuyển thành ung thư (quá trình này gặp ở sẹo bỏng, sẹo phần mềm sau vết thương). Thời gian chuyển sang ác tính có thể ngắn (vài tuần) nhưng thường rất dài (vài năm đến hàng chục năm). Thường gặp ở sẹo ung thư biểu mô dạng biểu bì ít gặp sẹo ung thư biểu mô tế bào đáy. Trên lâm sàng thấy vết loét có đáy sần sùi, cứng, bờ của loét nổi gồ cao, có những nốt sần tròn nhỏ. Tiến triển dai dẳng, kéo dài, loét tiết dịch hôi, thường bị nhiễm khuẩn. Có khi thấy những kẽ nứt ở đám sẹo. Nếu tiến triển lâu, các di căn sẽ phát triển tại hạch, cơ, xương, phổi, vv.

Sẹo co kéo: Sẹo trở thành co kéo do quá trình tăng sinh các nguyên bào sợi cơ, các sợi tạo keo, dẫn tới một quả sần các thớ xơ, hình thành các dải xơ ở dưới sẹo, dưới lớp cân. Quá trình co kéo có thể chỉ do sẹo da đơn thuần hoặc có thể co kéo ở cả lớp cân, gân, cơ, bao khớp, dây chằng, do các dải xơ dưới sẹo gây nên. Trạng thái co kéo phụ thuộc vào vị trí của sẹo co (trung tâm của sẹo còn được gọi là nút co kéo), vào mức độ co kéo (nhẹ, vừa, nặng), vào tính chất co kéo (gấp, duỗi, dạng, khép, lệch, vẹo phối hợp), vào thời gian (co kéo mới: 2 - 6 tháng; co kéo lâu: trên 6 tháng đến một năm), vào diễn biến (đang tiến triển, đã hình thành song không hồi phục lại được). Đánh giá ảnh hưởng của sẹo co kéo phải khám xét kỹ vùng thương tổn về hình thái, chức năng và thẩm mỹ. Ở trẻ em, các sẹo phần mềm có diện tích lớn cũng trở thành sẹo co kéo khi trẻ lớn lên, vì sẹo không có tính đàn hồi như ở da bình thường, sẽ co kéo các phần mềm lân cận, làm ảnh hưởng đến sự phát triển của chi thể.

Sẹo dính: Sẹo dính hình thành ở các vết thương, vết bỏng, có một diện mô hạt rộng ở các phần của cơ thể tiếp giáp nhau; khi thay băng và điều trị không dễ tách nhau ra, mà cứ để thành một khối (các ngón tay, nách, cánh tay, đùi - gối - cẳng chân, đùi bẹn, cổ cằm, vv.). Diện mô hạt phát triển thành một khối chung và được biểu mô che phủ khi hình thành sẹo, nên các phần cơ thể này dính vào nhau. Về hình thái dính, có thể

dính kiểu hẹp (hai bộ phận dính chặt vào nhau), kiểu có màng, có dây chằng; mức độ dính có thể nhẹ, vừa, nặng, gây biến dạng, lệch vẹo, co kéo, sai khớp.

Điều trị: Việc xử lý vết thương khi đầu nhằm cầm máu, chống nhiễm khuẩn, giảm đau, dự phòng và điều trị các biến chứng cấp do các vết thương gây ra. Công việc sơ cứu gồm băng bó, cầm máu, cố định và chuyển người bị thương về tuyến điều trị. Tại tuyến điều trị, nội dung công việc bao gồm các việc sau. Khám vết thương và khám toàn thân. Vệ sinh vùng lân cận nơi có vết thương. Giảm đau, chống sốc, thay băng, rửa vết thương. Xử lý phẫu thuật khi đầu: rạch rộng ống vết thương, cắt bỏ các phần hoại tử, lấy dị vật, cầm máu, loại bỏ các khối máu tụ, dẫn lưu các vùng ứ đọng dịch, máu, xử lý bộ phận thương tổn (tùy theo tính chất vết thương, thời gian đến và tình trạng toàn thân), sử dụng kháng sinh tại chỗ, khâu kín hoặc để hở sau khi xử lý; phẫu thuật (tùy theo các điều kiện tại chỗ và toàn thân; điều kiện của tuyến điều trị), bất động chi thể vùng bị thương sau mổ một thời gian. Nếu đến muộn, vết thương đã nhiễm khuẩn thì thay băng, nhỏ giọt dung dịch thuốc kháng khuẩn; dẫn lưu, cắt bỏ các phần mô đã hoại tử (thường làm tại buồng thay băng), lấy dị vật và dẫn lưu tốt dịch mủ, sử dụng các thuốc làm mau rụng tổ chức hoại tử, sử dụng kháng sinh tại chỗ và toàn thân.

Khi vết thương đã hết giai đoạn viêm nhiễm và đã loại sạch các mô hoại tử, tùy theo kích thước và tính chất của giai đoạn tái tạo tổ chức mà quyết định khép kín miệng vết thương bằng khâu kín khi cần, hoặc ghép da các loại. Đi đôi với việc điều trị tại chỗ, cần chú ý đến việc nuôi dưỡng và tăng cường sức đề kháng toàn thân. Trong thành phần dinh dưỡng, cần có đủ chất đạm và vitamin. Trong giai đoạn tái tạo chất tạo keo và mô hạt, rất cần các axit amin, nhất là glucin, prolin, alanin, axit glutamic, vitamin A, vitamin PP. Trong quá trình biểu mô hoá, cơ thể phải được cung cấp đủ các axit amin như tryptophan, threonin, chất glycogen và vitamin C, một số yếu tố vi lượng như kẽm. Khi sử dụng liệu pháp hormone, phải chú ý các ảnh hưởng của chúng đối với vết thương. Các hormone tuyến giáp (thyroxin), hormone glucocorticoid làm tăng các quá trình dị hoá của các chất mucopolysaccharit, làm giảm sự phát triển của nguyên bào sợi. Các hormone androgen, các hormone làm đồng hoá (như retabol, nerobol) làm tăng sinh chất tạo keo, tăng phát triển nguyên bào sợi. Cần theo dõi sự diễn biến tại chỗ của vết thương và protein toàn phần của máu, chỉ số globulin albumin và globulin huyết thanh máu, để điều trị.

VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT - SỎI MẬT

Giáo sư Nguyễn Dương Quang

Đường dẫn mật bị chít hẹp hay bị tắc sẽ dẫn đến **viêm đường dẫn mật**. Vi khuẩn chủ yếu trong mật là *Escherichia coli*. Theo Schatten và Ong G. B. thì *coli* theo đường tĩnh mạch của vào gan và được bài tiết theo cùng nước mật. Sẽ không có gì xảy ra nếu đường dẫn mật không bị nghẽn. Trái lại nếu có cản trở, đường dẫn mật sẽ bị viêm, xơ hoá và chít hẹp, biểu mô ống mật tăng tăng sản và rụng tách ra là nguyên nhân gây tắc hoặc tạo điều kiện để tắc. Ong G. B. đã tìm thấy *Escherichia coli* trong tĩnh mạch của: 39,5%, trong máu ngoại vi: 14,83%, trong nước mật: 95% và trong hạch ở phía trên tá tràng: 38,1% các trường hợp bị viêm đường dẫn mật.

Nguyên nhân gây chít hẹp và tắc gồm: Chít hẹp sau khi cắt bỏ túi mật bị phạm vào ống dẫn mật.

Xơ cứng đường dẫn mật nguyên phát, do viêm mạn, thời gian đầu chưa có vi khuẩn, gặp ở Châu Âu.

U lành: u nhú papilom rải rác trong đường dẫn mật; và u ác: ung thư biểu mô dạng tuyến.

Nguyên nhân chính phải kể đến sỏi đường dẫn mật ở người lớn, và giun chui lên ống mật ở trẻ em.

Viêm đường dẫn mật do sỏi ở người lớn.

Ở Châu Âu, sỏi ở đường dẫn mật chỉ chiếm 15%, còn sỏi

trong túi mật chiếm 85%. Phần lớn sỏi đường dẫn mật lại là sỏi cholesterol từ túi mật rơi xuống, chỉ có 5% là sỏi hình thành tại chỗ. Sỏi từ túi mật rơi xuống có màu đen, nhiều cạnh và cứng, còn sỏi ở ống dẫn mật có màu nâu, không có cạnh và mềm. Bệnh nhân không nhận thấy dấu hiệu gì đặc biệt trong 30 - 40% các trường hợp, chỉ khi bị nhiễm khuẩn gây viêm túi đường dẫn mật mới phát hiện bệnh. Ở Pháp, tỉ lệ người có sỏi mật chiếm 10% dân số, tức là khoảng 4 triệu người, mỗi năm lại thêm 200.000 trường hợp mới.

Ở Châu Á, trái lại, sỏi túi mật chỉ chiếm 15%, còn sỏi đường dẫn mật chiếm 85%. Viêm đường dẫn mật do kí sinh trùng, giun đũa hay sán gan *Chlonorchis sinensis*, chui lên đường dẫn mật gây viêm và hình thành sỏi, được đặt tên là viêm mù đường dẫn mật tái phát hay viêm đường mật và gan Á Đông. Ở Việt Nam, sỏi đường dẫn mật do *Chlonorchis sinensis* hiếm gặp, hầu hết là do giun tạo nên sỏi, các vi khuẩn được giun mang theo lên.

Asakura (1956) cho rằng vỏ anbuminoit của trứng giun bị hoại tử nên các tinh thể canxi cacbonat lắng và bám vào trứng giun, lâu dần thành sỏi; trong khi trứng của sán gan không có vỏ anbuminoit. Tetsuo Maki thấy chất beta glucuronidaza ở các vi khuẩn đã làm chất bilirubin tách ra glucuronit, kết hợp với canxi để cấu tạo nên sỏi.

Nguyễn Như Bằng, trong 180 lần cấy nước mật khi mổ thấy có:

<i>Escherichia coli</i>	117 lần (65%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	23 - (12,7%)
<i>Proteus</i>	26 - (14,4%)
<i>Staphylococcus</i>	9 - (5%)
Không thấy vi khuẩn	5 - (2,7%)

Nếu ở Châu Âu sỏi do cholesterol là chủ yếu thì ở Việt Nam lại là sỏi sắc tố mật: sắc tố canxi mật: 33,57%; muối mật: 3,76%; axit mật: 0; cholesterol: 13,52%; canxi: 14,26%.

Ở Châu Âu, sỏi ở các nhánh mật trong gan hiếm gặp, trái lại ở Việt Nam, tỉ lệ sỏi gan khá lớn, gây nhiều khó khăn trong khi xử lí bằng phẫu thuật.

Chẩn đoán

Sỏi đường dẫn mật gây tắc mật, nhưng thời gian đầu không tắc hoàn toàn. Vì vậy, có từng đợt tái diễn với bộ ba dấu hiệu mà Charcot (1825 - 93) đã mô tả: đau dưới sườn phải, sốt rét run, vàng da. Ở Việt Nam, phần lớn bệnh nhân đã có tiền sử giun chui ống mật từ lúc bé, bệnh kéo dài 20 - 30 năm với những đợt đau khoảng 2 tuần lễ.

Khám bụng thấy gan to. Do ống Wirsung của tụy cùng với ống mật chủ đều đổ vào bóng Vater, nên nước mật trào vào ống Wirsung gây phù nề tụy. Để chẩn đoán phù cấp tụy, Tôn Thất Tùng lưu ý đến điểm đau sườn - thắt lưng. Điểm đau sườn - thắt lưng được Mayo Robson mô tả năm 1906, tương ứng với góc tạo nên bởi xương sườn 12 khối cơ cùng - thắt

lưng. Khối cơ ở vùng này lõm vào tạo nên hõm thắt lưng, được xương sườn 12 vắt ngang ở phía trên nên dễ tìm. Tuy là một tạng, khi bị viêm làm ảnh hưởng đến các tổ chức quanh tụy. Khi ấn vào điểm sườn - thắt lưng cảm giác đau đột ngột làm bệnh nhân nhăn mặt, nằm duỗi thẳng để làm dẫn khối cơ sườn - thắt lưng. Đáng chú ý là điểm sườn - thắt lưng đau rõ khi chỉ gặp một hoặc hai giun chui lên đường dẫn mật gây co thắt cơ Oddi. Trường hợp cơ Oddi dẫn nò, giun chui lên nhiều thì điểm đau không rõ.

Khi sỏi làm tắc hoàn toàn ống dẫn mật, sẽ gây ra viêm ống mật có mủ và áp xe gan, gây tình trạng sốc nhiễm khuẩn Gram âm với những triệu chứng: đau bụng, sốt rét run, vàng da, kèm theo huyết áp hạ, đại ít và ure huyết cao.

Xét nghiệm: Fauvert cho rằng xét nghiệm có thể giúp cho chẩn đoán phân biệt với các hội chứng sau:

Hội chứng thiếu năng tế bào gan: cholesterol este hoá hạ, protrombin hạ, anbumin hạ.

Hội chứng tiêu huỷ tế bào gan: transaminaza tăng.

Hội chứng viêm: globulin tăng.

Hội chứng ứ mật: bilirubin máu cao, photphataza kiềm cao, cholesterol toàn phần cao (bình thường: cholesterol $2g \pm 0,50/l$; transaminaza; SGOT 40 ± 20 đơn vị, SGPT $25 \pm 20 \mu m$, photphataza kiềm l-4 đơn vị Bodansky, bilirubin dưới $10mg/l$, anbumin $35g/l$).

X quang và siêu âm: Ngoài các phương pháp chụp X quang gan thông thường, có thể dùng phương pháp chọc kim qua da vào nhánh ống mật trong gan rồi bơm thuốc cản quang. Phương pháp này được Đỗ Xuân Hợp đề xuất từ 1937, có thể có tai biến chảy máu, nhưng gần đây lại được áp dụng trong lâm sàng (Evans 1962, Guillemin 1966, Elton Cahoro 1977).

Siêu âm trong những năm gần đây giúp chẩn đoán dễ dàng và không nguy hiểm: có thể thấy hình sỏi trong túi mật, trong ống mật chủ và có khi cả hình giun.

Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với viêm gan virus vì nếu mổ thăm dò trong trường hợp viêm gan virus có thể gây tử vong. Ở Việt Nam, bệnh nhân chỉ đến bệnh viện sau nhiều đợt đau bụng, vàng da nên ít khi nhầm lẫn. Nếu có siêu âm dạng chắc chắn: túi mật căng to trong 55 - 65% các trường hợp; có thể thấy hình sỏi.

Một số trường hợp do sỏi nằm chít trong các nhánh mật trên gan gây xơ gan, gan to vừa, mật độ cứng. Trong trường hợp này dễ nhầm với ung thư đường mật hoặc ngược lại. Meyerowitz và Jean Aird 1962 đã gặp 22 trường hợp ung thư đường mật có bệnh cảnh lâm sàng giống như sỏi mật và đã khuyên khi mổ thăm dò một bệnh nhân bị vàng da, nếu thấy ống mật chủ có kích thước bình thường thì phải nghĩ đến ung thư đường mật trong gan.

Số trường hợp	Kelly(1957)	Huang Yan Chuan (1958) 68 ca	Nguyễn Như Bằng(1961) 428 ca	Nguyễn Đức Ninh(1975) 950 ca	Đỗ Kim Sơn(1976- 85) 1139 ca	Trương Công Trung (1986- 90)511 ca
Sỏi gan	5- 10%	6(16,17%)	104(24,3%)	38(4,1%)	308(27%)	72(14%)
Sỏi ống mật	12%	24(35,3%)	264(61%)	636(66,6%)		253(49,5%)
Sỏi túi mật	52%	27(40%)	60(15%)	108(11,4%)		98(19,2%)
Sỏi túi mật và ống mật	0	11(10,2%)	0	122(13%)		77(15,1%)
Sỏi túi mật và ống mật+gan				46(5,1%)		11(2%)

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Điều trị

Điều trị nội khoa chủ yếu là chống nhiễm khuẩn, nhưng chỉ giải quyết từng đợt vì sỏi vẫn còn. Vì có các sinh vật ái khí Gram âm *Enterococcus faecalis*, nên dùng ampicilline 1g tiêm tĩnh mạch hoặc cefoxitine 1g tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch, hoặc gentamicine 1,5mg/kg thể trọng tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.

Điều trị ngoại khoa chủ yếu làm cho đường dẫn mật được lưu thông. Phải mổ ống mật chủ, luồn kẹp vào lấy sỏi trong ống mật chủ và các nhánh trong gan một cách triệt để. Sau khi bơm rửa các nhánh mật bằng huyết thanh, đặt ống dẫn lưu Kehr hình chữ T. Phải kiểm tra sỏi túi mật. Vì các nhánh mật có chỗ bị chít hẹp nên khó lấy được hết sỏi, bệnh nhân thường phải mổ lại nhiều lần.

Nếu còn sỏi sỏi, trong thời gian sau mổ dùng huyết thanh bơm vào ống Kehr mỗi ngày 2 - 3 lít, nhưng bệnh nhân hay bị ỉa chảy. Để làm tan sỏi canxi bilirubinát, Pribram bơm vào ống Kehr dung dịch ete pha với cồn 90° nhưng bệnh nhân bị đau rất. Bernard Garner dùng 5ml héparine pha trong 300ml huyết thanh nhỏ giọt qua ống Kehr trong 8 giờ và cho rằng héparine có điện âm nên tác dụng đến điện dương ở bề mặt các viên sỏi và làm tan. Yake M. dùng natri hexametaphosphat để làm giảm tác động của ion canxi, làm nó không kết hợp với ion cacbonat: trong 5 ngày sau mổ, mỗi ngày từ 3 - 5 lần bơm qua ống Kehr trong 20 phút, 40ml dung dịch 0,1g natri hexametaphosphat trong 1ml huyết thanh. Nói chung các thuốc làm tan sỏi sắc tố mật mang lại ít kết quả. Đối với sỏi cholesterol, muốn làm tan có thể dùng axit chenodesoxycholic 8 - 15mg/kg thể trọng/ngày hay axit ursodesoxycholic ít bị tác dụng phụ: 8mg/kg/ngày. Các thuốc này làm tan được 70 - 80% sỏi dưới 5mm, có 10 - 15% bị tái phát mỗi năm.

Để tránh phải mổ đi mổ lại nhiều lần, có thể mổ rộng tạo hình cơ Oddi, phương pháp này còn được gọi là nối ống mật chủ - tá tràng bên trong. Cần đề phòng viêm tụy cấp sau mổ, khi mổ có thể đụng chạm tới bóng Vater có liên quan đến tụy.

Nối tắt đường mật chủ với đường tiêu hoá, có thể nối ống mật chủ hoặc ống gan với tá tràng; nối ống mật chủ hoặc ống gan với hồng tràng theo kiểu chữ Ω (omega) hay Y (Roux); nối ống gan trái hoặc ống hạ phân thùy III với hồng tràng.

Nếu sỏi nằm ở hạ phân thùy hay thùy gan trái mà ống dẫn mật bị chít thì có thể cắt hạ phân thùy hay thùy gan trái. Yang F. S. ở Đài Loan, sau mổ dùng nội soi nong chỗ chít trong gan của đường mật để lấy sỏi cho 57 bệnh nhân sau 208 lần nong; có một bệnh nhân tắc ruột và hai bệnh nhân chảy máu đường mật sau khi nong.

Sỏi các nhánh mật trong gan có thể gây biến chứng như apxe gan, apxe dưới cơ hoành, apxe vỡ vào ổ ngực hay lỗ rò thông với phế quản, chảy máu đường mật, chảy máu dưới bao gan nên việc mổ đường mật có nhiều khó khăn, có khi phải mổ nhiều lần.

Viêm đường mật ở trẻ em do giun

Giun đũa chui lên ống mật gây viêm ống mật. Ở Châu Âu ít gặp, chỉ có một ít bệnh án của Lenormant, Kourias. Ở Châu Á, thời tiết và các yếu tố khác tạo nên môi trường thích hợp cho giun đũa sinh nở và bành trướng nên Thomas Quedado ở Philippin, De Silva ở Xingapo, Maki ở Nhật Bản, Wang ở Trung Quốc đã lưu ý đến tác hại của giun đũa khi chui lên đường mật.

Ở Việt Nam, có nhiều công trình nghiên cứu giun chui lên ống mật như của De Gorce, Le Roy des Barres, Meyer May và Huard, cùng với những luận văn của Huỳnh Tuấn Đời, Đặng Văn Ngũ. Năm 1945, Tôn Thất Tùng đã nhấn mạnh đến trạng

thái phù tụy cấp với dấu hiệu "điểm đau sườn lưng" trong trường hợp viêm đường mật bị tắc do giun và sỏi.

Tuy nhiên ở trẻ em, giun chui ống mật và gan thoát đầu chỉ được phát hiện khi mổ tử thi: Vũ Công Hoè và cộng sự năm 1958 đã gặp 6 trường hợp apxe gan do giun, không có sỏi, trong số 60 lần mổ tử thi ở trẻ em. Sờ dĩ như vậy là vì triệu chứng và tiến triển bệnh ở trẻ em có những diễn biến làm sáng khác với người lớn, làm cho thầy thuốc gặp khó khăn trong chẩn đoán và do dự trong điều trị. Những biến chứng gặp nhiều hơn, sớm hơn và tiến triển nhanh hơn đã giải thích tỉ lệ tử vong cao ở trẻ em. Trong số 2030 trường hợp giun chui lên ống mật ở trẻ em từ 13 tháng đến 15 tuổi được điều trị ở Bệnh viện Việt - Đức đã có 620 trường hợp apxe gan do giun (1959 - 75).

Chẩn đoán

Giun chui lên đường dẫn mật gây viêm đường mật. Tính chất đặc biệt đã hướng dẫn nhiều cho việc chẩn đoán. Cơn đau bụng dữ dội, đột ngột ở trẻ đã trải qua những đợt đau bụng âm ỉ do giun, ỉa ra giun và có khi nôn ra giun. Dứa trẻ khóc thét, quằn quại trên giường, bỏ lờn ngẫm, xé rách áo quần, cào cấu bụng, cắn nắm tay. Một tư thế làm giảm đau thường biểu hiện ở chỗ đứa bé nằm phủ phục mông chống lên, trẻ nhỏ thường bắt mẹ bế vác trên vai, bụng ti vào vai mẹ. Rồi đột nhiên cơn đau dịu đi, trẻ mệt lị, uất dăm mồ hôi, đòi uống nước để rồi lại nôn ra hết; sau đó nằm im không cựa quậy, mắt nhắm, cho đến khi một cơn đau khác tái diễn, trẻ lại khóc thét lên, quằn quại. Cơn đau như vậy lặp đi lặp lại 15 - 20 lần một ngày.

Lợi dụng lúc cơn đau dịu để đi thăm khám. Khi sờ nắn, thấy phản ứng co cứng nhẹ ở vùng dưới sườn phải, gan và túi mật không giãn to. Không thấy "điểm đau sườn lưng" như ở người lớn nhưng thấy điểm đau dưới móm ức cách 1 - 2cm về phía phải, tương ứng với chỗ chia nhánh của ống gan; khi ấn sâu em bé nhăn mặt. Xét nghiệm thông thường không giúp được gì đáng kể cho chẩn đoán, trừ số lượng bạch cầu tăng cao 10000 - 16000/mm³, có khi lên tới 23.000/mm³ và tốc độ máu lắng 100 - 120mm (phương pháp Wester). Các xét nghiệm chức năng gan: Gros, Mac Lagan, phản ứng thymol, các transaminaza ít thay đổi trong giai đoạn đầu. Tỉ lệ amylaza tăng cao ở người lớn nhưng ở trẻ em chỉ trong khoảng 4 - 6 đơn vị Wolgemuth, tỉ lệ bilirubin máu cũng thấp, 2 - 3mg/l và trẻ em không bị vàng da.

Chụp X quang rất có giá trị khi có biến chứng như apxe dưới cơ hoành, viêm mù màng phổi do apxe gan vỡ vào ổ ngực, nhưng ít tác dụng ở giai đoạn đầu. Cho uống thuốc cản quang, có khi thấy hình giun vẫn như hai đường cong song song đường ray xe lửa. Chụp đường mật trong hay sau khi mổ qua ống dẫn lưu Kehr giúp kiểm tra sự lưu thông của đường mật, giun chui lại vào đường mật là một trở ngại hay gặp. Siêu âm nhiều khi cũng cho thấy được hình giun như đường ray trong ống mật.

Chỉ riêng với những dấu hiệu lâm sàng có thể chẩn đoán tới 90% các trường hợp; có khi mổ bụng thấy ống mật chủ không dẫn, nhưng dùng kẹp để moi được giun chui trong những nhánh mật trong gan, nhất là ở hạ phân thùy II của gan trái.

Tiến triển: Trạng thái lâm sàng nói trên tương xứng với diễn biến của viêm cấp đường mật trong tuần lễ đầu. Sau 7 - 10 ngày, những cơn đau dữ dội thưa đi nhưng thường xuyên đau âm ỉ trong khi trạng thái nhiễm khuẩn biểu hiện rõ hơn. Cơ thể suy nhược nhanh chóng, gan to lên, cứng hơn, thường là thùy gan trái; phản ứng co cứng ở dưới ức và dưới sườn phải, điểm đau cạnh ức rõ rệt hơn. Đây là giai đoạn viêm mù đường mật và những apxe kê âm thầm bành trướng. Khi mổ, mổ ống mật chủ thấy mù sánh, mù trắng - vàng hoặc xanh, những vẩn mù lẫn với nước mật chảy ra từng đợt khi cho kẹp thăm

do các nhánh ống mật. Mật gan ở gần rìa vùng thương tổn thấy nổi lên những hạt lấm lấm như kê màu vàng nhạt, tụ lại thành từng đám. Chọc đường mật bằng thuốc cần quang bơm qua ống mật chủ sau mổ cho thấy những nhánh mật bị nhoe thuốc ra ngoài. Có khi là những đốm chấm tụ lại như chùm hoa bám vào nhánh ống mật. Về vị thể, thương tổn của ống mật bị kí sinh trùng xâm chiếm chỉ khu trú ở bao liên kết quanh ống mật, chưa xâm phạm đến nhu mô gan.

Ap xe kê là giai đoạn giao thời giữa viêm mù đường mật với những ổ ap xe tụ hợp có đường kính to hơn và có vỏ bao rõ rệt.

Ap xe gan do giun thường xuất hiện âm thầm sau một hai tháng, vì vậy phải cảnh giác với những đợt thuyên giảm giả tạo. Giun, sau khi chui lên những nhánh mật trong gan, tìm cách bám vào thành ống mật với ba môi có răng nhỏ. Có thể qua những vết xước ở niêm mạc ống mật mà các vi khuẩn xâm nhập vào nhu mô gan, tạo nên những ổ ap xe trong gan. Ở trẻ nhỏ, 5 - 6 tuổi có trường hợp giun rời khỏi ống mật, chui vào nhu mô gan, rồi cuộn tròn dưới bao Glisson, nhìn trên mặt gan thấy những cục lớn nhón như viên bi, cứng và trắng tương tự như những di căn của ung thư gan, mà chỉ cần rạch lớp vỏ cứng lấy được con giun cuộn tròn trong đó.

Trên vị thể, những ổ ap xe gan do giun được xác nhận khi thấy một thành vỏ có chứa nhiều bạch cầu đa nhân, có khám những trứng giun; một vài mảnh biểu mô của ống mật bong ra hoặc còn rõ hình một phần ống mật, một lớp vỏ xơ cứng gồm chất collagen nén lại, chia tách ổ ap xe với tổ chức lân cận.

Những biến chứng do giun chui lên ống mật gây ap xe gan thường gặp là viêm mù màng phổi, viêm màng bụng, ap xe dưới cơ hoành; những biến chứng xảy ra sớm hơn ở người lớn do ap xe bị vỡ và dễ gây tử vong. Biến chứng lâu dài là những sỏi trong ống mật được hình thành trên những trứng giun hay mảnh vỏ của xác giun còn sót lại bám vào thành ống mật.

Điều trị

Trong số 2030 trường hợp giun chui ống mật có 1410 là viêm đường mật (61%) và 620 ap xe gan (39%).

Viêm đường mật được điều trị bằng thuốc 864 trường hợp, và 546 trường hợp phải mổ, mổ ống mật chủ dẫn lưu bằng ống kết lưu Kehr sau khi lấy hết giun.

Trong số 620 ap xe gan có 166 trường hợp điều trị bằng thuốc, 232 trường hợp mổ ống mật chủ, 198 lần cắt gan, 10 lần bóc tách ap xe đóng kén, và 14 lần chỉ dẫn lưu mù ở ổ ngực và dưới cơ hoành do tình trạng quá nặng.

Điều trị bằng nội khoa được tiến hành ngay sau khi bệnh nhi vào viện, cho thuốc giảm đau, thuốc chống co bóp, thuốc lợi mật, kháng sinh và thuốc tẩy giun. T'ung Shang T'ai ở Trung Quốc dùng châm cứu và thuốc đông y để điều trị.

Nếu theo dõi thấy điều trị nội khoa không kết quả, thể trạng ngày một suy sụp, phải đặt vấn đề mổ: mổ ống mật chủ lấy hết giun rồi dẫn lưu bằng ống Kehr, giun hay chui lên lại đường mật sau khi mổ, nên phải bơm thuốc diệt giun qua ống dẫn lưu ống mật chủ: thời gian đầu chúng tôi dùng dầu chenopodium, thời gian sau dùng lévamisole; và trong 5 ngày sau mổ, bơm 2ml ete + 2ml novocaine qua ống Kehr.

Khi mổ ap xe gan, qua ống mật chủ phải luôn kẹp lên phá vỡ thành của ổ ap xe để cho mù chảy xuống ống mật

chủ dẫn lưu ra ngoài. Đối với những ap xe không dẫn lưu qua ống mật chủ được hoặc đã vỡ vào ổ bụng thì phải cắt gan. Việc cắt gan phải hết sức hạn chế, cắt bỏ hạ phân thùy hay cắt gan trái.

Bảng 1. Phương pháp áp dụng trong điều trị giun chui đường mật.

Thương tổn	Số trường hợp	Điều trị nội khoa	Dẫn lưu	Cắt gan	Bóc tách ap xe đóng kén	Dẫn lưu ở bụng, ổ ngực
Viêm đường mật	1410	864	546			
Ap xe gan	620	166	232	198	10	14
Tổng cộng	2030					

Bảng 2. Phương pháp điều trị và tỉ lệ tử vong

Phương pháp	Số trường hợp	Số tử vong	Tỉ lệ tử vong
Điều trị nội khoa	1030	31	3%
Dẫn lưu Kehr	778	28	3,6%
Cắt gan	198	29	14,6%
Bóc tách ap xe đóng kén	10	0	
Dẫn lưu ở bụng, ổ ngực	14	14	100%
Tổng cộng	2030	102	5%

Phòng bệnh: theo Stoll, có tới 664 triệu người bị nhiễm giun dưa trong đó 3/4 gặp ở Châu Á. Ở Việt Nam, giun dưa gặp khi hậu thuận lợi cho việc phát triển: Hà Nội 62%, ngoại thành 97,2%, Thanh Hoá: 90%, Thái Nguyên: 50%, Lai Châu: 36%.

Đặc biệt lứa tuổi hay bị nhiễm giun dưa là trẻ em. Ở Hoa Kỳ, Keller gặp ở tuổi 5 - 9, De Silva ở Tân Tây Lan gặp ở trẻ em 1 - 5 tuổi. Ở Việt Nam, ngay ở trẻ em 4 tháng đã có thể thấy trứng giun dưa trong phân, 1 tuổi có 4,36%, 2 tuổi có 42,8%, 3 tuổi có 56,5%, 6 tuổi 71%, 8 - 12 tuổi: 72%.

Theo Issaev, giun dưa có thể sống 13 tháng. Trong buồng trứng của giun cái, Brown và Cort thấy có 27 triệu trứng và mỗi con cái có thể đẻ mỗi ngày 200000 trứng. Dangell cho rằng số trứng do con cái đẻ trong 1 năm nặng gấp 1700 lần trọng lượng của bản thân nó. May mắn là giun dưa không truyền trực tiếp từ người này sang người khác mà phải có thời gian ở ngoài trời trứng mới nở theo quy trình (Stewart, Yoshida, Brumpt). Trứng giun bị huỷ ở nhiệt độ 70°C sau vài giây; trong môi trường ẩm thấp trứng giun sống được 50 ngày. Trứng giun bị dung dịch iot 100 - 200‰ tiêu huỷ. Đối với đất trồng trọt có nhiều trứng giun có thể xử lí bằng clothion 1/2000. Phương pháp giản đơn hơn cũng đạt được mục đích, theo Murray H. khi được đánh đồng và ủ, nhiệt độ lên cao 50oC, trứng giun sẽ bị huỷ 85 - 100% sau 3 tháng.

Để phòng bệnh cần cải tạo môi trường nâng cao sức đề kháng của cơ thể (Tetsuo Maki nên lên vai trò của chất lipid trong bữa ăn), tẩy giun 3 tháng một lần.

VIÊM ĐƯỜNG SINH DỤC NỮ

Giáo sư Dương Thị Cương

Viêm đường sinh dục là một vấn đề quan trọng trong bệnh lý sản và phụ khoa vì nó là nguyên nhân gây ra nhiều rối loạn ảnh hưởng đến khả năng lao động, đời sống và hoạt động sinh dục của người phụ nữ, đôi khi còn gây ra vô sinh làm người phụ nữ mất chức năng làm mẹ.

Viêm đường sinh dục có nhiều nguyên nhân do vi khuẩn, do kí sinh trùng, do nấm, vv. và có một số đặc điểm sau đây:

Có thể xảy ra sau đẻ hoặc ngoài thời kì sản đẻ. Tất cả các phần của bộ máy sinh dục nữ đều có thể bị viêm, hoặc cấp tính, hoặc mạn tính, có khi rất nhẹ, có khi rất nặng. Hình thái cấp tính rất dễ chuyển thành hình thái mạn tính, do đó cần được điều trị mạnh dạn và tích cực các hình thái cấp tính. Viêm đường sinh dục là loại bệnh khá phổ biến ở Việt Nam, khoảng 60% số bệnh nhân đến khám tại bệnh viện có hiện tượng viêm sinh dục, nhẹ hoặc nặng.

Hầu hết các bệnh sản khoa và phụ khoa trong đó có viêm đường sinh dục đều biểu hiện bằng một hội chứng gồm 3 triệu chứng chính: ra khí hư, ra máu bất thường, đau bụng, nhưng ra khí hư là triệu chứng phổ biến nhất của viêm đường sinh dục.

Viêm đường sinh dục dưới

Khí hư là triệu chứng hay gặp nhất trong các viêm đường sinh dục dưới mà ta thường gọi là các bệnh phụ khoa thông thường. Đây là các bệnh hay gặp ở nhiều phụ nữ, thường không nguy hiểm đến tính mạng nhưng kéo dài, lúc đầu chỉ hơi khó chịu, sau nặng dần lên nếu không được điều trị, do đó ảnh hưởng đến sức khoẻ. Các thương tổn viêm ở đường sinh dục dưới gồm viêm âm hộ, viêm âm đạo, viêm lộ tuyến cổ tử cung. Các thương tổn này thường lúc đầu chỉ có dấu hiệu duy nhất là ra khí hư, nên người phụ nữ thường ít để ý tới. Hầu hết có thể kèm theo ra ít máu, đau bụng nhẹ, đau lưng và rối loạn kinh nguyệt.

Khí hư hay bạch đới, huyết trắng có khi chỉ là triệu chứng của một viêm nhiễm thông thường, nhưng cũng có khi là dấu hiệu đầu tiên của các thương tổn ung thư.

Phân biệt khí hư với chất nhầy sinh lí: Chất nhầy sinh lí là những chất ra từ cửa mình vào những ngày giữa của chu kì kinh, tương ứng với ngày phóng noãn.

Chất nhầy sinh lí	Khí hư
- Màu trắng, trong	- Màu vàng đục hay xanh
- Dài, có thể kéo dài thành sợi	- Không dài, không kéo thành sợi được
- Không có mùi	- Có mùi hôi
- Xuất hiện vào ngày phóng noãn và trước khi có kinh	- Có trong suốt chu kì kinh nguyệt

Như vậy trước khi chẩn đoán là ra khí hư, cần phải phân biệt với chất nhầy sinh lí mà bất kì người phụ nữ nào cũng có vào giữa kì kinh, nhiều hay ít tùy theo hoạt động của oestrogen buồng trứng.

Khí hư thường có 3 loại, nảy sinh từ các nguyên nhân khác nhau.

Khí hư trong là khí hư trắng, loãng và hơi dính, khác chất nhầy sinh lí vì ra suốt chu kì kinh. Xét nghiệm không thấy vi khuẩn và bạch cầu đa nhân. Nguyên nhân là do tăng tiết của các tuyến trong niêm mạc tử cung và buồng cổ tử cung, thường do một thương tổn thực thể như u xơ tử cung, polip buồng cổ tử cung gây ra.

Xử lí bằng cách cắt bỏ u xơ hay polip buồng cổ tử cung.

Khí hư đặc, trắng là khí hư đặc như bột, có màu trắng, thường đọng ở các túi cùng. Xét nghiệm thường thấy nấm gây bệnh, thường là nấm *Candida albicans*.

Khí hư xanh, có bọt là loại khí hư đục, có màu xanh vàng, thường có bọt, mùi hôi, phủ khắp cổ tử cung và đọng trong các túi cùng âm đạo. Xét nghiệm thường thấy kí sinh trùng roi, nhiều bạch cầu đa nhân, lẫn tạp trùng và đôi khi cả vi khuẩn gây bệnh.

Soi tươi khí hư trên phiến kính để xác định nguyên nhân gây bệnh.

Viêm âm hộ - âm đạo: Viêm âm hộ đơn thuần rất hiếm gặp. Thường do bị viêm âm đạo, ra khí hư, ngứa và gãi gây bội nhiễm tại âm hộ.

Viêm âm đạo do nấm thường gặp ở những người có thai, bị bệnh đái đường, hoặc gặp ở cộng đồng do tắm chung bể tắm, dùng chung chậu và lây chéo.

Chẩn đoán dựa vào triệu chứng ra khí hư trắng đặc như bột, ngứa nhiều. Khi khám thấy âm hộ - âm đạo viêm đỏ, bắt màu lugol 3% nhạt; soi tươi khí hư thấy có các sợi nấm.

Điều trị tốt nhất là uống nystatine 0,25g, ngày 4 - 6 viên. Nếu có điều kiện nên thực rửa âm đạo bằng dung dịch bicarbonat natri 1%. Hằng ngày quần lót cần giặt và phơi sạch. Tuyệt đối không dùng kháng sinh, trừ khi có bội nhiễm.

Viêm âm đạo do kí sinh trùng roi: Tỷ lệ thường gặp 10%. Nguyên nhân mắc bệnh thường do tắm chung trong hồ ao, bể tắm, do chồng hay vợ lây nhau khi giao hợp. Đôi khi kí sinh trùng roi có thể từ đường ruột qua hậu môn vào âm đạo.

Chẩn đoán dựa vào triệu chứng ngứa rất ở âm hộ, ra khí hư loãng màu xanh vàng, có nhiều bọt. Khám thấy âm đạo đỏ, bôi lugol 3% bắt màu nâu thẫm nhưng có nhiều chấm trắng và ở trắng không bắt màu (thường gọi là triệu chứng đêm sao). Xác định chẩn đoán bằng cách soi tươi thấy có kí sinh trùng roi di động, đặc biệt thấy nhiều vào thời gian trước và sau khi hành kinh, khi pH âm đạo trở thành kiềm tính.

Điều trị đặc hiệu bằng flagyl (metronidazol) viên 0,25g đặt vào âm đạo và uống 1 - 1,5g hàng ngày trong một tuần lễ. Cần phải điều trị cho cả người chồng để tránh lây chéo. Trong thời gian điều trị phải kiêng giao hợp.

Gần đây do có một số chị em bị viêm âm đạo do nấm và cả kí sinh trùng roi và để cho tiện không phải soi tươi tìm nguyên nhân, người ta thường dùng viên trứng có chứa cả nystatine và flagyl để đặt âm đạo (viên flagylstatine, polygynax).

Viêm âm đạo do các loại vi khuẩn: Tất cả các loại vi khuẩn đều có thể gây viêm âm hộ, âm đạo.

Viêm âm đạo do lậu thường lây truyền do giao hợp với người mắc bệnh. Khi hư ra nhiều, trắng hoặc xanh lẫn mủ, kèm đái buốt, đái khó; khám thấy âm đạo đỏ, rất đau. Xét nghiệm khi hư thấy có vi khuẩn lậu.

Viêm âm đạo do tạp khuẩn hiếm gặp và chỉ thấy ở người đã mãn kinh hoặc đã cắt bỏ hai buồng trứng, estrogen buồng trứng giảm hoặc không còn nên môi trường âm đạo không tự bảo vệ được do không có *doderlein*. Khám thấy âm đạo teo, viêm đỏ, khi hư có thể lẫn máu, biểu mô âm đạo rất dễ bị bong và dễ nát.

Điều trị chủ yếu là dùng kháng sinh đặt âm đạo. Nếu không có gì nghi ngờ ác tính, có thể cho đặt âm đạo viên trứng có estrogen.

Viêm tuyến Bartholin: Hai tuyến Bartholin chế tiết chất nhầy vào âm đạo. Vì miệng tuyến mở ra âm hộ nên có thể bị viêm. Thường do vi khuẩn lậu, cũng có khi do vi khuẩn thường.

Triệu chứng: đau rất ở âm hộ, âm đạo, ra khí hư, có một khối to bằng quả trứng nằm ở phía sau môi lớn. Khối này thường rắn, khi có mủ thì mềm. Nhìn thấy mủ ở đầu ống dẫn của tuyến chảy ra ngoài.

Điều trị kháng sinh, nếu có mủ thì trích dẫn lưu mủ. Nếu viêm mạn tính thì điều trị bằng cách mổ bóc tách cắt bỏ cả khối.

Viêm lộ tuyến cổ tử cung: Viêm cổ tử cung có thể cấp tính do vi khuẩn lậu hay các vi khuẩn khác từ âm đạo lan lên. Nhưng hay gặp nhất là viêm cổ tử cung mạn tính phối hợp với lộ tuyến cổ tử cung.

Lộ tuyến cổ tử cung là trường hợp biểu mô lát tầng phủ mặt ngoài cổ tử cung bị phá hủy (do viêm nhiễm, do chấn thương sau sảy, đẻ) làm cho biểu mô trụ trong ống cổ tử cung mọc xâm lấn ra ngoài, bị kích thích và chế tiết nhiều.

Đây là thương tổn hay gặp nhất, chiếm 70% trong các thương tổn ở cổ tử cung. Triệu chứng lâm sàng duy nhất là ra khí hư suốt chu kì kinh, hần hữu có thể ngứa, đau lưng.

Bằng mắt thường khó có thể chẩn đoán phân biệt được lộ tuyến với các thương tổn cổ tử cung khác. Có thể bôi axit axetic 3% vào thương tổn sẽ thấy thương tổn se lại, bớt chế tiết. Có thể dễ dàng xác định là lộ tuyến trên máy soi cổ tử cung, thấy rõ hình ảnh các tuyến từ trong lỗ cổ tử cung mọc xâm lấn ra mặt ngoài cổ tử cung, các tuyến có hình chùm nho. Bôi lugol 3% thấy diện lộ tuyến không bắt màu, nổi bật trên nền biểu mô lát bình thường màu nâu thẫm.

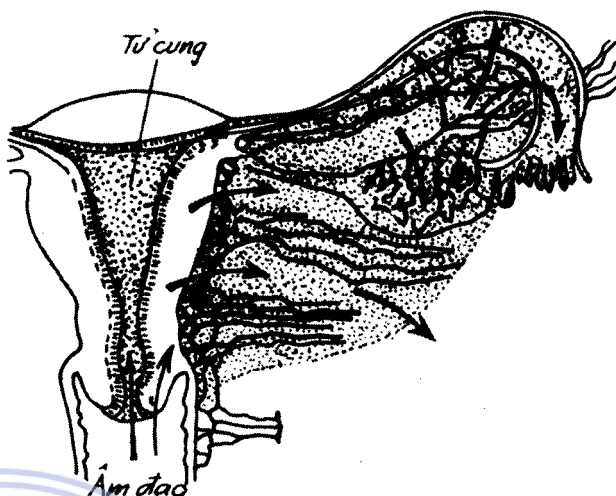
Lộ tuyến là một thương tổn lành tính của cổ tử cung, nhưng nếu không điều trị đến nơi đến chốn, thì lộ tuyến sẽ ngày càng nặng lên nhất là khi lộ tuyến phối hợp với viêm. Nguy hiểm hơn nữa là sự đấu tranh liên tục giữa biểu mô tuyến ở ống cổ tử cung và biểu mô lát ở mặt ngoài cổ tử cung là nguyên nhân sinh ra các thương tổn ung thư ở cổ tử cung.

Cách xử lí trước tiên cần chống viêm cổ tử cung bằng cách làm thuốc âm đạo, đặt thuốc điều trị tùy nguyên nhân viêm.

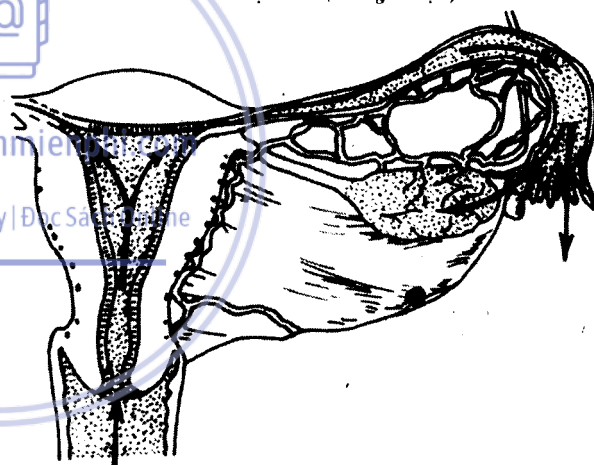
Sau khi bớt viêm, phải diệt hết tuyến mọc xâm lấn ở biểu mô lát bằng cách đốt. Có thể đốt điện, đốt lạnh, đốt bằng hoá chất. Phải đốt ngay sau khi sạch kinh, có thể đốt và phối hợp điều trị kháng sinh. Trong 2 - 3 tuần lễ sau đốt, bệnh nhân sẽ ra nhiều nước vàng, có khi màu lơ máu cá. Sau 4 - 5 tuần, vết đốt lên sẹo và lành hẳn hoặc nếu còn sót lộ tuyến có thể đốt lần thứ 2.

Viêm đường sinh dục trên

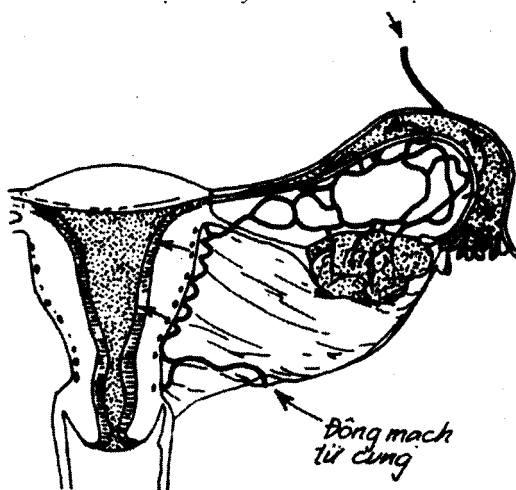
Nhiễm khuẩn có thể tại chỗ hay do vi khuẩn từ âm đạo đi ngược lên, hay lan theo đường máu (Hình 1. 2. 3).



Hình 1. Sự lan truyền của vi khuẩn từ âm đạo lên đường sinh dục trên (không kể lậu).



Hình 2. Sự lan truyền của vi khuẩn lậu.



Hình 3. Sự lan truyền qua đường máu (vi khuẩn lao).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Viêm tử cung: Tử cung có thể bị viêm ở lớp niêm mạc, hẳn hữu có khi viêm toàn bộ lớp cơ.

Viêm niêm mạc tử cung thường là cấp tính sau sảy đẻ. Nhiễm khuẩn thường bắt đầu từ vùng rau bám. Nguyên nhân thường do bế sản dịch, sốt rau.

Chẩn đoán dựa vào triệu chứng nhiễm khuẩn ở tử cung 2 - 3 ngày sau đẻ: sốt, đau bụng vùng hạ vị, sản dịch ra lẫn máu, mùi hôi, có khi ra nhiều huyết. Khám thấy tử cung còn to, mềm, co hồi chậm, cổ tử cung còn hé mở.

Cách xử lý tốt nhất là cho kháng sinh, 12 giờ sau nạo sạch lấy hết mảnh rau sót. Ngay cả khi không sốt rau thì nạo lấy hết niêm mạc tử cung bị nhiễm khuẩn cũng để khỏi. Nhưng phải cẩn thận để phòng dính buồng tử cung sau nạo, nhất là nếu phải nạo 2 - 3 lần. Để chống dính, sau nạo nên cho thêm estrogen ngày 1 - 2mg, tiêm bắp trong 3 ngày.

Viêm lớp cơ tử cung thường xảy ra sau sảy đẻ, khi nhiễm khuẩn đã ở giai đoạn nặng và tử niêm mạc tử cung ăn sâu vào lớp cơ tử cung.

Chẩn đoán dựa vào triệu chứng sốt cao, ra sản dịch như mủ, tử cung to, mềm, cổ tử cung mở, di động tử cung đau.

Trong trường hợp này rất đáng lo ngại là mủ sẽ từ tử cung qua vòi trứng vào ổ bụng gây viêm phúc mạc. Vì vậy cần cấy mủ, làm kháng sinh đồ, điều trị kháng sinh đặc hiệu. Sau 1 - 2 ngày không kết quả rõ rệt phải mổ cắt bỏ tử cung, đồng thời kiểm tra mức độ nhiễm khuẩn trong ổ bụng.

Viêm phần phụ: Gọi là viêm phần phụ của tử cung nghĩa là viêm vòi trứng hoặc buồng trứng hoặc các dây chằng, có khi viêm cả vòi - buồng trứng. Sở dĩ dùng danh từ chung như vậy vì khi khám lâm sàng rất khó xác định vị trí viêm nhiễm, nhưng trong viêm phần phụ thì thường tổn vòi trứng là rất hay gặp và quan trọng hơn vì hay để lại di chứng gây vô sinh do tắc vòi trứng.

Viêm phần phụ có thể do lậu, do lao hay do nhiễm khuẩn sau sảy đẻ, sau các thủ thuật về phụ khoa. Dù cho nguyên nhân nào cũng có hai hình thái, cấp tính và mạn tính. Hình thái cấp tính thường rầm rộ và rất dễ chuyển thành mạn tính nếu không được điều trị tích cực, ngược lại hình thái mạn tính tuy âm thầm nhưng làm cho bệnh nhân rất khổ sở vì khó điều trị khỏi hoàn toàn.

Viêm phần phụ cấp tính: Có hai triệu chứng cơ năng quan trọng là sốt và đau. Có thể sốt cao, có khi chỉ hâm hấp sốt. Đồng thời ra nhiều khí hư đục.

Bệnh nhân thấy đau vùng hạ vị, một bên đau trội hơn bên kia. Đôi khi có nôn kèm theo. Bởi vậy nếu đau ở hố chậu phải thì dễ nhầm với viêm ruột thừa.

Triệu chứng thực thể: Nắn bụng thường không thấy gì đặc biệt. Thăm âm đạo phối hợp với nắn bụng sẽ thấy tử cung bình thường, cạnh tử cung có khối nề ấn rất đau. Đôi khi ta không nắn thấy gì ở hai phần phụ do viêm lan toả thành đám nề lớn và do quá đau nên bệnh nhân có phản ứng thành bụng khi khám.

Trên thực tế do viêm lan toả, bộ phận sinh dục kém di động, ta không thể khám kĩ được và khi di động tử cung bệnh nhân rất đau. Đây là triệu chứng nổi bật nhất.

Chẩn đoán xác định dựa vào tiền sử có nhiễm khuẩn khi sảy đẻ, kết hợp với các triệu chứng sốt, nhiễm khuẩn, khối nề cạnh tử cung rất đau khi đụng tới.

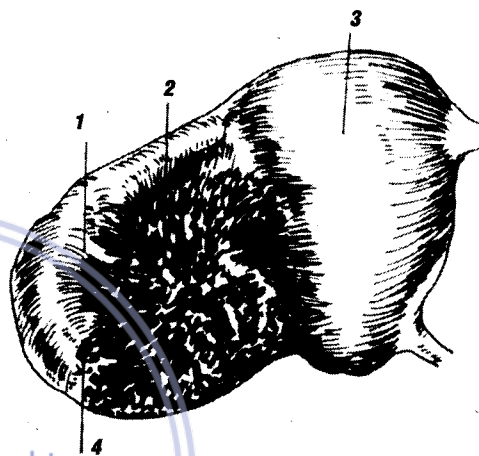
Chẩn đoán phân biệt với viêm ruột thừa: viêm phần phụ thường đau hai bên, điểm đau thấp hơn điểm Mac Burney.

Viêm phúc mạc tiểu khung: có thể do viêm phần phụ có mủ vỡ vào tiểu khung hay do nhiễm khuẩn khác. Ngoài các triệu

chứng trên, bệnh nhân có phản ứng bụng dưới rất rõ, triệu chứng nhiễm khuẩn nặng.

Tiến triển tốt và khỏi bệnh nếu điều trị kháng sinh đặc hiệu, liều cao, nằm nghỉ, chườm đá, bệnh có thể khỏi sau 2 tuần lễ. Thường là khỏi về lâm sàng (hết đau, hết sốt) còn về thương tổn giải phẫu ít khi tránh khỏi: bệnh nhân dễ bị tắc vòi trứng một bên hoặc hai bên gây nên vô sinh.

Mưng mủ: sau một thời gian sốt đau rầm rộ, bệnh giảm dần, khu trú lại thành túi mủ ở vòi trứng. Khám thấy khối nề cạnh tử cung ngày càng có bờ rõ rệt, bớt đau, mật độ căng. Nên mổ cắt bỏ khối u hoặc nếu khối mủ phòng vào âm đạo thì mổ dẫn lưu mủ qua cùng đồ Douglas (Hình 4).



Hình 4. Khối mủ ở vòi - buồng trứng

1 - Vòi trứng có mủ; 2 - Khối mủ buồng trứng; 3 - Tử cung; 4 - Vòi trứng bị tắc.

Viêm phần phụ mạn tính là kết quả của nhiễm khuẩn cấp tính đường sinh dục. Sau những triệu chứng rầm rộ ban đầu, các dấu hiệu lui dần tương như khối hần. Nhưng thực tế vì khuẩn đã ăn ở các nếp trong đường sinh dục và thỉnh thoảng lại gây ra một đợt viêm bán cấp.

Triệu chứng cơ năng: có rất nhiều triệu chứng, bệnh nhân có thể đến khám vì các triệu chứng khác nhau.

Đau là triệu chứng phổ biến nhất làm ảnh hưởng nhiều đến khả năng lao động của người phụ nữ. Thường đau ở vùng hạ vị, hai bên hố chậu, đau liên tục, đau khi làm việc nặng, nằm nghỉ lại đỡ đau nên đôi khi như giả vờ.

Khí hư cũng là triệu chứng hay gặp. Khí hư thường màu trắng đục, ra nhiều trong các cơn đau do co bóp vòi trứng.

Rối loạn kinh nguyệt: nếu thương tổn viêm ở buồng trứng nặng thì có thể gây rối loạn kinh nguyệt, thường là kinh ra nhiều máu và chu kì ngắn lại.

Sốt: triệu chứng khi có khi không, thường chỉ sốt trong các đợt bán cấp, thường sốt ít và hay sốt về chiều.

Tóm lại trong các triệu chứng kể trên thì đau là triệu chứng hay gặp nhất làm bệnh nhân phải đi khám bệnh. Ngoài ra bệnh nhân nói là giao hợp rất đau.

Triệu chứng thực thể: thăm âm đạo phối hợp nắn bụng sẽ thấy tử cung di động kém; khi di động tử cung bệnh nhân kêu đau; đôi khi có thể nắn thấy khối nề hay dài xơ dính cạnh tử cung, ấn đau. Chẩn đoán xác định dựa vào tiền sử có viêm phần phụ cấp tính, dựa vào tính chất đau và triệu chứng đau khi khám.

Chẩn đoán phân biệt: Viêm ruột thừa có thể nhầm với viêm phần phụ mạn tính đợt bán cấp. Chẩn đoán ngoài tử cung: cần dựa vào tiền sử có chậm kinh, có khối cạnh tử cung, định lượng HCG.

Tiến triển: có thể khỏi bệnh về lâm sàng nhưng bao giờ cũng còn các thương tổn giải phẫu ở vòi trứng (tắc vòi trứng, ứ nước vòi trứng). Có thể thuyên giảm nhưng thỉnh thoảng lại tái phát một đợt bán cấp tính. Vì vậy bất cứ làm một thủ thuật phụ khoa nhỏ nào như đốt điện cổ tử cung, chụp điện tử cung, vv. đều phải rất thận trọng.

Điều trị bằng biện pháp nghỉ ngơi tĩnh dưỡng, đi lại ít, làm việc nhẹ. Kháng sinh dùng toàn thân trong các đợt bán cấp tính. Chườm đá bụng khi đau. Chạy sóng ngắn hay nhiệt điện ngoài các đợt bán cấp tính.

Thường điều trị 15 lần, mỗi lần 10 - 15 phút, nghỉ ngơi 15 ngày có thể lại tiếp tục đợt sau.

Điều trị ngoại khoa chỉ đặt ra khi đã điều trị nội khoa nhiều lần không kết quả, bệnh nhân lớn tuổi, có yêu cầu mổ.

Khi mổ, thì thường sẽ cắt bỏ một hay hai bên phần phụ, có khi phải cắt bỏ cả tử cung.

Chỉ có đề phòng tích cực mới tránh được viêm đường sinh dục. Giữ vệ sinh bộ máy sinh dục hàng ngày, khi có thai. Khi sảy đẻ để tránh mắc các thương tổn thường gặp ở cổ tử cung, âm hộ, âm đạo. Nếu có viêm lộ tuyến cần phải điều trị tích cực ngay. Vấn đề vô khuẩn trong sản khoa là rất quan trọng để tránh cho bệnh nhân viêm nhiễm bộ máy sinh dục sau đẻ. Trường hợp có viêm phần phụ cấp tính cần phải điều trị tích cực, không để trở thành mạn tính.

VIÊM LỢI (NƯỚC)

Giáo sư Võ thế Quang

Viêm lợi là những thương tổn do viêm khu trú ở lợi, gặp ở mọi lứa tuổi, do nguyên nhân tại chỗ và toàn thân.

Các bệnh viêm lợi chỉ khu trú ở lợi, và có đặc tính là viêm. Nhưng người ta có khuynh hướng dùng từ viêm lợi để mô tả nhiều bệnh gặp ở lợi có kèm theo dấu hiệu viêm. Dấu hiệu viêm thường gặp ở lợi vì có nhiều nguyên nhân gây viêm ở miệng như cao răng, bựa răng, mảng bám răng. Nếu dấu hiệu viêm là dấu hiệu đầu tiên và duy nhất của sự thay đổi bệnh lý ở lợi, thì đó là thể bệnh viêm lợi thường gặp nhất. Nhưng dấu hiệu viêm còn có thể biểu hiện sau một thương tổn ở lợi do nguyên nhân toàn thân như quá triển lợi do điều trị với dihydantoin và có kèm theo viêm lợi. Dấu hiệu viêm lợi cũng có thể gặp ở những phụ nữ có thai hoặc ở những bệnh nhân có bệnh bạch cầu, mà do vệ sinh răng miệng kém.

Viêm lợi có thể lan ra niêm mạc miệng khi ấy người ta gọi là **viêm lợi - miệng** hoặc **viêm miệng**.

Trong trường hợp cơ thể mất khả năng tự vệ, vi khuẩn có thể phá hủy biểu mô bám dính, dần dần phá hủy các tổ chức nâng đỡ răng như dây chằng, xé mảnh răng và xương ổ răng, tạo thành túi nha chu, và viêm lợi tiến triển thành **viêm nha chu**.

Có thể phân loại viêm lợi theo góc độ khác nhau.

Theo góc độ tiến triển bệnh, có thể phân loại:

Viêm lợi cấp tính: đau, biểu hiện đột ngột và hết nhanh.

Viêm lợi bán cấp tính: nhanh, thể bệnh nhẹ hơn viêm cấp tính.

Viêm lợi mạn tính: thể bệnh thường gặp nhất, bắt đầu và tiến triển chậm, không làm đau, nếu không có những đợt cấp tính.

Viêm lợi tái phát: tái phát sau khi điều trị khỏi hoặc tự nhiên giảm, rồi tái phát.

Theo góc độ phân bố, có thể chia ra:

Viêm lợi khu trú: khu trú ở lợi, liên quan đến một răng hoặc một nhóm răng.

Viêm lợi lan rộng: trở thành viêm miệng.

Viêm lợi viền: viêm theo đường viền lợi, ở cổ răng có thể lan đến lợi dính.

Viêm lợi ở gai lợi: viêm ở gai giữa 2 răng, có thể lan đến viền lợi.

Theo góc độ nguyên nhân, có thể chia ra:

Viêm lợi do nguyên nhân tại chỗ: cao răng, sâu răng, vị trí lệch lạc các răng, do mọc răng gây tai biến.

Viêm lợi do nguyên nhân toàn thân như bệnh về máu, thai nghén, một số thuốc uống, giang mai, lao...

Lâm sàng

Viêm lợi do nguyên nhân tại chỗ

Bệnh sinh phức tạp, vừa có viêm do vi khuẩn (thường gặp), viêm do sang chấn và có khi có cả các yếu tố vật lý. Trong mọi trường hợp, yếu tố thần kinh thực vật của từng cá nhân có tầm quan trọng của nó.

Các nguyên nhân tại chỗ thường gặp có thể là do mọc răng, cao răng, sâu răng khi mọc răng sữa (thường gặp) có viêm lợi, hoặc khi mọc răng vĩnh viễn, nhất là răng khôn dưới ở lứa tuổi 18 - 25, viêm lợi ở nửa hàm dưới, phía bên răng khôn mọc. Trong trường hợp này, ngoài yếu tố nhiễm trùng còn có yếu tố thần kinh thực vật.

Cao răng là nguyên nhân thường gặp nhất gây viêm lợi, nhất là ở mặt trong răng cửa dưới và mặt ngoài răng cối trên, nơi có lỗ bài tiết nước miếng (lỗ Wharton và lỗ Sténon) có ứ đọng nước bọt, do đó có nhiều cao răng, nhiều vi khuẩn gây viêm lợi.

Sâu răng ở cổ răng mặt ngoài và mặt bên các răng là nơi dễ giắt thức ăn, các răng sâu kèm theo biến chứng tủy hoại tử hoặc viêm dây chằng quanh răng làm đau, do đó bệnh nhân tránh nhai và tránh chải răng bên đau, gây kém vệ sinh và từ đó lợi bị viêm.

Các khớp cắn sai làm cho sự chải răng và giữ vệ sinh răng miệng kém, tập thở bằng miệng gây khô miệng cũng tạo điều kiện làm viêm lợi.

Bệnh cảnh lâm sàng viêm lợi do nguyên nhân tại chỗ rất đa dạng.

Viêm lợi đỏ: lợi đỏ, ngứa, sưng vào để chảy máu. Đường viền lợi ở cổ một răng hoặc nhiều răng bị phù nề, có khi nề do tăng sản, tưởng lầm là những túi nha chu (những biểu mô bám dính vẫn còn nguyên vẹn). Viêm lợi có thể lan ra đến mặt

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

trong má và cạnh lưỡi, in dấu răng. Nếu không điều trị, có thể tiến tới viêm lợi loét.

Viêm lợi loét: viêm lợi loét cũng có thể có ngay từ đầu mà không qua giai đoạn loét. Đau miệng, miệng hôi, lợi chảy máu khi đánh răng hoặc đụng nhẹ vào cũng chảy máu. Khi có viêm cấp tính, có thể có sốt nhẹ: 38°C, 38,5°C. Khám thấy có những vết loét bờ không đều, đỏ mềm, đáy đỏ, có một chất nhầy xám. Vết loét làm tiêu huỷ các gai lợi kể răng, lộ chân răng. Có thể lan rộng ra mặt trong má và bờ lưỡi, in dấu răng. Hoặc có nhiều vết loét rộng hơn ở mặt trong má, tương ứng với đường khớp răng. Nếu viêm lan rộng ra phía sau miệng, gây khó nuốt. Có hạch dưới hàm, dưới cằm hoặc cạnh cổ.

Viêm lợi loét - hoại tử: ngoài các vết loét ra, có những mảng bị hoại tử, màu xám. chung quanh có lợi loét. Miệng hôi, thường khu trú ở nơi bị cọ xát (môi hoặc lưỡi chạm vào răng, hoặc lợi chạm vào hàm giả).

Chẩn đoán: dựa vào màu sắc, khối lượng, hình dáng, mềm hay cứng, vị trí, chảy máu và đau để phân biệt các thể lâm sàng. Chẩn đoán phân biệt với viêm nha chu và viêm lợi do nguyên nhân toàn thân.

Viêm nha chu có đầy đủ các biểu hiện lâm sàng viêm như viêm lợi, nhưng có kèm theo sự phá huỷ của biểu mô bám dính, tạo ra túi nha chu, của các tổ chức nâng đỡ răng (đầy chằng, xương ổ răng, xê măng răng) làm cho răng lung lay.

Viêm lợi do nguyên nhân toàn thân có kèm theo các biểu hiện các bệnh khác như sốt nhiễm lao, sảng giang mai, nấm, nhiễm virus, ki sinh trùng, dị ứng, bệnh máu, bệnh do dinh dưỡng, và viêm do một số thuốc như dihydant.

Điều trị nguyên nhân như lấy cao răng, nhổ răng khôn lệch đang mọc, trám các xoang bị sâu, sau đó giữ vệ sinh răng miệng bằng cách chải răng đúng phương pháp sau bữa ăn và trước khi đi ngủ. Kết hợp dùng các thuốc súc miệng hàng ngày.

Nếu không được điều trị, viêm lợi sẽ lan rộng trở thành viêm miệng. Nó có thể tái phát, dưới dạng viêm lợi mạn tính, và lợi sẽ là cửa ngõ vào cho vi khuẩn, và gây nhiễm khuẩn cho cơ thể.

Viêm lợi do nguyên nhân toàn thân nhiều bệnh toàn thân có biểu hiện ở miệng và làm viêm lợi: bệnh lao, giang mai, da liễu, các loại nấm, virus, ki sinh trùng, các bệnh về máu, nội tiết, dinh dưỡng, dị ứng; một số thuốc uống cũng gây viêm lợi. Dưới đây là những viêm lợi thường gặp do nguyên nhân toàn thân (ngoài các bệnh đặc hiệu như lao, giang mai, nấm *Actinomicetes*).

Viêm lợi loét hoại tử cấp tính là thể nặng nhất trong các thể viêm lợi do nguyên nhân toàn thân, còn gọi là viêm lợi loét hoại tử Vincent, do Vincent lần đầu tiên mô tả (1898) và ông đã tìm thấy có một kết hợp vi khuẩn xoắn và cũng cùng gặp với bệnh "cancrum oris" hoặc "noma" (bệnh cam tẩu mã) gặp ở các trẻ em cơ thể suy kiệt, sau một đợt sốt nặng hoặc một bệnh toàn thân khác làm suy yếu cơ thể.

Trong những năm gần đây, viêm lợi hoại tử cấp tính gặp ở các nước thuộc thế giới thứ ba, trong số trẻ em bị suy nhược cơ thể, nhất là sau một bệnh toàn thân như sốt, thương hàn và ở các nước công nghiệp hoá, trong số thanh niên 18 - 30 tuổi (2,5% Giddon - 1964, 2,2% Grupe và Wilder - 1956, 6,0% Pindborg (1951) trong số tân binh).

Bệnh không truyền nhiễm, thường gặp ở những người có 5 yếu tố: cơ thể suy nhược, vệ sinh răng miệng kém, viêm lợi bờ cổ răng mạn tính có sẵn (87/91 người, Pindborg, 1951) có hút thuốc lá nặng và phản ứng sinh lý căng thẳng xúc cảm trong những thời kì như học tập thi cử, tuyển tân binh, vv.

Triệu chứng điển hình là loét ở các gai lưỡi, giữa hai răng, ở bờ lợi, mà trước đó thường có bị viêm lợi mạn tính. Bắt đầu bằng

vết loét ở gai lợi, nhanh chóng lan ra bờ ngoài và bờ trong lợi, chiếm hết chiều cao của lợi dính. Có một lớp bọt mềm màu trắng - vàng, gọi không đúng là "màng giả" phủ lên lợi, gồm có bạch cầu, hồng cầu, tơ huyết, các mảnh vụn lợi hoại tử và vi khuẩn. Có một đường viền đỏ nằm giữa vùng lợi hoại tử và lợi bình thường. Chạm vào lợi rất dễ chảy máu, làm đau và tăng bài tiết nước bọt miệng hôi là những dấu hiệu lâm sàng đặc điểm của loại bệnh toàn thân, có hạch hàm dưới, sốt nhẹ, mạch nhanh và cảm giác khó chịu, mệt mỏi toàn thân. Bệnh viêm lợi loét hoại tử cấp có thể tiến triển nhanh và trở thành bệnh cam tẩu mã: loét lợi lan ra má, môi, làm mất một mảng lớn (hoặc nhỏ), môi, má và đưa đến tử vong. Nếu bệnh lành được cũng sẽ để lại những thương tổn rất nặng: thiếu hồng một phần má, mũi, môi tìm thấy kết hợp vi khuẩn hoại tử - xoắn thì xác định được bệnh, nhưng đôi khi cũng tìm thấy những vi khuẩn khác.

Điều trị theo nguyên nhân: vệ sinh răng miệng, lấy cao răng, súc miệng với H₂O₂ 3% pha loãng hoặc với chlorhexidine 0,2%. Nâng cao thể trạng toàn thân.

Trong trường hợp cam tẩu mã là thể biến chứng nặng nhất, phải điều trị tích cực với kháng sinh liều pháp liều cao, nâng cao thể trạng, tưới rửa nhiều lần mỗi ngày với huyết thanh miễn dịch trường (để rửa sạch tổ chức hoại tử), bôi xanh metylen lên lợi, xương, da.

Viêm lợi tuổi dậy thì, có những đợt viêm lợi dạng aptơ (aphto) và viêm lợi ở viền cổ răng cửa, đôi khi có dạng quá triển. Các tác nhân kích thích như chất trám thừa cũng gây ra những thương tổn viêm và quá triển lợi.

Trong hội chứng Albright (loạn sản xương) có kèm theo nhiễm sắc tố ở da và ở niêm mạc miệng.

Viêm lợi và kinh nguyệt Ziskin (1938) đã nêu lên rằng niêm mạc miệng có bị ảnh hưởng do thay đổi của niêm mạc âm đạo trong chu kì kinh nguyệt. Trước khi có kinh nguyệt 3, 4 ngày, đôi khi có đợt viêm lợi. Đánh răng có chảy máu, lợi cương tụ. Ở niêm mạc miệng và môi cũng có đợt ecpet, hoặc aptơ. Nguyên nhân có thể do có rối loạn hormon. Điều trị với androgene.

Viêm lợi và thai nghén: Thai nghén có ảnh hưởng đến niêm mạc miệng và lợi.

Chảy máu lợi khi đánh răng (30%) từ tháng thứ hai, rõ rệt nhất ở tháng thứ tám, và sau khi sinh, sẽ trở lại bình thường. Thường gặp ở vùng răng cửa và răng cối ở những người giữ vệ sinh răng miệng kém. Viêm lợi và gai lợi đỏ, lợi phù nề, dễ chảy máu. Thời gian chảy máu đôi khi kéo dài hơn. Nhiều công trình nghiên cứu (Hugdsen, 1970) cho biết viêm lợi thai nghén có kèm theo gia tăng sự bài tiết progesteron. Uống viên ngừa thai cũng có thể gây ra viêm lợi và tăng bài tiết nước bọt. Cần giữ vệ sinh răng miệng, chải răng và súc miệng nhiều lần hằng ngày.

Viêm lợi đỏ có một đường viền đỏ sẫm nhỏ dọc theo cổ răng (10%) (Chaput, 1953).

Viêm lợi mặt bên (26%) từ 3 tháng sau khi có thai, không đau, màu hồng đậm, phù nề ít, ở một nhóm răng hay lan rộng, vì không đau nên bệnh nhân ít đi khám răng.

Quá sản gai lợi đơn giản từ 3 tháng sau khi có thai, gai lợi phía trong răng cửa trên và gai lợi phía ngoài và trong các răng cửa trên và dưới. Gai lợi màu hồng hoặc đỏ bầm, lóng hoặc sần, cương tụ ở phần lợi tự do.

Quá sản gai lợi có thể gặp ở một răng lành bình thường, nhưng thường gặp ở những răng mọc lệch hoặc có cắn khớp sang chẵn, có điểm chạm xấu, có răng sâu mặt bên, có răng trám không đúng kĩ thuật, tất cả là những yếu tố kích thích.

Quá sản có thể lan rộng ra toàn hàm.

Các thương tổn gai lợi sẽ trở lại bình thường sau khi sinh.

Viêm lợi và mãn kinh ít gặp, dạng viêm lợi trước mãn kinh. Có đau khi ăn, chảy máu khi đánh răng. Loại viêm lợi này có liên quan đến nội tiết, có khi kéo dài hàng tháng, hàng năm. Điều trị tại chỗ có ít hiệu quả. Tuy nhiên cũng cần giữ gìn vệ sinh răng miệng hàng ngày, trám các răng sâu, loại trừ các yếu tố kích thích như cao răng, sang chấn do hàm giả.

Viêm lợi và bệnh bạch cầu các dấu hiệu ở lợi và niêm mạc miệng ít gặp trong thời kỳ tiến triển của bệnh bạch cầu mạn tính (lympho và tủy bào), mà chỉ gặp ở thời kỳ cuối cùng, giống như trong bệnh bạch cầu cấp tính. Bệnh nhân cần đến bác sĩ nha khoa để sản sóc răng miệng tốt và giữ gìn vệ sinh răng miệng. Chú ý chỉ nhổ răng hoặc can thiệp phẫu thuật khi nào có sự hội chẩn đồng ý của bác sĩ điều trị, vì chỉ cần một số do nhổ răng mà lành chậm cũng đủ là yếu tố làm cho bệnh trở lại nặng, đưa đến thời kỳ cuối cùng của bệnh.

Trong bệnh bạch cầu cấp tính thường gặp các dấu hiệu ở miệng hơn. Thương tổn duy nhất ở miệng đặc trưng của bệnh bạch cầu cấp tính là quá sản ở lợi (lợi tự do và cả lợi dính) gặp ở nhóm răng của hoặc ở nhóm răng cối, ở mặt ngoài cả ở mặt lưỡi, lợi cứng chắc, màu nhạt tái, không đau, không viêm, các gai lợi to ra, hoặc chỉ có một gai to phi đại, giống như một khối u, phủ lên mặt răng tạo thành những túi nha chu giả, xương bên dưới không bị tiêu, răng không lung lay.

Xét nghiệm máu giúp xác định bệnh.

Quá sản lợi có thể dẫn đến viêm loét hoại tử lợi.

Loét hoại tử lợi có thể dẫn đến chảy máu lợi, chảy máu tự nhiên hoặc chảy máu có kích thích, ở bờ cổ răng, và điều trị ít có kết quả. Chảy máu có liên quan đến sự giảm lượng tiểu cầu hoặc do hội chứng giả tăng sự phân hủy fibrin. Điều trị bệnh bạch cầu cấp tính làm gia tăng tiểu cầu sẽ giảm chảy máu lợi.

Viêm lợi do dùng thuốc Trước kia, để điều trị bệnh động kinh, người ta thường dùng thuốc diphenylhydantoine (DPH, Di-Hydan), gây quá sản lợi, gọi là quá sản lợi do diphenylhydantoine (3 - 62%).

Sau vài tháng điều trị, bắt đầu bằng quá sản ở gai lợi, gai lợi to quá cổ lan rộng ra lợi chung quanh tạo thành những túi giả. Thường gặp phủ lên mặt ngoài các răng cửa, lợi không đổi màu, có khi tái nhạt, không chảy máu, không loét.

Điều trị bằng phẫu thuật trong trường hợp nặng (cắt bỏ lợi phi đại). Dự phòng bằng giữ vệ sinh răng miệng, lấy cao răng sạch trước khi dùng thuốc, chải răng.

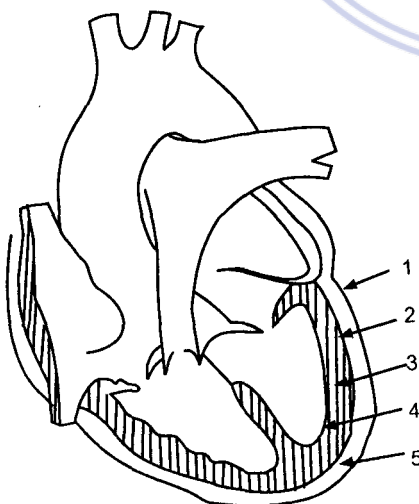
Viêm lợi do nhiễm chất độc trong công nghiệp. Công nghiệp chì (xưởng đúc chì) có thể gây nhiễm độc ở lợi, có đường viền lợi màu xanh - đen do có lắng đọng chất sunfua chì. Bệnh nhân mệt mỏi, tiêu chảy, da đổi màu xám.

Công nghiệp thủy ngân làm phủ nề gai lợi, có loét, chảy nước bọt nhiều. Uống thuốc có thủy ngân (calomel) có thể gây viêm lợi - miệng hoại tử, lan ra vùng dưới lưỡi và có biến chứng viêm xương hàm, rụng răng, rối loạn thần kinh, tăng huyết áp và ở tay chân da đổi màu đỏ.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP TÍNH

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Khánh Dư

Để hiểu thế nào là **viêm màng ngoài tim cấp tính** trước hết ta phải biết vị trí giải phẫu của màng ngoài tim theo một sơ đồ đơn giản sau đây (Hình 1).



Hình 1. Sơ đồ các lớp thành tim

1 - Màng ngoài tim hay ngoại tâm mạc; 2 - Màng trên tim hay thượng tâm mạc; 3 - Lớp cơ tim; 4 - Màng trong tim hay nội tâm mạc; 5 - Khoảng màng ngoài tim.

Viêm màng ngoài tim cấp tính xảy ra khi có một tác nhân sinh bệnh xâm nhập đột ngột vào màng ngoài tim.

Những nguyên nhân gây ra viêm màng ngoài tim cấp tính có thể là nhiễm trùng, ung thư phổi, dị ứng, vv.

Nhiễm trùng có thể là:

Vết thương màng ngoài tim hoặc vết mổ nhiễm trùng ở màng ngoài tim.

Vi khuẩn xâm nhập vào màng ngoài tim theo đường máu hay đường bạch mạch.

Vi khuẩn lan tới màng ngoài tim từ các cơ quan lân cận như mô màng phổi, viêm tấy mô trung thất, áp xe gan trái vỡ qua cơ hoành vào khoang màng ngoài tim, áp xe phổi vỡ vào khoang màng ngoài tim, vv.

Viêm màng ngoài tim cấp do thấp cấp.

Viêm màng ngoài tim cấp do siêu vi khuẩn.

Lao cấp tính màng ngoài tim.

Ung thư phổi, ung thư thực quản bị thoái hoá vỡ vào khoang màng ngoài tim. Nguyên nhân này rất hiếm gặp.

Viêm màng ngoài tim cấp tính có thể do dị ứng.

Viêm màng ngoài tim cấp tính chưa rõ nguyên nhân do Hedges đề xuất năm 1854. Carmichael (1951) cho rằng không có viêm màng ngoài tim cấp tính không rõ nguyên nhân mà bệnh này có thể do siêu vi khuẩn, vi khuẩn lao hoặc do dị ứng gây nên.

Viêm màng ngoài tim cấp tính có mũ là một trong những bệnh nặng mà trước đây người ta chỉ điều trị bảo tồn bằng

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

chọc hút mũ hoặc đặt ống dẫn lưu mũ từ trong khoang màng tim ra với tỉ lệ tử vong khá cao (41% theo Boyle; 75% theo Zucker trong viêm mũ màng ngoài tim ở trẻ em; 30% theo Ben Ismail, vv.).

Những **triệu chứng** của viêm màng ngoài tim cấp tính là đau ở sau xương ức, sốt 39-40°C, khó thở, tim đập nhanh, da và niêm mạc hơi tím, bệnh nhân mệt, yếu; phải giữ ở tư thế nửa ngồi nửa nằm, tựa tay vào thành giường cho đỡ khó thở. Khám bệnh nhân thấy nổi bật các dấu hiệu sau đây: không nhìn thấy và không sờ thấy mỏm tim đập, gõ thấy vùng đục trước tim rộng, nghe thấy tiếng tim mờ và đập ở xa xăm. Chụp X quang lồng ngực thấy tim to toàn bộ, có hình tam giác hay hình quả cầu, soi X quang thấy tim đập yếu ớt, siêu âm tim có thể thấy khoảng trống rộng khoang màng ngoài tim. Để chẩn đoán chính xác nguyên nhân sinh bệnh ta áp dụng phương pháp chọc thăm dò khoang màng ngoài tim qua điểm Marfan (điểm cạnh mỏm ức bên trái) hướng mũi kim lên trên, sang trái và ra sau khoảng 30°, hút chất dịch từ khoang màng tim ra (nước màng chanh, máu, nước máu, mũ) để làm xét nghiệm (soi tươi dưới kính hiển vi, cấy dịch và làm kháng sinh đồ, vv.). Nhờ áp dụng phương pháp chọc hút khoang màng ngoài tim ta đã xác định được nguyên nhân sinh bệnh và đề xuất ra phương pháp điều trị thích hợp, đặc hiệu, đem lại kết quả tốt cho người bệnh, hạ

được tỉ lệ tử vong sau mổ xuống mức tối thiểu (từ 20% xuống chỉ còn 15% và thấp hơn nữa).

Về **điều trị** viêm màng ngoài tim cấp tính, đại đa số các thầy thuốc nội khoa chọn phương pháp chọc hút khoang màng ngoài tim hoặc mổ dẫn lưu màng ngoài tim kết hợp với dùng các kháng sinh mạnh có tác dụng rộng. Từ 1977, tại Bệnh viện Chợ Rẫy thành phố Hồ Chí Minh, đã thay đổi chiến thuật và kĩ thuật điều trị ngoại khoa bệnh viêm màng tim cấp tính như sau:

Đối với các trường hợp đặc biệt nặng với những triệu chứng chèn ép tim rõ rệt, các tác giả mổ màng ngoài tim tối thiểu để dẫn lưu dịch viêm từ trong khoang màng ngoài tim ra, dùng kháng sinh tại chỗ và toàn thể kết hợp với điều trị nâng cao thể trạng trong thời gian 7 - 10 ngày. Sau đó chỉ định mổ sớm: mổ lồng ngực bên trái, cắt bỏ rộng màng ngoài tim trong khi nó chưa kịp dính với màng trên tim để chuyển thành viêm màng ngoài tim co thắt dày dính.

Đối với các trường hợp nặng, những tình trạng chung của bệnh nhân còn khá, các tác giả chỉ định mổ sớm - cắt bỏ rộng màng ngoài tim trong một thì mổ, bỏ qua thì mổ màng ngoài tim tối thiểu hay còn gọi là mổ của sổ màng ngoài tim.

Bằng kĩ thuật và chiến thuật trị liệu ngoại khoa kể trên, các tác giả đã nâng cao tỉ lệ kết quả tốt sau mổ lên 70 - 80% và hạ tỉ lệ tử vong sau mổ xuống 8%.

VIÊM MÀNG TRONG TIM

Giáo sư Nguyễn Thị Trúc

download.sachmienphi.com

Viêm màng trong tim là một nhiễm trùng máu do khu trú của tác nhân gây bệnh, vi khuẩn hoặc nấm lên màng trong tim bình thường hoặc đã có thương tổn. Theo các tác giả Pháp thì thương tổn viêm màng trong tim đã được mô tả do Lancet, Senac, Morgagni và Bouillaud. Kirkes (1852) đã tả đầy đủ thể cấp tính của bệnh. Jacoud (1882) mô tả đầy đủ bệnh cảnh lâm sàng của thể bán cấp và Osler (1885) xác nhận nguyên nhân nhiễm khuẩn của bệnh. Sehotmuller (1910) xác minh tác nhân gây bệnh của thể chậm là liên cầu khuẩn viridans.

Đến năm 1883, Eichorst thông báo xếp loại thể lâm sàng của viêm màng trong tim: thể cấp, bán cấp và mạn; loại trừ thể sau cùng, xếp loại này đến nay vẫn được áp dụng.

Chưa có một phương pháp điều trị nào có hiệu quả. Sulfamide được sử dụng từ năm 1937 nhưng ít kết quả. Một thời đại mới mở ra trong lịch sử bệnh này 1943 - 44 với những báo cáo của Florey và Loewe về điều trị thành công thể bán cấp bằng penicilline. Tuy nhiên, sau 1950, có một số bệnh nhân trước đã được điều trị khỏi bằng kháng sinh, lại bị chết vì suy tim mà người ta cho là do các van bị phá huỷ. Một tiến bộ thứ hai được ghi nhận với thời đại của phẫu thuật tim mở (Starr và Edwards 1960), với việc đặt các van nhân tạo vào phẫu thuật sửa các van bị phá huỷ (Kay - Dubourg và Wallace).

Trong những năm gần đây, một số vấn đề mới về vi sinh, về miễn dịch và về điều trị đã làm thay đổi diễn biến và cách điều trị của bệnh. Đó là sự gia tăng các loại vi khuẩn ít gặp, sự gia tăng các nhiễm trùng ở bên tim phải (có liên quan đến việc sử dụng rộng rãi những thuốc gây nghiện như heroine), sự gia tăng tuổi thọ, sự thay đổi về bệnh lí các bệnh tim và sự tiến bộ đáng kể của những kiến thức về miễn dịch.

Tỉ lệ mắc bệnh của viêm màng trong tim ở Hoa Kỳ năm 1936 theo Hedley là 4000 - 5000 ca, 4,2 trên 100000 dân, khoảng 70% là thể bán cấp. Kaye và cộng sự lại thấy có giảm tỉ lệ mắc bệnh. Ngược lại Cherubin và Nieu lại nhận xét là không có thay đổi gì trong khoảng thời gian 30 năm (1938 - 67). Còn Lerner và Weinstein lại gợi ý là có sự giảm tỉ lệ mắc bệnh này trong 25 năm. Như vậy, mặc dù có những ý kiến chưa thống nhất về tỉ lệ mắc bệnh hiện nay của viêm màng trong tim nhiễm trùng nhưng có sự nhất trí nhận định là có những thay đổi trong sự phân bố bệnh ở nhiều mức khác nhau.

Ở Việt Nam, các tài liệu nghiên cứu về bệnh này chưa nhiều. Theo giáo sư Đặng Văn Chung, tỉ lệ viêm màng trong tim chiếm 4,3% tổng số bệnh tim (1976).

Tuổi và giới

Trước khi có kháng sinh, bệnh nhân gặp chủ yếu ở người trưởng thành. Ngày nay bệnh gặp cả ở người lớn tuổi. Tuổi trung bình của bệnh nhân viêm màng trong tim bán cấp đã tăng từ 32 tuổi trong những năm 1930 - 40 lên đến 40 - 42 tuổi trong những năm 1950 và đến 50 - 54 tuổi trong năm 1960. Mặc dù vẫn là một bệnh rất hiếm ở tuổi dưới 10, nhưng lại trở thành bệnh có tỉ lệ gia tăng ở lứa tuổi 60 - 80. Viêm màng trong tim gặp ở lứa tuổi dưới 2 năm đều là thể cấp tính, trên những lá van bình thường và thương tổn lại hay bị ở van ba lá. Tỉ lệ về giới cũng biến đổi. Theo Lerner và Weinstein, tỉ số giữa nam và nữ là 2/1. Tuy nhiên ở lứa tuổi 51 - 60, tỉ số này là 9/1. Có thể có thêm những yếu tố thuận lợi như bệnh đái đường, các bệnh hệ thống, nghiện rượu mạn và điều trị bằng corticoide hoặc các thuốc ức chế miễn dịch.

Thương tổn tim có trước có thể là bệnh tim mắc phải như bệnh van tim sau thấp. Lỗ van động mạch chủ hay bị hơn lỗ van hai lá, trong đó hở động mạch chủ lại gặp nhiều hơn là hẹp động mạch chủ. Hở hai lá cũng dễ bị thương tổn. Còn hẹp hai lá rất hiếm bị, tỉ lệ khoảng 2% trường hợp, lí do chưa rõ. Thương tổn ở nhiều van cũng thường gặp, hoặc ở van 2 lá, hoặc van ở động mạch chủ, hoặc cả hai. Trong bệnh ở cả hai lỗ van hai lá và động mạch chủ, viêm màng trong tim thường hay khu trú ở nơi dòng máu phụt của hở chủ đập vào chính giữa van hai lá và tạo nên một túi phình van rất đặc biệt, có thể tiến tới thủng van.

Bệnh giang mai động mạch chủ, hiện nay đã không còn là nguyên nhân viêm màng trong tim. Ngược lại, những thương tổn xơ mỡ và thoái hoá ngày càng tăng và theo Yogler và Uwaydau lại là nguyên nhân hay gặp của viêm màng trong tim ở người lớn tuổi. Có thể là những mảng xơ mỡ ở van, hoặc vòng lỗ hai van hai lá bị vôi hoá hoặc một huyết khối ở thành do nhồi máu cơ tim hoặc phình vách thất.

Các bệnh tim bẩm sinh chiếm tỉ lệ 20% các nguyên nhân, trong đó thông liên thất 39%, còn ống động mạch 18%, tú chứng Fallot 18%, thương tổn ở động mạch chủ 15%.

Thông liên nhĩ hầu như không bao giờ có biến chứng viêm màng trong tim. Tất cả những bệnh tim điều trị bằng phẫu thuật đều bị đe dọa bị nhiễm trùng khu trú trên những mũi khâu. Sự lan hai lá là nguyên nhân mới được xác nhận vì trước đây thường nhầm với hở hai lá sau thấp (tỉ lệ 5% theo thống kê của Stinson). Bệnh cơ tim tắc nghẽn là nguyên nhân mới biết nhưng rất hiếm. Thương tổn khu trú ở trên vách liên thất, trên van hai lá hoặc van động mạch chủ.

Viêm màng trong tim tiên phát rất khó xác định tỉ lệ vì nhiều trường hợp lâm sàng là tiên phát nhưng thực ra xảy ra trên thương tổn có sẵn ở tim như van động mạch chủ có hai lá, van

hai lá cánh bướm, vv. Viêm màng trong tim tiên phát đều là thể cấp tính (Vic- Dupont- Hamburer- Witchitz), tỉ lệ gia tăng trong những năm gần đây (1/3 trường hợp) và thương tổn hay gặp nhất là ở van ba lá (50% trường hợp).

Vi khuẩn có thể chia ra làm 4 nhóm: liên cầu (loại trừ nhóm D), liên cầu nhóm D (chủ yếu là enterococques), tụ cầu, các loại khác (đặc biệt là phế cầu, vi khuẩn Gram âm) và nấm.

Ngoài ra phải nói đến viêm màng trong tim cấy máu âm tính.

Tỉ lệ liên cầu khuẩn, trước thời đại kháng sinh chiếm tới 90%, (Bảng 2) nay giảm dần (từ 10 năm) và không quá 30%. Liên cầu nhóm D cũng chỉ có 10% trường hợp. Trong khi đó, tỉ lệ tụ cầu tăng trong nhiều thống kê đồng thời với những vi khuẩn khác như Gram âm, phế cầu, nấm, vv.

Đối với liên cầu, phân loại dựa trên hiện tượng tiêu máu nay không còn giá trị. Hiện nay, theo xếp loại của Lancefield dựa trên kháng nguyên H, L, K (nhóm này thường ở vùng hầu - họng) và liên cầu nhóm D để riêng. Nhóm sau này gồm liên cầu D bovis và enterococques thường ở đường niệu - sinh dục.

Dường vào thay đổi tùy theo từng tác giả và tùy thể lâm sàng.

Viêm màng trong tim bán cấp thường do liên cầu, đường vào thường gặp nhất là đường răng miệng (nhỏ răng, chữa răng sâu, đôi khi cao cao răng). Các đường khác hiếm gặp hơn: đường tai mũi họng, viêm họng, cắt "A", đường tiết niệu: thông tiểu, soi bàng quang, cắt u xơ tuyến tiền liệt; phụ khoa: nạo sảy thai; phẫu thuật ổ bụng: cắt túi mật, ung thư đường tiêu hoá; da; mụn nhọt.

Đặt catête qua da, đường nối (shunt) để lọc máu.

Viêm màng trong tim cấp, gần đây có hai đường vào quan trọng là đường tĩnh mạch tiêm các thuốc gây nghiện và phẫu thuật thay van tim, gây viêm màng trong tim cấp và sớm. Hoặc nhiễm trùng do catête đặt trong buồng tim của máy tạo nhịp tim.

Bảng 1. Thương tổn các van (%)

Tác giả	Năm	Số ca	Động mạch chủ	Hai lá	Động mạch chủ 2 lá	Ba lá	Nơi khác	Van nhân tạo
Garvey	1977	165	27	23	9	5	9	27
Gonin	1977	58	69	16	13	0	2	loại trừ
Richardson	1978	182	37	20	14	2	1	26
Young	1979	163	24	23	6	32	5	10
Stilson	1980	97	49	12	6	0	0	33
Wotchiitz	1981	320	34	28	11	8	4	14

Bảng 2. Vi khuẩn (Tỉ lệ phân phối %)

Tác giả	Năm	Số lượng	Liên cầu không kể nhóm D	Liên cầu nhóm D	Tụ cầu	Vi khuẩn khác	Cấy máu âm tính
Pankey	1961	186	56	7	14	7	17
Vogler	1961	148	39	9	30	9	13
Witchitz	1963	212	43	19	9	14	15
Lerner	1966	100	48	8	23	7	14
Bestin	1971	276	52	16	15	9	8
Wilson	1978	138	36	15	17	7	25
Yong	1979	163	17	9	57	9	8
Witchitz	1981	320	30	10	30	16	14

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Bảng 3. Đường vào và vi khuẩn gây bệnh

Dường vào	Vi khuẩn
Răng	Liên cầu Liên cầu nhóm D
Tai mũi họng	Liên cầu
Tiết niệu	Liên cầu nhóm D Tụ cầu vàng Vi khuẩn Gram âm(hiếm)
Sinh dục	Liên cầu D Tụ cầu vàng
Dạ Catête Lọc thận	Tụ cầu vàng
Nghiên xi ke	Tụ cầu vàng Vi khuẩn Gram âm (hiếm)
Phẫu thuật tim	Tụ cầu vàng Tụ cầu trắng Vi khuẩn Gram âm Nấm (hiếm)

Giải phẫu bệnh Thương tổn đại thể chủ yếu là những nốt sùi và thương tổn phá huỷ các van.

Nốt sùi là những nốt dễ vỡ, màu xám - vàng nhạt to từ vài milimet đến một centimet (trong viêm do nấm các nốt này to hơn). Nốt sùi là những đám fibrin chứa đầy vi khuẩn ở giai đoạn cấp của bệnh. Đôi khi có lớp fibrin - cruoric phủ lên. Rất dễ vỡ từng mảnh, do đó có thể gây tắc mạch ở xa. Tiến triển tới tiêu tan hoàn toàn trong vài tuần, để lại một lỗ thủng trên van chỗ nốt bám vào. Nhưng đôi khi còn tồn tại lại ít nhiều và tiến tới vỡ hoá. Khi bám lên bờ tự do của lá van động mạch chủ, nó có thể lộn ngược bờ tự do của van. Thương tổn phá huỷ ở bờ tự do của van, làm van bị lõm sâu, có khi lá van hai lá chỉ còn là một mảnh vài milimet.

Thương tổn cơ tim: Viêm cơ tim mô kẽ tiến tới xơ hoá với những vùng nhồi máu cơ tim nhỏ. Trong thể viêm cấp tính, độc lực vi khuẩn mạnh, có những apxe nhỏ trên cơ tim; thương tổn mạch vành: 75% trường hợp, gồm những thương tổn tắc các động mạch nhỏ do tắc mạch ở xa hoặc do viêm không đặc hiệu.

Thương tổn thận:

Viêm vi cầu thận của Loheir - Behr chỉ gây thương tổn ở một số vi cầu. Viêm vi cầu thận lan toả hay gặp ở thể cấp tính, trong 2 thể đó, Morel - Maroger đã chứng minh thấy C3 và globulin miễn dịch đọng lại theo dọc những mao mạch. Như vậy, thương tổn là do những phức bộ miễn dịch lưu hành. Tắc mạch ở xa và nhồi máu thận là do sự di chuyển của các mảnh sùi làm tắc một nhánh động mạch thận.

Lách to ra, có những ổ nhồi máu và trong thể cấp, có thể có apxe nhỏ. Gan cũng to và có đám viêm. Phổi luôn luôn bị ảnh hưởng trong màng trong tim bên phải, những vùng bị nhồi máu diễn biến đến làm mù.

Thần kinh trung ương luôn luôn bị thương tổn trong thể viêm màng trong tim tim trái. Thiếu máu. Tắc động mạch gây nhũn não. Những túi phình động mạch não khi vỡ có thể gây xuất huyết não.

Viêm màng trong tim có bốn cơ chế giải thích địa điểm khu trú của thương tổn viêm màng trong tim bán cấp.

Van đã có thương tổn hoặc một tình trạng huyết động học có tác động của tia phụt từ một chỗ có áp lực cao đến chỗ áp lực tương đối thấp như trong trường hợp hở hai lá hoặc thông liên thất (dòng máu phụt và hiệu quả Venturi).

Một huyết khối vô trùng cấu tạo bởi fibrin và tiểu cầu.

Nhiễm khuẩn huyết thoáng qua (bactériémie transitoire).

Lượng cao kháng thể kết tụ.

Cơ chế bệnh sinh ở thể cấp hoàn toàn khác với thể bán cấp. Vi khuẩn gây bệnh ở thể cấp đều có độc lực cao nên không cần số lượng nhiều. Yếu tố cần thiết trong viêm cấp là có nhiễm khuẩn huyết và tùy theo từng loại vi khuẩn có khả năng bám vào bề mặt lá van nhiều hay ít. Mức độ bám cao nhất ở loại Enterococcus và tụ cầu vàng, tiếp sau là liên cầu Viridans và thấp nhất là E. coli và Klebsiella pneumoniae.

Triệu chứng và tiến triển

Bệnh cảnh lâm sàng rất khác nhau tùy theo thể bán cấp, thể cấp hoặc do van nhân tạo.

Viêm màng trong tim bán cấp bắt đầu từ từ, toàn thân bị suy sụp kèm theo sốt nhẹ, không liên tục; bệnh nhân mệt mỏi, sụt cân, chán ăn. Đôi khi ổ nhiễm trùng đầu tiên (răng, niêm mạc) được coi như là nguyên nhân của bệnh cảnh trên, nhưng những triệu chứng tái xuất hiện trong những tuần sau. Có thể gặp những đợt sốt cao ngắn kèm theo rét run, giống như cúm. Đôi khi chẩn đoán được do một biến chứng xuất hiện (suy tim, tắc mạch).

Triệu chứng toàn thân: sốt là triệu chứng chính có thể không đều, lượn sóng hoặc hình cao nguyên 39- 40°C; rét run hoặc sốt nhẹ, kín đáo, có thể bị bỏ qua trong thời gian dài. Tuy nhiên, nếu lấy nhiệt độ, cứ 3 giờ một lần, sẽ thấy những đợt sốt cách hồi đó. Nếu bệnh nhân đã được điều trị bằng kháng sinh thì thời gian không sốt lại càng kéo dài, ngắt quãng bởi những đợt sốt cách vài ngày. Tỷ lệ viêm màng trong tim với triệu chứng hoàn toàn không sốt chiếm khoảng 3 - 5% (Lerner). Những khoảng thời gian không sốt hay gặp ở người lớn tuổi và khi bệnh nhân có suy thận.

Sốt thường kèm theo triệu chứng mệt mỏi, gầy sút chán ăn, da xanh và đổ mồ hôi. Nhiều khi có đau khớp, đôi khi đau bắp cơ.

Tiếng thổi ở tim là một yếu tố giúp nhiều cho chẩn đoán, nhưng phải xác định là một bệnh tim thực thể hay một tiếng thổi cơ năng - nhất là khi nghe được tiếng thổi lần đầu tiên.

Khi xác định bệnh tim, sự thay đổi của tiếng thổi rất có giá trị trong chẩn đoán. Cường độ tiếng thổi gia tăng trở thành tiếng thổi âm nhạc, biểu hiện sự phá huỷ của van, rất có giá trị trong chẩn đoán (theo Pankey, 16,7% có thay đổi âm thổi). Ngược lại, viêm màng trong tim bán cấp không có tiếng thổi là rất hiếm: 1/167 trường hợp (Pankey).

Lách to xuất hiện chậm, gặp trong thể bán cấp nhiều hơn thể cấp; 50% trường hợp, lách to vừa và không đau trừ khi có nhồi máu lách.

Các dấu ngoài da cũng không cố định, xuất hiện trong 20- 25% trường hợp, nhưng là triệu chứng có giá trị đặc biệt, hầu như đặc hiệu của viêm màng trong tim. Nốt Osler, hay "chín mé giả" một nốt cục dờ ở đầu ngón tay hoặc ở mô ngón cái và mô ngón út hoặc ở móng tay là điển hình nhất, gặp trong 23 - 50% các thể bán cấp. Đặc biệt triệu chứng đau xuất hiện và mất đi nhanh, vài giờ hoặc vài ngày; có khi xuất hiện lại từng đợt.

Những dấu khác hiếm gặp hơn: dấu Janeway là những chỗ sưng lan toả ở đầu ngón tay hoặc nốt cục ở gan bàn tay hay bàn chân, đôi khi ở giữa có một điểm tử ban. Chấm xuất huyết

khu trú ở một số vùng như dưới xương đòn, mặt trước chi dưới, niêm mạc (kết mạc, vòm hầu), ở giữa có một điểm xanh - vàng và cũng xuất hiện từng đợt. Ngón tay dùi trống, hiếm gặp và xuất hiện muộn.

Soi đáy mắt cũng rất có ích trong chẩn đoán. Xuất huyết võng mạc hình thuyến đã được Doherty và Trubek mô tả, hình ngọn lửa, có khi có điểm trắng ở trung tâm, người ta gọi là Roth spot.

Viêm màng trong tim cấp là thể có hội chứng nhiễm trùng rầm rộ, với sốt cao, kéo dài kèm theo rét run và tăng bạch cầu quan trọng. Có một số điểm khác bệnh cảnh lâm sàng của thể bán cấp: bắt đầu dữ dội của một nhiễm trùng huyết, có của vào rõ rệt (nghiên xi ke, phẫu thuật đặt catête, vv.): sốt 39-49°C, rét run. Đa số trường hợp, viêm màng trong tim ở đây là tiên phát và lâm sàng có thể phát hiện một tiếng thổi tâm thu không điển hình, nhất là trong viêm màng trong tim bên tim phải. Siêu âm giúp cho chẩn đoán. Dấu ngoài da cũng gặp ít hơn, nốt Osler rất hiếm, nhất là lúc ban đầu. Thương tổn Janeway hay gặp hơn: đôi khi có những nốt ở trung tâm có một giọt mủ.

Viêm màng trong tim ở người mang van nhân tạo là thể lâm sàng nặng nhất và là biến chứng đáng sợ của phẫu thuật tim mỗ.

Viêm màng trong tim ở người mang van nhân tạo có thể là viêm màng trong tim sớm (trong 2 tháng đầu của phẫu thuật thay van) và viêm màng trong tim trễ (xuất hiện sau 2 tháng tỉ lệ khoảng 1-2% các ca thay van). Chẩn đoán thường khó vì hội chứng nhiễm trùng sớm trong hậu phẫu có thể có nhiều nguyên nhân khác. Viêm màng trong tim có thể là chỉ biến chứng thứ phát của trạng thái nhiễm trùng máu. Chẩn đoán xác định rõ ràng khi bên cạnh triệu chứng nhiễm trùng máu xuất hiện thêm một triệu chứng hoặc triệu chứng của van nhân tạo bị bong ra, hoặc xuất hiện dấu hiệu tắc mạch ở xa (dấu ở ngoài da, ở phụ tạng, lách to, vv.).

Càng phải chú ý hơn khi tìm thấy những vi khuẩn không gây bệnh ung thư như tụ cầu trắng, Neisseria hoặc khi cấy máu âm tính.

Sự khác nhau giữa viêm màng trong tim sớm và trễ là ở chỗ bệnh cảnh lâm sàng cấp tính xuất hiện trong trường hợp viêm sớm, bán cấp trong trường hợp viêm trễ.

Cửa vào đối với viêm sớm là ngoại khoa, trong lúc phẫu thuật hoặc ngay sau khi phẫu thuật. Đối với viêm trễ, của vào là răng, niệu - dục, da, vv.

Viêm sớm thường do tụ cầu vàng, tụ cầu trắng và vi khuẩn Gram âm. Viêm trễ thường do liên cầu khuẩn, nhưng cũng gặp cả tụ cầu trắng.

Triệu chứng cận lâm sàng là thiếu máu vừa phải, đôi khi dưới 2,5 triệu hồng cầu. Tăng bạch cầu bao giờ cũng xuất hiện trong thể cấp, trên 15.000 với bạch cầu đa nhân khoảng 90%. Giảm tiểu cầu ít gặp. Tốc độ lắng máu nhanh vừa phải: 30-50mm giờ đầu.

Tỉ lệ antistreptolysin bình thường. Điện di protein: tăng gama globulin - đôi khi tăng alpha globulin.

Tiểu máu vi thể: cận Addis có thể phát hiện tiểu máu vi thể rất có giá trị chẩn đoán nếu bệnh nhân không dùng thuốc chống đông. Đây là dấu của viêm vi cầu thận trong bệnh Osler, nhưng không hằng định, vì nó có không liên tục, do đó phải làm nhiều lần. Số lượng hồng cầu khoảng 5.000-30.000/phút. Có thể có protein/niệu và có triệu chứng suy thận trong thể viêm nội tâm mạc tiến triển.

Cấy máu là xét nghiệm quyết định chẩn đoán và cho hướng điều trị. Tất cả những người có bệnh tim mà bị sốt dai dẳng

phải được cấy máu cẩn thận. Theo kinh nghiệm nước ngoài cần phải cấy máu 6 lần trong 48 giờ (ít nhất 4 lần/2 ngày và nhiều nhất 9 lần/3 ngày). Tốt nhất lấy máu vào lúc có sốt. Lấy khi không sốt, cấy máu cũng có thể dương tính. Cấy máu phải dương tính ít nhất hai lần với cùng một vi khuẩn và thời gian 2 lần cấy cách nhau ít nhất 6 giờ. Kỹ thuật lấy máu phải cẩn thận. Lấy 10ml, cấy trong môi trường ái khí và yếm khí. Nồng độ máu được pha loãng 1/10 - 1/20. Khi nghĩ đến nguyên nhân do nấm, phải cấy trên môi trường Sabouraud.

Thông thường vi khuẩn mọc 1-3 ngày. Nhưng phải giữ môi trường cấy lâu hơn 1-3 tuần vì có những loại khó mọc hoặc mọc trễ. Thường cấy máu dương tính 80-90%, không giảm mấy với điều trị bằng kháng sinh từ trước. Tuy nhiên, nên ngưng kháng sinh 3 ngày trước khi cấy máu.

Để phân biệt với trường hợp dương tính do nhiễm bản, phải có 4 lần cấy máu dương tính với cùng một vi khuẩn và chẩn đoán không thể dựa trên một lần cấy máu dương tính. Khi cấy máu âm tính phải tìm vi khuẩn ở ngay cửa vào. Phải định lượng được nồng độ tối thiểu ức chế vi khuẩn của kháng sinh (CMI) và nồng độ tối thiểu diệt khuẩn (CMB).

Ngay sau khi bắt đầu điều trị nên thử hiệu lực của kháng sinh bằng định lượng khả năng diệt khuẩn của huyết thanh bệnh nhân đối với vi khuẩn đã được phân định.

Xét nghiệm miễn dịch học, có thể thấy giảm bổ thể chung và thấy những phức bộ miễn dịch trong huyết thanh. Ngoài ra, còn thấy các bất thường miễn dịch khác như với cryoglobulin, hoặc với yếu tố thấp (phản ứng latex và Waaler - Rose).

Tuy nhiên, những test này không đặc hiệu của viêm màng trong tim và chỉ xuất hiện trễ sau nhiều tuần và trở lại bình thường rất lâu.

Siêu âm giúp chẩn đoán (phát hiện nốt sùi), giúp tìm nguyên nhân (bệnh tim có sẵn) và giúp cho tiên lượng (đặt vấn đề điều trị ngoại khoa).

Các nốt sùi của viêm màng trong tim được Dillon phát hiện lần đầu năm 1973, trên những van tim. Đó là những éco (écho) dày, không đều, không đồng nhất và có những rung động chông lên lá van còn cử động tốt. Nốt sùi có thể phát hiện được từ 2mm trở lên. Có thể thấy sùi trên van động mạch chủ, van hai lá và van ba lá. Xét nghiệm đòi hỏi phải làm kĩ và người làm có kinh nghiệm vì có nhiều âm tính và dương tính giả. Chẩn đoán bằng siêu âm rất có giá trị trong thể viêm màng trong tim cấp, tác dụng ít hơn trong thể bán cấp và không có tác dụng trong viêm màng trong tim trên van nhân tạo. Nhìn chung, siêu âm hai chiều giúp ích được nhiều hơn trong trường hợp nghi ngờ. Với siêu âm hai chiều, nhìn được rõ hơn van ba lá và những nốt sùi trên van nhân tạo. Mức độ nhạy cảm của siêu âm hai chiều cũng không cao hơn siêu âm kiểu TM. Ngoài ra siêu âm giúp chẩn đoán bệnh tim căn nguyên và chẩn đoán các biến chứng. Tuy nhiên, siêu âm ít có giá trị tiên lượng. Sự tồn tại của các nốt sùi trên éco khi đã khỏi viêm nội tâm mạc cũng không có giá trị tiên lượng.

Tiến triển và biến chứng có thể xảy ra là nhiễm trùng đề kháng với kháng sinh, ảnh hưởng tim, hội chứng tắc mạch và suy thận.

Hội chứng nhiễm trùng tiến triển tùy thuộc vào sự kháng thuốc của vi khuẩn. Tỉ lệ ước khoảng 5-20% số trường hợp, tùy theo từng tác giả.

Sốt hết từ từ sau vài ngày đến một tuần. Một vài trường hợp rất nhạy cảm với kháng sinh, sốt hết từ 24 đến 48 giờ. Các dấu hiệu ngoài da, hoặc một số yếu tố miễn dịch tiến triển chậm hơn: 15 ngày, đôi khi lâu hơn nữa. Cần phải cấy máu lại nếu

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

sốt dai dẳng hoặc tái xuất hiện trong giai đoạn đang điều trị. Nếu dương tính phải phối hợp thêm kháng sinh. Sau đợt điều trị bằng kháng sinh, phải theo dõi thêm một tuần, cấy máu tìm xem có tái phát không. Cần phân biệt tái phát (trong vòng 6 tháng) với tái nhiễm xuất hiện trễ hơn có thể vẫn là vi khuẩn đầu tiên hoặc một vi khuẩn khác. Theo Lerner và Weinstein thì tỉ lệ là 2 - 4%.

Thương tổn tim là biến chứng quan trọng xảy ra khi các van bị tàn phá. Tỉ lệ khoảng 30 - 40% trường hợp và là nguyên nhân chính gây tử vong. Suy tim có thể xuất hiện bất kì ở giai đoạn nào trong quá trình diễn tiến của bệnh. Nó có thể bộc lộ bệnh, xuất hiện trong lúc bệnh phát triển và diễn tiến nhanh. Suy tim gặp trong hồ động mạch chủ 3 lần nhiều hơn hồ hai lá, rất hiếm và ít nguy hiểm hơn trong hồ ba lá.

Biến chứng ở động mạch gồm có tắc mạch và túi phình. Tắc mạch gặp trong 30 - 50% trường hợp có thể ở mọi phủ tạng, mọi nơi, làm thành một hội chứng thiếu máu đột ngột. Biến chứng thần kinh là những biến chứng khá phổ biến, 20 - 30% trường hợp (Lerner và Witchitz). Có thể gặp dấu thần kinh khu trú do nhũn não tụ máu trong não, áp xe não hoặc những biểu hiện về não; những trạng thái tâm thần hoặc những hội chứng màng não như xuất huyết, viêm màng não mủ (trong viêm màng trong tim do phế cầu hoặc do tụ cầu vàng).

Suy thận đại máu vi thể là một triệu chứng của bệnh. Còn suy thận nghiêm trọng thì lại ít gặp. Đôi khi có nhồi máu thận. Viêm vi cầu thận lan toả chỉ gặp 1 - 2%.

Ngoài các thể bệnh kể trên, còn có thể nói đến viêm màng trong tim ở van ba lá tiên phát (nghiên cứu của Bain- Cartier- Reyes và Bouvet). Phần nhiều là viêm màng trong tim tiên phát, trên van bình thường. Tác nhân gây bệnh có độc lực mạnh: tụ cầu vàng hay gặp nhất nhưng cũng có thể là Gram âm, đặc biệt là vi trùng mủ xanh, đôi khi liên cầu, phế cầu. Cửa vào trước đây là phá thai, nhiễm trùng viêm tắc tĩnh mạch ở khung chậu nhỏ. Nhưng hiện nay có hai nguyên nhân chính là chích tĩnh mạch thuốc gây nghiện như heroine và nhiễm trùng tại bệnh viện do để những catête tiêm truyền quá lâu. Bệnh cảnh lâm sàng lúc đầu là một nhiễm trùng máu, tồn tại dai dẳng ngay cả khi đã kiểm soát được cửa vào. Sau đó, các dấu chứng về phổi chứng tỏ những tắc mạch hữu trùng với sự hình thành áp xe phổi, tràn dịch màng phổi hoặc viêm phổi có bóng hơi do tụ cầu. Các triệu chứng về tim tại ít: tiếng thổi tâm thu của hồ ba lá nhẹ, không điển hình, có khi không nghe thấy. Các triệu chứng suy tim khác cũng kín đáo. Chẩn đoán khó, phải siêu âm nhiều lần, những ngày đầu có thể chưa thấy. Do kích thước của nốt sùi nên đây là thể viêm màng trong tim rất khó tiết trùng. Có thể tác giả đã đề xuất điều trị ngoại khoa là cắt bỏ van ba lá mà không thay van (Anbulu và Reyes).

Viêm màng trong tim ở trẻ em ít thấy ở trẻ một tuổi. Thường gặp là trên những bệnh tim bẩm sinh còn viêm màng trong tim tiên phát, cấp tính ít gặp.

Viêm màng trong tim xếp loại tác nhân gây bệnh.

Viêm màng trong tim do liên cầu khuẩn (loại trừ nhóm D) thường là viêm bán cấp, trên một bệnh tim có sẵn. Điều trị dễ dàng, nhưng hiện nay loại liên cầu khuẩn hỗn hợp, không xếp loại được gia tăng và đề kháng với thuốc.

Viêm màng trong tim do liên cầu khuẩn nhóm D có những vấn đề giống nhóm trên.

Viêm màng trong tim do tụ cầu, tỉ lệ ngày càng tăng: 1/4 - 1/3 trường hợp. Tụ cầu vàng là mầm gây bệnh chính trong viêm màng trong tim. Tụ cầu trắng gây viêm màng trong tim bán cấp và là tác nhân hàng đầu ở người thay van. Viêm màng trong tim do phế cầu đã không còn gặp từ khi có penicilline, nhưng

thời gian gần đây lại thấy xuất hiện. Tiên lượng nặng vì diễn tiến rất cấp tính và hay có kèm theo viêm màng não mủ cùng với sự phá hủy các van nhiều.

Viêm màng trong tim do trực khuẩn Gram âm - hiếm gặp vì Gram âm bám khó lên nội mạc, nhưng gần đây gia tăng xuất hiện trên người nghiện thuốc (1/3 trường hợp) và trên van nhân tạo. Tác nhân gây bệnh là *Pseudomonas aeruginosa* (trực trùng mủ xanh). Điều trị khó, gần đây tiên lượng đã khả quan hơn nhờ sự phát minh ra loại kháng sinh beta - lactamine mới và nhờ phẫu thuật (Witchitz).

Viêm màng trong tim do nấm - hiếm gặp ở Pháp. Các tác giả cũng có nên lên. Cũng hay gặp ở người nghiện và người có van nhân tạo. Bệnh cảnh lâm sàng không thấy rõ, cấy máu thường không mọc. Chẩn đoán dựa trên siêu âm (nốt sùi rất to) hoặc do tìm thấy nấm trong cục máu tắc. Thể này cần phẫu thuật khẩn trương.

Viêm màng trong tim cấy máu âm tính thường ở thể bán cấp. Khi cấy máu âm tính ở thể cấp tiên lượng thường xấu.

Viêm màng trong tim ở người nghiện xì ke hay gặp ở nam thanh niên trẻ, với tỉ lệ khoảng trên 1 ca/1000 người nghiện/năm. Thường là ở thể cấp. Tác nhân gây bệnh khác nhau tùy theo vùng: hiện nay ở Pháp là tụ cầu vàng nhưng là nấm ở Niu Yoóc, là *Serratia marcescens* ở San- Francisco, vv. kể cả liên cầu khuẩn khi tim có thương tổn từ trước. Trong thể viêm tiên phát, khu trú ở van ba lá 42/50 ca (Banks). Hơn nữa, hiện nay theo nhiều tác giả Pháp thì viêm màng trong tim ở người nghiện xì ke đã thay thế những nhiễm trùng máu sau sẩy thai như là nguyên nhân chính của viêm màng trong tim phải (Bouvet). Theo Reisberg thì 40% viêm màng trong tim ở người nghiện xì ke là viêm ở tim trái. Trong lô nghiên cứu của Cohen và Weinstein có 110/348 ca viêm màng trong tim do vi khuẩn Gram âm là do chích heroine. Tiên lượng tùy thuộc vào van bị thương tổn: tốt hơn với van ba lá và tùy thuộc vào loại vi khuẩn: tốt hơn với tụ cầu vàng. Nhưng tiên lượng lâu dài bị đe dọa bởi tái nhiễm do bệnh nhân tiếp tục chích thuốc, tỉ lệ sống trên 5 năm rất ít.

Chẩn đoán: bệnh phải kịp thời không để chậm. Một trường hợp bệnh van tim bị sốt chưa rõ nguyên nhân trên 8 ngày, cần phải nghĩ đến chẩn đoán viêm màng trong tim và bắt đầu điều trị, ngay cả khi cấy máu âm tính (Friedberg). Siêu âm âm tính không đủ để loại trừ chẩn đoán.

Chẩn đoán viêm màng trong tim cấp dễ hơn là chẩn đoán viêm màng trong tim ở người thay van tim.

Cần chẩn đoán phân biệt với thấp tim ở trẻ em và người mới trưởng thành, với bệnh tắc huyết khối ở người lớn, với u ác tính ở người già. Sự tìm ra một ổ nhiễm trùng (viêm "amidan", nhiễm trùng niệu, nhiễm trùng phổi, viêm trung thất sau mổ) có thể vừa là nguyên nhân của sốt kéo dài, vừa là cửa vào của một viêm màng trong tim.

Điều trị

Phải điều trị bằng kháng sinh diệt khuẩn, liều mạnh, liên tục và kéo dài. Thường phải phối hợp nhiều kháng sinh. Thời gian điều trị tùy thuộc vào độ nhạy cảm của vi khuẩn, khoảng 2 - 6 tuần. Tỉ lệ tái phát ít hơn nếu thời gian điều trị ít nhất 4 tuần với vi khuẩn nhạy cảm, 6 tuần với vi khuẩn đề kháng. Đối với viêm màng trong tim nên thay van nhân tạo, thời gian điều trị ít nhất là 6 tuần. Nhưng nên thận trọng, không nên kéo dài truyền nhỏ giọt tĩnh mạch hoặc dùng catête tĩnh mạch dài ngày.

Đối với viêm màng trong tim do liên cầu cầu nhạy cảm với penicilline G, Kaye khuyên nên cho penicilline 10 - 20 triệu đơn vị/ngày, tĩnh mạch trong 4 tuần hoặc penicilline phối hợp

với streptomycine trong 15 ngày đầu, sau đó, 15 ngày sau, pécicilline đơn thuần. Tuy nhiên, trường phái Mĩ lại cho rằng nên phối hợp kháng sinh ngay từ đầu, pécicilline cho với liều 20 - 40 triệu đơn vị/ngày. Nên điều trị một tháng. Đối với loại nhạy cảm với thuốc thì không cần kéo dài 40 - 45 ngày.

Trường hợp dị ứng với pécicilline, có thể phối hợp tetracycline 2g + erythromycine 2g, nhưng tỉ lệ tái phát cũng đáng kể mặc dù thời gian bảo đảm 6 tuần. Do đó, có lẽ nên dùng vancomycine 500mg đường tĩnh mạch, 4 lần/ngày hoặc một vài loại céphalosporine (nhưng có thể có dị ứng chéo) như céfalotine (keflin) 2g đường tĩnh mạch 6 lần/ngày hoặc céfazoline (kefzol): 1- 2g đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp 4 lần/ngày, phối hợp với streptomycine.

Vi khuẩn kháng pécicilline (như liên cầu khuẩn nhóm D hoặc liên cầu khuẩn Mitis). Trường hợp này phải dùng pécicilline 30 - 50 triệu đơn vị (hoặc ampicilline) với streptomycine 1g/ngày trong 45 ngày. Nếu vi khuẩn kháng lại cả streptomycine với nồng độ tối thiểu ức chế trên 1000µg/ml, phải cho pécicilline 30 - 50 triệu đơn vị (hoặc ampicilline) phối hợp gentamicine 1mg/kg tiêm bắp 3 lần mỗi ngày hoặc nhỏ giọt 45 phút mỗi 8 giờ. Thời gian điều trị 45 ngày.

Nếu dị ứng với pécicilline, thay thế tốt nhất là vancomycine (đơn thuần hoặc phối hợp với gentamicine).

Đối với viêm màng trong tim do tụ cầu điều trị phân biệt tùy theo độ nhạy cảm với méthicilline.

Đối với nhóm nhạy cảm, phối hợp 1 pécicilline nhóm M (méthicilline, cloxacilline) hoặc céphalosporine - thế hệ thứ nhất (céfalotine, céfazoline) với một aminoside (gentamicine, tobramycine, amikacine).

Vancomycine ngày càng được sử dụng nhiều hơn vì vi khuẩn kháng với beta - lactamine ngày càng nhiều. Woodley đề nghị dùng đơn thuần vancomycine, có người cho phối hợp với aminoside, nhưng chưa có gì chứng tỏ là sự phối hợp này cho kết quả khả quan hơn.

Thời gian điều trị cần thiết là 45 ngày. Đối với viêm màng trong tim do trực trùng Gram âm, tiên lượng nặng thì sự phối hợp có hiệu quả nhất là carbénicilline (pyopen) liều cao 24 - 36g/ngày với một aminoside (gentamicine hay tobramycine liều cao). Tiên lượng hình như có khá hơn với sự phát minh ra những céphalosporines mới (céfotaxime, moxalactame). Ngoài ra, điều trị nội ngoại khoa kết hợp cũng cải thiện được tiên lượng.

Đối với viêm màng trong tim do nấm, thuốc chống nấm có tác dụng là amphotericine B (0,5 - 1mg/kg tiêm mạch) với liều tăng dần, phối hợp với 5 - fluorocytosine (ancotil). Thời gian điều trị phải ngắn hơn (vì tính chất độc của amphotericine B), còn ancotil có thể kéo dài hơn. Phải phối hợp điều trị ngoại khoa.

Điều trị phối hợp: Không nên phối hợp với corticoide hoặc nếu có sử dụng thì nên dùng tạm thời để kiểm soát những biểu hiện dị ứng nặng với kháng sinh. Các thuốc chống đông rất nguy hiểm, có thể gây xuất huyết não. Chỉ khi nào có viêm tĩnh mạch huyết khối mới có chỉ định dùng thuốc chống đông. Điều trị digitalis + lợi tiểu khi có suy tim.

Phác đồ điều trị theo các tác giả Oksana M. Korzenjowski và Donald Kaye (Heart Disease - Braunwald 1992)

I. Viêm màng trong tim do Enterococci (hoặc do Streptococcus viridans) với nồng độ ức chế tối thiểu 0,5g/ml.

Phác đồ	Kháng sinh	Liều lượng người lớn và đường cho	Thời gian điều trị
Bệnh nhân không dị ứng với pécicilline			

F	pénicilline G	20- 30 triệu đơn vị/24 giờ tiêm tĩnh mạch liên tục hoặc chia làm 6 lần bằng nhau	4- 6 tuần
	+gentamicine	1mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (không quá 80mg) 8 giờ một lần	
	hoặc streptomycine	7,5mg/kg tiêm (không quá 500mg) 12 giờ một lần	
	ampicilline	12g/24 giờ tiêm tĩnh mạch liên tục hoặc chia làm 6 lần đều nhau	
G	+gentamicine	1mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (không quá 80mg) 8 giờ một lần	4- 6 tuần
	hoặc streptomycine	7,5mg/kg tiêm bắp (không quá 500mg) 12 giờ một lần	
Bệnh nhân dị ứng với pécicillone			
H	vancomycine	30mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia làm 2- 4 lần đều nhau, không quá 2g/24 giờ nếu không định lượng được nồng độ trong huyết thanh	
	+		
	gentamicine	1mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (không quá 80mg) 8 giờ một lần	
	steptomycine	7,4mg/kg tiêm bắp (không quá 500mg) 12 giờ một lần	

II. Viêm màng trong tim do tụ cầu ở người không có van nhân tạo.

Phác đồ	Kháng sinh	Liều lượng người lớn và đường cho	Thời gian điều trị
Tụ cầu nhạy cảm với méthicilline (bệnh nhân không dị ứng với pécicilline)			
A	nafcilline	2g tiêm tĩnh mạch 4 giờ một lần	4- 6 tuần
	hoặc oxacilline	2g tiêm tĩnh mạch 4 giờ một lần	4- 6 tuần
	có thể cộng thêm gentamicine	1mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (không quá 80mg) 8 giờ một lần	5 ngày
Tụ cầu nhạy cảm với méthicilline (bệnh nhân dị ứng với pécicilline)			
B	céfalotine	2g tiêm tĩnh mạch 4 giờ một lần	4- 6 tuần
	hoặc céfazoline	2g tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 8 giờ một lần	4- 6 tuần
	có thể cộng thêm gentamicine	1mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (không quá 80mg) 8 giờ một lần	3- 5 ngày đầu
	hoặc vancomycine	30mg/24 giờ tiêm tĩnh mạch 4 - 6 tuần chia làm 2- 4 liều bằng nhau, không quá 2g/24 giờ	

Tự cầu kháng với méthicilline			
C	vancomycine	30mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia làm 2-4 liều bằng nhau, không quá 2g/24 giờ	4-6 tuần

Điều trị ngoại khoa: chỉ định thay van khi có suy tim do sự phá hủy các van tim hoặc để lấy bỏ một ổ của van có vi khuẩn kháng với kháng sinh.

Suy tim luôn luôn gắn liền với một sự hủy hoại đáng kể của van. Phẫu thuật ở thời điểm nào tùy thuộc vào lúc các triệu chứng suy tim xuất hiện, không dựa vào thời gian điều trị bằng kháng sinh. Sau khi tách lá van ra rồi, cấy lá van, nếu còn dương tính tiếp tục điều trị bằng kháng sinh 45 ngày.

Trong viêm màng trong tim cấp do tụ cầu hoặc vi khuẩn Gram âm, tiền lượng phẫu thuật xấu và chỉ định phẫu thuật ở đây không hợp lý.

Các tắc mạch là một chỉ định phẫu thuật, nhất là khi tái phát nhiều lần.

Đối với viêm màng trong tim trên van nhân tạo, chỉ định phẫu thuật tuyệt đối khi van bị bong ra hoặc khi có huyết khối.

Phòng bệnh là điều chủ yếu đối với người có bệnh tim mà bị nhiễm khuẩn. Trường hợp răng bị nhiễm trùng và trường

hợp mở tim hở phải điều trị dự phòng bằng kháng sinh và bắt đầu điều trị 2 giờ trước khi phẫu thuật.

Tất cả những răng bị nhiễm trùng hoặc bị nghi ngờ ở người có bệnh van tim cần phải nhổ. Petersdorf khuyến nên điều trị dự phòng bằng penicilline: 5 - 10 triệu đơn vị, tiêm bắp hoặc cho uống, phối hợp với streptomycine 0,5 - 1g. Điều trị ngay trước khi can thiệp nhổ răng và tiếp tục 2 - 5 ngày sau, cùng liều lượng. Hiệp hội tim học của Mỹ khuyến cáo hai phác đồ sau:

Penicilline G 1 triệu đơn vị cùng với 60.000 đơn vị procaine penicilline G cho 30 - 60 phút trước khi can thiệp. Sau đó, 500mg phénoxyméthyl penicilline (penicilline V), uống mỗi 6 giờ tất cả 8 lần.

Uống 2g penicilline V 30 - 60 phút trước khi mổ và 500mg mỗi 6 giờ tất cả 8 lần sau khi mổ.

Hoặc liều lượng penicilline như trên cộng với 1g streptomycine.

Nếu có dị ứng với penicilline: 1g vancomycine tiêm tĩnh mạch 30 - 60 phút trước phẫu thuật, kèm theo 500mg erythromycine, uống mỗi 6 giờ, tổng cộng 8 liều.

Đối với trường hợp can thiệp đường tiết niệu - sinh dục hoặc tiêu hoá: cho 2 triệu penicilline G hoặc 1g ampicilline cộng với gentamicine (1,5mg/kg nhưng không quá 80mg) tiêm bắp hoặc tĩnh mạch hoặc 1g streptomycine 30 - 60 phút trước khi mổ. Nếu dị ứng với penicilline cho 1g vancomycine tiêm bắp. Có thể cho thêm một liều nữa 12 giờ sau.

VIÊM NHIỄM MIỆNG HÀM MẶT

Giáo sư, tiến sĩ Trần Văn Tường

Những khoang tế bào và vùng giải phẫu quanh xương hàm thường hay bị nhiễm khuẩn. Bệnh cảnh lâm sàng có nhiều dạng, tùy thuộc vào bệnh căn, vị trí giải phẫu bệnh lý, tiến triển và cách thức điều trị. Viêm nhiễm vùng miệng - hàm - mặt nhất là do răng và do các nguyên nhân khác là những vấn đề thường gặp, đòi hỏi xử lý cấp, vì ngoài sự đau đớn, bệnh có thể gây ra những biến chứng nặng như nhiễm khuẩn máu, viêm tắc tĩnh mạch, apxe các cơ quan quan trọng như tim, phổi và có thể gây nên tử vong.

Viêm nhiễm miệng - hàm - mặt thường gặp ở tất cả các lứa tuổi. Các vùng bị viêm và apxe phổ biến là vùng dưới hàm, môi trên, mang tai, má rồi đến các vùng khác.

Quá trình viêm nhiễm cấp ở vùng hàm - mặt, niêm mạc miệng là những biểu hiện thường gặp do răng gây nên, và là những biểu hiện của bệnh toàn thân. Bệnh nhân bị dị ứng bởi những yếu tố ngoại lai nào đó có thể biểu hiện trước hết ở niêm mạc miệng bị thương tổn. Những bệnh do thiếu dinh dưỡng phần lớn biểu hiện bằng loét niêm mạc miệng. Nhiễm độc hoá chất cũng hay thể hiện bằng thương tổn niêm mạc miệng. Nhiều u và nang do răng được phát hiện qua viêm nhiễm cấp. Nhiều bệnh về máu, ung thư có những biểu hiện đầu tiên bằng viêm cấp tổ chức vùng miệng, nhất là vùng sau răng hàm lớn, làm cho ta có thể chẩn đoán nhầm với viêm tổ chức quanh thân răng khôn. Di căn ung thư tiên phát của ngực, tuyến tiền liệt có khi biểu hiện bằng những thương tổn viêm cấp thứ phát hoặc giống như apxe tổ chức vùng miệng, vv.

Nhiễm khuẩn vùng miệng, hàm, mặt có liên quan đến nhiều yếu tố: nguyên nhân gây bệnh, cơ chế gây bệnh, sự đề kháng của cơ thể, vv.

Nguyên nhân

Nguyên nhân do răng:

Trước hết là những biến chứng do sâu răng, viêm tủy, viêm tổ chức quanh chóp răng. U hạt và nang răng bị viêm và từ đó viêm lan rộng đến tổ chức tế bào và phần mềm.

Sang chấn răng (gây rạn nứt, đụng dập, sai khớp, gãy) làm tủy răng bị chết sau đó bị nhiễm khuẩn.

Tai nạn do mọc răng sữa, răng vĩnh viễn, nhất là răng khôn (mọc lệch, mọc ngầm).

Viêm quanh chóp răng hay viêm quanh răng vùng bên, thể túi mù, vi khuẩn xâm nhập trực tiếp vào tổ chức tế bào hoặc gián tiếp sau viêm tủy hoại thủ.

Nhiễm khuẩn sau nhổ hoặc nhiễm khuẩn do sang chấn làm rách lợi, thương tổn xương ổ răng.

Nguyên nhân do điều trị:

Điều trị ống tủy răng, đẩy tổ chức tủy nhiễm khuẩn qua chóp răng, lấy cao răng, hàm ống tủy răng chưa tốt.

Tai biến do làm răng hàm giả, mài răng làm thương tổn răng sống, tháo lắp hàm giả gây sang chấn.

Tai nạn do nắn răng, lực kéo quá cao làm răng bị chết.

Phẫu thuật viêm quanh răng. Phẫu thuật trong miệng, nạo tổ chức sau khi nhổ răng.

Phẫu thuật chỉnh hình (mở xương làm thương tổn răng và răng bị chết).

Phẫu thuật hàm mặt làm thương tổn và chết răng.

Nhiễm khuẩn do nhổ răng.

Những nguyên nhân khác:

Nang xương hàm, nang chân răng, nang răng mọc ngầm nhiễm khuẩn.

Viêm xương tủy hàm, vi khuẩn lan vào phần mềm.

Gãy xương hàm, nhất là gãy hở thông với miệng hoặc đường gãy đi qua răng nhiễm khuẩn.

Vết thương phần mềm hàm mặt làm rách nát tổ chức, vết thương chột, di vật nằm trong tổ chức.

Nhiễm khuẩn tuyến nước bọt: viêm tuyến nước bọt, sỏi tuyến, sỏi ống tiết nước bọt gây nhiễm khuẩn. Từ nhiễm khuẩn tuyến hay ống tiết nước bọt gây nhiễm khuẩn phần mềm tương ứng.

Nhiễm khuẩn da và niêm mạc như viêm nang lông, viêm da, viêm miệng, nhọt ở mặt (nhiễm tụ cầu khuẩn nặng, đinh râu). Đinh râu có thể gây nhiễm khuẩn nặng.

Nhiễm khuẩn amidan có thể gây apxe khoang bên hầu hay quanh amidan.

Viêm xoang hàm trên biến chứng gây viêm xương hàm và sau đó nhiễm khuẩn phần mềm. Tai nạn do kĩ thuật chọc xoang gây nhiễm khuẩn vào các vùng quanh hàm.

Tai nạn do gây tê: thuốc tê, kim, dụng cụ không vô khuẩn.

Cơ chế nhiễm khuẩn và chống nhiễm khuẩn

Bất cứ viêm nhiễm nào cũng được xem như là một sự đối kháng giữa hai lực đối nhau: cơ thể bệnh nhân và vi khuẩn xâm nhập. Số lượng vi khuẩn nhiều và loại có độc tính cao có hại hơn số lượng vi khuẩn ít và có độc tính thấp. Ví dụ: tụ cầu khuẩn có hại hơn trực khuẩn sữa, một số vi khuẩn còn tiết độc tố và men, làm cho nhiễm khuẩn dễ lan rộng. Một số yếu tố sẵn có của cơ thể giúp cho cơ thể chống được sự xâm nhập của vi khuẩn như lớp đệm dày của niêm mạc, men chống vi khuẩn của nước bọt, tuần hoàn của máu đem đến bạch cầu, thực khuẩn cầu để chống vi khuẩn. Kháng thể và bổ thể trong protein huyết thanh cũng làm tăng cường sự chống đỡ vi khuẩn. Một số bệnh làm giảm sức đề kháng của cơ thể như đái đường, thiếu dinh dưỡng, suy tủy dùng nhiều corticoide, kháng sinh, vv.

1. **Vi khuẩn:** Trong miệng có nhiều loại vi khuẩn ưa khí và kỵ khí. Một số vi khuẩn không gây bệnh sống bình thường, cộng sinh trong khoang miệng (nấm mô cầu, trực khuẩn sữa), một số thường gây viêm nhiễm răng, ổ răng (liên cầu khuẩn beta tan huyết, liên cầu và tụ cầu anpha).

Một số loại như trực khuẩn kết tràng (*Pseudomonas, Coli*) mới xuất hiện từ khi có kháng sinh, hoặc khuẩn hoại vật (trực khuẩn *Coryne*) trong miệng chỉ gây bệnh khi có điều kiện như cơ thể suy yếu hay kém đề kháng. Sự phối hợp của những vi khuẩn kỵ khí làm cho nhiễm khuẩn do răng càng nặng thêm và việc điều trị cũng khó khăn hơn.

Những vi khuẩn ưa khí loại Gram (+) chủ yếu là tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn, trực khuẩn *Coryne*. Thông thường những loại này mắc cảm với kháng sinh thuộc họ beta lactamin, aminosit macrolit, tetracycline.

Loại Gram (-): chủ yếu là *Moraxella-neisseria*, cũng mắc cảm với các loại kháng sinh kể trên.

Những vi khuẩn kỵ khí: loại này thường phối hợp với vi khuẩn ưa khí. Do tính chất sinh nhiều hơi và men tiết của chúng làm cho quá trình nhiễm khuẩn nhanh chóng lan rộng và nặng thêm.

Loại Gram (+) có *Ramibacterium*, liên cầu khuẩn, trực khuẩn *Coryne*, *Micrococcus*, *Bifidobacterium*, tụ cầu khuẩn kỵ khí, *Catenabacterium*...

Loại Gram (-): ít gặp. Kháng sinh họ macrolit và beta-lactamin có tác dụng đối với loại vi khuẩn này.

Trong 100 trường hợp cấy mù trên bệnh nhân bị apxe do răng, tỉ lệ các loại vi khuẩn gây bệnh tìm thấy như sau:

Các loại vi khuẩn trong 100 trường hợp cấy mù

Loại vi khuẩn	Số trường hợp	Tỉ lệ
Tụ cầu vàng gây bệnh	62	62%
Tụ cầu vàng không gây bệnh	1	1%
Liên cầu khuẩn vàng tán huyết	14	14%
Trực khuẩn Gram (-)	3	3%
Song cầu khuẩn Gram (+)	1	1%
Vi khuẩn sinh hơi	1	1%
Không thấy vi khuẩn mọc	18	18%

2. **Đường xâm nhập của vi khuẩn:** Nhiễm khuẩn do răng và quanh răng xâm nhập vào tổ chức tế bào bằng các đường khác nhau.

Đường xương- màng xương: Vi khuẩn từ ổ răng sâu xâm nhập vào tủy, vào vùng quanh chóp răng, từ đó qua xương, màng xương vào phần mềm. Viêm mạn tính quanh chóp răng có thể phá hủy xương gây rò ra da hoặc niêm mạc, hoặc gây viêm xương tủy và sau đó là xâm nhập tổ chức tế bào quanh xương.

Đường bạch huyết và tĩnh mạch: gặp trong những thể nặng (viêm mô tế bào toả lan, viêm tắc tĩnh mạch, nhiễm khuẩn máu).

Đường trực tiếp: đặc biệt do gây tê tại chỗ và gây tê vùng, kim và thuốc gây tê đưa vi khuẩn trực tiếp vào tổ chức tế bào.

3. **Phản ứng của cơ thể đối với nhiễm khuẩn:** Cơ thể phản ứng lại nhiễm khuẩn bằng nhiều thể khác nhau. Hai hệ thống bảo vệ cơ thể quan hệ mật thiết với nhau là hệ thống chung toàn thân và hệ thống đặc hiệu.

Hệ thống chung toàn thân: Nói một cách khái quát khi một yếu tố viêm nhiễm xâm nhập vào tổ chức tế bào sẽ bị ngăn chặn trước hết bởi hàng rào bảo vệ lí-hoá: những tế bào liên kết trong mạng lưới kéo sợi keo và chun nằm trong chất đông (gen) nhầy- đa đường. Do tính chất đông dính, chất gen này chống lại sự di chuyển của những yếu tố viêm nhiễm. pH chung của tổ chức là axit. Ngay sau khi nhiễm khuẩn, dịch tiết thanh- huyết tương đổ vào vùng viêm nhiễm, trong dịch có nhiều thành phần như lysozym, bổ thể, interferon. Cơ chế bảo vệ này là cơ chế bảo vệ thể dịch.

Nếu vi khuẩn vượt qua được loại bảo vệ này, cũng sẽ bị thực bào diệt. Đó là những bạch cầu đa nhân rất di động, sức đề kháng yếu, đời sống ngắn, chỉ có tác dụng trên một số vi khuẩn, những bạch cầu đơn nhân to cũng có tác dụng diệt khuẩn vừa, những đại thực bào ít di động, nhưng sức đề kháng và hoạt tính cao, có đời sống dài.

Cơ chế bảo vệ đặc biệt riêng cho từng cá thể, do bẩm sinh hay đưa vào. Đó là tác động của hai loại tế bào lympho:

Lympho phụ thuộc tuyến ức hay lympho T: phát sinh từ những tế bào gốc của tủy xương do tuyến ức chi phối. Những tế bào lympho T này kích thích hoạt động của những đại thực bào, chúng là nguyên nhân của những phản ứng miễn dịch hay miễn dịch, bằng cách kích thích sản sinh protein huyết thanh mới: globulin miễn dịch G (IgG).

Lympho độc lập hay lympho B: cũng phát sinh từ tủy xương nhưng độc lập đối với tác dụng của tuyến ức. Tế bào này tổng hợp và tiết kháng thể, chủ yếu chống lại độc tố của vi khuẩn.

4. **Phương pháp khám và chẩn đoán viêm nhiễm miệng, hàm, mặt**

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Khám lâm sàng: mục đích để chẩn đoán và xác định bệnh. Dựa trên cơ sở quan sát và đánh giá những dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của bệnh bằng nhìn và sờ (đối với viêm nhiễm tại chỗ).

Tại chỗ: Viêm nhiễm thường biểu hiện bằng các dấu hiệu nóng đỏ hay trắng (apxe, sung hay biến dạng, rối loạn chức năng như đau, nhức, khó nhai, khó nuốt, vv). Tại chỗ phải khám ngoài miệng và trong miệng.

Khám ngoài miệng: nhìn xem mặt có cân đối không, có biến dạng không, sung ở chỗ nào, khu trú hay lan đến các vùng khác. Màu sắc của da bình thường hay đỏ, trắng hoặc có màu khác. Sờ để xác định mật độ của vùng sung như cứng, chắc, ấn mềm như bột nhào hay như nước (chuyển sóng). Những dấu hiệu này quan trọng vì nó thể hiện quá trình của viêm nhiễm đang ở giai đoạn nào của bệnh lý (viêm, apxe, phlegmon), do đó mà có thái độ điều trị khác nhau.

Khám các hệ thống hạch như hạch dưới hàm, cạnh cổ, dưới cằm, vùng mang tai, cằm vì mỗi chuỗi hạch đều có quan hệ giải phẫu với một vùng tương ứng răng, hàm, mặt. Từ phản ứng hạch có thể tìm được ổ viêm hay nguyên nhân gây viêm nhiễm.

Khám trong miệng: miệng há được bình thường hay khó há. Những Viêm nhiễm do răng hàm lớn, nhất là răng khôn dưới, luôn luôn gây khó há miệng, nhiều khi chỉ há được một ít. Khám tất cả các bộ phận và tổ chức trong miệng, nhất là niêm mạc.

Môi: nhìn và sờ để tìm những thay đổi về hình thể, màu sắc, cấu trúc của tổ chức, có thương tổn thực thể không.

Niêm mạc miệng: màu sắc bình thường hay thay đổi, mật độ của niêm mạc, lỗ các ống tiết nước bọt của tuyến mang tai, tuyến dưới hàm, tình trạng của dịch tiết bình thường hay đục hoặc có mủ.

Ngách lợi trên và dưới: bình thường hay sung nề hoặc sung huyết, mật độ, vùng định khu tương ứng với răng nào.

Vòm miệng: cứng hay mềm, lưỡi gà, thanh hầu có thay đổi màu sắc hay có thương tổn bệnh lý hay không, tình trạng vùng amidan, họng.

Lưỡi: khám trong tư thế nghỉ và cử động các phía: nhìn và sờ để xác định màu sắc, cấu trúc, mật độ, độ lớn, những thương tổn bất thường.

Sàn miệng: nhìn và sờ xem miệng có sung nề, loét, mật độ cứng hay mềm, màu sắc.

Lợi răng: màu sắc, hình thể, cấu trúc, có thương tổn hay thay đổi nhợt nhạt, bong, co, viêm, phì đại.

Răng: khám toàn bộ răng và tổ chức quanh răng, chú trọng các răng sâu, viêm tủy, viêm quanh răng. Nếu có điều kiện nên chụp phim X quang toàn bộ răng vùng xương hàm nghi ngờ, hoặc chụp phim sau ổ răng ở các răng nghi ngờ là nguyên nhân gây viêm nhiễm.

Khớp cắn: phân tích khớp cắn trong tư thế nghỉ và cử động, khớp cắn sai hoặc sang chấn có thể gây nên những thương tổn quanh răng, xương ổ răng hoặc làm cho răng chết và đứt các mạch và thần kinh nuôi dưỡng ở cuống răng.

Khám chức năng:

Há và ngậm miệng xem có dấu hiệu khít hàm không, mức độ. Những apxe có ảnh hưởng đến các cơ cắn và cơ nâng hàm thường gây nên khít hàm nhiều hoặc ít.

Nhai bình thường hay khó khăn hoặc không thể nhai được (thường do viêm nhiễm, apxe vùng cắn và sàn miệng, lưỡi).

Nuốt khó khăn hay không thể nuốt được chất đặc hoặc lỏng. Apxe hay viêm toả lan sàn miệng, thành bên hầu, vùng sau hầu thường gây khó nuốt.

Nói bình thường hay biến dạng, có rõ không. Apxe hay viêm toả lan sàn miệng, lưỡi thường hay gây rối loạn phát âm.

Thở bình thường hay khó khăn, nhịp thở. Viêm toả lan sàn miệng (Ludwig), apxe lưỡi, thành hầu gây sung nề làm cản trở đường hô hấp.

Khám toàn thân có mục đích phát hiện những bệnh toàn thân có biểu hiện viêm nhiễm hay thương tổn ở vùng miệng, hàm, mặt.

Đầu cổ: cân đối hoặc biến dạng, tình trạng các cơ mặt (sung, co thắt, co cứng dạng uốn ván), các tuyến nước bọt (sung, rối loạn tiết dịch), các chuỗi hạch cổ, mặt và các vùng khác (sung, viêm, làm mủ, đau).

Tai, mũi, họng: tai ngoài, tai giữa, mũi, xoang, amidan, họng, có ổ viêm và liên quan đến viêm nhiễm hàm, mặt không.

Mắt: cử động nhãn cầu, viêm, phù nề mi, lồi mắt, đau nhức (trong viêm tĩnh mạch mắt), thị lực.

Hệ thống tuần hoàn: mạch, nhịp tim.

Hệ thống hô hấp: nhịp thở.

Hệ thống tiêu hoá: các bệnh dạ dày, gan, mật (viêm, loét xơ...).

Hệ thống tiết niệu: viêm, hư thận các thể, tình trạng bài tiết nước tiểu.

Hệ thống thần kinh: đau và rối loạn cảm giác, chú ý các dây thần kinh V, VII, IX, XII vì có liên quan với vùng hàm, mặt. Tình trạng bệnh lý thần kinh, tâm thần.

Hệ thống cơ, xương: viêm và bệnh lý ở cơ, xương.

Da liễu: màu sắc, bệnh lý ở da và niêm mạc miệng, hàm, mặt.
5. Nguyên tắc chung về điều trị viêm nhiễm miệng, hàm, mặt: nguyên tắc là chẩn đoán sớm, điều trị nhanh và tích cực bằng thuốc, phẫu thuật, nâng đỡ cơ thể. Những vấn đề chủ yếu cần thực hiện trong quá trình điều trị:

Phát hiện và chẩn đoán lâm sàng sớm bằng dựa vào quá trình bệnh lý và khám thực thể.

Cận lâm sàng: cần làm những xét nghiệm chủ yếu:

Cấy máu: cần lấy máu để cấy trong tất cả mọi trường hợp nhiễm khuẩn nặng, nhất là khi nghi nhiễm khuẩn máu, nhiễm độc. Phải cấy máu trước khi điều trị kháng sinh, sau đó cho ngay kháng sinh, bằng cách dựa vào kinh nghiệm và tác dụng của kháng sinh, trong khi chờ đợi kết quả của cấy máu và kháng sinh đồ.

Nói chung nên dùng kháng sinh có phổ rộng và đủ mạnh. Nếu sau 48 giờ thuốc không có tác dụng thì có thể thay thuốc khác.

Cấy vi khuẩn: ngay sau khi rạch dẫn lưu mủ, lấy ngay mủ gửi đi cấy và phân lập vi khuẩn. Cần phân lập các loại vi khuẩn ưa khí, kỵ khí và cả nấm nếu có thể được.

Làm kháng sinh đồ: để sử dụng loại kháng sinh có tác dụng ức chế đối với vi khuẩn.

Điều trị kháng sinh: Khi đã có dấu hiệu nhiễm khuẩn thì phải điều trị kháng sinh để ngăn chặn vi khuẩn phát triển. Sử dụng kháng sinh phải hợp lý đúng mức, đủ thời gian, liều lượng vừa phải.

Bồi phụ nước và điện giải: trong trường hợp sốt cao, hoặc người bị bệnh vì đau không uống được nước nên có thể bị mất nước, phải truyền dịch để giữ thăng bằng lượng dịch. Khi nhiệt độ cơ thể tăng 1-2°C là cơ thể có dấu hiệu mất nước. Nhiệt độ cơ thể cao thì nhu cầu về đường cũng cao, có thể cho dung dịch đường có đậm độ 5-10%. Protein trong máu là yếu tố quan trọng để khôi phục lại tổ chức và tăng sức đề kháng chống

lại nhiễm khuẩn, nhiễm độc, vì thế, cần cho bệnh nhân ăn chế độ mềm hay lỏng giàu protein và calo. Nếu bệnh nhân không thể ăn hay khó nuốt, nên truyền dung dịch plasma. Trường hợp điều trị viêm nhiễm kéo dài, cơ thể bệnh nhân suy nhược, hemoglobin hoặc hematocrit giảm, có thể truyền máu với lượng vừa phải, để tăng khả năng đề kháng và miễn dịch.

Đối với những bệnh nhân già yếu hoặc ít tuổi, hoặc có những bệnh khác kèm theo thì chú ý nâng đỡ thể trạng để tăng sức đề kháng cơ thể, nhất là khi bị sốt cao, mất nước do không ăn uống được, mỗi ngày cần đảm bảo cho bệnh nhân 2000ml dịch bằng uống hoặc truyền tĩnh mạch: dịch đưa vào phải giàu protein và chất điện phân như natri, kali.

Điều trị phẫu thuật: Bao gồm rạch dẫn lưu mủ và điều trị tuỷ, cắt chóp răng, nhổ răng nguyên nhân.

Rạch dẫn lưu: khi ổ mủ đã hình thành phải mở dẫn lưu ngay, nhất là trong trường hợp viêm tấy toả lan (phlegmon), mở đủ rộng tất cả các ổ mủ sâu và nông, bơm rửa sạch các ổ mủ bằng nước muối sinh lý hay dung dịch kháng sinh, dẫn lưu 3-4 ngày (tuyệt đối mủ tiết) bằng ống cao su. Bơm rửa hàng ngày qua ống cao su dẫn lưu cho đến khi hết mủ.

Đối với abscess nông ngay cạnh chân răng thì không cần dẫn lưu.

Nhỏ rằng có những ý kiến khác nhau về nguyên nhân. Nhỏ nóng có tác dụng vừa loại trừ nguyên nhân, vừa dẫn lưu mủ qua ổ răng nhỏ. Tuy vậy, nhỏ nóng có những nguy cơ làm lan tràn nhiễm khuẩn trong giai đoạn cấp tính và việc dẫn lưu mủ qua ổ răng lại rất hạn chế, kéo dài tình trạng viêm nhiễm. Vì thế, chỉ định nhỏ răng ngay chỉ áp dụng được trong một số trường hợp nhất định.

Đề phòng nhiễm khuẩn lan tràn như nhiễm khuẩn máu, thì chỉ nên nhổ răng sau khi đã dùng kháng sinh 1-2 ngày và sau khi đã rạch dẫn lưu mủ, để bệnh nhân bớt đau, có thể hạ được nhiệt độ nhỏ răng.

Bảo tồn răng: bằng cách lấy tuỷ và điều trị ống tuỷ, cắt chóp răng, mở dẫn lưu qua xương, chỉ nên đặt ra đối với abscess nông, răng ít chân như răng cửa, răng hàm nhỏ trong điều kiện thương tổn chưa nặng, có thể chữa tốt được.

Đối với răng gây nhiễm khuẩn nặng, nhiễm khuẩn máu, răng nhiều chân, thì phải nhổ, không có chỉ định bảo tồn.

Vỏ cảm: nên dùng gạc mềm thoáng trong vài phút, để rạch và dẫn lưu ở những vùng sâu. Trường hợp mủ nông ở dưới da hay dưới niêm mạc, có thể gây tế tại chỗ.

CÁC THỂ BỆNH VIÊM NHIỄM

Thể tiến triển

1. **Viêm mô tế bào cấp** có thể chia ra viêm mô tế bào thanh dịch (viêm thanh dịch), viêm mô tế bào mủ (apex), viêm mô tế bào hoại thư (viêm hoại thư).

Viêm thanh dịch là thể khởi đầu.

Về sinh lý bệnh, có hai loại phản ứng: phản ứng mạch và tế bào.

Phản ứng mạch có những đặc điểm: Co tiểu động mạch thoáng qua rất ngắn. Tiếp theo là dẫn mạch thứ phát, kéo dài và quan trọng hơn kèm theo là tăng nhanh lưu lượng máu, chủ yếu là do những yếu tố hoá (histamin - axit adenosin - triphosphori (ATP - serotonin). Huyết tương xuyên qua hàng rào mạch và gây nề (huyết tương thoát mạch do áp lực nội

mạch và hóa chất (leucotaxin, exudin). Nê do huyết tương thẩm vào tổ chức tế bào xung quanh để pha loãng độc tố vi khuẩn và ngăn thương tổn bằng tổ chức tơ huyết (fibrin). Sự thoát

dịch làm tăng thêm độ dính của máu và làm chậm tuần hoàn tại chỗ.

Phản ứng tế bào là hiện tượng thực bào: vi khuẩn bị diệt qua những giai đoạn thực bào như dính, nuốt và tiêu hoá.

Về lâm sàng, giai đoạn viêm thanh dịch biểu hiện bằng sưng nề, làm đầy các rãnh, xoá các gờ xương, giới hạn không rõ. Da căng đỏ, đau, cử động của các cơ bám da hoặc lưỡi bị hạn chế. Mật độ ở chỗ sưng chắc, nhiệt độ tăng, bệnh nhân có cảm giác như mạch đập. Viêm mạc miệng vào vùng bị sưng có hiện tượng sung huyết, nề, căng bóng.

Viêm mô tế bào mủ (apex) là sự tiến triển xấu tiếp theo sau giai đoạn viêm thanh dịch.

Về tổ chức học là sự khu trú của quá trình viêm. Ở apex hình thành do tụ mủ, kết quả của sự xung đột giữa vi khuẩn và hệ thống bảo vệ tế bào. Ở apex gồm có những mảnh vụn tế bào hoại tử, vi khuẩn còn hoạt động hay đã bị phá hủy, những đại thực bào còn sống hay chết.

Về lâm sàng, dấu hiệu toàn thân nổi rõ. Sốt, mệt mỏi, đau mình mẩy, mất ngủ. Hơi thở thối, chảy nước bọt. Khó há miệng.

Sưng khu trú khá rõ ở da hay niêm mạc, căng, bóng, màu đỏ hay trắng. Sờ vào chỗ sưng rất đau. Màng sung không di động, dính vào mặt nông và sâu. Khi ấn ngón tay vào sẽ để lại vết lõm (dấu hiệu ấn lõm), hoặc có dấu hiệu chuyển sóng nếu sờ bằng hai ngón tay.

Viêm mô tế bào hoại thư là thể hiếm gặp. Có người còn mô tả thể này với tên gọi khác như viêm mô tế bào toả lan, viêm tấy toả lan. Đó là thể viêm tổ chức tế bào toả lan, không có giới hạn giữa tổ chức lành và tổ chức hoại tử.

Về lâm sàng thì dấu hiệu toàn thân rất nặng, biểu hiện bằng nhiễm độc, nhiễm khuẩn, thể trạng suy nhược, sốt cao, mạch nhanh, vật vã. Tại chỗ, tổ chức bị sưng nề, có thể kèm theo dấu hiệu hoại tử hoại. Rạch hoặc chọc dò có dịch máu lẫn mủ màu nâu, thối.

2. Viêm mô tế bào bán cấp và mạn tính

Về vi thể, là một ổ mủ nhỏ, xung quanh là tổ chức hạt, tất cả được bao trong tổ chức keo xơ. Về đại thể, biểu hiện bằng một hòn nhỏ hoặc một mảng cứng, ranh giới không rõ, mật độ chắc hoặc cứng với những điểm mềm. Nguyên nhân của viêm mạn tính thường là do tác động yếu của vi khuẩn, hoặc do viêm mủ nhưng điều trị không đúng, dùng kháng sinh không hợp lý.

Về lâm sàng, thường thấy nổi hòn hay cục tròn, bầu dục hay nhiều vòng trên da như những nướu vú. Da phủ vẫn bình thường hoặc tím. Sờ không đau, mật độ cứng, có chỗ có điểm mềm. Dấu hiệu toàn thân bình thường.

Về tiến triển, nếu không chữa, ổ viêm sẽ tồn tại kéo dài và có thể gây viêm bột phát trở lại do nguyên nhân sang chấn, do răng hoặc rò mủ ra da hay niêm mạc.

Ngoài những thể chung thường gặp, có một thể đặc biệt, khó chẩn đoán hơn, đó là viêm mô tế bào do nấm. Viêm mô tế bào do nấm thường do một loại Actinomyces, vi khuẩn thể sợi và phân nhánh gây ra, trước đây người ta thường nhầm chúng với nấm thực vật do hình dáng của chúng. Actinomyces có nhiều loại hơi giống nhau như Meyeri, Abscessus, Liquefaciens, Cellulitis, mà loại tiêu biểu là Actinomyces israeli. Đó là những vật hoại sinh có sẵn trong miệng, trong lỗ răng sâu, trong lợi chàm của răng khôn dưới trong những túi quanh răng, trong nước bọt, hốc amidan.

Về lâm sàng viêm thường khu trú ở vùng cổ, mặt, tiếp theo sau một thời gian nhỏ răng. Các triệu chứng chính như sau:

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Sưng: có thể ở vùng cắn, mang tai hay góc hàm, ranh giới không rõ, thành từng mảng, tiến triển ra da dưới hình dáng những hòn nướm bằng đầu ngón tay, cách nhau từng rãnh. Da vùng sưng thâm nhiễm, cứng, tím. Giữa đỉnh vùng sưng có điểm mềm và về sau rò mủ.

Dau: đau nhức lan lên khớp thái dương- hàm, vào xương hàm. Nếu là thể mạn tính thì không đau hay đau ít.

Khít hàm: nếu viêm liên quan đến vùng cơ cắn, mang tai, thái dương, góc hàm thì sẽ gây khít hàm. Khít hàm thường đi đôi với đau.

Rò: do apxe vỡ, chảy dịch lẫn máu, hơi dính, với những hạt vàng có thể thấy dưới mắt thường.

Làm xét nghiệm: đôi khi trong mủ có chứa những hạt vàng hay trắng. Đó là một đám Actinomyces nằm trong hỗn hợp polysacarit + protein và có chứa khoảng 50% canxi. Trường hợp không có hạt vàng thì tìm Actinomyces ở những chỗ rò mủ, hay tốt hơn là chọc hút những thương tổn chưa thành apxe để tìm.

Chất lấy được nuôi trong điều kiện vô khuẩn. Phải cấy tìm loại nấm; xác định cách gây bệnh; làm kháng sinh đồ.

Soi kính hiển vi trực tiếp thấy Actinomyces israeli dài 4-5 micron và đa dạng. Thường là những sợi chia nhánh, đoạn cuối phình ra như hình chùy, rộng 1,2 - 1,5 micron. Đó là dạng cổ điển thường gặp mà người ta gọi là "dạng cây khế". Trong những trường hợp không điển hình, hình của nấm giống dạng trực khuẩn bạch hầu, làm thành từng nhóm đám nhỏ và có ít phân nhánh.

Về tổ chức học thì ở giữa là Actinomyces và những hình chùy ở ngoại vi. Ở ngoại vi là tổ chức xơ dày. Không có mạch máu quanh thương tổn.

Thể định khu

Viêm mô tế bào hoặc apxe có thể khu trú nông quanh xương hàm, hoặc sâu ở từng vùng giải phẫu, nhưng cũng có thể lan rộng nhiều vùng.

1. Viêm mô tế bào khu trú nông

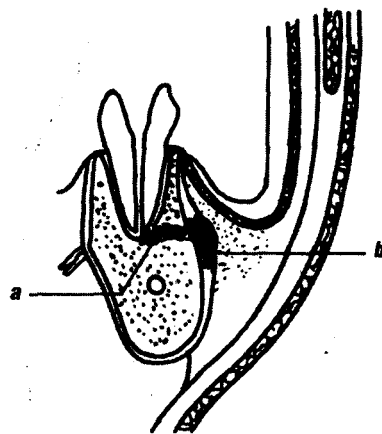
Nguyên nhân thường do răng và thương tổn tổ chức quanh răng. Apxe chỉ khu trú nông cạnh răng hay quanh xương hàm ở một vùng giải phẫu nhất định, không có những thành phần giải phẫu quan trọng. Việc điều trị không phức tạp và chóng khỏi. Tên gọi của thể viêm phụ thuộc vào tên gọi của vùng giải phẫu.

a. Apxe quanh chóp (cuống) răng: apxe quanh chóp răng còn gọi là apxe ổ răng, thường bắt đầu tại vùng quanh chóp răng, nguyên nhân thường do răng chết hay tủy hoại tử. Apxe có thể hình thành ngay sau khi tủy bị thương tổn, hay sau một thời gian bị sang chấn. Apxe có thể tụ quanh chóp (Hình 1) nhưng có thể tiến triển dưới màng xương, trên màng xương, vào phần mềm.

Lâm sàng: giai đoạn cấp tính có phản ứng toàn thân: sốt, sưng to ngay quanh vùng chân răng đau.

Trước khi hình thành apxe, chỉ sưng tổ chức quanh răng, sờ thấy một mảng cứng, bệnh nhân rất đau. Khi mủ đã hình thành, xuyên qua màng xương vào phần mềm, niêm mạc tiền đình, thì có dấu hiệu chuyển: sưng hay ấn lõm.

Xử lý: Trong giai đoạn mới sưng cứng nên súc miệng nước ấm, đắp gạc ẩm, dùng kháng sinh. Khi apxe đã hình thành, phải rạch dẫn lưu apxe ở điểm thấp nhất. Nếu apxe dưới màng xương, phải rạch qua màng xương; nếu apxe đã qua màng xương vào phần mềm, tiền đình hoặc mặt trong xương hàm thì chọn chỗ rạch dẫn lưu ở điểm chuyển sống, rạch nông (đứt niêm mạc),

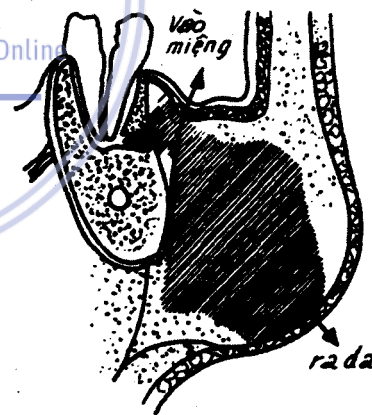


Hình 1. Apxe quanh chóp (a) và dưới màng xương (b)

sau đó dùng kẹp cầm máu đầu tù mở rộng ổ mủ. Tránh làm thương tổn những thành phần giải phẫu quan trọng.

Đối với răng cần cân nhắc, nếu không bảo tồn được hoặc chỉ có nhỏ mới dẫn lưu được mủ khu trú trong ổ răng, do không thể rạch được qua xương thì chỉ định nhổ, ngay cả nhổ nóng dưới sự bảo vệ của kháng sinh. Nhổ răng chậm, nhiễm khuẩn sẽ lan rộng vào tổ chức và có thể gây nên nhiễm độc toàn thân và gây viêm xương.

Trong một số trường hợp đặc biệt, mủ đáng lẽ tiến triển ra da, thì lại luồn vào dưới niêm mạc xơ của lợi gây nên apxe dưới lợi và sau đó mủ sẽ rò ra mặt ngoài hay mặt trong của xương hàm (Hình 2).



Hình 2. Apxe qua phần mềm và rò ra ngoài da vào miệng

b. Apxe quanh thân răng gặp ở bất cứ lứa tuổi nào, thông thường là ở tuổi thơ ấu, thanh thiếu niên, liên quan đến thời kì mọc răng. Trường hợp đặc biệt có thể gặp ở người già không còn răng. Nguyên nhân có thể vì một lí do nào đó còn tồn tại răng không mọc trong xương hàm. Khi đeo hàm giả do áp lực của hàm giả làm tiêu xương, dẫn đến sang chấn răng mọc ngầm và sau cùng là gây viêm. Trường hợp này phải rạch dẫn lưu mủ và nhổ răng ngầm. Răng khôn hàm dưới hay gây apxe quanh thân răng. Triệu chứng điển hình là viêm hạch, co khít hàm, đau ở vùng răng hàm số 3 dưới. Triệu chứng toàn thân: sốt, khó nuốt, sưng nề vùng dưới hàm và vùng amidan, bên hầu. Sờ các vùng này bệnh nhân rất đau.

Khám tại chỗ: thường có lợi chùn che một phần hay toàn bộ mặt nhai. Thăm khám bằng que thăm dò đầu tù có thể chạm vào mặt nhai dưới lợi. Qua đường vào thăm

dò, tách rộng lợi chùm để dẫn lưu mủ bằng mảnh cao su hoặc gạc tẩm iot, hay thuốc giảm đau. Dẫn bệnh nhân súc miệng bằng nước ấm hay nước kháng sinh. Điều trị kháng sinh toàn thân.

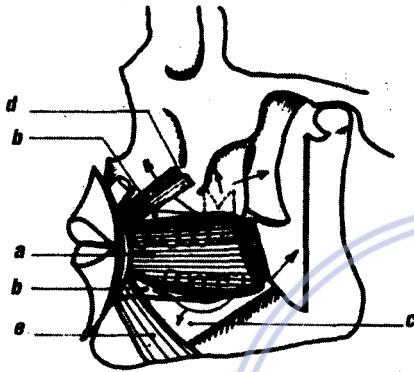
Sau khi đã qua triệu chứng viêm cấp, phải điều trị triệt để.

Nếu răng khôn mọc ngầm hay mọc lệch, không thể mọc khỏi cung hàm thì chỉ định nhổ.

Nếu răng khôn mọc thẳng hoặc có thể cần dùng làm trụ cho cầu răng, có thể chỉ cắt lợi chùm và giữ răng khôn.

c. Apxe má

Vùng má ở trước bờ trước cơ cắn. Từ ngoài vào trong gồm có (Hình 3):



Hình 3

- a. Cơ cắn; b. Nơi tụ apxe quanh hàm; c. Nơi tụ apxe cơ cắn; d. Apxe lan cung tiếp; e. Apxe lan cơ hàm móng.

Da, tổ chức tế bào - mỡ dưới da, có độ dày giảm dần từ sau ra trước.

Diện cơ thứ nhất mỏng và không liên tục, gồm những cơ bám da mặt. Giữa các cơ là những khoang gồm tổ chức liên kết lỏng lẻo, nơi hay hình thành apxe má. Tổ chức tế bào mỡ của má thông với hố thái dương và cung tiếp.

Giữa cơ cắn và cơ cắn là hõn mỡ Bichat.

Diện cơ thứ hai là cơ cắn và cắn.

Diện sâu là xương và niêm mạc miệng. Niêm mạc miệng dính vào mặt sâu của cơ cắn.

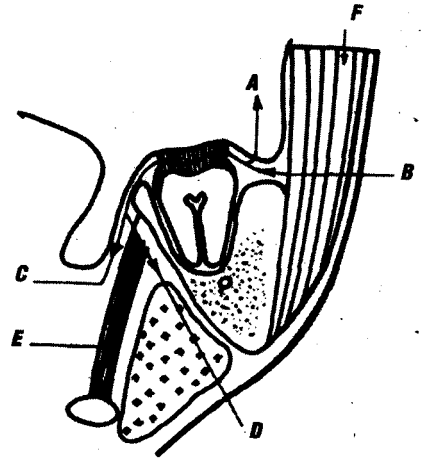
Mủ thường tụ trong rãnh giữa cơ cắn - xương hàm, mà phía trong là mặt ngoài của xương hàm dưới, trên đường chéo ngoài, phía ngoài là cơ cắn.

Lâm sàng: sưng ở thấp, dưới mép và không quá bờ nền xương hàm dưới. Rãnh mũi - má sưng dày.

Răng nguyên nhân thường là răng hàm nhỏ, răng hàm lớn dưới và trên. Nếu là răng nanh thì sưng nề cả mi mắt dưới.

Khám trong miệng thấy vùng tiền đình dưới sưng thành hình chùy: đầu sau thon nhỏ dần tới lợi chùm răng khôn, còn đầu chùy phình to thì chạm răng hàm nhỏ. Dấu hiệu đặc trưng của bệnh: khi ấn vào chỗ má sưng thì mủ xuất hiện dưới lợi chùm răng khôn. Vì ở mủ tụ ở xa răng nguyên nhân (răng khôn) nên apxe má còn gọi là apxe di trú tiền đình dưới, hay apxe cơ cắn - hàm.

Tiến triển: từ răng (răng khôn), ổ nhiễm khuẩn có thể lan đến tiền đình miệng, qua chỗ bán sau của cơ cắn vào vùng cơ cắn, qua mặt trong xương hàm vào vùng trên móng, qua bờ sau cơ hàm - móng vào vùng dưới hàm (Hình 4).



Hình 4. Tiến triển của apxe do răng số 8 dưới
a. Vào tiền đình; b. Vào vùng cơ cắn; c. Vào vùng trên móng; d. Vào vùng dưới hàm; e. Cơ hàm móng; f. Cơ cắn

Xử lý: rạch dẫn lưu theo đường trong miệng hoặc ngoài miệng (ít dùng). Đường trong miệng gây tế. Rạch 1-2cm vào chỗ phồng lớn nhất, qua niêm mạc, luồn kẹp cầm máu vào ổ mủ, mở rộng kẹp để mủ thoát ra, rồi dẫn lưu bằng mảnh cao su. Đường ngoài miệng: gây tế dọc đường rạch. Rạch 1-2cm, chỉ rạch qua lớp da để tránh thương tổn các nhánh của thần kinh mặt. Luồn kẹp để mở ổ mủ như trên (Hình 5).



Hình 5. Mở apxe má đường ngoài miệng

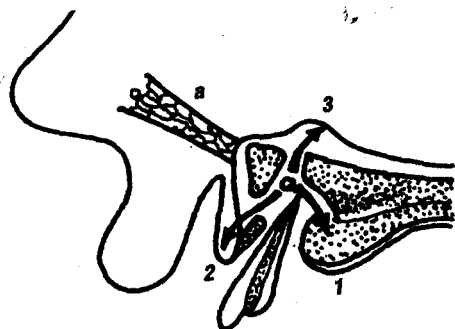
d. Apxe môi trên và môi dưới - cầm

Hàm trên: răng cửa giữa và răng cửa bên là răng bệnh lý. Apxe tụ ở trên hoặc dưới cơ sim. Trên cơ sim: mủ tụ ở nền mũi hay vách ngăn mũi. Dưới cơ sim: mủ tụ về phía môi trên, làm cho môi trên bị đẩy ra trước, rãnh mũi - môi bị đẩy (Hình 6a).

Hàm dưới: mủ ở dưới cơ chòm - cầm làm thành apxe cầm. Mủ ở trên cơ chòm - cầm làm sưng nề môi dưới. Khối răng của là răng bệnh lý (Hình 6b).

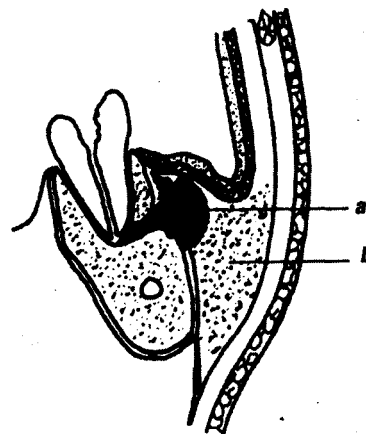
Xử lý: rạch dẫn lưu đường tiền đình trong miệng, điều trị bảo tồn hoặc nhổ răng nguyên nhân.

d. Apxe tiền đình: Nhiễm khuẩn từ chóp răng hay quanh răng, xuyên qua xương màng xương và tụ mủ ở tổ chức tế bào quanh xương. Dấu hiệu chủ yếu là sưng nề tiền đình ở ngay răng nguyên nhân, làm biến dạng phần mềm tương ứng.



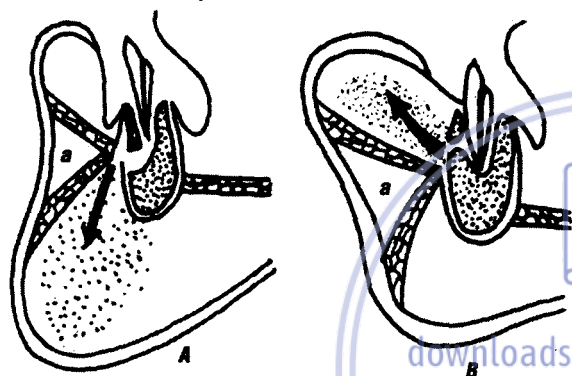
Hình 6a. Apxe môi trên (cắt đúng dọc giữa, giữa răng cửa giữa và răng cửa bên hàm trên)

a. Cơ sim; 1. Tiến triển dưới niêm mạc - xơ vòm miệng; 2. Apxe dưới màng xương (dưới lợi) trước; 3. Tiến triển về phía vách ngăn mũi.



Hình 8. Apxe tiền đình dưới

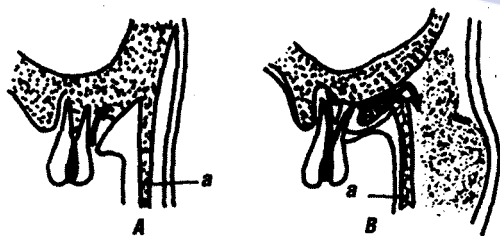
a - Ổ mủ; b - Vùng sung nề (má thấp) dưới da (theo Ginestet).



Hình 6b. Apxe môi dưới (cắt đúng dọc giữa vùng cằm - hàm dưới)

A - Tiến triển về phía cằm; B - Tiến triển về phía môi dưới (a - Cơ cằm và cơ vuông cằm).

e. Apxe tiền đình trên khu trú ở giữa niêm mạc và cơ mút, làm tiền đình trên sung nề, nhưng mũi cũng có thể qua cơ mút, gây apxe má ở cao, lúc đó phần trên của má cũng bị sung (Hình 7).



Hình 7. Apxe tiền đình trên (cắt đúng qua răng hàm nhỏ số 1 trên)

a. Cơ mút; A - Apxe tiền đình; B - Apxe má cao.

g. Apxe tiền đình dưới (apxe quanh hàm ngoài) tùy theo răng nguyên nhân, nếu là răng hàm lớn thì có kèm theo khít hàm. Nhiễm khuẩn do răng hàm nhỏ và răng hàm lớn gây sung nề tiền đình ngoài, cạnh cung răng (Hình 8).

Xử lý: rạch dẫn lưu qua niêm mạc tiền đình, chỗ phồng lớn nhất. Chỉ rạch nông vừa đứt niêm mạc, sau đó luồn kẹp cầm máu đầu từ qua đường rạch vào ổ mủ, mở rộng kẹp để dẫn lưu mủ.

h. Apxe vòm miệng: Chấn răng trong của răng hàm lớn và răng hàm nhỏ thường là răng nguyên nhân. Cũng có khi cả răng cửa bên. Vòm miệng không có tổ chức tế bào mà chỉ có niêm mạc xơ, cho nên apxe tụ dưới màng xương, làm phồng niêm mạc lên như "mặt kính đồng hồ". Ổ bờ lợi - thân răng cũng có thể hình thành apxe dưới màng xương, nhất là ở trẻ em. Đó cũng là thể apxe dưới lợi - màng xương.

Xử lý: mở dẫn lưu song song với cổ răng, là nơi thấp nhất. Luồn kẹp, mở ổ mủ. Có thể dẫn lưu bằng mảnh gạc tẩm iot vào đường rạch để tách hai mép, làm thoát mủ. Rút gạc sau 48 giờ.

i. Apxe các vùng sàn miệng: Vùng sàn miệng hình thành bởi phần mềm đóng kín khoang miệng ở phía dưới và gồm những vùng quan trọng nằm trên và dưới cơ hàm - móng; vùng dưới hàm (dưới hàm - móng), vùng dưới lưỡi (trên hàm - móng) và vùng dưới cằm.

Bệnh sinh: thường do nhiễm khuẩn răng hàm lớn, nhất là răng khôn dưới, viêm xương, gãy xương hàm dưới, sỏi nước bọt, lan tràn apxe từ các vùng kế cận như apxe vùng dưới lưỡi, apxe vùng mang tai, apxe tuyến dưới hàm, apxe hạch.

Vùng dưới hàm được xem như nơi gây nhiễm khuẩn quanh hàm vì thông với các vùng xung quanh: dưới lưỡi, dưới cằm, hố thái dương, khoang bên hầu, vùng mang tai.

Apxe vùng dưới hàm hay dưới hàm - móng

Lâm sàng:

Giải đoạn đầu: Đau nhiều dưới góc hàm, mặt trong xương hàm dưới, nuốt đau, nuốt bọt chảy nhiều. Khít hàm (có thể có). Sung sớm ở dưới góc hàm, sau lan ra cả vùng.

Giải đoạn toàn phát: Dấu hiệu ngoài miệng: sưng to vùng dưới hàm, góc hàm, lan xuống xương móng, phía trên lan lên má (phần dưới), phía trước đến vùng dưới cằm, phía sau đến vùng bên cổ. Lồi bờ xương hàm dưới bị xóa.

Sung nề thành một khối với xương hàm, mặt độ chắc, sau mềm lún. Da có màu đỏ sẫm hay trắng, căng bóng. Ấn vào vùng dưới hàm và góc hàm rất đau.

Dấu hiệu trong miệng: khám trong miệng thường khó, vì co khít hàm nhiều. Có thể thấy niêm mạc và rãnh bên lưỡi vùng răng hàm lớn sung nề, sung huyết. Sở thấy mềm lún hoặc chuyển thành sóng ở niêm mạc phần sau của sàn miệng, mặt trong xương hàm. Trụ trước amidan sung huyết. Niêm mạc phần trước sàn miệng bình thường.

Dấu hiệu chức năng: khát hàm, khó nuốt. Đau tự phát vùng dưới hàm, lan ra sau, lên tai, đau khi nhai. Tình trạng toàn thân suy yếu, sốt cao, mạch nhanh, mất ngủ.

Quá trình làm mủ thường tiến triển vào cùng dưới lưỡi, dưới cằm, vào ngách.

Xử lý: mở dẫn lưu theo đường ngoài da. Dẫn lưu bằng ống cao su, cố định vào da. Phối hợp điều trị kháng sinh.

Apxe trên móng hay dưới lưỡi

Bệnh sinh: do nhiễm khuẩn răng, vì chân răng hướng vào trong, mặt trong xương hàm dưới mỏng hơn mặt ngoài nên nhiễm khuẩn qua cuống răng để đi vào vùng dưới lưỡi.

Nhiễm khuẩn còn có thể do viêm ống Wharton (do sỏi), dị vật đâm rách niêm mạc miệng, viêm hạch, viêm, xương.

Lâm sàng:

Triệu chứng ngoài miệng: có thể sưng nề phần trước vùng dưới hàm, dưới cằm.

Triệu chứng trong miệng: ít bị khát hàm. Sưng nề sàn miệng bên răng nguyên nhân, lưỡi bị đẩy về phía đối diện. Niêm mạc đỏ, sung huyết, có phù màng giả trắng, không dính. Mào dưới lưỡi sưng gồ như "mào gà". Sờ thấy có một gồ chắc, rất đau, dính vào mặt trong xương tương ứng với răng nguyên nhân. Ấn có dấu hiệu mềm lún hay chuyển sóng. Khó nuốt, khó nói, khó nhai. Cử động lưỡi khó và đau.

Xử lý: dẫn lưu apxe bằng đường trong miệng hay ngoài miệng.

Đường trong miệng: chỉ định khi apxe tiến triển nông dưới niêm mạc. Gây tê tại chỗ.

Rạch gần bờ trong của xương hàm, song song với xương, chỗ phồng nhất để tránh những thành phần giải phẫu chạy qua sàn miệng (ống Wharton, thần kinh lưỡi, tĩnh mạch lưỡi). Rạch vừa đứt niêm mạc, luồn kẹp cầm máu qua đường rạch rồi mở rộng để dẫn lưu mủ. Dẫn lưu bằng mảnh cao su (Hình 9).



Hình 9. Mô apxe dưới lưỡi (đường trong miệng).

Đường ngoài da:

Chỉ định: khi apxe tiến triển qua cơ hàm móng dưới da.

Gây mê ngắn hay gây tê.

Bệnh nhân nằm ngửa đầu ra sau để bộc lộ cung cằm.

Rạch cong dưới cằm bên apxe, cạnh đường giữa, đường rạch dài khoảng 3cm, giữa cung cằm và xương móng. Cắt da, cơ bám da. Luồn một kẹp cầm máu qua cơ hàm móng vào sàn miệng, trong khi đó đặt một ngón tay trên niêm mạc sàn miệng kiểm tra, để không chọc thủng niêm mạc sàn miệng. Mở rộng kẹp để mở ổ mủ. Luồn 1-2 ống cao su trên lớp cơ hàm móng để dẫn lưu mủ. Ống được cố định vào da, thay hoặc rút bỏ ống sau 48 giờ (Hình 10).

Nếu mủ đã lan đến vùng dưới hàm hoặc dưới cằm thì tiếp tục mở và dẫn lưu mủ qua đường rạch nói trên.

Apxe vùng dưới cằm



Hình 10. Mô apxe dưới lưỡi (đường ngoài da).

Bệnh sinh: thường do răng cửa và răng nanh dưới nhiễm khuẩn do tủy hoại thư, hoặc tủy chết do sang chấn. Cũng có thể do nguyên nhân viêm quanh hạch.

Lâm sàng: Sưng tròn và khu trú ở đường giữa cằm, dừng lại ở cung cằm xương hàm dưới ở phía trước, xương móng ở phía sau.

Da căng bóng, đỏ.

Sờ lúc đầu đau, ấn lõm, không rõ ranh giới. Sau khi mủ khu trú thì vùng sưng có ranh giới rõ và có dấu hiệu chuyển sóng.

Khám trong miệng: có thể thấy niêm mạc vùng trước của sàn miệng sung huyết nhẹ. Cần kiểm tra răng, thủ tủy, chụp X quang để tìm răng nguyên nhân.

Xử lý: Apxe khu trú vùng dưới cằm, rạch cong ngoài da giữa cung cằm và xương móng. Luồn kẹp cầm máu qua da vào ổ mủ và dẫn lưu bằng ống hay mảnh cao su.

Apxe lan tới các vùng khác:

Vùng dưới lưỡi: qua đường rạch nói trên, luồn kẹp tách cơ dưới hàm - móng vào vùng dưới lưỡi. Dẫn lưu như trên.

Vùng dưới hàm: nếu thâm nhiễm ít, có thể dẫn lưu mủ vùng dưới hàm qua đường rạch dưới cằm nói trên. Nếu nhiễm khuẩn nặng, thêm đường rạch vùng dưới hàm để dễ thoát mủ.

k. Apxe hố mắt

Bệnh sinh: Hố mắt có thể bị nhiễm khuẩn do răng hàm trên, nhất là răng nanh, bằng đường trực tiếp từ răng qua xương hay từ vùng lân cận lan đến hố mắt như apxe má xâm nhập trực tiếp hố mắt qua bờ dưới hố mắt, hoặc tĩnh mạch góc mắt (hay tĩnh mạch mắt dưới).

Apxe khoang sau hàm vào hố mắt qua khe bướm hàm.

Apxe xoang trán, nhất là xoang sàng, gây apxe hố mắt bằng đường xuyên qua thành xương móng ngăn cách hố mắt.

Apxe xoang hàm trên ít gây apxe hố mắt.

Viêm xương hàm cũng có thể lan vào hố mắt.

Lâm sàng: Triệu chứng khởi đầu là nề mi trên và dưới, làm cho mắt có thể bị khép lại. Nề kết mạc và lồi mắt nhẹ. Sau đó hiện tượng tại chỗ tiến triển nhanh, mi mắt nề nhiều, da mi đỏ sẫm. Vận động nhãn cầu rất đau. Lồi mắt nặng thêm, mắt có thể lệch tùy theo nguyên nhân: lệch ra ngoài (nếu do xoang sàng), lệch lên (do xoang hàm). Cuối cùng mắt phản xạ ánh sáng và mất thị lực. Nếu không mở dẫn lưu mủ cấp cứu có thể mù vĩnh viễn.

Sờ nhãn cầu rất đau, khó tìm dấu hiệu chuyển sóng vì mù ở sâu. Dấu hiệu đáy mắt có mủ, lúc khởi đầu thường không có (phân biệt với viêm tắc tĩnh mạch).

Dấu hiệu toàn thân có sốt: sốt cao, mạch nhanh, tình trạng toàn thân suy yếu, nhiễm khuẩn. Đau giật giật ở mi.

Biến chứng: Apxe toàn bộ hố mắt hoặc bị mù.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Thần kinh thị giác bị huỷ do mù, mất thị lực.

Nhiễm khuẩn lan tràn theo đường tĩnh mạch gây viêm tắc tĩnh mạch xoang hang viêm màng não.

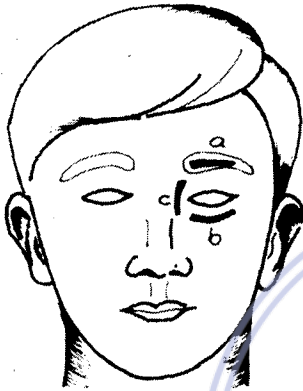
Xử lý: Cần mở dẫn lưu mù cấp để tránh mất thị lực và ngăn ngừa các biến chứng nặng trên.

Gây mê ngắn.

Dường rạch: tuỳ nguyên nhân và đường vào của nhiễm khuẩn.

Rạch dưới bờ hố mắt nếu nhiễm khuẩn từ má, khoang sau hoặc xoang hàm trên.

Rạch vòng góc trong mắt nếu apxe xuất phát từ xoang sàng (Hình 11).



Hình 11. Rạch mở apxe hố mắt

a. Rạch bờ trên hố mắt; b. Rạch bờ dưới hố mắt; c. Rạch góc trong hố mắt.

Cần sờ cẩn thận điểm mốc là bờ xương hố mắt (trên hoặc dưới tuỳ chỉ định), rạch đúng bờ xương, dài 2 - 3cm. Bành hai mép đường rạch. Mở ổ mù bằng dụng cụ tù đầu như kẹp cầm máu, phải đi sát và chạm xương để không làm sang chấn nhãn cầu, luồn kẹp từ từ vào sâu khoảng 2cm cho tới khi vào ổ mù, có mù chảy ra.

Dẫn lưu mù bằng mảnh cao su mỏng.

Nhỏ thuốc vào mắt.

Điều trị: dùng kháng sinh.

1. Apxe lưỡi

Bệnh sinh: Nguyên nhân thường gây nhiễm khuẩn lưỡi là dị vật (mảnh kim loại, gỗ, xương...), sang chấn trực tiếp, loét bệnh lý (lao, viêm lưỡi, giang mai), hoặc do lan tràn từ apxe vùng dưới lưỡi. Mù có thể tự ở bên, giữa cơ cằm - lưỡi và cằm - móng, hoặc tự ở sâu, trung tâm, giữa hai cơ cằm - lưỡi hay ở đỉnh lưỡi.

Lâm sàng: Lưỡi sưng to đầy miệng, sưng to nhất tuỳ nơi tụ mù: bên lưỡi hay trung tâm, đỉnh hay đáy lưỡi.

Cử động lưỡi hạn chế, miệng nửa há, chảy nhiều nước bọt.

Sờ thấy lưỡi cứng toàn bộ, có thể cảm thấy có vùng chuyển sóng ở sâu. Cạnh lưỡi có dấu răng. Sàn miệng có thể bị thâm nhiễm, có thể sưng da vùng dưới cằm.

Rối loạn chức năng: cử động lưỡi, nhai, nuốt khó.

Tình trạng toàn thân suy yếu, nhiễm khuẩn, sốt cao, vật vã, mất ngủ. Có thể bị viêm nề dây cổ gây khó thở (nề thanh môn).

Chẩn đoán: dễ, dựa vào các dấu hiệu trên. Chẩn đoán phân biệt với u, gồm giang mai thần kinh, nang (tiến triển chậm). Trong trường hợp nghi ngờ thì chọc dò tìm ổ mù và rạch dẫn

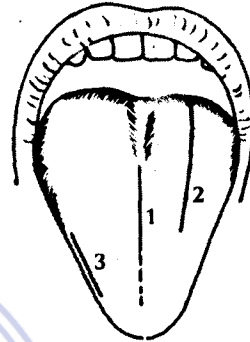
lưu mù theo đường kim thăm dò. Dùng kim to chọc vào chỗ phồng nhất.

Xử lý: mở apxe lưỡi theo đường trong miệng hay ngoài da.

Dường trong miệng: chỉ định với apxe nông, khu trú mù rõ (apxe bên lưỡi và phần tự do của lưỡi).

Gây tê dọc đường rạch, tốt hơn hết là gây tê thần kinh lưỡi ở gai Spix (cho rạch trong và ngoài miệng).

Rạch dọc, 1 - 2cm chỗ phồng nhất để vào ổ mù. Luồn kẹp cầm máu đầu tù để mở rộng ổ mù. Dẫn lưu mù bằng mảnh cao su (Hình 12).



Hình 12. Các đường rạch mở apxe lưỡi (đường trong miệng).

Dường ngoài da: chỉ định đối với apxe giữa, nhất là apxe đáy lưỡi.

Tiêm tê dọc đường rạch.

Rạch thẳng đường giữa cằm, qua da, cơ bám da, cân cổ nông. Luồn kẹp cầm máu qua giải giữa của cơ hàm - móng, qua sàn miệng vào nhu mô lưỡi, vào ổ mù. Mở rộng kẹp để mở ổ mù. Trong khi luồn kẹp vào nhu mô lưỡi, một ngón tay trái đặt ở lưng lưỡi, cần kiểm tra đầu kẹp để không chọc quá sâu.

Đặt ống cao su dẫn lưu theo đường kẹp. Ống cao su được cố định vào da.

Có thể rạch cong giữa cung cằm và xương móng. Cách mở cũng như trên.

Trong tất cả những nguyên nhân gây apxe các vùng nông ở miệng, hàm, mặt, thì nhiễm khuẩn quanh chóp răng là một yếu tố thường xuyên.

2. Viêm mô tế bào khu trú các vùng sâu

Các vùng sâu là những vùng giải phẫu nằm giữa xương, cơ và các lớp của cân cổ sâu. Các vùng sâu có chứa những thành phần giải phẫu quan trọng như mạch, thần kinh. Các vùng dễ thông với nhau khi một vùng bị nhiễm khuẩn và có thể lan tràn lên nên sợ hay vào trung thất. Đặc điểm của nhiễm khuẩn các vùng sâu là triệu chứng khởi đầu ít rõ, mù ở sâu và bị bao quanh bởi xương, cơ, cân nên khó dẫn lưu, kháng sinh cũng khó thâm nhập do bị ngăn cản, triệu chứng lâm sàng thường nặng. Vì thế, cần chẩn đoán và can thiệp phẫu thuật sớm để đề phòng biến chứng nặng khi có khi nguy hiểm đến tính mạng.

Những khoang cổ mặt do cân ngăn chia có liên quan đến nhiễm khuẩn do răng, nhất là răng hàm lớn dưới. Những răng này gieo rắc nhiễm khuẩn vào các vùng: cơ cắn, dưới hàm, dưới lưỡi và hố thái dương. Nhiễm khuẩn do răng hàm lớn trên ít gặp hơn và có thể gây nhiễm khuẩn khoang chân bướm hàm và hố dưới thái dương, hoặc sau đó có thể lan đến vùng mang tai và khoang bên hầu. Trường hợp nặng, nguy hiểm, nhiễm khuẩn có thể lan.

a. Apxe vùng cơ cắn

Nhắc lại giải phẫu: Vùng cắn đi từ cung tiếp đến bờ dưới xương hàm dưới, từ bờ trước cơ cắn ở phía trước đến bờ sau cánh lên xương hàm dưới ở phía sau.

Từ nông vào sâu có:

Da, tổ chức tế bào dưới da, qua đó có thần kinh và mạch máu nông đi qua: động mạch ngang mặt, song song với cung tiếp, dưới cung tiếp 1cm, các nhánh của thần kinh mặt, phần kéo dài trước của tuyến mang tai và ống Stenon. Ở dưới là nhánh dưới của thần kinh mặt.

Cần cắn và cơ cắn.

Xương: cung tiếp, cánh lên xương hàm dưới.

Phía sau vùng cắn thông với vùng mang tai, ở trong với khoang bên hầu phía trên với hố thái dương nông và sâu.

Bệnh sinh: Nhiễm khuẩn của răng hàm lớn dưới và nhất là răng khôn. Cũng có khi do răng hàm lớn trên.

Do kĩ thuật gây tê thần kinh răng dưới không vô khuẩn.

Do gãy xương hàm dưới, nhất là khi đường gãy đi qua răng hàm lớn số 3 bị nhiễm khuẩn.

Mủ có thể tụ sâu giữa cơ cắn và xương, hay nông giữa cơ cắn và da.

Lâm sàng: Đặc điểm của apxe vùng cắn là khít hàm nhiều, đau và sưng. Những dấu hiệu lâm sàng rõ ràng nhất 3 - 7 ngày sau khi khởi bệnh.

Sưng cả ngoài và có thể cả trong miệng (Hình 13).



Hình 13. Apxe cơ cắn.

Ngoài miệng: sưng từ góc hàm tới cung tiếp, cứng. Sưng lan xuống góc hàm tới vùng dưới hàm và đường giữa. Nếu apxe nông giữa cơ cắn và da thì sờ có dấu hiệu mềm lún hay chuyển sóng. Da căng, bóng, đỏ sẫm. Sưng có thể lan ra trước tới vùng má, lan ra sau tới vùng mang tai.

Trong miệng: khó khảm tự khít hàm. Nếu mủ tụ sâu giữa cơ cắn và cánh lên xương hàm dưới thì niêm mạc bờ trước cánh lên nề, sung huyết, ấn lõm. Niêm mạc thành bên hầu trước amidan nề đỏ, còn sau amidan thì vẫn bình thường (phân biệt với apxe thành bên hầu, sưng nề toàn bộ niêm mạc).

Vùng dưới lưỡi cũng có thể bị sưng.

Đau: có thể đau dữ dội, lan lên tai. Có thể khó nuốt.

Tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân, sốt, mệt mỏi.

Chẩn đoán phân biệt với các trường hợp apxe vùng mang tai; viêm xương tuỷ góc hàm hay cánh lên xương hàm dưới; apxe má.

Tiến triển: apxe cơ cắn có thể lan đến vùng mang tai, má, dưới hàm, hố thái dương, khoang chân bướm - hàm.

Xử lí: mở apxe theo đường ngoài da hay trong miệng.

Đường ngoài da (hay dùng): chỉ định khi apxe tiến triển ra da hoặc vào sâu, có khuynh hướng lan lên trên hay ra sau xương hàm, hoặc apxe tụ cả ở mặt ngoài và mặt trong cơ cắn.

Vô cảm: gây mê ngắn hoặc gây tê tại chỗ.

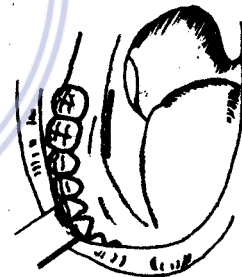
Rạch dưới và song song với góc hàm khoảng 3 - 4cm. Vì sưng to vùng góc hàm nên khó xác định chính xác bờ xương và góc hàm, vì thế, khoảng cách đường rạch đối với xương nên lớn hơn bình thường một ít. Qua da, cơ bám da, luôn kẹp cầm máu lên trên, ra trước vào vùng cắn, nếu là mở ở mủ sâu thì luôn kẹp chặt xương, tách các tổ chức cơ cắn, đi sát xương để mở ở mủ. Banh rộng kẹp, dẫn lưu mủ bằng ống cao su.

Đường trong miệng: chỉ định khi apxe tiến triển sâu, giữa cơ cắn và cánh lên, phòng nhiễm mạc bờ trước cánh lên.

Gây tê dọc niêm mạc bờ trước cánh lên.

Rạch niêm mạc bờ trước cánh lên, dài khoảng 2cm, từ trên xuống dưới về phía xương. Luôn kẹp cầm máu vào giữa mặt ngoài xương và cơ cắn để vào ở mủ. Không chọc kẹp vào sâu quá để không làm thương tổn màng xương và gây nhiễm khuẩn vào các vùng kế cận. Dẫn lưu bằng ống cao su hay mảnh cao su (cố định vào niêm mạc. Hình 14).

b. Apxe vùng mang tai



Hình 14. Mở apxe cơ cắn.

Bệnh sinh:

Do răng hàm dưới và có khi do răng hàm lớn trên.

Do viêm mủ tuyến mang tai (thường gặp).

Do viêm hạch trong tuyến mang tai.

Do lan tràn nhiễm khuẩn từ các vùng kế cận đến (như vùng cắn, thái dương...) hay do sang chấn trực tiếp gây cánh lên xương hàm dưới.

Lâm sàng:

Triệu chứng khởi đầu ít rõ, sưng nề cứng vùng mang tai, trước và dưới ống tai ngoài, sau đó sưng lan rộng cả bên mặt, làm cho nề mí và mắt khép lại. Rãnh giữa bờ trước xương chũm và bờ sau cánh lên bị sưng dày, ấn lõm và đau. Da vùng sưng căng, bóng, đỏ.

Khám trong miệng: khít hàm, sung huyết niêm mạc má, có khi sưng sau trụ thành bên hầu.

Có dấu hiệu nhiễm khuẩn toàn thân.

Chẩn đoán phân biệt:

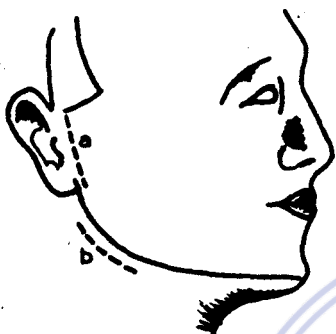
NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Viêm tuyến mang tai và apxe tuyến: mũ chảy qua ống Stenon khi ấn vào vùng mang tai.

Apxe vùng cằm: sưng vùng cằm, khít hàm nhiều.

Xử lý: rạch dẫn lưu mũ; có hai cách rạch dẫn lưu:

Rạch bờ trước ống tai ngoài, từ cung tiếp xuống gần góc hàm khoảng 3cm (Hình 15). Tách da và cân dưới da. Luồn kẹp cầm máu đầu từ vào mặt ngoài tuyến mang tai (hoặc luồn kẹp vào nông trong tuyến trường hợp apxe cả tuyến), nhẹ nhàng, banh mũ kẹp song song với hướng đi của các nhánh dây thần kinh mặt (những nhánh này nằm sâu trong thủy nông của tuyến mang tai). Dẫn lưu bằng mảnh cao su.



Hình 15. Rạch apxe vùng mang tai
a. Đường trước nắp tai; b. Đường dưới góc hàm.

Rạch dưới và quanh góc hàm (thường dùng vì ít bị sang chấn thần kinh mặt và tránh sẹo xấu): rạch 3 - 5cm cách bờ nền xương hàm dưới 1,5 - 2cm. Tách da, cân, luồn kẹp cầm máu đầu từ hướng lên trên vào vùng tuyến mang tai, để mở ở mũ như trên.

Dẫn lưu apxe tuyến mang tai với thời gian dài hơn vì tổ chức tuyến hoại tử và loại trừ chậm.

c. Apxe khoang chân bướm - hàm và hố thái dương

Khoang chân bướm - hàm còn gọi là hố chân bướm - hàm, hố dưới thái dương, khoang sau hàm.

Bệnh sinh:

Nhiễm khuẩn răng hoặc xương:

Tai biến mọc răng khôn trên và dưới, biến chứng do sâu răng hàm lớn trên và dưới.

Nang hàm trên nhiễm khuẩn.

Viêm xoang mũi hàm trên.

Viêm xương tủy hàm trên và dưới.

Gãy hở lõi củ xương hàm trên, gãy góc hoặc cạnh lên xương hàm dưới.

Lan tràn apxe từ các vùng kế cận: vùng dưới hàm, vùng mang tai, khoang bên hầu, vùng cằm.

Do tai nạn điều trị:

Gãy tẻ gai Spix bị nhiễm khuẩn (ở chân bướm - hàm dưới).

Gãy tẻ ống khẩu cái sau bị nhiễm khuẩn (chân bướm - hàm trên).

Gãy tẻ thần kinh răng sau trên nhiễm khuẩn (gãy tẻ lõi củ xương hàm trên) Chọc xuyên qua xoang hàm trên có mũ, qua thành sau xoang.

Dị vật (kim loại, gỗ...) xuyên vào hố chân bướm - hàm

Do có tổ chức liên kết mỡ, hạch bạch huyết phong phú, nên sự ngăn cách giải phẫu giữa hai ổ chân bướm - hàm dưới và

trên móng manh và không hoàn toàn, nên apxe ở một ổ rất dễ lan nhanh sang cả hai ổ

Lâm sàng: Giai đoạn khởi đầu: triệu chứng lâm sàng nghèo nàn. Dấu hiệu ngoài miệng gần như không có. Nếu nhiễm khuẩn bắt đầu từ ổ chân bướm - hàm dưới thì bệnh nhân bị khít hàm sớm, đau khi há miệng và nuốt khó. Ấn đau dọc niêm mạc bờ trước cạnh lên xương hàm dưới.

Nếu nhiễm khuẩn bắt đầu từ ổ chân bướm - hàm trên (sau lõi củ hàm trên) thì khi ấn túi cùng hàm trên, sau răng hàm lớn cuối rất đau, đặc biệt đau ở ngoài và sau lõi củ xương hàm trên.

Nhiễm khuẩn ở sâu nên đau có tính chất đau theo dây thần kinh (đau nửa mặt tương ứng)

Giai đoạn toàn phát: Dấu hiệu ngoài miệng: đối với apxe, bắt đầu từ ổ chân bướm - hàm trên sưng nề trước ống tai ngoài, vùng khớp thái dương - hàm, cung tiếp, lan nhanh đến má, phía trên vùng thái dương và thái dương đỉnh, làm thành apxe vùng thái dương.

Lõi cung tiếp bị xóa và hình thành một rãnh.

Dấu hiệu mắt: xuất hiện nề mi, nhất là mí dưới, lõi mắt (vi thông giữa hố mắt và vùng sau hàm qua khe bướm - hàm).

Phù màng kết hợp. Ấn vào nhãn cầu đau.

Khít hàm. Đau tăng khi há miệng, nhai, nuốt.

Đối với apxe bắt đầu từ khoang chân bướm - hàm dưới: nề hố thái dương và dưới thái dương xuất hiện chậm. Sưng sau cạnh lên và góc hàm. Đau chói khi ấn vào bờ sau cạnh lên.

Dấu hiệu trong miệng: khít hàm nhiều, do các cơ nâng hàm (cơ chân bướm trong, cơ cắn, cơ thái dương) bị co rút. Khít hàm có rãnh sớm trong apxe khoang chân bướm - hàm dưới, nề và sung huyết niêm mạc má - tiền đình sau, sưng dọc niêm mạc bờ trước cạnh lên, trụ trước cạnh màn hầu. Ấn vào niêm mạc bờ trước cạnh lên rất đau và mềm lún.

Nếu apxe bắt đầu từ ổ chân bướm - hàm trên (sau hàm) thì sưng nhiều ở đáy tiền đình trên - sau, vùng sau răng hàm cuối. Ấn lõm ở túi cùng sau lõi củ xương hàm và rất đau. Có khít hàm nhiều hoặc ít.

Dấu hiệu chức năng và toàn thân: nhai nuốt đau, khít hàm. Tình trạng nhiễm khuẩn: sốt cao, rét run, mạch nhanh, mất ngủ, đau nửa mặt (đau loại kích thích thần kinh do các nhánh của thần kinh ba nhánh (V) đi qua khoang sau hàm).

Chẩn đoán khó trong giai đoạn khởi đầu. Đau, khít hàm, sốt là những dấu hiệu ban đầu có giá trị.

Thời kỳ toàn phát: sưng vùng thái dương, má, nề mắt và niêm mạc trong miệng, khít hàm.

Tiến triển và biến chứng: Vì hố chân bướm - hàm bị ngăn phía trong bởi vách cơ chân bướm, phía trước bởi lõi củ xương hàm trên nên mũ có khuynh hướng lan rộng theo ba hướng: ra ngoài vào hố thái dương, lên trên qua khe bướm - hàm vào hố mắt, xuống dưới vào khoang bên hầu.

Biến chứng đặc biệt nặng là viêm tắc tĩnh mạch xoang hang, do sự tiếp nối giữa đám rối tĩnh mạch chân bướm và tĩnh mạch mắt.

Dấu hiệu của viêm tắc tĩnh mạch xoang hang: sốt cao (39- 40°C). Rét run. Đau đầu dữ dội.

Dấu hiệu kích thích màng não.

Dấu hiệu mắt: nề to mi, lõi mắt, đau dữ dội khi ấn vào nhãn cầu, rối loạn phản xạ, rối loạn vận động nhãn cầu, lác mắt.

Có thể bị viêm màng não, nhiễm khuẩn máu.

Xử lý: phải mở apxe sớm. Các đường vào như sau:

Đường trong miệng: Đường trong miệng sau xương hàm trên: chỉ định đối với apxe sau lưỡi củ xương hàm trên.

Bệnh nhân nằm ngửa, đầu uốn ra sau. Dùng một chiếc banh miêng, banh má ra ngoài và lên trên. Gây tê niêm mạc. Rạch vòng quanh răng khôn và bờ sau - ngoài của lưỡi củ xương hàm trên. Luồn một kẹp cong đầu tù qua đường rạch lên trên và vào trong theo hướng lưỡi củ xương hàm trên, để vào hố chân bướm - hàm trên. Banh rộng kẹp mở ổ mủ. Dẫn lưu bằng mảnh cao su.

Đường trong miệng, ổ chân bướm - hàm dưới: chỉ định đối với apxe ổ chân bướm - hàm dưới.

Bệnh nhân nằm ngửa, đầu uốn ra sau. Trợ thủ banh má. Gây tê niêm mạc dọc đường rạch. Rạch niêm mạc dọc bờ trước cảnh lên từ trên xuống. Luồn kẹp cầm máu đầu tù theo đường gây tê gai Spix, giữa mặt trong của cảnh lên và cơ chân bướm trong. Banh rộng kẹp mở ổ mủ. Dẫn lưu bằng mảnh cao su.

Đường ngoài da: chỉ định đối với apxe hố chân bướm - hàm, và các vùng lân cận như khoang bên hầu, vùng dưới hàm, vùng thái dương, má. Dẫn lưu tất cả các vùng bị apxe.

Đường dưới góc hàm: chỉ định đối với apxe vùng sau hàm, vùng dưới hàm hoặc khoang bên hầu. Gây mê ngắn. Rạch dưới góc hàm. Nếu apxe lan cả khoang bên hầu thì kéo dài đường rạch tới bờ trước cơ ức - đòn - chũm.

Mở vùng dưới hàm: luồn kẹp cầm máu vào mặt trong cảnh ngang để mở ổ mủ.

Mở vùng sau hàm: đẩy kẹp đi lên trên, ra trước và vào trong dọc mặt trong cảnh lên xương hàm dưới. Để mở ổ chân bướm - hàm dưới, cần chọc thủng và tách các thớ cơ chân bướm trong. Nếu mở cả khoang bên hầu thì luồn kẹp hướng vào trong và ra sau.

Dẫn lưu bằng ống cao su theo đường vào của kẹp, cố định ống vào da, để 24 giờ, sau đó thay ống cho đến khi hết mủ.

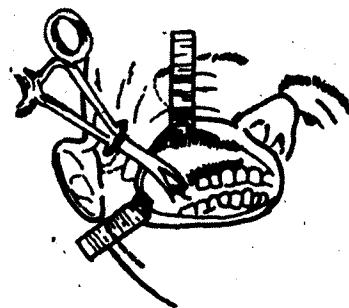
Đường cung tiếp (Hình 16): chỉ định khi apxe ở vùng thái dương và má.



Hình 16. Mở apxe khoang chân bướm - hàm
1. Đường dưới góc hàm; 2. Đường cung tiếp.

Rạch 2-3cm dọc bờ trên cung tiếp nếu apxe ở vùng hố thái dương; hoặc rạch dọc bờ dưới cung tiếp nếu ở apxe ở má. Sau đó luồn kẹp xuống dưới, vào trong và hơi ra trước cho tới khi chạm lưỡi củ xương hàm trên cho tới ổ mủ. Banh kẹp mở ổ mủ. Dẫn lưu.

Đường hỗn hợp ngoài da, trong miệng (Hình 17): chỉ định khi apxe lan ra nhiều vùng cần dẫn lưu rộng. Ví dụ: nếu đường rạch cung tiếp quá cao, khó dẫn lưu mủ, có thể thêm đường rạch trong miệng khoảng 3cm đối diện với bờ trước cảnh trên. Sau khi đầu kẹp đã chạm lưỡi củ xương hàm trên, tiếp tục đẩy kẹp xuống dưới, theo sát xương mặt sau lưỡi củ để tới mặt sau răng khôn hàm trên. Chọc thủng niêm mạc để vào miệng.



Hình 17. Dẫn lưu apxe hố chân bướm - hàm. Rạch da đường chân tóc trên cung tiếp, chếch lên trên và ra trước. Dùng kẹp xuyên qua cân. Rạch niêm mạc bờ trước cảnh lên. Mở rộng kẹp dẫn lưu mủ.

Dẫn lưu bằng ống cao su đi từ đường rạch cung tiếp qua đường rạch trong miệng để vào miệng. Sau 48 giờ thay ống dẫn lưu và bơm rửa cho tới khi hết mủ.

d. Apxe khoang bên hầu

Bệnh sinh: Apxe khoang hầu bên rất nguy hiểm, có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân. Nguyên nhân thường do:

Nhiễm khuẩn amidan, xoang chũm, tuyến mang tai, khoang sau hầu, vùng dưới hàm (thông với khoang bên hầu qua ngách sau trên).

Nhiễm khuẩn trực tiếp do viêm nhiễm răng hàm lớn dưới và răng hàm lớn trên.

Lâm sàng:

Giai đoạn đầu: vì mủ sâu nên các dấu hiệu lâm sàng ít rõ. Nếu apxe do răng hàm hay do lan tràn từ vùng dưới hàm, dưới lưỡi đến thì có các dấu hiệu: nuốt đau, khít hàm, đau và vẹo cổ một bên, kèm theo các dấu hiệu apxe vùng dưới hàm hay dưới lưỡi.

Dấu hiệu nuốt đau thường có sớm.

Giai đoạn toàn phát: các dấu hiệu toàn thân và tại chỗ nặng thêm.

Dấu hiệu ngoài miệng: nếu mủ tụ ở ổ trước trâm thì sưng dọc cơ ức - đòn - chũm. Khởi đầu sưng ở góc hàm và vùng dưới hàm, sau đó sưng lên cả vùng mang tai. Góc hàm bị xoá do sưng. Đa nề, thâm nhiễm. Ấn sau góc hàm và dọc bờ sau cảnh lên rất đau và có cảm giác mềm lún ở sâu.

Trong miệng: khít hàm nhiều hoặc ít. Sưng nề phần trước của thành bên hầu, đẩy amidan và vòm miệng vào giữa. Do một bên hầu bị sưng phồng nên làm cho khó thở. Niêm mạc hầu đỏ, căng, đau, do mủ tụ ở giữa cơ chân bướm trong và cơ khít hầu trên.

Sờ hai tay: một ngón ở thành bên hầu, các ngón khác đặt sau và dưới góc hàm có thể thấy nền lún hay chuyển sóng.

Nếu mủ tụ ở ổ sau trâm: bệnh cảnh lâm sàng là nhiễm khuẩn mũi. Thường ít bị khít hàm. Sưng bên ngoài cũng ít hơn apxe ở trước trâm. Trong miệng: sưng thành bên hầu.

Dấu hiệu chức năng:

Rất khó nuốt ngay cả với nước.

Đau do căng mủ, đau lan lên tai, xuống dưới (vùng dưới hàm).

Khít hàm, do kích thích cơ chân bướm trong.

Khó thở, do sưng bít một phần hầu, do nề thanh quản.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Dau, vẹo cổ về bên bệnh, do phản xạ đau cơ ức - đòn - chũm.

Dấu hiệu toàn thân: rất nặng, tình trạng nhiễm khuẩn máu, sốt cao, rét run, tim đập nhanh, đau đầu, vật vã, mất ngủ.

Tiến triển và biến chứng: biến chứng của apxe thành bên hầu rất nặng, nếu apxe ở sau trầm vì các nguyên nhân sau.

Liệt hồ hấp do nề thanh quản cấp (phải mở khí quản).

Chảy máu do nhiễm khuẩn xâm lấn, làm rách các mạch máu lớn động mạch cảnh, tĩnh mạch cảnh trong. Phải buộc động mạch.

Huyết khối tĩnh mạch cảnh trong.

Viêm tắc tĩnh mạch xoang hang, viêm màng não mủ, nhiễm khuẩn máu, nhiễm khuẩn mủ máu.

Viêm trung thất (tiên lượng nặng).

Chẩn đoán:

Giai đoạn toàn phát dễ chẩn đoán. Giai đoạn đầu chú ý dấu hiệu khó nuốt.

Chẩn đoán phân biệt với viêm tấy amidan: Amidan sưng đỏ, sung huyết, không có khí hàm. Trong apxe khoang bên hầu thì amidan bình thường, có dấu hiệu khí hàm.

Xử lý: apxe khoang bên hầu thường do nhiễm khuẩn mủ nặng khu trú. Khi có dấu hiệu nhiễm khuẩn máu, phải mở ổ apxe theo đường ngoài da hay trong miệng.

Đường ngoài da: do các đường rạch, bờ trước hoặc bờ sau cơ ức-đòn-chũm, đường dưới hàm.

Chỉ định mở apxe đường ngoài da thích hợp hơn vì dễ vào ổ apxe.

Rạch bờ trước cơ ức-đòn-chũm: Rạch từ góc hàm tới 1/3 giữa của tuyến hàm dưới. Vén hai mép cơ. Rạch cân ở sau tuyến dưới hàm, luồn kẹp cầm máu đầu tù qua đường rạch, cẩn thận hướng mũi kẹp vào giữa, đi sau xương hàm dưới, lên trên và hơi ra sau, cho đến khi vào ổ mủ. Mở ổ mủ và đặt dẫn lưu (Hình 18).



Hình 18. Rạch apxe bên hầu (đường ngoài da)

a. Rạch bờ trước cơ ức - đòn - chũm; b. Rạch bờ sau cơ ức - đòn - chũm; c. Rạch dưới hàm.

Rạch bờ sau cơ ức - đòn - chũm: ít dùng, chỉ định khi apxe tiến triển ra sau.

Rạch dưới hàm: chỉ định khi apxe bao gồm cả vùng dưới hàm.

Rạch 3 - 4cm vùng dưới hàm cách bờ nền 2cm, xuất phát từ bờ trước cơ ức - đòn - chũm. Rạch da, cơ bám da và cân cổ nông. Qua đường rạch, luồn kẹp cầm máu đầu tù vào vùng dưới hàm, hướng lên trên, ra trước và vào trong cho đến khi vào ổ mủ, có mủ chảy ra. Có thể kiểm tra đã vào đúng khoang

bên hầu chưa bằng cách luồn ngón tay sờ đầu móm trâm. Phẫu thuật phải vô khuẩn.

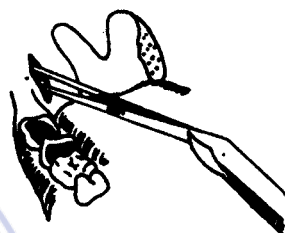
Dẫn lưu bằng ống hay mảnh cao su. Hàng ngày bơm rửa kháng sinh. Rút ống khi đã hết mủ.

Đường trong miệng (Hình 19); ít dùng, vì trong trường hợp có loét chảy máu động mạch cảnh trong, không thể theo dõi và cầm máu động mạch cảnh trong, không thể theo dõi và cầm máu được. Mở đường trong miệng chỉ có chỉ định khi không có hiện tượng chảy máu, khi apxe phồng niêm mạc hầu. Cần thận trọng khi rạch và mở ổ mủ, tránh làm thương tổn động mạch cảnh trong.

Gây tê niêm mạc dọc đường rạch.

Sờ, kiểm tra có mạch đập không, đề phòng mủ đầy, động mạch vào sát niêm mạc.

Dùng dao có mũi quán gạc, chỉ để lộ một phần mũi nhọn,



Hình 19. Rạch apxe khoang bên hầu (đường trong miệng).

phòng rạch quá sâu. Rạch khoảng 1 - 2cm chỗ niêm mạc phồng, vừa đủ đứt niêm mạc. Luồn kẹp cầm máu đầu tù qua vết rạch, thận trọng tìm mở ổ mủ. Dùng kẹp khi có mủ chảy ra. Mở rộng kẹp để thoát mủ. Dẫn lưu mủ bằng mảnh cao su.

Apxe khoang bên hầu thường có thể bị phù nề thanh quản, cho nên phải chuẩn bị để mở khí quản cấp khi có khó thở.

Điều trị kháng sinh và nâng thể trạng.

3. Viêm mô tế bào toả lan hay phlegmon toả lan:

Phlegmon toả lan là một thể viêm tổ chức tế bào cấp, có đặc điểm lan toả rất nhanh, không có giới hạn, không gây tụ mủ rõ rệt, do độc tố mạnh của vi khuẩn tác động trên một cơ thể và tổ chức tại chỗ kém đề kháng.

Phlegmon toả lan không phải là viêm nhiễm lúc đầu khu trú, do điều trị không đúng lên toả lan, mà là một thể viêm mô tế bào toả lan ngay từ lúc bắt đầu, có khả năng nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân trong vòng vài ngày.

Bệnh sinh: Do răng, nhất là răng hàm lớn dưới, răng khôn nhiễm khuẩn như viêm quanh chóp răng, viêm quanh thân răng, nhiễm khuẩn vết thương sau nhổ răng. Hiếm hơn có thể gặp trong gãy xương, viêm xương tủy hàm, viêm amidan.

Nhiễm khuẩn di thẳng vào tổ chức hay vào bằng đường lympho.

Bệnh dễ tái phát trên cơ thể kém đề kháng như mệt, yếu, nghiện rượu, đói tháo đường, nhưng cũng có thể gặp ở người trẻ bình thường.

Các vùng hay bị viêm là sàn miệng, má, hố thái dương, vùng dưới hàm hay các vùng sâu của mặt.

Vi khuẩn: rất đa dạng, gồm cả vi khuẩn ưa khí (liên cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn) và kỵ khí (Perfringens, trực khuẩn thối Vincent, Histoliticus, xoắn khuẩn). Vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là liên cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn, và nhất là sự phối hợp vi khuẩn

ưa khí và kỵ khí, làm tăng nhiễm khuẩn và nhiễm độc. Độc tố mạnh làm tăng nhiễm độc thần kinh, cơ, hoại tử tổ chức. Sự phối hợp của hai loại vi khuẩn còn làm cho tổ chức có mùi thối và có hơi.

Giải phẫu bệnh tiến triển qua ba giai đoạn:

Khởi đầu là viêm tấy lan toả tại một vùng nhất định.

Ngày thứ 2 - 4 hình thành những ổ hoại tử.

Ngày thứ 5 - 6 hình thành thanh dịch thối, nâu sẫm dọc các mạch máu và căn bị hoại tử. Có thể hình thành những ổ nhỏ nhỏ rải rác trong cơ, căn.

Tiến triển lâm sàng: có đặc điểm sau.

Toàn thân: nhiễm độc, nhiễm khuẩn ác tính.

Tại chỗ: hoại tử nhanh và lan rộng vào tổ chức.

Nhiễm độc nhiễm khuẩn ác tính: bắt đầu rất nhanh. Đó là thể sốc nhiễm khuẩn, biểu hiện bằng rét run, toát mồ hôi, mặt nhợt nhạt, thở nông, mạch nhiệt phân li (nhiệt độ không cao, mạch nhanh, nhỏ), tím tái, truy tìm mạch. Giảm bài niệu, nôn mửa.

Cũng có thể nhiệt độ cao 40°C, mặt đỏ bừng, mê sảng, tim đập nhanh.

Sau vài giờ, ỉa chảy nhiều, nôn mửa liên tục, da hơi vàng, mặt màu da đất, mắt trũng. Tri giác còn. Có thể kèm theo các dấu hiệu màng não, màng phổi - phổi. Ở giai đoạn này có thể chết do truy tìm mạch, hôn mê gan.

Tại chỗ: khởi đầu sưng còn khu trú, mềm. Sau đó trở nên cứng như gỗ. Da căng, niêm mạc xám nhợt. Khít hàm nhiều. Mù lúc đầu chỉ rải rác, đục, có khi hơi thối và có chứa mảnh vụn hoại tử. Sau ngày thứ 5, 6, mù có thể nhiều, màu xanh lục.

Cơ, căn bị huỷ. Huyết khối tĩnh mạch. Có thể loét mạch máu gây chảy máu dữ dội. Nề thanh quản và sàn miệng, gây gạt thở. Một số thể lâm sàng thường gặp:

Phlegmon sàn miệng (angine Ludwig - Gensoul): viêm tấy sàn miệng hay phlegmon toả lan sàn miệng còn được gọi là viêm hoại tử Ludwig - Gensoul, vì hai tác giả này đều có mô tả và Gensoul mô tả trước. Đây không phải là loại viêm sàn miệng thông thường mà là viêm mô tế bào hoại tử bắt đầu từ sàn miệng, lan nhanh đến vùng dưới hàm bên, vùng dưới cằm và sau đó là khoang bên hầu, hố chân bướm hàm. Tất cả các tổ chức hợp thành sàn miệng chịu một quá trình hoại tử và thâm nhiễm lan rộng không có giới hạn và thường có hơi.

Nguyên nhân thường do răng hàm lớn dưới nhiễm khuẩn lan đến sàn miệng, vùng trên móng. Nhiễm khuẩn chóp, răng có thể lan trực tiếp vào vùng dưới hàm và từ đó lan đến các vùng lân cận.

Lâm sàng:

Triệu chứng ngoài miệng: sưng thành khối, bao gồm vùng dưới lưỡi, dưới cằm, dưới hàm hai bên. Không sưng cả hai bên thì không phải là viêm Ludwig. Sưng to nhất ở vùng dưới cằm. Lồi bờ nền xương hàm bị xoá. Sưng lan đến phần dưới của má, xuống vùng cổ, tới tận vùng trên xương đòn. Da căng, màu tím bầm, loang lổ, sờ ấn cứng như gỗ, không có vùng chuyển sống. Ở giai đoạn tiến triển ngoài da xuất hiện phỏng nước và có chỗ loét hoại tử hoặc hoại thư tổ chức.

Triệu chứng trong miệng: miệng luôn há, chảy nhiều nước bọt, khít hàm. Răng không khớp lại được vì sưng nề sàn miệng và lưỡi bị đẩy lên trên, ra sau làm khó thở. Nếu lưỡi không bị đẩy lên thì không phải là viêm Ludwig.

Sưng to hai bên vùng dưới lưỡi, nếp dưới lưỡi hai bên nổi cao như mào gà, sàn miệng cứng như gỗ. Niêm mạc miệng màu đỏ tím, có phủ màng giả trắng.

Rối loạn chức năng: nhai, nuốt, nói rất khó. Khó thở vì lưỡi bị đường hô hấp, do nề thanh môn hay do nhiễm độc hành tuỷ. Chảy nhiều nước bọt, mùi hôi thối.

Dấu hiệu toàn thân: trong những ngày đầu, tình trạng toàn thân đã bị ảnh hưởng nặng do bị nhiễm độc, nhiễm khuẩn. Mặt nhợt, nhiệt độ lúc đầu 39 - 40°C, mạch nhanh, nhỏ khó bắt, sau đó phân li mạch nhiệt. Tim đập nhanh, nhỏ 120 - 140 lần/phút, nhưng nhiệt độ không cao.

Nước tiểu có protein, trụ niệu.

Tình trạng chung: suy nhược, kiệt sức, vật vã, mất ngủ, mê sảng.

Tiến triển và biến chứng: Nếu không điều trị kịp thời, bệnh tiến triển nặng vì nhiễm độc, nhiễm khuẩn máu, ngạt thở do nề thanh môn, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang, viêm trung thất, nhiễm độc hành tuỷ và có thể chết.

Chẩn đoán phân biệt:

Apex dưới lưỡi: sưng một bên sàn miệng, dấu hiệu toàn thân không nặng.

Viêm tĩnh mạch huyết khối (thrombo-phlébite): dấu hiệu toàn thân nặng ngay từ đầu: rét run, số dao động quanh 40°C, mạch nhanh nhỏ không đếm được. Nhìn chung có dấu hiệu nặng nhưng không phải ác tính như viêm tấy toả lan.

Dấu hiệu mặt: nề nửa mặt, nề mi, sờ có một dải cứng dọc theo tĩnh mạch mặt. Nề mi trên là dấu hiệu huyết khối tĩnh mạch mắt nông.

Nề mi trên là viêm tĩnh mạch huyết khối chân bướm: đau và khít hàm nhiều, khó nuốt, sưng nề má thái dương, trụ trước hầu. Nề mi trên.

Chèn ép thần kinh: liệt thần kinh III, IV, VI.

Dấu hiệu kích thích màng não: tăng áp lực nội sọ (đau đầu dữ dội, cứng cổ).

Nhiễm khuẩn máu: bắt đầu đột ngột sốt cao, rét run, li bì, khó thở, vàng da nhẹ, đái ít, mặt màu da đất.

Xử lý: gồm có phẫu thuật, chống nhiễm khuẩn và nâng đỡ thể trạng.

Phẫu thuật: mở rộng các ổ nhiễm khuẩn để loại bỏ các tổ chức hoại tử và làm thoáng khí tổ chức, đồng thời có thể bơm rửa tổ chức bằng các dung dịch sát khuẩn.

Phẫu thuật phải làm nhanh, vì thể trạng bệnh nhân suy yếu, nhiễm độc, Chuẩn bị mở khí quản nếu có biến chứng.

Kĩ thuật: gây tê dọc đường rạch.

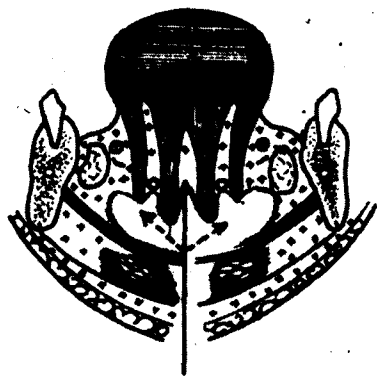
Rạch dọc đường giữa cằm (Hình 20) hoặc có thể rạch cong hình móng ngựa từ vùng dưới hàm bên này sang bên kia.

Rạch da, cơ bám da, cân cổ nông.

Luồn kẹp cầm máu tách các thớ cơ hàm móng, cơ nhị thân để vào vùng dưới lưỡi, banh rộng kẹp để mở các ổ nhiễm khuẩn, thường có thanh dịch độc thối và tổ chức hoại tử thoát ra.

Mở các vùng khác nếu bị xâm nhiễm: mở vùng dưới hàm bằng cách hướng kẹp đi ra sau và vào trong, mở vùng bên hầu bằng cách đi lên trên và vào trong. Qua đường rạch bơm rửa huyết thanh và oxy già. Dẫn lưu tất cả các vùng bị nhiễm khuẩn. Đặt ở mỗi vùng 1 - 2 ống cao su dẫn lưu vùng dưới hàm hai bên, vùng dưới lưỡi và có thể cả vùng bên hầu. Qua ống dẫn lưu bơm rửa các dung dịch sát khuẩn và giàu oxy như nước oxy

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Hình 20. Mỏ phlegmon sàn miệng.

già, cloramin, dakin, cứ 3 giờ một lần hoặc một ngày 1-2 lần, cho đến khi hết dịch tiết.

Phun rửa miệng hàng ngày bằng nước oxy già hay thuốc tím 1‰.

Phun oxy hay ozon vào vết thương. Ozon có tác dụng chống vi khuẩn kỵ khí, tẩy mùi thối, trung hoà độc tố, kích thích tuần hoàn tại chỗ.

Điều trị toàn thân:

Chống nhiễm khuẩn bằng kháng sinh mạnh và có phổ rộng. Điều trị huyết thanh chống hoại thư tại chỗ và toàn thân.

Truyền dịch: huyết thanh mặn, ngọt, trợ tim, các loại vitamin, corticoides.

Tiến triển: tốt, nếu sau mổ và điều trị toàn thân 2-3 ngày, dấu hiệu toàn thân tốt hơn, không còn phản ứng mạch nhiệt, tại chỗ thâm nhiễm cũng giảm, nuốt dễ và vết thương mềm, tụ mủ.

Phlegmon toả lan nửa mặt: đặc điểm là các vùng nông sâu của mặt đều bị thâm nhiễm. Nhiễm khuẩn lan tràn nửa mặt, các tổ chức thâm nhiễm bởi thanh dịch hoại thư, mủ không khu trú mà rải rác trong tổ chức và thường có hơi. Nguyên nhân thường do nhiễm khuẩn răng (răng hàm dưới), tai nạn mọc răng khôn. Một phần ít do nhọt mặt, gãy xương hõ hãm trên, dị vật.

Xử lý: Phẫu thuật mở rộng tất cả các vùng bị thâm nhiễm, chống nhiễm khuẩn, nhiễm độc toàn thân và nâng đỡ thể trạng.

4. Viêm tắc tĩnh mạch xoang hang

Nhiễm khuẩn nặng ở mặt có thể gây nên viêm tắc tĩnh mạch xoang hang. Đó là những thể nặng đe dọa đến sinh mạng. Những nguyên nhân có thể gây nên nhiễm khuẩn này là nhọt mặt (như nhọt tụ cầu khuẩn nặng ở mắt mà ta thường gọi là đinh râu, nhiễm khuẩn nang nông mũi).

Đinh râu là nhọt nhỏ như đầu đinh ở vùng xung quanh môi trên, mép, môi dưới, má với hiện tượng viêm toả lan chung quanh thành khối cứng đỏ, sờ rất đau. Tình trạng toàn thân: sốt cao, rét run, mệt mỏi hoặc li bì. Nguyên nhân thường do nhiễm khuẩn khi cạo mặt, bị sây sát, nặn trứng cá. Vi khuẩn xâm nhập vào tĩnh mạch mặt, góc mắt vào tĩnh mạch xoang hang.

Nhỏ răng hàm trên, nạo ổ răng trong trường hợp bị nhiễm khuẩn ở mặt cấp cũng có thể gây nên viêm tắc tĩnh mạch xoang hang.

Chẩn đoán viêm tắc tĩnh mạch xoang hang dựa vào các yếu tố sau đây:

Nơi nhiễm khuẩn đã biết.

Nhiễm khuẩn máu rõ.

Có dấu hiệu sớm của tắc tĩnh mạch trên vồng mạc, kết mạc hay mí mắt.

Liệt các dây thần kinh sọ: III, IV, VI do viêm nề.

Apex tổ chức mềm lân cận.

Có dấu hiệu kích thích màng não rõ.

Những dấu hiệu ứ đọng tĩnh mạch bắt đầu ở một bên mặt rồi hai bên, nề mí phù kết mạc, nhãn cầu bị đẩy ra trước.

Điều trị bằng kháng sinh phổ rộng và đặc hiệu dựa trên cấy máu và kháng sinh đồ, phối hợp với thuốc chống đông.

5. Điều trị các thể viêm mô tế bào

Điều trị viêm mô tế bào khu trú (tụ).

Dự phòng:

Phòng sâu răng và chữa tốt răng sâu, viêm tủy, viêm quanh răng.

Phòng biến chứng viêm mô tế bào: cho kháng sinh sự phòng đối với bệnh nhân mắc một số bệnh như tim mạch (mắc phải hay tiền thiên), đái tháo đường, bệnh thận.

Nên cho kháng sinh thuộc họ beta lactamin, aminoside hay macrolide, có thể cho riêng biệt (như totapen, xeporin) hay cho phối hợp (pénicillin + streptomycine 1-4 triệu đơn vị + 1g) hay phối hợp totapen + gentalin. Cho trước phẫu thuật 24 giờ và tiếp tục trong 5-7 ngày.

Điều trị triệu chứng: thuốc kháng sinh dựa vào kháng sinh đồ và theo một số nguyên tắc chính.

Phối hợp hai họ khác nhau nhưng không đối kháng mà tăng cường tác dụng. Không nên dùng trên hai loại kháng sinh cùng một lúc. Phải hiểu tác dụng của từng loại họ kháng sinh, ví dụ: tác dụng trên màng tế bào (beta lactamin), ức chế phát triển đời sống tế bào: (macrolide, tetracycline, aminoside).

Hiệp đồng: một kháng sinh tác động trên màng tế bào, một kháng sinh khác tác động vào trong tế bào để chống lại sự tổng hợp protein (beta lactamin + aminoside hay beta lactamin + macrolide).

Hiệp cộng: cùng tác động trên thành và màng tế bào (beta lactamin + polypeptit). Cần hiểu rõ sự đối kháng của hai loại kháng sinh, ví dụ: không cho một kháng sinh chỉ tác động lên vi khuẩn đang phát triển (beta lactamin), và một kháng sinh ức chế vi khuẩn phát triển (tetracycline).

Liều lượng: Căn cứ vào mức độ nhiễm khuẩn, cân nặng, tuổi, không nên cho liều quá yếu vì không có tác dụng và tạo nên sự đề kháng của vi khuẩn, cũng không cho quá mạnh vì độc. Thời gian cho kháng sinh trong khoảng 6-10 ngày.

Thuốc giảm đau: Có thể dùng thuốc giảm đau (có nhiều loại) đơn thuần hoặc phối hợp với thuốc gây ngủ. Chú ý: những bệnh nhân uống nhiều thuốc loại salicylic có thể bị chảy máu khi nhổ răng.

Thuốc chống viêm: đường miệng hay hậu môn.

Dùng các loại thuốc súc miệng.

Rửa ổ mủ, dẫn lưu bằng nước Dakin, kháng sinh.

Điều trị phẫu thuật: rạch dẫn lưu.

Điều trị nguyên nhân:

Điều trị bào tòn răng: lấy tủy, điều trị ống tủy chỉ nên áp dụng đối với răng ít chân. Cắt chóp răng, nạo quanh chóp.

Điều trị triệt để: nhổ răng nguyên nhân. Thường có thể nhổ sau 24 giờ điều trị bằng kháng sinh và đã mở dẫn lưu mủ. Có thể nhổ nóng dẫn lưu mủ trường hợp apex nhỏ khu trú ở ổ răng, kèm theo dùng kháng sinh.

Điều trị viêm mô tế bào toàn thể: vì cơ chế xuất hiện viêm mô tế bào toàn thể chưa thật khẳng định cho nên cần có biện pháp điều trị dự phòng.

Điều trị thuốc:

Kháng sinh: dựa vào kháng sinh đồ để cho kháng sinh. Dùng liều mạnh và truyền tĩnh mạch. Cần kết hợp kháng sinh (như beta lactamin + aminoglycoside hay beta lactamin + macrolide).

Thời gian điều trị kháng sinh khoảng 2 - 3 tuần.

Corticoid dùng cho thể ác tính, phù nề, rối loạn hô hấp. Dùng hydrocortisone tiêm truyền 200 - 500mg/ngày theo đường tĩnh mạch.

Thuốc chống đông máu: dưới thể heparinat canxi.

Điều trị huyết thanh có tác dụng tốt nhưng phải theo dõi ion đồ, glucôzơ máu, glucôzơ niệu, protit máu.

Mỗi ngày có thể dùng 1 - 2 lít glucôzơ 10%, đảm bảo khoảng 2000 calo/ngày.

Điều trị phẫu thuật:

Mở rộng ổ nhiễm khuẩn, dẫn lưu, bơm rửa để loại bỏ nhanh mủ, dịch và tổ chức hoại tử. Bơm rửa nước Dakin hay kháng sinh.

Mở khí quản khi rối loạn hô hấp, ngạt.

Điều trị oxy có tỉ trọng cao (l'oxygénothérapie, hyper - bare): liệu pháp này nhằm chống vi khuẩn kỵ khí, tăng khả năng chống đỡ và dinh dưỡng của tổ chức. Mỗi ngày bơm oxy vào tổ chức 1 giờ dưới áp suất tuyệt đối 3 atmôphe.

Điều trị nguyên nhân: Sau khi đã điều trị kháng sinh 24 giờ và đã mở dẫn lưu thì nhổ răng nguyên nhân.

Nâng cao thể trạng: cho các loại vitamin C, B...

VIÊM PHÚC MẠC

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Đình Hối

Viêm phúc mạc là tình trạng viêm của các lá phúc mạc do trong xoang bụng có mủ, có giả mạc, có dịch tiêu hoá, có phân, có dịch mật, có nước tiểu, vv.

Viêm phúc mạc có thể là do vi khuẩn hay do hoá chất, nguyên phát hay thứ phát, diễn biến cấp tính hay mạn tính, thường tổn lan tràn khắp xoang bụng hay khu trú tại một vùng. Thường gặp là loại viêm phúc mạc cấp tính thứ phát.

Viêm phúc mạc đưa ra những vấn đề rất lớn cho các phẫu thuật viên vì nó là biến chứng nặng, có tỉ lệ tử vong cao, lại là biến chứng thường gặp. Nhiệm vụ của người làm công tác mổ xẻ là phát hiện sớm và xử lí kịp thời tình trạng viêm phúc mạc vì nếu để chậm trễ thì hầu như không tránh khỏi tử vong. Mặt khác, mỗi thương tổn trong xoang bụng phải xử lí sớm trước khi có viêm phúc mạc và khi tiến hành mọi phẫu thuật trong xoang bụng không được xảy ra viêm phúc mạc.

Về giải phẫu, phúc mạc là một màng trơn láng, bọc lót mặt trong xoang bụng, bao bọc kín hay che phủ một phần các tạng trong xoang bụng. Tùy vị trí và chức năng, phúc mạc được chia thành ra các bộ phận sau đây.

Lá thành hay phúc mạc thành, phủ lót mặt trong thành bụng trước, bên, sau, mặt dưới cơ hoành và đáy tiểu khung. Lá thành có thể bóc tách dễ dàng khỏi thành bụng.

Lá tạng hay phúc mạc tạng, bao bọc suốt dọc ống tiêu hoá dưới cơ hoành chỉ trừ đoạn cuối của trực tràng, bao bọc gan, túi mật, lách, tụy, bàng đái, tử cung, phần phụ.

Các nếp phúc mạc được tạo nên do sự phát triển và quay của ống tiêu hoá. Có ba loại: mạc treo, mạc chằng, mạc nối. Mạc treo là hai lá phúc mạc chạy từ thành bụng đến ống tiêu hoá để treo ống tiêu hoá vào thành bụng. Tùy từng đoạn của ống tiêu hoá, người ta gọi mạc treo dạ dày, mạc treo tá tràng, mạc treo tiểu tràng, mạc treo đại tràng. Các lá phúc mạc này có đoạn tự do, có đoạn dính vào thành bụng. Giữa hai lá của mạc treo có rất nhiều mạch máu nuôi dưỡng đoạn ruột tương ứng. Các động mạch xuất phát từ động mạch chủ bụng. Các tĩnh mạch dẫn máu về gan qua tĩnh mạch cửa. Mạc chằng là hai lá phúc mạc đi từ thành bụng tới một tạng không phải ống tiêu hoá. Gan có mạc chằng liềm, mạc chằng vành, mạc chằng tam giác. Tử cung có mạc chằng rộng. Mạc nối là những lá phúc mạc nối tạng nọ với tạng kia. Mạc nối nhỏ nối gan với

dạ dày. Mạc nối lớn đi từ đại tràng xuống phía dưới rồi quặt ngược trở lại bám vào đại tràng. Mạc nối tụy - ti nối tụy với lách, mạc nối ti - vị nối lách với dạ dày. Lá thành, lá tạng, mạc treo, mạc chằng, mạc nối là một màng duy nhất bao bọc chung quanh một khoang, gọi là xoang phúc mạc.

Xoang phúc mạc là một khoang ảo, chứa chừng 75 - 100ml dịch màu vàng trong có nhiều protein, đảm bảo độ trơn láng của phúc mạc. Ở nam, xoang phúc mạc hoàn toàn kín. Ở phụ nữ, xoang phúc mạc thông với bên ngoài bằng các lỗ của loa vòi trứng. Xoang phúc mạc có hai túi: túi nhỏ và túi lớn. Túi nhỏ hay hậu cung mạc nối là một túi nằm ngang mà đáy ở bên trái, cổ và miệng túi ở bên phải. Thành trước là mặt sau dạ dày, mạc chằng vị đại tràng. Thành sau là tụy. Thành trên là mạc treo dạ dày. Thành dưới là mạc treo đại tràng ngang. Đáy túi là mạc nối tụy - ti và mạc nối vị - ti. Cổ túi là tiền đình mà thành trước là mạc nối nhỏ, thành sau là khoảng giữa tĩnh mạch chủ dưới, liềm động mạch vành vị và động mạch gan. Miệng túi là khe Winslow, qua khe này túi nhỏ thông với túi lớn.

Túi lớn là tất cả phần còn lại của xoang phúc mạc. Nếu kéo đại tràng ngang ra phía trước, đại tràng ngang và mạc treo của nó chia xoang phúc mạc ra làm hai tầng là tầng trên và tầng dưới mạc treo đại tràng ngang. Tầng trên có dạ dày, một phần khối lá tụy, gan, đường mật, lách. Mặt trên gan có dây chằng liềm chạy từ trước ra sau để liên tiếp với mạc chằng vành chia khu trên gan ra làm hai: khu trên gan phải và khu trên gan trái. Khu trên gan phải qua rãnh thành đại tràng phải thông với hố chậu phải. Khu trên gan trái thông với khu quanh lách rồi qua mạc chằng hoành - đại tràng trái thông với bụng dưới. Tầng dưới có rễ mạc treo tiểu tràng đi từ bờ trái liềm đốt sống thắt lưng 1 - 2 tới khớp cùng chậu phải. Mạc treo tiểu tràng chia tầng dưới ra làm khu phải và khu trái, nhưng sự phân cách này không rõ rệt. Mạc treo đại tràng chậu hông khi rộng thì đẩy lên tiểu khung như một cái nắp phân cách xoang bụng với các tạng trong tiểu khung.

Sự phân chia xoang phúc mạc ra nhiều khu có ý nghĩa trong bệnh lí học. Khi trong xoang phúc mạc có mủ, có máu, có dịch chúng có thể lan tràn khắp xoang bụng gây viêm phúc mạc

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

toàn thể hoặc chỉ nằm ở một khu nào đó tạo viêm phúc mạc khu trú.

Về mô học, dưới kính hiển vi thường, người ta thấy phúc mạc được cấu tạo bởi một lớp tế bào trung biểu mô dẹt, chung quanh tế bào là mô đệm. Dưới kính hiển vi điện tử, tế bào trung biểu mô có rất ít ti thể, có một vài xoang ngoại bào tương, có khá nhiều ribosom tự do. Cấu tạo này là đặc tính của các tế bào có nhiều khả năng trao đổi chất. Mô đệm giữa các tế bào thì lỏng lẻo, không liên tục. Khoảng cách giữa các tế bào ít nhất cũng 40 Angstrom.

Ở mạc treo ruột có nhiều sợi dây chun giúp cho ruột di động dễ dàng và có nhiều sợi thần kinh tạo nên các phản ứng thần kinh tại chỗ, tại vùng và tại nơi xa mỗi khi phúc mạc bị kích thích. Bình thường mỗi milimet khối dịch trong xoang bụng có chừng 2000 - 2500 tế bào mà đa số là đại thực bào với một số ít là các tế bào trung biểu mô và các tế bào lympho. Khi viêm nhiễm thì các tế bào hạt tăng lên rất nhiều. Vì vậy, trong những trường hợp nhiễm trùng phúc mạc việc chọc dò xoang bụng và xét nghiệm ngay giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán.

Về sinh lý, phúc mạc có nhiều chức năng phức tạp:

Phúc mạc treo các tạng trong xoang bụng với thành bụng bằng các mạc treo, mạc chằng, giữ các tạng với nhau bằng mạc nối.

Trong xoang bụng có một ít dịch sánh làm cho các tạng không dính với nhau và trượt trên nhau một cách dễ dàng.

Mạc nối lớn là một tấm thảm trải rộng trong xoang phúc mạc và thường xuyên di động. Mỗi khi trong xoang bụng có nhiễm khuẩn thì mạc nối lớn và các quai ruột di chuyển đến bao bọc lấy ổ nhiễm khuẩn và tiết ra một chất dịch trong có nhiều anbumin và fibrin bảo vệ cho phúc mạc. Mạc nối lớn chống nhiễm khuẩn bằng một hàng rào cơ học và một hàng rào sinh học do hiện tượng thực bào các vi khuẩn gây bệnh.

Do sức nặng, các chất dịch trong xoang phúc mạc tích tụ lại nơi thấp nhất là túi cùng Douglas. Do sức hút của cơ hoành trong mỗi nhịp thở, dịch tích tụ lại ở vùng dưới hoành. Ở các nơi này dịch được phúc mạc hấp thu hay nếu không sẽ tạo nên các ổ áp-xe.

Phúc mạc có một diện tích khá lớn, chừng $2m^2$, tương đương với diện tích của da và lớn hơn diện tích tiếp xúc của phần lớn các thận nhân tạo. Diện tích lớn này giúp ích cho việc trao đổi chất. Trên thực nghiệm người ta bơm vào xoang phúc mạc chất deuterium oxyt, ngay sau đó có sự cân bằng với huyết tương và với nước trong khoang gian bào. Lợi dụng tính chất này người ta làm thăm phân phúc mạc: phúc mạc là một màng thấm phân.

Khả năng hấp thu của phúc mạc khác nhau theo từng vùng. Ở vùng bụng trên khả năng hấp thu tốt hơn nhiều so với vùng bụng dưới. Hấp thu qua đường bạch mạch các protein, các chất keo hay qua đường máu nước, điện giải, các tinh thể, các độc tố vi khuẩn, các chất có đường kính bé hơn 30 Angstrom và trọng lượng phân tử dưới 2000. Người ta đã sử dụng khả năng hấp thu của phúc mạc vào mục đích điều trị. Kháng sinh được bơm vào phúc mạc cũng được hấp thu nhanh như khi chích bắp thịt. Ngày nay con đường phúc mạc ít được sử dụng vì dễ gây tai biến.

Khả năng bài xuất: phúc mạc có khả năng bài xuất nước, điện giải, các protein từ huyết tương vào trong xoang phúc mạc, hậu quả là thăm phân phúc mạc làm mất protein, có khi mất khá nhiều gây tình trạng giảm protein huyết.

Cơ chế của sự trao đổi chất rất phức tạp, chưa được hiểu biết tường tận. Người ta cho rằng có hai hệ thống lỗ, một loại kích thước nhỏ dưới 90 Angstrom chỉ cho phép các phân tử có trọng lượng dưới 1000 đi qua, một loại có kích thước lớn

trên 7000 Angstrom cho phép các phân tử lớn đi qua. Cơ chế xuyên qua màng cũng rất phức tạp, có những yếu tố cơ học và có những yếu tố hoá học làm rộng các cửa sổ nội mô. Chất thẩm gian bào có vai trò chủ động. Ngoài sự xuyên qua trực tiếp ở khoang gian bào còn có sự xuyên qua ngay ở tế bào do hiện tượng ẩm bào của các tế bào nội mô. Trong việc trao đổi chất của phúc mạc có vai trò của áp lực thẩm thấu, áp lực keo, áp lực thủy tĩnh và sự khuếch tán của các chất.

Về cảm giác, thần kinh của phúc mạc là thần kinh của thành bụng tương ứng. Phúc mạc lót mặt dưới cơ hoành do thần kinh hoành chi phối. Các phần khác do các dây thần kinh ngực bụng, các nhánh của đám rối thắt lưng - cùng chi phối.

Phúc mạc thành có nhiều sợi thần kinh hướng tâm nên rất nhạy cảm với các kích thích trong xoang bụng. Tính nhạy cảm mạnh nhất ở phúc mạc thành bụng trước. Ở đây phúc mạc được chi phối bởi sáu dây thần kinh ngực thấp nhất. Ở thành bụng sau và ở tiểu khung sự nhạy cảm của phúc mạc kém hơn so với thành bụng trước. Với phúc mạc lót mặt dưới cơ hoành thì kích thích ở vùng ngoại vi nhận thức được do sự tiếp cận với thành bụng, ngược lại ở vùng trung tâm thì lại thấy liên quan với vùng vai do nhận định không chính xác của trung ương thần kinh. Mọi viêm nhiễm của các tạng trong xoang bụng đều kích thích phần phúc mạc ở sát kề bên và phúc mạc đáp ứng lại bằng cảm giác đau. Sự đáp ứng này vô cùng quan trọng vì nó là cơ sở của việc chẩn đoán tình trạng viêm cấp tính trong xoang bụng. Kích thích phúc mạc thành ngoài việc gây đau dữ dội nó còn gây nên co cứng thành bụng, làm xuất hiện phản ứng dội. Người ta coi nguồn gốc của sự đau đớn bắt đầu từ lá phúc mạc thành.

Phúc mạc tạng thì gần như không có cảm giác đau nhưng nó cũng có thể nhận biết những kích thích nếu như kích thích đủ mạnh vào kéo dài nhất là đối với tình trạng viêm. Kích thích của tạng thường là do sự căng cứng hoặc là do áp lực trong lòng tạng rỗng hoặc là do áp lực trong các mô tăng lên khi có viêm nhiễm.

Re mạc treo rất có nhạy cảm với sự co kéo.

Viêm phúc mạc có rất nhiều loại được gọi theo tác nhân gây bệnh, do vi khuẩn hay do hoá chất, theo nguyên nhân nguyên phát hay thứ phát, theo diễn biến cấp tính hay mạn tính, theo mức độ lan tràn của thương tổn toàn thể hay khu trú.

Viêm phúc mạc do vi khuẩn: Vi khuẩn xâm nhập vào xoang bụng bằng đường mạch máu hoặc là do lây lan từ một ổ nhiễm trùng trong xoang bụng hoặc là do thủng vỡ một tạng rỗng, dịch và các chất bản từ các tạng đó mang theo vi khuẩn đổ vào xoang phúc mạc. Vi khuẩn gây viêm phúc mạc là liên cầu khuẩn, phế cầu khuẩn, trực khuẩn lao... hay là các vi khuẩn đường ruột như Escherichia coli. Pseudomonas. Proteus, Klebsiella... hoặc là các vi khuẩn kỵ khí.

Viêm phúc mạc hoá học: Tác nhân kích thích phúc mạc là các hoá chất như dịch vị khi thủng dạ dày tá tràng đến sớm, dịch tụy trong viêm tụy cấp, phân su trong thủng ruột bào thai.

Viêm nguyên phát, khi trong xoang bụng có mủ có giả mạc mà không có thương tổn các tạng trong xoang bụng. Vi khuẩn gây viêm phúc mạc nguyên phát thường là phế cầu khuẩn, lậu cầu khuẩn, trực khuẩn lao. Vi khuẩn xâm nhập vào xoang phúc mạc bằng đường máu hay đường tự nhiên.

Viêm phúc mạc thứ phát, khi có thương tổn một tạng nào đó trong xoang phúc mạc, vi khuẩn từ các tạng đó làm viêm các lá phúc mạc. Các nguyên nhân của viêm phúc mạc thứ phát là:

Viêm ruột thừa là nguyên nhân gặp nhiều nhất của viêm phúc mạc. Sau một thời gian diễn biến chừng 24 - 48 giờ, có

khi sớm hơn, có khi muộn hơn, ruột thừa sưng mọng mù rồi vỡ. Khi vỡ, mù tràn vào xoang phúc mạc gây viêm phúc mạc. Nếu mù lan tràn khắp xoang bụng gây viêm phúc mạc toàn thể nhưng gặp nhiều hơn là viêm phúc mạc khu trú, chỉ thấy mù ở hố chậu phải chung quanh ruột thừa.

Thủng dạ dày tá tràng là nguyên nhân gặp nhiều thứ hai của viêm phúc mạc. Thủng dạ dày tá tràng trong những giờ đầu thuộc loại viêm hoá học, lúc này dịch trong xoang bụng vô trùng, phúc mạc bị kích thích dữ dội bởi tính axit của dịch vị. Sau chừng 6 - 12 giờ dịch trong xoang bụng sẽ nhiễm trùng, lúc này là viêm phúc mạc nhiễm khuẩn.

Viêm túi Mackel gặp nhiều ở trẻ em hơn ở người lớn. Túi Mackel có nhiều biến chứng như tắc ruột, ruột xoắn, chảy máu, viêm. Khi viêm mà không được chẩn đoán sẽ bị hoại tử thủng gây viêm phúc mạc.

Hoại tử ruột non là hậu quả của nhiều bệnh ở ruột non mà không được chẩn đoán và xử lý kịp thời như nghẹt ruột, xoắn ruột, lồng ruột, tắc mạch máu mạc treo.

Thủng hồi tràng thường do bệnh thương hàn. Nơi thủng là các mảng Payer.

Thủng hoặc hoại tử đại tràng do ung thư, túi thừa, amip.

Apixe gan amip mang tính nhiệt đới, có rất nhiều ở Việt Nam. Những ổ apixe gan to nằm gần mặt gan nếu không được xử lý kịp thời sẽ bị vỡ. Khi vỡ nếu mù chảy nhiều vào xoang phúc mạc sẽ gây viêm phúc mạc. Mù apixe gan amip lúc đầu thì vô khuẩn nhưng về sau thì bị bội nhiễm. Ổ apixe gan amip thường rất lớn có khi 1 - 2 lít mù.

Apixe gan đường mật khi vỡ thường gây apixe dưới hoành hay dưới gan vì có hiện tượng dính do viêm nhiễm lâu ngày nhưng mù có thể chảy vào xoang bụng gây viêm phúc mạc.

Viêm phúc mạc mật: Sỏi ống mật chủ có thể làm tắc nghẽn đường mật. Tắc nghẽn là nguyên nhân của nhiễm trùng toàn bộ đường mật. Nhiễm trùng làm hoại tử đường mật, thường là ở túi mật. Khi túi mật hoại tử thủng, nước mật tràn vào xoang bụng gây viêm phúc mạc mật.

Viêm túi mật hoại tử: Túi mật viêm do sỏi hay không do sỏi tạo mù và hoại tử. Mù từ túi mật chảy vào xoang bụng gây viêm phúc mạc nhưng thường là viêm phúc mạc khu trú vì chung quanh túi mật có nhiều tạng bao bọc và khu trú ở viêm.

Viêm phần phụ và apixe tai vòi cũng là những nguyên nhân gặp nhiều của viêm phúc mạc. Vì phần bụng nằm trong tiểu khung lại được đẩy ở phía trên bởi đại tràng chậu hông và mạc treo của nó, trên nữa lại có nhiều quai ruột non nên nhiễm trùng phần phụ thường chỉ gây nên viêm phúc mạc khu trú.

Vỡ tử cung xảy ra trong thời kỳ chuyển dạ đẻ khi không có sự cân xứng giữa khung chậu người mẹ và kích thước đầu thai nhi hay khi có ngôi thất thường.

Thủng tử cung do nạo phá thai không đúng kỹ thuật cũng là nguyên nhân hay gặp.

Chấn thương bụng: Khi té ngã bụng đụng mạnh vào một vật cứng như tảng đá, bờ vỉa hè hay khi một vật tù đập mạnh vào bụng làm vỡ các tạng rỗng trong xoang phúc mạc, thường gặp là ruột non đoạn gần góc tá - hông tràng hay gần góc hồi - manh tràng.

Vết thương bụng: Một viên đạn, một mảnh bom, một mảnh tên lửa, một lưỡi dao sắc, một cọc nhọn... sau khi xuyên qua thành bụng làm thương tổn các tạng nằm trên đường đi của chúng. Nếu các tạng rỗng bị thủng gây viêm phúc mạc. Thương tổn thường phối hợp và phức tạp.

Phẫu thuật ở xoang bụng: Sau mọi phẫu thuật ở xoang bụng đều có nguy cơ viêm phúc mạc. Có ba nguyên nhân của viêm

phúc mạc sau mổ. Thứ nhất là do nhiễm khuẩn trong lúc mổ vì không tuân thủ tuyệt đối khâu vô trùng, nguyên nhân này ít gặp. Thứ hai là không lấy hết các chất bẩn trong khi mổ viêm phúc mạc, nguyên nhân này thường tạo nên các ổ apixe tồn lưu. Thứ ba là xi đường khâu hay miếng nối, nguyên nhân gặp nhiều hơn cả và là mối đe dọa thường xuyên của mọi phẫu thuật viên tiêu hoá. Xi bực đường khâu miếng nối phụ thuộc vào nhiều yếu tố. Trước hết là vào tình trạng nuôi dưỡng ở chỗ khâu nối, trong lúc mổ phải đánh giá đúng tình trạng nuôi dưỡng của miếng nối để quyết định phẫu thuật. Thứ hai là vào tình trạng sạch bẩn của xoang bụng và tình trạng sạch bẩn của đoạn tiêu hoá làm đường khâu, miếng nối. Khi xoang bụng bẩn miếng nối rất dễ bị xi nên thường người ta từ chối làm miếng nối. Một lỗ thủng ở hồi tràng khi xoang bụng sạch thì khâu kín nhưng khi quá dơ bẩn thì đưa ra ngoài thành bụng. Thủng dạ dày tá tràng đến sớm thì có thể cắt dạ dày nhưng khi đến trễ đã có tình trạng nhiễm trùng phúc mạc thì chỉ được phép khâu kín lỗ thủng. Tình trạng sạch bẩn trong lòng ruột đã làm thay đổi nguyên tắc của phẫu thuật và thay đổi kỹ thuật khâu nối. Một vết thương làm thủng ruột non, lỗ thủng bao giờ cũng được khâu kín. Ngược lại một vết thương làm thủng ruột già, lỗ thủng lại được đưa ra ngoài thành bụng hay là được khâu và làm hậu môn nhân tạo trên đồng. Một tắc ruột do ung thư đại tràng phải, trong hoàn cảnh cho phép có thể cắt đoạn đại tràng ngay. Ngược lại tắc ruột do ung thư đại tràng trái bao giờ cũng được làm hậu môn nhân tạo trên đồng. Mổ ở chỗ khâu nối xơ chai như trường hợp ổ loét lâu ngày ở tá tràng, miếng nối căng... cũng là những nguyên nhân của xi đường khâu miếng nối. Ngoài ra tình trạng bệnh nhân xấu thiếu dinh dưỡng như ung thư, xơ gan và những bệnh mạn tính kèm theo là những yếu tố thuận lợi của xi đường khâu miếng nối. Trong nguyên nhân của xi đường khâu miếng nối phải kể đến những sai sót kỹ thuật và những phương tiện không tốt không thích hợp cho cuộc phẫu thuật.

Về diễn biến, viêm phúc mạc được chia ra hai loại:

Viêm phúc mạc cấp tính có diễn biến hàng giờ hay một hai ngày, loại này thường gặp hàng ngày.

Viêm mạn tính có diễn biến hàng tháng hàng năm như viêm phúc mạc do lao, viêm phúc mạc dính, viêm phúc mạc kết bọc, viêm phúc mạc dính là khi mổ bụng ra thấy các quai dính bé kết vào nhau, chỉ định mổ của loại này là biến chứng tắc ruột. Viêm phúc mạc kết bọc là khi mổ bụng ra thấy một phần hay toàn bộ ruột non được bọc trong một bao rất dày. Theo mức độ lan tràn của thương tổn, người ta phân biệt:

Viêm phúc mạc toàn thể, khi toàn bộ xoang bụng cả trên và dưới đều có mù, dịch bẩn.

Viêm phúc mạc khu trú, khi mù và dịch bẩn chỉ có tại một vùng nào đó trong xoang bụng. Sờ di mù và dịch bẩn từ một khu vực nào đó không lan ra toàn thể xoang bụng vì trong xoang bụng có nhiều khu nhiều vùng được tạo nên bởi các lá phúc mạc. Viêm phúc mạc khu trú không được chẩn đoán và xử lý kịp thời sẽ diễn biến thành viêm phúc mạc toàn thể hay trong những hoàn cảnh thuận lợi sẽ diễn biến thành apixe.

Triệu chứng

Viêm phúc mạc có nhiều loại, loại thường gặp là viêm phúc mạc thứ phát cấp tính toàn thể hay khu trú. Sau đây là triệu chứng của loại thương tổn này.

Dau bụng bao giờ cũng có và có trước tiên. Bệnh nhân đau khắp bụng, cũng có khi đau ở bụng dưới nhiều hơn ở bụng trên hay ngược lại, có khi bệnh nhân không xác định rõ chỗ đau trội nhất. Vị trí khởi đầu của đau và nơi đau nhiều nhất gợi ý người thầy thuốc chẩn đoán nguyên nhân của viêm phúc

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

mạc. Nếu đau nhiều nhất ở hố chậu phải thì nghĩ đến nguyên nhân ruột thừa. Đau nhiều nhất ở dưới sườn phải, nghĩ đến nguyên nhân ở gan và đường mật. Tính chất đau trong viêm phúc mạc là đau liên tục, đau không thành cơn như trong tắc ruột cơ học. Đau rất nhiều và đau tăng lên khi vận động. Bởi vậy bệnh nhân viêm phúc mạc bao giờ cũng nằm bất động ở một tư thế tự chọn, không dám cử động, không dám xoay trở người, không dám thở mạnh, không dám ho, không dám nói to, không dám hít sâu. Mỗi khi cử động hay xoay trở phải rất nhẹ nhàng, từ từ. Tư thế bệnh nhân thường là nằm ngửa đầu kê cao và hai chân co. Tư thế bệnh nhân viêm phúc mạc rất khác với tư thế bệnh nhân sỏi ống mật chủ hay sỏi niệu quản. Trong sỏi ống mật chủ hay sỏi niệu quản, bệnh nhân thường kêu la, lăn lộn, gập người, gò lưng, gác chân lên tường, tay ôm bụng.

Nôn ói là triệu chứng thường gặp trong viêm phúc mạc. Nôn trong viêm phúc mạc khác với nôn trong tắc ruột. Trong tắc ruột, nôn thốc nôn tháo, nôn xong đỡ đau trong chốc lát nhưng rồi lại nhanh chóng đau trở lại và nôn trở lại. Trong viêm phúc mạc nôn không nhiều, thường chỉ nôn khan, nôn là do phúc mạc bị kích thích. Trong những trường hợp bệnh nhân đến trễ, ruột bị liệt không còn co bóp để tống các chất chứa đựng trong lòng xuống phía dưới được. Lúc này bệnh nhân cũng có thể nôn nhiều và được chẩn đoán là tắc ruột cơ học, thực ra đây là tắc ruột cơ năng.

Bí trung đại tiện cũng là thường gặp trong viêm phúc mạc nhất là khi bệnh nhân đến trễ. Bí trung đại tiện trong viêm phúc mạc không rõ rệt như trong tắc ruột cơ học. Trong tắc ruột cơ học, bệnh nhân cảm thấy nếu như trung tiện trở lại được thì sẽ hết đau. Trong viêm phúc mạc nếu trung tiện được tình trạng đau vẫn không có gì thay đổi.

Khi thăm khám phát hiện các triệu chứng sau.

Bụng chướng, rất rõ ở những bệnh nhân đến trễ, ở trẻ em, ở người già. Chướng đều và cân đối hai bên bụng. Bụng dưới thường chướng nhiều hơn bụng trên.

Co cứng thành bụng là triệu chứng quan trọng nhất của viêm phúc mạc, là triệu chứng đặc hiệu vì không một viêm phúc mạc nào mà không co cứng và không có hiện tượng co cứng nào mà không phải viêm phúc mạc. Vấn đề đặt ra là làm thế nào để biết có co cứng hay không, điều này phụ thuộc vào trình độ và sự khéo léo của người thầy thuốc và vào mức độ thể hiện của bệnh nhân. Trong thủng dạ dày tá tràng co cứng thành bụng bao giờ cũng rõ rệt cho nên rất dễ nhận biết. Ở người già có thành bụng mỏng, ở phụ nữ sinh đẻ nhiều lần có thành bụng yếu, co cứng thành bụng có thể không rõ rệt. Trường hợp co cứng rõ rệt, thoát nhìn cũng nhận biết dễ dàng: bụng phẳng nằm im, không di động theo nhịp thở, thấy rõ các thớ cơ của bụng, ở giữa là cơ thẳng bụng nổi hẳn với các nếp lằn ngang, ở hai bên là các thớ của cơ chéo ngoài chạy từ trên xuống dưới và từ ngoài vào trong. Co cứng biểu hiện rõ nhất khi sờ nắn trên thành bụng. Dùng cả lòng bàn tay sờ nắn nhẹ nhàng trên thành bụng (so sánh bên phải với bên trái, bụng trên với bụng dưới), có cảm giác như sờ vào một vật cứng nên thường được gọi "cứng như gỗ". Ấn vào thành bụng bệnh nhân rất đau. Trong viêm phúc mạc co cứng là thường xuyên. Bệnh nhân cố mềm bụng, thấy thuốc hết sức nhẹ nhàng vẫn có co cứng. Cần phân biệt co cứng thật sự trong viêm phúc mạc với co cứng giả. Co cứng giả là do động tác thăm khám thô bạo gây nên.

Co cứng khác với phản ứng hay đề kháng. Đề kháng là phản ứng của thành bụng khi bị ấn mạnh vào. Bệnh nhân nằm ngửa, đầu gối cao, hai chân co, thở sâu. Bàn tay thầy thuốc ấn rất

nhẹ nhàng trên thành bụng thấy bụng mềm nhưng ấn sâu hơn, tới một lúc nào đó thành bụng co cứng lại, cản không cho tay thầy thuốc ấn sâu nữa vì ấn sâu nữa làm bệnh nhân đau.

Ở trẻ nhỏ, ở cụ già, ở phụ nữ sinh đẻ nhiều lần, ở sản phụ vừa mới sinh, ở bệnh nhân viêm phúc mạc đến trễ, thành bụng mỏng hoặc yếu nên triệu chứng co cứng thành bụng không rõ rệt. Ở những bệnh nhân này triệu chứng rõ hơn là cảm ứng phúc mạc. Dùng đầu ngón tay trở ấn trên thành bụng bệnh nhân thấy đau nhói rõ rệt, nhăn mặt, kêu đau, trẻ em thường gát tay thầy thuốc. Cảm ứng phúc mạc còn có thể biểu hiện bằng phản ứng dội: đầu ngón tay ấn từ từ và nhẹ nhàng trên thành bụng rồi buông tay ra một cách đột ngột bệnh nhân kêu đau chói. Phản ứng dội còn được gọi là dấu hiệu Blumberg.

Co cứng thành bụng và cảm ứng phúc mạc là những triệu chứng rõ ràng nhất, đáng tin cậy trong chẩn đoán viêm phúc mạc. Triệu chứng đề kháng thành bụng thường gợi ý một thương tổn thực thể trong xoang bụng như viêm ruột thừa, viêm túi mật, nang buồng trứng xoắn, ổ loét dạ dày tá tràng đang trong cơn cấp tính. Ngoài những thương tổn ở xoang bụng, những thương tổn ở lồng ngực cũng có thể làm cho thành bụng co cứng như chấn thương và vết thương ngực, viêm thùy dưới phổi. Máu tụ sau phúc mạc có thể làm xuất hiện triệu chứng cảm ứng phúc mạc. Ở đây co cứng và cảm ứng thường ở mức độ nhẹ, không rõ rệt như trong viêm phúc mạc.

Gõ đục vùng thấp chỉ rõ rệt khi trong xoang bụng có nhiều dịch, đủ để xen vào giữa thành bụng và các quai ruột, lúc này gõ sẽ nghe tiếng đục của dịch mà không nghe tiếng trong của ruột. Để có nhiều dịch đọng ở nơi gõ, để bệnh nhân nằm nghiêng phải gõ ở bên phải hay nằm nghiêng trái gõ ở bên trái. Triệu chứng gõ đục vùng thấp không mấy giá trị trong chẩn đoán viêm phúc mạc vì muốn gõ đục thì phải có nhiều dịch mà khi có nhiều dịch thì thành bụng đã có co cứng rõ rệt. Ngoài ra trong viêm phúc mạc có bụng chướng do liệt ruột, ruột liệt đầy hơi che lấp tiếng đục của dịch.

Nghe thấy mất tiếng nhu động ruột hay thấy nhu động yếu ớt và thưa thớt, chứng tỏ một tình trạng tắc ruột cơ năng, bao giờ cũng có trong viêm phúc mạc nhất là viêm phúc mạc đến trễ.

Thăm trực tràng hoặc âm đạo rất cần thiết khi các triệu chứng trên thành bụng không đủ để làm chẩn đoán, khi nguyên nhân của viêm phúc mạc là các tạng nằm trong tiểu khung, khi bệnh nhân béo mập. Khám sẽ thấy cơ thắt hậu môn thì không chặt, đầu ngón tay trở ấn vào thành ruột trực tràng hay vào thành sau âm đạo bệnh nhân đau chói (tiếng kêu Douglas).

Chỉ chọc dò khi mà các triệu chứng kể trên không đủ để làm chẩn đoán. Nó là phương tiện chẩn đoán lâm sàng sau cùng vì chọc dò làm đau vùng chọc làm cho việc nhận định triệu chứng trong những lần thăm khám sau khó khăn. Tuy không đáng ngại lắm nhưng mũi kim chọc đúng vào một quai ruột non dẫn chướng. Vì vậy chỉ chọc dò khi cần có chẩn đoán ngay không thể chờ đợi, khi bụng không quá chướng, khi gõ vào vùng thấp nghe rõ tiếng đục của dịch. Kim chọc dò phải đủ dài, đủ to và phải bén. Ống chọc phải khớp với kim nên dùng loại 5 - 10ml. Chọc ở 4 điểm chung quanh rốn, chọc nơi nào trước là do chỉ điểm của lâm sàng. Phim chụp bụng không sửa soạn cũng là một chỉ điểm tốt, nơi tụ dịch và vùng mờ. Khi bụng có dịch báng, hút để dàng ra dịch màu vàng chanh. Nếu là dịch tiêu hoá sẽ có màu vàng và lợn cợn. Nếu là nước mật sẽ có màu vàng đậm. Mủ của apxe gan amip có màu nâu, sánh. Mủ viêm phúc mạc ruột thừa có màu trắng đục lợn cợn. Mùi của dịch khác nhau theo bản chất và theo mức độ nhiễm trùng của nó. Quan trọng không phải là tính chất của dịch mà là sự hiện diện

của nó trong xoang bụng. Có dịch bần là có viêm phúc mạc, còn tinh chất của nó giúp cho dự đoán nguyên nhân. Rất cần thiết xét nghiệm vi trùng và sinh hoá dịch hút được. Xác định chủng loại vi khuẩn và thành phần hoá học giúp một phần trong chẩn đoán nguyên nhân. Có thể cầu trùng là viêm phúc mạc nguyên phát do thể cầu, nồng độ amylase cao là viêm tụy cấp... Khi chọc dò có dịch bần là có viêm phúc mạc, nhưng ngược lại hút không ra gì không loại trừ chẩn đoán viêm phúc mạc vì trong nhiều trường hợp trong xoang bụng có dịch mà không hút ra vì dịch không nhiều, đầu kim không đặt đúng nơi tụ dịch... Chọc dò bắt buộc khi bệnh nhân hôn mê, khi bệnh nhân lơ mơ nửa tỉnh nửa mê.

Tình trạng nhiễm trùng bao giờ cũng rõ rệt với các triệu chứng sốt cao, mạch nhanh và khó thở. Sốt cao liên tục, thân nhiệt 39 - 40°C. Thân nhiệt thì cao nhưng bệnh nhân lại có cảm giác ớn lạnh. Kèm theo sốt là mạch nhanh 100 - 120 lần/phút. Thở nhanh nông, cánh mũi phập phồng, môi khô lưỡi đỏ bựa trắng, hơi thở hôi, nằm im, mọi cử động đều chậm chạp. Tất cả những hình ảnh đó thể hiện một nét đặc biệt: nét mặt viêm phúc mạc.

Khi bệnh nhân đến trễ biểu hiện tình trạng nhiễm độc. Lơ mơ, lúc tỉnh, lúc mê, mặt mày hốc hác, mắt trũng thâm quầng, thân nhiệt có khi thấp do cơ thể không đủ sức đáp ứng, mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp hạ, kẹp, có khi không mạch không huyết áp, vô niệu hay thiếu niệu, urê máu cao.

X quang trong viêm phúc mạc là chụp bụng không sửa soạn ở tư thế đứng, trước sau. Với phim tốt có thể thấy toàn bộ bụng mờ thành ruột đầy, vài ba quai ruột non dẫn chướng đầy hơi, đường sáng hai bên bụng mất đi hay là bị ngắt quãng (dấu hiệu Laurell). Ngoài ra còn có thể thấy hình ảnh của các thương tổn riêng biệt: lồi hơi trong viêm phúc mạc do thủng đường tiêu hoá. Bồng gan to có thể là do apxe gan vỡ, đại tràng ngang dẫn chướng kèm một quai ruột cạnh gác (sentinelloop) trong viêm tụy cấp. Như vậy, X quang có thể giúp cho chẩn đoán tình trạng viêm phúc mạc và giúp cho chẩn đoán nguyên nhân của viêm phúc mạc.

Trong hầu hết các trường hợp có số lượng bạch cầu. Bình thường là 6000 - 9000/mm³ có thể tăng lên 15000 - 20000/mm³. Trong công thức bạch cầu, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính 60 - 65% có thể tăng lên 85 - 90%.

Trong những điều kiện trang bị tốt, người ta đo pH, kiểm chuẩn, kiểm đêm, kiểm dư trong máu để định rõ những rối loạn về thăng bằng kiềm toan. Trong viêm phúc mạc thường có nhiễm axit máu loại chuyển hoá do tình trạng suy thận cấp gây nên. Kèm theo đó là các rối loạn sâu sắc về điện giải, có sự thiếu hụt các ion Na⁺, K⁺, Cl⁻.

Cùng với đo lượng số lượng nước tiểu 24 giờ, người ta đo lượng urê và creatinin trong máu và trong nước tiểu. Các số liệu này rất cần thiết trong hồi sức và trong tiên lượng bệnh. Urê và creatinin trong máu ngày càng thấp và trong nước tiểu ngày càng cao chứng tỏ một tiên lượng tốt và ngược lại.

Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định viêm phúc mạc rất quan trọng vì viêm phúc mạc không được chẩn đoán và xử trí trong những giờ đầu, trong ngày đầu sẽ có nhiều nguy cơ tử vong. Thông thường thì chẩn đoán một trường hợp viêm phúc mạc không khó lắm vì các triệu chứng thường rầm rộ và rõ rệt. Nhưng cũng có những trường hợp chẩn đoán rất khó, lúc đó phải dựa vào các triệu chứng sau.

Đau bụng bao giờ cũng có. Nhưng đau bụng cũng là triệu chứng của rất nhiều bệnh trong xoang bụng, vì vậy phải dựa vào các tính chất của đau.

Có cứng thành bụng và cảm ứng phúc mạc. Nếu có triệu chứng này thì chắc chắn có viêm phúc mạc. Cái khó là mức độ thể hiện của chúng. Rất khó nhận định ở những bệnh nhân quá già với tình trạng tâm thần lú lẫn, ở những bệnh nhân hôn mê hay nửa tỉnh nửa mê, ở trẻ sơ sinh và nhũ nhi. Khó nhận định ở phụ nữ đang thời kì hậu sản, ở những người đang dùng thuốc giảm đau và ở những người đang dùng kháng sinh.

Hội chứng nhiễm trùng không bao giờ thiếu trong viêm phúc mạc nhưng nó cũng có trong nhiều bệnh khác của xoang bụng.

Trong những trường hợp mà các triệu chứng kể trên không đủ làm chẩn đoán phải dựa thêm vào các biện pháp sau.

Chụp bụng không sửa soạn thấy xoang bụng mờ, thành các quai ruột dày, dấu hiệu Laurell và các hình ảnh của các thương tổn riêng biệt.

Siêu âm có dịch trong xoang bụng.

Chọc dò hút ra dịch bần.

Sau khi viêm phúc mạc được chẩn đoán, cần tìm nguyên nhân để dự kiến phương pháp phẫu thuật. Có nhiều nguyên nhân gợi ý cho chẩn đoán viêm phúc mạc, ví dụ khi khẩu nối ruột mà xoang bụng rất bần, khi đóng móm tá tràng mà mô ở tá tràng rất xơ chai. Chẩn đoán nguyên nhân của viêm phúc mạc dựa vào vị trí lúc khởi đau, nơi đau nhiều nhất, nơi thành bụng co cứng nhất. Nhưng không phải lúc nào cũng như vậy. Thủng dạ dày tá tràng có thể đau nhiều nhất và co cứng nhiều nhất ở hố chậu phải vì dịch từ lỗ thủng ở dạ dày tá tràng chảy ra theo rãnh thành đại tràng phải chảy xuống hố chậu phải và đọng lại ở đó gây đau và co cứng ở vùng đó. Chẩn đoán nguyên nhân có khi rất dễ. Viêm phúc mạc sau cắt dạ dày cho một ổ loét xơ chai ở tá tràng, nguyên nhân của viêm phúc mạc gần như chắc chắn là xi móm tá tràng. Sau cắt đại tràng, nguyên nhân của viêm phúc mạc là xi miệng nối. Chẩn đoán nguyên nhân là cần thiết nhưng không nên để mất quá nhiều thì giờ. Mọi viêm phúc mạc cần phải được mổ và phải được mổ sớm. Nhiều trường hợp viêm phúc mạc được chẩn đoán bằng lâm sàng, còn nguyên nhân được khẳng định trong khi mổ.

Điều trị

Viêm phúc mạc thứ phát cần phải xử lí bằng phẫu thuật và rất cần sự hỗ trợ của nội khoa.

Bệnh nhân viêm phúc mạc có khá nhiều rối loạn của nhiều chức năng quan trọng, nên hồi sức là khâu chủ yếu của công tác điều trị nội khoa. Căn cứ vào huyết áp động mạch, huyết áp tĩnh mạch trung tâm, vào tình trạng da dẻ, vào số lượng nước tiểu mà bồi phụ nước. Căn cứ vào sự ước tính hay tốt hơn là vào kết quả của điện giải đồ để bù đắp sự thiếu hụt về điện giải. Ở người lớn tuổi chú ý tình trạng tim mạch và hô hấp. Căn cứ vào số lượng nước tiểu, urê và creatinin để hồi sức chức năng thận. Những bệnh nhân viêm phúc mạc đến bệnh viện trễ thường có rối loạn chức năng bài tiết của thận.

Kháng sinh rất cần thiết. Khi đã biết nguyên nhân của viêm phúc mạc có thể chọn loại kháng sinh thích hợp. Nếu chưa rõ nguyên nhân thì dùng loại kháng sinh phổ rộng hoặc phối hợp các kháng sinh. Khi có nhiễm khuẩn kỵ khí nên dùng metronidazole. Liều lượng kháng sinh, đường dùng kháng sinh tùy thuộc vào tình trạng nhiễm trùng, tình trạng bệnh nhân, tình trạng gan thận.

Bệnh nhân viêm phúc mạc bao giờ cũng có sốt và sốt rất cao. Cần làm hạ sốt bằng chườm lạnh và bằng thuốc. Chườm lạnh ở những vùng có nhiều mạch máu như đầu, nách, bẹn, bàn chân. Dùng thuốc aspirine và largactil.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Hút dạ dày bằng ống Levin để dạ dày và ruột bớt chướng, dễ bệnh nhân đỡ khó thở, đỡ nôn. Hút dạ dày cũng là động tác bắt buộc của công việc chuẩn bị trước mổ.

Tiến hành điều trị nội khoa trước mổ, nếu toàn trạng bệnh nhân không bị ảnh hưởng nhiều. Nếu bệnh nhân đến trong tình trạng nhiễm độc với mạch nhanh, huyết áp tụt, thiếu niệu hay vô niệu, ure máu cao thì việc hồi sức vô cùng quan trọng. Không được mổ khi tình trạng mạch, huyết áp xấu, nhưng cũng không nên chờ quá lâu đến khi mạch và huyết áp hoàn toàn ổn định.

Mục đích của điều trị phẫu thuật viêm phúc mạc là loại bỏ nguyên nhân của viêm phúc mạc và thanh toán tình trạng nhiễm trùng xoang bụng.

Chọn phương pháp gây mê, loại thuốc mê, liều lượng và hàm lượng thuốc mê, tất cả phụ thuộc vào phẫu thuật dự định, tính chất của thương tổn, thể trạng bệnh nhân, tuổi tác, chức năng gan thận, kinh nghiệm của phẫu thuật viên và của người gây mê. Tốt nhất là gây mê nội khí quản vì cần phải lau rửa xoang bụng sạch. Nếu tình trạng không cho phép thì gây tê tại chỗ bằng novocaine nồng độ thấp.

Dưỡng rạch thành bụng phải đạt những yêu cầu sau đây: thám sát thương tổn để dang, xử lý thương tổn thuận lợi, lau rửa xoang bụng sạch, sau mổ ít bị nhiễm trùng. Do đó đường rạch cho viêm phúc mạc toàn thể là đường giữa trên rốn cho các viêm phúc mạc mà nguyên nhân ở tầng trên mạc treo đại tràng ngang, đường giữa dưới rốn cho các nguyên nhân ở tầng dưới mạc treo đại tràng ngang, đường trắng bên phải ở cao cho các nguyên nhân gan mật, đường trắng bên phải ở thấp cho các nguyên nhân ở vùng góc hồi manh tràng. Đường bên lau rửa xoang bụng khó hơn, lúc này cần đòi hỏi gây mê tốt. Đường rạch thành bụng cho viêm phúc mạc khu trú là đường xử lý thương tổn để vì ở đây không cần rửa xoang bụng mà chỉ cần chặm sạch tại chỗ. Với viêm phúc mạc sau mổ, đi lại đường cũ, nếu cần kéo dài lên trên hoặc xuống dưới. Rạch đường khác có nhiều nguy cơ thiếu máu tại chỗ.

Nguyên nhân của viêm phúc mạc phải được loại bỏ. Phương pháp phẫu thuật để trừ bỏ nguyên nhân rất khác nhau vì viêm phúc mạc là biến chứng của nhiều bệnh do rất nhiều nguyên nhân gây nên. Trong cùng một nguyên nhân cách xử lý có thể rất khác nhau, tùy thuộc vào thương tổn, vào tình trạng sạch bẩn của xoang bụng, vào tình trạng của bệnh nhân. Xoang bụng bẩn, thể trạng bệnh nhân xấu chỉ nên làm phẫu thuật tối thiểu.

Rất cần thiết làm sạch xoang bụng. Các chất bẩn trong xoang phúc mạc phải được lấy hết, nếu không tình trạng viêm phúc mạc vẫn tiếp diễn hoặc là hình thành các ổ áp xe tồn lưu nằm ở dưới hoành, ở túi cùng Douglas hay ở giữa các quai ruột, hay ít ra cũng tạo thành các dây chằng hay dính ruột, gây tắc ruột sau này. Trong viêm phúc mạc toàn thể, dịch bẩn và mủ có ở khắp nơi trong xoang bụng, ngoài rửa bụng ra không có cách nào khác. Rửa bằng nhiều nước cho tới khi nước rửa trong. Rửa nhiều nước có thể làm mất nhiệt độ giải và có thể gây sốc. Với những bệnh nhân mạch và huyết áp không tốt khi rửa phải hết sức nhẹ nhàng. Trong viêm phúc mạc khu trú chỉ cần lau chặm sạch tại chỗ bằng gạc ướt, không nên rửa vì nước rửa từ ổ mủ sẽ đưa vi khuẩn sang chỗ khác. Nếu có rửa phải che chắn rất cẩn thận.

Trong phẫu thuật vi viêm phúc mạc, vết mổ rất dễ bị nhiễm trùng vì đây bẩn từ các chất bẩn trong xoang phúc mạc. Để đỡ nhiễm trùng, khi đóng thành bụng không tạo nên các khoang trống ở giữa các lớp của thành bụng. Thành bụng có thể được đóng bằng một lớp lấy cả phúc mạc cơ da hay chỉ lấy phúc mạc cơ da, còn da để hở.

Vấn đề dẫn lưu xoang bụng được thảo luận nhiều. Dẫn lưu khi xoang bụng rất bẩn, hoặc trong khi mổ không làm sạch

được. Trên thực tế không phải mọi dẫn lưu đều làm tốt chức năng. Khi đặt dẫn lưu phải đạt những yêu cầu sau: đầu ống dẫn lưu phải ở nơi có dịch, có mủ, đầu ống không được bít, ống không được tắc, được bẹp, được gấp. Để dịch chảy dễ dàng nên hút, liên tục với áp lực nhẹ. Ống dẫn lưu có thể làm thủng mạch máu, vì vậy phải dùng ống không cứng. Ống dẫn lưu có thể làm trầy xước thanh mạc ruột vì vậy nên rút sớm khi thấy không cần thiết nữa, nếu cần để dài ngày thì mỗi ngày nên xoay ống hoặc rút dần ống ra.

Những trường hợp nhiễm trùng nặng mà trong khi mổ không lấy hết chất bẩn thì sau khi mổ nên dùng phương pháp tưới rửa dẫn lưu sau mổ. Phương pháp đã được đề xuất từ lâu, năm 1970 người ta sử dụng trở lại. Trước khi đóng bụng, đặt vào xoang phúc mạc hai hệ thống ống dẫn. Một hệ thống dẫn nước vào để tưới rửa gồm hai ống nhỏ. Một hệ thống dẫn nước ra gồm 4 ống to đặt ở những vùng có nhiều dịch bẩn, ở chỗ thấp và ở dưới cơ hoành. Mỗi chu trình tưới rửa là 3 giờ với 1 lít nước: nửa giờ cho nước vào, nửa giờ giữ nước trong bụng và 2 giờ cho nước chảy ra. Mỗi ngày có 8 chu trình. Rửa cho tới khi nước rửa trong, chừng 3-7 ngày. Cần thiết xét nghiệm và đếm vi trùng của nước rửa hàng ngày. Nhiều thông báo cho thấy sau khi tưới rửa xoang bụng khá sạch và ít dính. Trong dịch rửa có thể cho thêm kháng sinh và các chất sát trùng. Nước rửa được làm lạnh có tác dụng hạ sốt. Phương pháp tưới rửa có thể sử dụng khi xoang bụng có miệng nối hay khi trên thành bụng có hậu môn nhân tạo. Nhược điểm của phương pháp là thực hiện công phu.

Theo dõi và săn sóc sau mổ rất quan trọng. Sau mổ có thì giờ và có nhiều dữ kiện cho công việc hồi sức: có diễn giải đồ, có các xét nghiệm về chức năng gan thận và tim mạch, có kết quả vi trùng và kháng sinh đồ.

Vấn đề ăn uống sau mổ cần được hết sức quan tâm. Những bệnh nhân viêm phúc mạc nhiều ngày trước mổ không được ăn uống, sau mổ ruột liệt kéo dài. Ngay sau khi trung tiện trở lại cho bệnh nhân ăn bằng đường miệng với các đồ ăn dễ tiêu hoá và có giá trị dinh dưỡng cao.

Ống dẫn lưu cần được trông nom cẩn thận. Hàng ngày ghi lại khối lượng dịch dẫn lưu và các tính chất của nó. Không được để ống dẫn lưu tắc. Rút ống dẫn lưu đúng lúc. Rút sớm không lấy hết dịch bẩn. Rút muộn nhiễm trùng từ ngoài vào và làm trầy xước thanh mạc ruột.

Vết mổ của viêm phúc mạc rất dễ bị nhiễm trùng. Cắt chỉ khâu da khi có nhiễm trùng để thoát mủ. Nếu thành bụng được đóng một lớp thì chỉ được cắt muộn sau ngày thứ 14. Nếu để da hở thì khi mô hạt mọc tốt khâu da thì hại.

Theo dõi sát tình trạng xoang bụng để phát hiện các biến chứng chứng có thể xảy ra. Viêm phúc mạc tồn tại hay hình thành các ổ áp xe tồn lưu là do khi mổ lau rửa xoang bụng không sạch. Viêm phúc mạc do xi đường khâu miệng nối nhiều khả năng xảy ra sau khi mổ viêm phúc mạc. Vào ngày thứ 3-4-5-6 sau mổ, đột nhiên bệnh nhân đau bụng, sốt, khám thấy bụng cứng ấn đau, có thể có tụt huyết áp, nếu còn ống dẫn lưu thì có thể ống dẫn lưu cho dịch bẩn. Chẩn đoán viêm phúc mạc sau mổ thường khó vì bệnh nhân đang dùng kháng sinh, có khi đang dùng thuốc giảm đau. Tắc ruột sớm sau mổ có thể xảy ra, lúc này thường chẩn đoán chậm trễ vì làm lẫn với tắc ruột cơ năng sau mổ.

Sau mổ nhiều tháng, nhiều năm có thể có biến chứng tắc ruột do dính, do dây chằng. Tỷ lệ tắc ruột càng cao nếu trong lần mổ viêm phúc mạc bụng càng nhiều mủ, càng bẩn nhất là khi không làm tốt khâu lau rửa sạch xoang bụng.

VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

Giáo sư Phạm Khuê

Vữa xơ động mạch là một bệnh đáng chú ý nhất của người cao tuổi vì rất hay gặp và hay gây nhiều biến chứng hiểm nghèo, có tỉ lệ tử vong cao nhất. Bệnh do thương tổn ở nội mạc của các động mạch lớn và vừa. Thương tổn này gồm hai thành phần cơ bản: mảng vữa và tổ chức xơ. Nếu chỉ có cặn lipid không thời mà không có xơ, thì đó chỉ là bệnh vữa động mạch. Nếu chỉ có dây và xơ động mạch không thời mà không có vữa thì đó chỉ là xơ cứng động mạch. Vữa xơ động mạch gồm cả hai yếu tố đó.

Trong xơ cứng động mạch có 5 bệnh riêng biệt là vữa xơ động mạch; nhiễm canxi động mạch; xơ cứng tiểu động mạch; cứng động mạch tuổi già và viêm động mạch kinh điển. Vữa xơ động mạch là bệnh chủ yếu.

Việc phân loại vũ xơ động mạch theo nguyên nhân cơ chế chỉ có ý nghĩa tạm thời do hiện nay nguyên nhân cơ chế chưa hoàn toàn sáng tỏ. Người ta phân loại như sau.

Vữa xơ động mạch nguyên nhân huyết động: Trong loại này, tăng huyết áp đóng vai trò rất quan trọng, làm vữa xơ động mạch xuất hiện sớm, thúc đẩy tác động của các yếu tố khác như tăng lipid máu. Hiện tượng co mạch nhiều và kéo dài gặp trong tăng huyết áp, tạo điều kiện cho các thương tổn vữa xơ động mạch hình thành tại chỗ hay ở từng vùng. Các rối loạn vận mạch khác gây tình trạng mất ổn định của trường lực động mạch.

Vữa xơ động mạch nguyên nhân chuyển hoá: Các rối loạn di truyền đối với chuyển hoá lipid nhất là cholesterol là một trong những yếu tố nguy hại lớn nhất. Chế độ ăn uống không hợp lý, nhất là việc sử dụng quá nhiều mỡ động vật, đã làm tăng loại cholesterol có hại, thuộc nhóm cholesterol tỉ trọng thấp và rất thấp. Trong các bệnh nội tiết dễ gây vữa xơ động mạch phải kể đến đái tháo đường, thiếu năng giáp, thiếu năng hocmon sinh dục.

Vữa xơ động mạch nguyên nhân hỗn hợp: Trong loại này có mặt các nguyên nhân nói trên, nhất là tăng huyết áp và tăng lipit máu.

Phân loại vữa xơ động mạch theo vị trí thương tổn gồm vữa xơ động mạch chủ và các nhánh lớn, vữa xơ động mạch vành, não, thận, mạc treo, các động mạch ngoại vi nhất là chi dưới. Vữa xơ động mạch nơi khác ít gặp hơn.

Phân loại theo các giai đoạn của vữa xơ động mạch có hai giai đoạn, mỗi giai đoạn có nhiều thời kì.

Giai đoạn đầu gọi là giai đoạn tiền lâm sàng. Ở giai đoạn này, tại một cơ quan nhất định, các thương tổn chưa đủ lớn để có thể phát hiện được bằng các phương pháp hiện dùng như chụp cản quang động mạch, siêu âm đo hiệu ứng Doppler... Tuy nhiên, ở giai đoạn này, cũng đã có một số triệu chứng có ý nghĩa báo hiệu, chung nhất là các thay đổi sinh hoá về các thành phần mỡ trong máu và các biểu hiện có tính chất toàn thể. Giai đoạn này có thể phân chia ra hai thời kì. Thời kì trước xơ và thời kì vữa xơ động mạch tiềm tàng. Lúc này đã có vữa xơ động mạch, nhưng chưa có những rối loạn đáng kể về cấu trúc và chức năng của các cơ quan được động mạch đi nuôi dưỡng.

Giai đoạn tiếp theo là giai đoạn đã có các biểu hiện lâm sàng. Giai đoạn này có thể chia làm 3 thời kì. Thời kì một cơ quan bị thiếu năng tuần hoàn, đã có những rối loạn dinh dưỡng, nhưng còn khả năng phục hồi. Thời kì hai, cơ quan đã có các thương tổn thoái hoá và hoại tử nặng hơn, có nhiều biểu hiện lâm sàng đặc hiệu tuy theo từng vị trí.

Thời kì ba tại các cơ quan bị bệnh, tổ chức sọ phát triển sau nhiều biến đổi liên tiếp và kéo dài.

Ngài ra còn có thể phân loại theo tính chất tiến triển của vữa xơ động mạch dựa vào một số tiêu chuẩn gián tiếp như các kết quả sinh hoá máu, nghiệm pháp rắng sức, chụp động mạch, triệu chứng lâm sàng... Trên cơ sở đó chia vữa xơ động mạch làm 3 loại: loại còn đang phát triển, tức là loại hoạt động; loại đã ổn định tức là loại không còn hoạt động nữa và loại thoái triển trong đó có các thương tổn giảm dần tuy không thể hết hẳn.

Thương tổn vừa xơ động mạch

Màng vũ xơ hình thành rất sớm, từ lúc còn trẻ, tiến triển lặng lẽ hàng chục năm, không ai để ý đến và thường chỉ thể hiện trên lâm sàng ở tuổi 40 - 60. Lúc này bệnh nhân mới bắt đầu để ý đến bệnh. Quá trình hình thành màng vũ xơ có thể chia ra làm 4 giai đoạn:

Giai đoạn một là phù nề không nhiễm mỡ. Thương tổn đầu tiên là phù nề không nhiễm mỡ ở lớp sâu của màng trong của động mạch. Tình trạng phù nề cục bộ làm đảo lộn cấu trúc xơ chun, làm hư tổn chất cơ bản và làm mất dần các sợi tạo keo. Về sau xuất hiện tế bào ăn mỡ, dưới dạng tế bào có bọt, tụ lại thành đám, dưới lớp nội mô. Ở giai đoạn này, lòng động mạch chưa bị hẹp, nhưng tính thấm của thành mạch đã bị rối loạn, tạo điều kiện cho một số thành phần mỡ bám vào và đọng tại đó.

Giai đoạn hai là các vết nhiễm mỡ. Về mặt đại thể, trên bề mặt của nội mô động mạch, xuất hiện các vết nhỏ màu vàng nhạt, kéo dài dọc theo dòng máu, rải rác từng chỗ, ít nổi gờ. Về mặt vi thể, các thương tổn chứa nhiều tế bào mỡ. Lúc đầu các vật nhiễm mỡ còn thưa, càng về sau càng dày lên làm thành các đám dạng lưới. Tế bào mỡ tăng sinh dần làm thành các hạt mỡ, xung quanh có các tổ chức phản ứng, kiểu tăng sinh sợi tạo keo hoặc tiêu hủy sợi chun. Các thương tổn ở giai đoạn này chứa rất nhiều mỡ trong và ngoài tế bào.

Giai đoạn ba, hình thành các thương tổn vữa xơ động mạch. Đến giai đoạn này, các thương tổn vữa xơ động mạch tiến triển nhanh hơn và có hình thái giải phẫu bệnh học rất đa dạng và phức tạp. Tuy nhiên bao giờ cũng có hai yếu tố cơ bản là tổ chức xơ và mảng vữa. Tổ chức xơ thể hiện bằng tình trạng màng trong của động mạch dày lên thành từng đám và mảng nổi gờ, màu trắng ngà, bên cạnh những chỗ còn hơi nhẵn. Trong mảng có một chất vữa hoại tử, gồm các tế bào ăn mỡ. Tổ chức xơ hình thành xung quanh mảng đó, lan tỏa theo hình nan hoa.

Màng xơ vữa có dạng như một mụn mủ đầy, ở giữa có một vùng hoại tử khảm trong một vùng vữa xơ. Về mặt vi thể, màng vữa xơ có 2 dạng chính: ở chung quanh là một tổ chức xơ đặc, ăn vào màng giữa của động mạch, ở trung tâm là một vùng

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

hoại tử có nhiều axit béo và cholesterol. Màng vữa xơ có thể thưa thớt, nhưng cũng có khi dày đặc, kết nối nhau làm cho lòng động mạch hẹp dần.

Giai đoạn bốn, thương tổn canxi hoá, loét. Lắng đọng canxi ở vùng hoại tử của màng vữa xơ. Các vùng bị canxi hoá đều cản quang, nên khi chụp X quang đều có thể thấy dưới dạng chấm kiểu "vỏ trứng". Loét có thể xuất hiện ở ngay giữa màng vữa xơ hay ở vùng chung quanh. Loét bao giờ cũng mở vào lòng động mạch. Trên cơ sở các thương tổn trên, hay hình thành huyết khối. Bất cứ một thương tổn nào ở nội mô do bất cứ nguyên nhân nào, cũng làm tăng độ dính tiểu cầu ở chỗ đó. Huyết khối tiểu cầu bám chặt vào nội mô và được một lớp fibrin phủ lên, dần dần hợp nhất với màng vữa xơ sẵn có, làm cho mảng này dày lên. Các vi tử huyết khối tiểu cầu có thể gây đông máu tại chỗ làm thành máu cục. Những mảnh máu cục này có thể tung đi các nơi theo dòng máu và gây nên tắc mạch.

Ở giai đoạn cuối cùng, các mảng vữa xơ ngày càng nhiều, diện tích ngày càng lớn, các mảnh canxi hoá có xu hướng nối tiếp nhau, đồng thời tổ chức xơ cũng phát triển ngày càng rộng. Thương tổn đến giai đoạn này sẽ không hồi phục được, làm hẹp dần lòng động mạch, cản trở tuần hoàn, và khi bị tắc động mạch sẽ gây nên nhiều hậu quả nghiêm trọng.

Hậu quả của các mảng vữa xơ ở giai đoạn cuối gây nên tắc mạch, hư tổn ở tế bào, các mảng lưới bàng hệ. Tắc do vữa xơ động mạch có thể do bản thân động mạch bị mảng vữa xơ bị lại. Nhưng cũng có thể do các mảnh vụn của mảng vữa xơ hay của cục huyết khối tung đi các nơi xa làm tắc mạch ở chỗ khác. Hậu quả tức thì là làm ngừng ngay lưu lượng máu ở phía dưới. Khi tuần hoàn ở chỗ ấy ngừng thì sẽ hình thành tuần hoàn bàng hệ ở chung quanh. Ngay dưới chỗ tắc mạch, sẽ hình thành một cục huyết khối ứ đọng do trì trệ tuần hoàn ở đó. Cục huyết khối ứ đọng sẽ kéo dài dần xuống phía dưới và vì thế có thể làm bị tắc cả những mạch máu bàng hệ vừa mới hình thành. Tình trạng đó làm bệnh nặng hơn lên.

Thiếu máu nuôi dưỡng do vữa xơ động mạch sẽ dẫn đến thiếu oxy tế bào, làm hư tổn tế bào. Nếu mạch bị tắc hoàn toàn, phần tế bào ở vùng thiếu máu nặng sẽ bị phá hủy, gọi là nhồi máu. Có hai loại thiếu máu cục bộ: Loại thứ nhất là thiếu máu gây thương tổn màu trắng bệch, hay gặp ở những cơ quan được nuôi dưỡng bằng những động mạch tân tạo, không có nhánh nối. Mô ở đây bị thiếu oxy trầm trọng, thường tổn hoại tử ở đó sẽ dần dần trở thành sẹo. Loại thứ hai là loại có thương tổn hoại tử màu đỏ, xảy ra khi động mạch bị cục huyết khối gây tắc đột ngột. Vùng hoại tử này dày đặc hồng cầu.

Khi một động mạch hẹp dần, rồi đi đến tắc nghẽn sẽ xảy ra tình trạng chênh lệch áp lực giữa vùng trước và vùng sau chỗ tắc, do đó tạo ra điều kiện để hình thành một mảng lưới tuần hoàn bàng hệ. Mảng lưới tuần hoàn bàng hệ đủ đảm bảo cho sự tưới máu vùng sau chỗ tắc trong điều kiện huyết áp bình thường. Nhưng nếu huyết áp tụt, tuần hoàn bàng hệ sẽ không còn đủ nữa.

Bệnh sinh vữa xơ động mạch

1. Có một số thuyết về cơ chế vữa xơ động mạch.

Theo thuyết về phản ứng và thương tổn, các tế bào nội mô phủ trên màng trong của động mạch dễ bị thương tổn do rất nhiều chấn thương liên tiếp trong suốt quá trình sống. Các thương tổn này có thể kin đáo hoặc trái lại khá nặng nề, làm cho chúng không gắn được với nhau hoặc với mô liên kết ở dưới. Dòng máu lưu hành trong động mạch có thể làm một số tế bào bị bong ra. Các chấn thương gây nên có thể do nguyên nhân hoá học như tăng cholesterol máu kinh điển, hoặc do

nguyên nhân cơ giới như tăng huyết áp, hoặc do nguyên nhân miễn dịch như trong trường hợp có ghép tim hay ghép thận. Chính những thương tổn đầu tiên ở màng trong động mạch đã làm cho một số thành phần của huyết tương bám vào và làm tăng kết dính tiểu cầu. Các thành phần của huyết tương như những lipoprotein cũng như các yếu tố tiểu cầu đã kích thích sự di chuyển các tế bào cơ trơn ở màng giữa động mạch đến màng trong động mạch, và làm chúng tăng sinh tại đây. Các tế bào cơ trơn này tích tụ các chất mỡ, lượng mỡ trong máu càng cao, sự tích lũy càng tăng. Các đại thực bào cũng tích lũy mỡ. Hiện tượng các monoxýt - sau này trở thành các đại thực bào - di chuyển đến thành động mạch có lẽ là hiện tượng tế bào bất thường đầu tiên trong quá trình hình thành vữa xơ động mạch. Khi các thương tổn lớn dần, màng trong động mạch dày lên thì lưu lượng máu qua đó giảm đi, việc này lại càng làm tăng thương tổn của lớp tế bào nội mô.

Thuyết đơn dòng dựa trên nhận xét là người ta chỉ phát hiện được một tip isoenzym trong các thương tổn của động mạch bị vữa xơ và cho rằng thương tổn tăng sinh của màng trong động mạch chỉ bắt nguồn từ một tế bào cơ trơn nhân lên nhiều lần như kiểu đối với một u lành. Đối với thuyết này các yếu tố tạo phân bào và có lẽ cả yếu tố tạo đột biến, đóng vai trò kích thích sự tăng sinh các tế bào cơ trơn và chỉ tác động trên các tế bào đặc biệt. Sự già hoá khu trú tại một dòng giải thích vì sao quá trình hoá già nội tại lại gây nên vữa xơ động mạch. Các tế bào cơ trơn tăng sinh ở màng trong động mạch dễ gây mảng vữa, chịu ảnh hưởng của sự kiểm soát của các yếu tố ức chế gián phân các tế bào trơn ở màng giữa động mạch kế cận. Hệ thống kiểm soát trở lại này, giảm dần hiệu lực khi có tuổi, khi các tế bào kiểm soát đó chết đi và không được thay thế.

Theo thuyết về thể tiêu bào, sự giảm sút chức năng của các thể tiêu bào (lysosome) có thể tham gia vào quá trình sinh vữa xơ động mạch. Các enzym trong thể tiêu bào tham gia vào việc thoái giáng các thành phần của tế bào và vì vậy dẫn đến sự hoá già tế bào, sự lắng đọng lipofuxin. Hiện tượng lắng đọng lipid trong các tế bào cơ trơn của động mạch có thể do thiếu hụt hoạt tính hydrolaza của các este cholesterol có mặt trong các thể tiêu bào. Do sự thiếu hụt đó mà este cholesterol ứ đọng trong các tế bào. Sự ứ đọng này càng được tăng lên khi quá tải lipid ở các thể tiêu bào, dẫn đến cái chết của tế bào và lắng đọng lipid ngoài tế bào.

2. Các yếu tố nguy hại gây vữa xơ động mạch là tăng lipid máu, tăng huyết áp và các yếu tố khác.

Tăng lipid máu từ lâu đã được coi là một yếu tố đe dọa quan trọng trong vữa xơ động mạch. Từ 1852, Rokitansky đã cho rằng nguyên nhân của bệnh này là do có lắng đọng các lipid lưu hành trong máu vào thành động mạch. Vai trò của cholesterol đã được biết từ 1911 với Lemoine. Sau Chiến tranh thế giới II, các công trình tu cuộc điều tra ở Framingham đã cho thấy là cholesterol đóng vai trò quan trọng nhất trong các lipid ứ đọng ở màng vữa. Cholesterol máu càng cao thì tần số mắc các bệnh do vữa xơ động mạch càng lớn: Nguy cơ tai biến mạch vành là 1 nếu cholesterol máu dưới 2 g/l, tăng lên đến 2,25 và 3,25 nếu cholesterol máu là 2,4 và trên 2,6 g/l. Từ sau 1965, khi Fredrickson, tách được các lipoprotein và phân hội chứng tăng lipid máu ra thành 5 tip tăng lipoprotein máu thì người ta thấy các tip II, III, IV nhất là tip II mới là loại gây vữa xơ động mạch. Đầu thập kỉ 70, người ta lại nhấn mạnh đến HDL - C (High density lipoprotein - cholesterol) và LDL - C (Low density lipoprotein cholesterol). Trong bệnh sinh của vữa xơ động mạch: HDL - C càng cao, LDL - C càng thấp thì nguy cơ bị vữa xơ động mạch càng ít. Trái lại HDL - C càng thấp, LDL - C càng cao thì càng dễ bị vữa xơ động mạch và các tai biến tim mạch.

Những nghiên cứu về HDL - C từ đó được phát triển và người ta thấy HDL - C có xu hướng tăng theo tuổi, tỉ lệ nghịch với trọng lượng cơ thể, với nồng độ triglycerit máu; tăng ở người hoạt động thể dục thể thao, giảm ở người hút thuốc, giảm ở người đái tháo đường, suy thận khi dùng propranolol, hypothyroid, tăng khi dùng clofibrat, axit nicotinic, oestrogen...

Hai giả thuyết được nêu lên để giải thích cơ chế tác dụng của HDL - C và LDL - C. Theo Glomset và Mitler, apoprotein A1 thành phần chủ yếu của HDL đã hoạt hoá men lecitin- cholesterol - aacyl - transferaza (LCAT) để giúp este hoá cholesterol ở động trong thành mạch do LDL đưa tới, cholesterol este - hoá được HDL đưa về gan để chuyển hoá. Như vậy giảm HDL có nghĩa là giảm việc huy động cholesterol từ tổ chức và làm tăng nhanh sự phát triển quá trình hình thành vữa xơ động mạch. Còn về cơ chế tác dụng của LDL thì theo Carew, chất này được cố định vào các cảm thụ tế bào đặc biệt của thành động mạch và tại đó đã để lại phần cholesterol mang theo. HDL đã tác động trực tiếp cản trở sự cố định các LDL vào các cảm thụ đó.

Trên thực tế lâm sàng hiện nay xu hướng cho là có nguy cơ đe dọa vữa xơ động mạch nếu có tăng cholesterol, tăng triglycerit, tăng LDL - C, giảm HDL - C, giảm apoprotein A1, tăng apoprotein B, tăng apoprotein E, giảm tỉ số apo A1/B (apoprotein A1 có chủ yếu trong HDL, apoprotein B là thành phần protein chính trong LDL, VLDL, apoprotein E có cảm thụ tiếp nhận VLDL).

Tăng huyết áp tạo điều kiện hình thành hoặc thúc đẩy tiến triển của vữa xơ động mạch. Tỉ lệ bệnh động mạch vành từ 9.23% ở người huyết áp bình thường tăng lên đến 163% ở người có tăng huyết áp gây tim to. Trong huyết áp động mạch thì con số huyết áp tâm trương tăng có ý nghĩa hơn huyết áp tâm thu. Tăng huyết áp gần như bao giờ cũng gặp ở người bị tai biến mạch máu não, cho dù đó là nhũn não hay chảy máu não. Trên 100 bệnh nhân nhũn não chỉ có 3 trường hợp có huyết áp bình thường. Vữa xơ động mạch ngoại vi có mối quan hệ rất chặt chẽ với tăng huyết áp, nhất là ở nữ. Đa số tác giả cho là phải có một mức huyết áp tăng nhất định trong một thời gian dài mới có thể gây được vữa xơ động mạch.

Về phương diện cơ chế, người ta cho rằng tăng huyết áp đã làm tăng tính thấm của nội mô. Các chất trong huyết tương xuyên qua được lớp nội mô là nhờ có các khoảng liên bào hoặc là nhờ hoạt động của bản thân nội mô. Trong điều

kiện sinh lý các phân tử có đường kính dưới 90Å chui được vào chủ yếu qua các khoảng liên bào. Trái lại, các phân tử có đường kính lớn hơn (như các protein và các lipoprotein) vào theo các cơ chế ẩm bào. Trong điều kiện sinh lý, các chất đó cũng có thể vào được qua những chỗ nối giữa tế bào khi các tế bào này co lại dưới tác động của một số hocmon co mạch (như angiotensin, histamin, serotonin, catecholamin...) hoặc khi tế bào nội mô bị tổn thương. Các kết quả thực nghiệm đã chứng tỏ trong tăng huyết áp cấp tính hay mạn tính, có hiện tượng thấm qua nội mô theo cơ chế đó, đồng thời cũng cho thấy trong tăng huyết áp hay có thương tổn nội mô và tăng hocmon co mạch.

Về phương diện thực hành, người ta đã nhận thấy nguy cơ vữa xơ động mạch được giảm đi rất nhiều nếu huyết áp được khống chế không cho tăng nhiều. Một công trình gần đây cho biết nếu huyết áp tâm trương được duy trì ở mức 105mm Hg, thì nguy cơ tai biến mạch máu não, bệnh tim do thiếu máu cục bộ, suy tim giảm đi rất nhiều. Vì vậy, nếu có tăng lipid máu hoặc có những yếu tố nguy hại khác như sẽ nêu dưới đây thì phải kết hợp điều trị ngay tăng huyết áp nếu có.

Các yếu tố nguy hại khác gây nên vữa xơ động mạch là nghiện thuốc lá, tăng đường huyết và đái tháo đường, ít hoạt động thể lực, vv.

Nghiện thuốc lá là một trong những yếu tố quan trọng nhất trong bệnh sinh vữa xơ động mạch. Bỏ thuốc lá làm giảm sự phát triển của vữa xơ động mạch một cách rõ rệt. Nhiều thống kê đã cho thấy ở người hút trên một bao thuốc lá mỗi ngày, tỉ lệ tử vong tăng lên 70% và tỉ lệ mắc bệnh mạch vành tăng lên gấp 3 đến 5 lần so với người không hút thuốc lá. Đối với phụ nữ, hút thuốc lá tỉ lệ mắc nhồi máu cơ tim rất cao, nhất là nếu lại dùng thêm các thuốc uống tránh thai. Nhìn chung, nếu đồng thời với nghiện thuốc lá lại có những yếu tố nguy hại khác kèm theo như đái tháo đường, tăng huyết áp, hoặc phải chạy thận nhân tạo chu kì thì tỉ lệ tử vong do vữa xơ động mạch tăng lên rất nhiều. Cũng có nhận xét là những người dùng tàu hoặc xi ga tỉ lệ mắc bệnh có phần ít hơn ở những người nghiện thuốc lá. Nhưng nếu chết vì bệnh khác, khi mổ tử thi, người ta cũng thấy có vữa xơ động mạch vành nặng hơn so với người không hút. Người hút thuốc lá nhiều có nhiều nguy cơ bị đột tử.

So với người bình thường thì người đái tháo đường có nguy cơ bị biến chứng vữa xơ động mạch nhiều gấp đôi nhất là đối với nhồi máu cơ tim. Hay gấp ở phụ nữ đái tháo đường hơn là đối với nam giới. Người đái tháo đường hay có huyết khối ở não, nhũn não hơn là xuất huyết não, hoại tử chi dưới gặp nhiều hơn gấp 8 - 15 lần ở người đái tháo đường so với người đường huyết bình thường. Tuy nhiên mức độ tăng đường huyết không có mối quan hệ tuyến tính với tỉ lệ tai biến do vữa xơ động mạch. Việc làm hạ đường huyết không làm hạ thấp được tỉ lệ tử vong do vữa xơ động mạch.

Béo phì: nếu cân nặng hơn có thể quá 30% thì nguy cơ mắc vữa xơ động mạch và tử vong do vữa xơ động mạch tăng lên, nhiều nhất là đối với các bệnh tim do thiếu máu cục bộ. Béo phì làm vữa xơ động mạch xuất hiện sớm hơn, thường là trước tuổi 50 theo điều tra ở Framingham. Có sự liên quan khá rõ giữa tip béo bệu với nguy cơ tim mạch đặc biệt là loại có nhiều mỡ phân bố ở vùng bụng. Cùng với béo phì có bốn yếu tố nguy hại tiềm tàng là tăng triglycerit, tăng cholesterol, tăng đường huyết và tăng huyết áp.

Cuộc điều tra ở Framingham cho thấy người năng hoạt động thể lực ít bị chết đột ngột hơn so với người ít vận động. Hoạt động thể lực có lẽ là yếu tố khác biệt chính giữa người da trắng và người da đen ở Hoa Kỳ về tần suất mắc bệnh tim do thiếu máu cục bộ, cũng như sự khác biệt giữa người sống ở thành thị và người sống ở nông thôn. Người năng vận động có nồng độ HDL cao (yếu tố chống nguy cơ bị bệnh tim do thiếu máu cục bộ). Mức độ tăng lipid máu của họ cũng ít hơn có thể do tăng tiêu hao năng lượng. Luyện tập điều độ là một yếu tố hết sức quan trọng trong chương trình bảo vệ sức khỏe.

Stress và nhân cách cũng là những yếu tố cần chú ý. Những chấn thương tâm lý, những cảm xúc âm tính, tình trạng lo âu bồn chồn hay dẫn tới những bệnh tim do thiếu máu cục bộ và chết đột ngột. Người ta cũng phân biệt ra hai loại nhân cách, loại ít bị bệnh tim do thiếu máu cục bộ (tip A) và loại dễ mắc bệnh đó (tip B). Với tip B có thể hạn chế các tác hại bằng cách loại bỏ thuốc lá, có chế độ ăn uống hợp lý và tránh những hoàn cảnh gây stress mạnh.

Yếu tố di truyền vữa xơ động mạch xuất hiện sớm thường mang tính chất bệnh gia đình có nghĩa là có những gia đình bị mắc bệnh này nhiều hơn các gia đình khác. Trong nhiều trường hợp, yếu tố gia đình hay di truyền này, liên quan đến bệnh tăng huyết áp, đái tháo đường và tăng lipid máu. Ngược lại cũng

có những gia đình có xu hướng tăng HDL và ở những gia đình này, vữa xơ động mạch ít gặp hơn hẳn.

Lâm sàng vữa xơ động mạch

Hình ảnh lâm sàng vữa xơ động mạch rất đa dạng và phụ thuộc vào vị trí của động mạch bị thương tổn.

1. **Vữa xơ động mạch vành**, trong một thời gian dài không có biểu hiện lâm sàng gì. Bệnh tiến triển âm thầm và bệnh nhân cũng không biết rằng mình có bệnh. Giai đoạn này có thể gọi là giai đoạn tiền lâm sàng của bệnh và thường tồn mới khu trú ở mạch vành, chưa gây hậu quả gì đến cơ tim.

Sau giai đoạn im lặng không triệu chứng đó, là giai đoạn bệnh ảnh hưởng đến cơ tim và chia ra làm ba thời kì: Thời kì thiếu máu cục bộ, loại dưỡng cơ tim, thời kì huyết khối hoại tử và cuối cùng là thời kì xơ hoá cơ tim. Về phương diện lâm sàng, có thể phân chia làm 5 nhóm (theo Tổ chức y tế thế giới): cơn đau thắt ngực; nhồi máu cơ tim; các thể trung gian (hoại tử ổ nhỏ); các thể không đau của vữa xơ động mạch vành, bao gồm các rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn co bóp cơ tim; xơ cơ tim do vữa xơ động mạch vành trong đó gồm cả tử phòng tim. Cách phân loại trên tuy chưa thật đầy đủ, chưa nêu được mọi biểu hiện lâm sàng nhưng cũng có phần tiện lợi trong thực hành.

Cơn đau thắt ngực trong thể điển hình, xảy ra nhân một gắng sức thể lực, hoặc lúc đột ngột bị lạnh, lúc cảm xúc mạnh, khi giao hợp... Bệnh nhân đau ở vùng trước tim, thường ở ngực phía trên sau xương ức, lan ra phía trong của tay trái, lên cổ, có khi lan ra phía sau 2 bả vai. Bệnh nhân có cảm giác như có gì bóp lại, kéo dài khoảng 1 - 2 phút. Khi hết cơn, bệnh nhân biết ngay, cảm thấy hết tức ngực, người nhẹ nhõm và có thể hoạt động lại bình thường. Nếu ngậm nitro - glycerin hoặc ngửi amyl - nitrit, cơn sẽ hết ngay. Tuy nhiên, cơn đau dễ tái phát, càng tái phát nhiều, bệnh càng nặng.

Nhồi máu cơ tim trong thể điển hình, bệnh nhân cũng có cơn đau như trên nhưng dữ dội hơn, kéo dài hơn, có tính chất lan toả và toàn trạng suy sụp nhanh, cơn đau hay kèm theo rối loạn tiêu hoá (buồn nôn, ợ, đầy hơi) tụt huyết áp, hay sốt. Lâm diện tâm đồ, phát hiện được các dấu hiệu thiếu máu cơ tim (trên sóng T) thường tồn cơ tim (trên đoạn ST) và hoại tử cơ tim (trên sóng Q). Qua diện tâm đồ, cũng có thể biết được vị trí và giai đoạn của nhồi máu cơ tim. Nhiều xét nghiệm về enzym còn cho biết được tình trạng của thương tổn, hoại tử, nặng hay nhẹ, mới hay cũ. Bệnh có nhiều biến chứng, nguy hiểm nhất là sốc, suy tim, rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền, tai biến tắc nghẽn mạch, vỡ tim, chết đột ngột. Điều trị nhồi máu cơ tim mới bị là một cấp cứu nhằm chống đau, chống đông, đối phó với các biến chứng khi xảy ra. Tỷ lệ tử vong còn cao mặc dầu ngày nay đã có nhiều phương tiện tốt hơn.

Thể trung gian là một thể bệnh có những biểu hiện ở giữa cơn đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim "nặng hơn cơn đau thắt ngực nhưng nhẹ hơn nhồi máu cơ tim". Thường là một cơn đau thắt ngực kéo dài hàng giờ, nhưng không có biểu hiện của nhồi máu cơ tim trên diện tâm đồ và xét nghiệm enzym. Thể này tương ứng với sự hình thành các ổ hoại tử trên một cơ tim đã có thiếu máu cục bộ từ trước. Trong các động mạch vành bị vữa xơ có thể đã có những huyết khối nhỏ.

Xơ cơ tim là tình trạng của cơ tim có tăng sinh tổ chức liên kết ở cơ tim do vữa xơ động mạch vành. Đó là hậu quả của hai rối loạn có bản quan hệ chặt chẽ với nhau: thiếu tuổi máu lâu dài ở cơ tim và hình thành các ổ hoại tử trắng. Biểu hiện thường gặp nhất là có khó thở khi gắng sức, giảm sức co bóp của cơ tim, gan to, tim to và nói chung là có các triệu chứng

của suy tim ít hay nhiều, tiềm tàng hay đã rõ. Xơ cơ tim hay có các biến đổi ở van tim, các rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền.

Phồng tim thường gặp ở tâm thất trái. Ở đó có một vùng bị sẹo hoá nằm giữa một tâm cơ tổ chức bình thường. Vùng sẹo này là hậu quả của huyết khối cơ tim do nhồi máu cũ. Tâm thất ở chỗ này rất mỏng. Trên lâm sàng, khi khám bệnh ở vùng trước tim có thể phát hiện một ổ đập mạnh. X quang thường gặp hình ảnh một chỗ phồng ở bờ thất trái, đập theo nhịp tim. Từ chỗ phồng này có thể gây vỡ tim và chết đột ngột.

2. **Vữa xơ động mạch não**: Não có nhiều động mạch nuôi và vữa xơ động mạch não có bệnh cảnh rất đa dạng lệ thuộc vào vị trí và giai đoạn của bệnh. Có thể phân ra hai loại thương tổn ở não. Loại thứ nhất là loại liên quan đến vỏ não, có diện rộng. Loại thứ hai là loại liên quan đến phần dưới vỏ não, khu trú thành từng ổ. Giữa hai loại này có nhiều thể trung gian, phối hợp lẫn nhau. Loại vỏ não lan toả thường gây rối loạn tâm thần với các mức độ khác nhau. Loại dưới vỏ não thường gây các rối loạn thần kinh khu trú. Biểu hiện lâm sàng cũng lệ thuộc nhiều vào giai đoạn của bệnh. Trong giai đoạn đầu, mới có thiếu máu cục bộ, các triệu chứng vỏ não thường nhẹ và không thường xuyên. Ở giai đoạn sau, khi đã có huyết khối hoại tử, để có những rối loạn cấp tính, tai biến đột ngột. Cuối cùng não thu teo dần và xơ hoá. Các thương tổn sẽ không phục hồi nữa, các di chứng sẽ tồn tại lâu dài. Những biểu hiện của vữa xơ động mạch não thường khác nhau tùy theo các giai đoạn của bệnh.

Ở giai đoạn thiếu máu cục bộ ở não, các biểu hiện thường gặp là các rối loạn tinh thần, nhất là do giảm sút quá trình ức chế. Những tính cách cá nhân thường phát triển quá mức. Ví dụ, người vốn tiết kiệm thì trở thành keo kiệt, người cương nghị trở thành buông bỏ, tàn bạo, người thận trọng thì trở thành do dự, nhu nhược. Tính tình dễ bị kích động, hay bực mình, cáu gắt. Rối loạn giấc ngủ là một biểu hiện rất hay thường gặp và mất ngủ là một dấu hiệu sớm của bệnh. Ngoài ra, còn gặp một số biểu hiện khác như giảm khả năng tư duy, giảm khả năng tập trung tư tưởng, chậm hiểu và hay quên nhất là đối với những việc mới xảy ra. Về phương diện thần kinh, hay có hiện tượng nhức đầu, nhất là khi phải làm việc bằng trí óc, ù tai chóng mặt, rối loạn tiền đình.

Ở giai đoạn có huyết khối hoại tử, trên cơ sở vữa xơ động mạch não, khi đã có huyết khối, lúc đầu chỉ mới có các triệu chứng không đặc hiệu như hơi lú lẫn, mất phương hướng, nhìn không rõ, ý thức u ám nhưng chưa đến mức hôn mê. Hội chứng liệt nửa người và các dấu hiệu thần kinh khu trú khác chỉ xuất hiện dần dần và dựa vào các dấu hiệu đó có thể phần nào biết được vị trí thương tổn ở não. Nếu có xuất huyết não thì các triệu chứng xuất hiện đột ngột hơn, sau một gắng sức hoặc căng thẳng tinh thần quá mức. Bệnh nhanh chóng chuyển thành nặng, liệt nửa người và hôn mê.

3. **Vữa xơ động mạch chủ** ít có triệu chứng chủ quan. Đôi khi có biểu hiện đau với các đặc điểm như cảm giác nặng tức ở sau xương ức, lan ra chi trên, cổ và phần trên của bụng, không thành cơn rõ rệt, kéo dài hàng giờ hay kèm theo dị cảm. Đôi khi nghe tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ. Trong vữa xơ động mạch chủ bụng có thể sờ thấy nhịp đập nhanh ở vùng quanh rốn, rõ nhất ở người gầy, có cảm giác động mạch cứng ngoằn ngoèo, làm làm tường khối u, nghe ở đó có thể thấy tiếng thổi tâm thu. Chụp X quang thấy quai động mạch chủ giãn nở.

Vữa xơ các động mạch xuất phát từ động mạch chủ có thể biểu hiện bằng một số triệu chứng. Trong vữa xơ động mạch

cảnh có thể thấy các biểu hiện của rối loạn tuần hoàn não, hay gặp nhất là cảm giác nhức đầu, chóng mặt, dị cảm do thiếu máu cục bộ. Vữa xơ vùng xoang động mạch cảnh có thể gây nên tam chứng = nhịp tim chậm, huyết áp hạ, ngất xỉu. Vữa xơ động mạch thân có thể phát hiện được bằng chụp cản quang động mạch thân và thường gây tăng huyết áp. Vữa xơ động mạch mạc treo, và các động mạch nuôi ống tiêu hoá khó phát hiện hơn, thường chỉ thấy chướng bụng, táo bón. Nhưng khi động mạch mạc treo bị tắc thì có thể gây hoại tử ruột rất nguy hiểm nếu không xử lý kịp thời.

Vữa xơ động mạch chi hay gặp nhất ở các động mạch chi dưới. Ở giai đoạn thiếu máu cục bộ, ngoài yếu tố vữa xơ là cơ bản, còn có vai trò của các cơn co thắt động mạch, biểu hiện dưới dạng cơn đau cách hồi. Ngoài cơn, da thường có cảm giác lạnh, mạch đập yếu hoặc mất hẳn. Ở giai đoạn huyết khối hoại tử, biểu hiện chủ yếu là hoại thư ở một vùng chi dưới (hoại thư khô) dẫn đến rụng một bộ phận của chi, thường là các ngón chân. Trong một số trường hợp, thương tổn có thể thành sẹo và chi bị teo lại.

Phát hiện vữa xơ động mạch. Chẩn đoán sớm khó thực hiện, vì vữa xơ động mạch trong một thời gian khá dài không có biểu hiện gì. Người ta dựa vào một số yếu tố có tính chất gợi ý như tuổi cao, các yếu tố nguy hại như đã nêu ở trên. Về phương diện xét nghiệm thường tìm cholesterol toàn phần triglycerid, các loại cholesterol tỉ trọng thấp hoặc rất thấp (tăng) cholesterol tỉ trọng cao (hạ) các apoprotein. Chụp cản quang động mạch có thể phát hiện những đoạn hẹp, những chỗ tắc. Trong các phương pháp không chảy máu thường dùng siêu âm với hiệu ứng Doppler, lưu đồ huyết, điện não đồ, chụp scaner. Điện tâm đồ làm với nghiệm pháp gắng sức có thể phát hiện được vữa xơ động mạch vành trước khi có biểu hiện lâm sàng. Khi động mạch vữa xơ đã bị canxi hoá, chụp X quang có thể phát hiện được hình ảnh động mạch. Khi bệnh đã có những biểu hiện rõ như trên thì chẩn đoán vữa xơ động mạch đã muộn. Khi mới tử thi, chẩn đoán hồi cứu có thể dựa vào những hình ảnh thương tổn vì thế hay đại thể như đã trình bày ở phần đầu.

Phòng và chữa vữa xơ động mạch

Bảo vệ thần kinh trung ương là một trong những mục tiêu quan trọng nhất về biện pháp chung để phòng và chữa vữa xơ động mạch. Hạn chế và loại trừ các điều kiện gây căng thẳng là hết sức cần thiết nhưng chưa đủ. Phải chú trọng thích đáng đến việc rèn luyện tinh thần, tình cảm, thái độ ứng xử trước mọi hoàn cảnh bất lợi để giữ được sự thăng bằng cần thiết cho hệ thần kinh.

Rèn luyện thân thể, hoạt động thể dục thể thao đều có tác dụng rất tốt để phòng chống vữa xơ động mạch. Đồng thời cần bảo đảm một chế độ sinh hoạt điều độ nề nếp, bảo đảm giấc ngủ, tránh tiếng ồn. Những việc nói trên, cần thực hiện ngay từ lúc còn trẻ, từ tuổi trung niên.

Hạn chế mỡ động vật là cần thiết nhưng không nên thái quá. Chỉ nên áp dụng chế độ kiêng mỡ khi có các yếu tố di truyền hoặc các yếu tố gia đình, khi có béo bệu, có cholesterol máu cao, khi có các biểu hiện bệnh lí đầu tiên của bệnh mạch vành, thiếu năng tuần hoàn não, cơn đau cách hồi, vv. Đối với người đã có vữa xơ động mạch, xu hướng chung là hạn chế bớt số lượng calo trong khẩu phần ăn, thay thế mỡ động vật bằng dầu thực vật, hạn chế đường, bớt muối nếu có tăng huyết áp, dùng nhiều rau quả có nhiều vitamin.

Phòng chống vữa xơ động mạch thực chất là phòng chống các yếu tố nguy hại gây bệnh. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong công tác nghiên cứu, nhưng vẫn còn nhiều điều chưa hoàn toàn sáng tỏ trong bệnh vữa xơ động mạch. Chống tăng mỡ máu là

việc đầu tiên phải làm, bằng chế độ ăn hợp lí, kiên quyết giảm mỡ động vật và đường trong chế độ ăn, đồng thời dùng các thuốc hạ mỡ. Chống tăng huyết áp là điều quan trọng; trong chế độ ăn uống, cần giảm natri; tránh mọi stress; dùng các thuốc hạ áp đặc biệt là loại an thần, lợi niệu, ức chế beta giao cảm, ức chế men chuyển đổi và các loại hạ áp khác. Chống béo phì bằng liệu pháp vận động, dùng một số thuốc gây chán ăn, chất nhầy (mucilage), liệu pháp tạng (opotherapie) tiêu mỡ, thuốc hỗ trợ cho chế độ ăn gây gầy. Chống hút thuốc lá. Chống đái tháo đường, nếu có, bằng chế độ ăn giảm hydrat cacbon, thuốc uống hạ đường huyết, insulin nếu cần.

Điều trị nội khoa

Các thuốc hạ mỡ bao gồm rất nhiều loại phổ biến là dùng loại fibrat (bezafat, clofibrate, lipanor, lipanthyl, lipavlon, lipéran, lipur, sécalip...). Ví dụ miscleron mỗi viên 0,25g, mỗi ngày dùng 2 - 4 viên. Ngoài ra còn dùng các loại ức chế HMG- CA reductase như elisor (pravastatine) mỗi viên 20mg, mỗi ngày 1 viên. Các loại nhựa (résine) cũng được dùng như bột questran (colestyramin) mỗi gói 4g, mỗi ngày dùng 1 - 2 lần, mỗi lần một gói. Các loại thuốc hạ mỡ khác gồm fonlipol, lurselle, maxepa, mediator. Ví dụ về loại này như fonlipol (tiadenol) mỗi viên 400mg, mỗi ngày uống 2 lần, mỗi lần 1 - 2 viên. Một số thuốc cũng được dùng để hạ mỡ như dioparine, hémoclar, liquemine, toco 500. Ví dụ về loại này như hémoclar (pentosan polysulfate) mỗi ống 100mg, mỗi ngày tiêm một ống vào bắp hoặc dưới da. Một số thuốc không có tác dụng hạ mỡ trực tiếp nhưng là một loại thuốc hỗ trợ như citrate bétaine, restrical. Ví dụ như citrate bétaine mỗi ống 2g uống hoà với nước. Ở Việt Nam cũng đã dùng một số thảo mộc như gừng tươi, nghệ, tỏi cũng đem lại một số kết quả khả quan. Ưu điểm chủ yếu của các thuốc thuộc loại thảo mộc là có thể dùng lâu dài không có tác dụng phụ đáng kể.

Các thuốc khác: Một số thuốc không tác động trên mỡ máu, hạ cholesterol, mà có khả năng bảo vệ thành động mạch chống sự tạo thành các mảng vữa xơ, chống sự hình thành các huyết khối do có yếu tố chống bradikinin, chống histamin, chống serotonin. Thông thường thuộc loại pyricarbonate còn có tên khác là pyridinol carbamate, parmidinum. Thành phần hoá học là bis (N - methyl carbamate, bis hydroxymetyl) - 2,6 pyridin. Biệt được thường dùng là anginine, angioxine, divaline, coleslerinex, prodecine, movecadin, sospitan, vasoverin. Mỗi viên nên 250mg. Liều bắt đầu mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 1 viên (nếu cần có thể dùng tới 2 viên mỗi lần). Liều duy nhất mỗi ngày 3 lần, mỗi lần một viên trong vài tháng. Có thể dùng phối hợp với các thuốc khác như thuốc dẫn mạch, giảm mỡ máu, chống đông máu.

Protélipan là một thuốc dựa trên cơ chế vữa xơ động mạch của Balo - Banga trong đó có vai trò của mem elastaza đối với tổ chức liên kết, nhất là sợi chun của thành động mạch. Thuốc chứa các yếu tố cơ bản điều hoà lipid, glucit, protit nguồn gốc tuy tạng - trừ insulin và glucagon. Mỗi viên có 100mg, mỗi ống có 200mg chất đông khô. Trung bình mỗi ngày dùng 3 lần, mỗi lần 2 viên hoặc tiêm mỗi ngày một ống 5ml.

Các vitamin: Vữa xơ động mạch không phải do thiếu vitamin, do đó điều trị bằng vitamin không phải là điều trị đặc hiệu. Nhưng trong nghiên cứu vữa xơ động mạch thực nghiệm người ta thấy một số vitamin có khả năng hạn chế sự phát triển của thương tổn. Thường dùng vitamin C liều cao, vitamin B₆, B₁₅, F, R. Trong vữa xơ động mạch thường dùng vitamin B₁₅ còn gọi là axit pangamic, axit di - isopropyl amino axetyl gluconic, biệt được thông dụng là calgam dưới dạng muối canxi. Mỗi viên 50mg trung bình mỗi ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 - 2 viên. Trong vữa xơ động mạch cũng hay dùng vitamin R hay vitamin

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

P là những flavonoid có tác dụng làm cho mạch máu bền vững và cùng với vitamin C tham gia vào quá trình oxy hoá - khử của cơ thể. Uống mỗi ngày 3 - 5 lần, mỗi lần 0,05 - 0,10g.

Thuốc chống kết tập tiểu cầu hay dùng dipyridamole (persantine) có loại tiêm mỗi ống 2ml chứa 10mg và loại uống mỗi viên 25mg. Liều dùng 5mg/kg trọng lượng cơ thể, tiêm tĩnh mạch chậm. Liều uống mỗi ngày 2 - 4 mg/kg chia làm 2 lần. Cũng có loại viên nén 75mg, mỗi ngày uống 3 - 5 viên. Nhằm chống kết tập tiểu cầu có thể dùng axetylsalixylat lysin mỗi gói 250 - 500 - 1000mg, mỗi ngày dùng 500 - 1000mg hoà tan trong nước (aspégic). Cũng có thể dùng aspirine pH 8 mỗi viên 500mg, mỗi ngày uống 2 - 4 viên.

Điều trị ngoại khoa

Phương pháp nong động mạch ép khối vữa (angioplastie transluminale) nhằm làm dẫn lòng động mạch vữa xơ, nhờ đó

cải thiện tuần hoàn của vùng bị thiếu máu. Có thể dùng phương pháp tái lập tuần hoàn ở những vùng bị thiếu máu, phổ biến nhất là dùng kĩ thuật bắc cầu nối động mạch chủ với động mạch vành.

Tại chỗ, nếu mảng vữa khu trú rõ, có thể dùng phương pháp mở động mạch lấy mảng vữa. Nếu vữa xơ động mạch đã gây bít tắc tuần hoàn, nhất là ở chi, gây hoại thư, thì cần cắt bỏ. Cũng cần cắt bỏ khúc ruột bị hoại tử do tắc động mạch mạc treo.

Vữa xơ động mạch là một bệnh rất phổ biến ở người có tuổi và là nguyên nhân gây tử vong chủ yếu của lứa tuổi này. Cơ chế sinh bệnh phức tạp và chưa hoàn toàn được sáng tỏ. Phòng chống bệnh này phải nhằm loại bỏ các yếu tố nguy hại, chủ yếu bằng nội khoa, khi cần phải sử dụng ngoại khoa với những chỉ những định chặt chẽ.



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

X

XOA BÓP DAY BẮM HUYẾT PHÒNG CHỮA BỆNH

Giáo sư Trần Thủy, tiến sĩ Dương Trọng Hiếu

Xoa bóp, day bấm huyết là phương pháp dùng tay tác động lên da thịt và một số vùng nhất định trên cơ thể (gọi là huyết) để phòng và chữa một số chứng bệnh.

Dân gian đã biết xoa bóp từ hàng ngàn năm nay. Nhiều nước ở phương Đông và phương Tây đã biết làm xoa bóp (massage). Tuy nhiên quan niệm, kĩ thuật và mục đích xoa bóp có khác nhau.

Ở Việt Nam, có các dạng: **tắm quất, xoa bóp, đánh gió**. Có trường phái khi xoa bóp, chú ý tác động vào hai bên cột sống là chính. Có trường phái khi xoa bóp, chú ý kết hợp tác động lên các huyết. Bởi vậy xuất hiện các tên gọi **day bấm huyết, điểm huyết day huyết cột sống**, v.v. Nhiều sách đã nói đến cơ chế, tác dụng của xoa bóp là **thư cân, hoạt lạc, khu phong tán hàn, hành khí hoạt huyết**. Xoa bóp làm tăng tác dụng dinh dưỡng da, cơ, tăng tính dẫn truyền của thần kinh, đặc biệt là hệ thần kinh thực vật. Xoa bóp lập lại cân bằng âm dương, điều hoà khí huyết. Xoa bóp là một trong nhiều phương pháp không dùng thuốc của y học cổ truyền, có giá trị trong phòng và chữa một số chứng bệnh.

Có thể tự xoa bóp để phòng các chứng bệnh thấp khớp, cảm mạo, bệnh đường hô hấp, suy nhược thần kinh, phục hồi chức năng, v.v. Chỉ định của xoa bóp khá rộng rãi, có thể áp dụng riêng biệt hoặc phối hợp với một số biện pháp khác trong các chuyên khoa, bệnh ngoài da, v.v.

Tuy vậy cần chú ý chống chỉ định trong một số trường hợp sau: người vừa ăn quá no, hay quá đói, quá mệt; quá sợ hãi, lo lắng; một số trường hợp cấp cứu ngoại khoa: bong gân, gãy xương, lao cột sống; các cấp cứu nội khoa như suy tim, cơn hen ác tính, truy tìm mạch; các ca cấp cứu trong sản phụ và nhi khoa.

Có thể dùng xoa bóp, day bấm huyết đơn thần chữa đau đầu do suy nhược thần kinh hay cảm mạo, đau vai gáy, đau lưng cấp, viêm quanh khớp vai, cắt cơn hen, nấc, v.v.

Các thủ thuật cơ bản

1. **Xát**: Dùng mô ngón cái, mô ngón út hoặc gốc bàn tay xát lên da người được xoa bóp; có thể chỉ xát vùng đau theo hướng lên xuống, hay từ phải sang trái; cũng có thể xát toàn thân.

Xát có tác dụng làm lưu thông khí huyết, kinh lạc, giảm bớt đau sưng.

2. **Xoa**: Dùng gốc bàn tay, hoặc mô ngón út, ngón cái xoa chỗ đau, thường xoa theo đường tròn (hay dùng động tác này ở vùng bụng) nơi sưng tấy đỏ. Chú ý làm nhẹ, chậm tránh gây đau thêm cho người bệnh.

3. **Miết**: Dùng ngón tay cái, có thể cả 2 ngón cái (phải, trái) miết chặt vào da người bệnh theo chiều từ trên xuống, từ dưới lên, từ phải sang trái và ngược lại. Động tác này hay dùng cho vùng bụng và đầu.

Miết có tác dụng lưu thông khí huyết, chữa tắc ngạt mũi, đầy bụng, chậm tiêu.

4. **Phân, hợp**: Khi phân thì dùng ngón tay cái hay đầu 3 ngón 2, 3, 4 hoặc ở mô út, đặt sát nhau, kéo đều ra 2 bên. Nếu từ 2 bên kéo vào là hợp. Động tác phân hợp có thể làm trên trán, đầu mặt, bụng, lưng, ngực.

Tắc dụng chung là hành khí tán huyết, giảm đau.

5. **Véo**: Dùng đầu ngón tay cái và ngón trỏ kéo và vặn da người bệnh, làm liên tiếp sao cho da người bệnh bị cuộn ở giữa các ngón tay. Véo dùng ở vùng lưng, trán. Véo cũng có tác dụng lưu thông khí huyết, làm ấm, giảm đau do lạnh.

6. **Bấm, điểm**: Dùng đầu ngón tay cái hay đầu ngón tay trỏ, cả 2 bên phải và trái, tác động lên huyết, hay vị trí nhất định của cơ thể. Chú ý đầu ngón tay phải nhấn, tránh gây xước, rách da. Muốn tạo lực bấm sâu cần gấp vuông góc đốt ngón 1 và 2. Bấm và điểm có tác dụng thấm sâu; tuy nhiên bấm thì giữ lực ấn lâu hơn, điểm thì lực tăng dần tác động nhanh, đột ngột hơn.

Bấm, điểm huyết được dùng trong các trường hợp cấp cứu, hồi sức, cần lực tác động mạnh, có hiệu lực nhanh (ví như bấm

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Nhân trung, Thập tuyến để chữa ngắt). Đối với các bệnh mạn tính, người ta dùng thủ pháp này, bấm các huyết huyệt trên toàn thân nhằm gây tác dụng giảm đau, chống tê nhằm phục hồi chức năng của các chi hoặc các cơ quan là cơ thể.

7. **Day**: Lấy 1 ngón cái ở mô út hay gốc bàn tay ấn xuống da vùng huyết người bệnh, ấn động theo đường tròn theo chiều kim đồng hồ. Tay thầy thuốc và da người bệnh như dính vào nhau, làm cho da người bệnh ấn động theo tay thầy thuốc, làm cho lực ấn vừa sức chịu đựng của người bệnh, có thể tác động trực tiếp vào nơi đau.

Day và xoa hay dùng trong điều trị đau sưng.

8. **Phát** (Vỗ): Khum bàn tay, lòng bàn tay lõm, để phát nhẹ với lực tăng dần trên da người bệnh làm cho da ứng đỏ lên. Lòng bàn tay khum sẽ tạo một khối khí tạo áp lực lên da người bệnh.

Thường dùng thủ thuật này cho các vùng vai, lưng, thắt lưng, tứ chi.

Tác dụng thông kinh hoạt lạc, giảm đau, làm ấm vùng thận, vv.

9. **Bóp**: Thầy thuốc dùng ngón 1 và 2 của bàn tay hay cả 5 ngón bóp vào da thịt. Khi bóp hơi kéo cơ trên vùng đó của người bệnh lên.

Động tác bóp nên nhẹ nhàng, dùng mức tránh gây đau đớn. Thường dùng động tác này ở cổ gáy, vai, nách, chi thể. Bóp có tác dụng thông kinh hoạt lạc, giảm đau do lạnh, dẫn cơ.

10. **Lăn**: Dùng một bên ở mô út (ngoài lòng bàn tay, phía ngón út) hoặc mặt ngoài ngón út. Thầy thuốc khéo léo vận động khớp cổ tay theo nhịp đều nhất, định gây một sức ép nhất định của phần bàn tay nói trên lăn trên vùng dính xoa bóp trên cơ thể người bệnh. Chú ý: không sát luma là lăn ấn.

Động tác này dùng ở vùng lưng, vai, mông và chi thể.

Lăn có tác dụng ôn thông kinh lạc, gây ấm da giảm đau, tăng dẫn truyền thần kinh.

11. **Chặt**: Nghiêng bàn tay các ngón sát nhau. Thầy thuốc vận động cổ tay mềm mại, theo chiều vận động ngang của bàn tay để cho mặt ngoài ngón tay út hoặc ở mô út chặt lên da thịt người bệnh. Khi chặt thường phát ra tiếng kêu của bàn tay.

Động tác chặt có thể dùng ở vùng cổ, gáy, vai, lưng, mông. Chặt có tác dụng làm khí huyết lưu thông, giảm đau tê mỏi.

12. **Vẽ**: Thầy thuốc dùng ngón 1 và 2 vẽ các ngón các khớp ngón của người bệnh. Vẽ làm lưu thông khí huyết, trơn khớp nhỏ phục hồi cơ năng chi thể.

13. **Cuốn**: Thầy thuốc dùng 3 ngón 1, 2, 3 của 2 bàn tay mình bao lấy vị trí nhất định. Cuốn theo một chiều nhất định, làm da thịt người bệnh chuyển động theo. Sức cuốn nên nhẹ nhàng, có thể cuốn từ trên xuống, từ dưới lên. Cuốn có tác dụng làm dẫn miễn cơ khi cơ cứng.

14. **Vận động**: Động tác này để vận động các khớp (khớp cổ tay, khớp vai, đốt sống cổ, cột sống lưng...). Tùy khớp mà có cách vận động khác nhau. Tác dụng chủ yếu là lưu thông khí huyết, phục hồi chức năng vận động của khớp.

Khớp cổ tay: Một tay thầy thuốc cầm bàn tay người bệnh, một giữ trên cẳng tay. Thầy thuốc lay động nhẹ, nhịp nhàng tay người bệnh lên xuống, qua phải, qua trái.

Khớp vai: Một tay thầy thuốc (thường là tay trái) để lên vai người bệnh, tay phải nắm bàn tay hay cánh tay người bệnh, vận động khớp vai theo 3 chiều lên xuống, ra trước, ra sau.

Đốt sống cổ: Bệnh nhân ngồi ghế tự nhiên. Thầy thuốc dùng phía sau, một bàn tay đặt lên cằm, một bàn tay đặt phần cằm

người bệnh. Hai tay thầy thuốc vận động ngược chiều nhau, nhẹ nhàng xoay cổ. Lăn sang phải, sang trái, đột nhiên vận mạnh cho kêu dứt sống cổ.

Cột sống lưng và thắt lưng: cột sống cần được vận động cả hai phía phải và trái. Cho nên tư thế người bệnh lần thứ nhất có thể nằm nghiêng phải chân dưới dưới, chân trên co. Tay dưới để trước, tay trên quật ra sau. Thầy thuốc dùng phía bụng người bệnh, để nhẹ căng tay phải để rãnh khớp vai, căng tay trái từ lên mông người bệnh. Hai tay vận động nhẹ nhàng ngược chiều nhau, liên tục 5 - 7 lần, rồi đột nhiên vận mạnh làm phát ra tiếng kêu "rắc" ở cột sống. Vận động lần hai, người bệnh nằm theo tư thế ngược lại.

Thầy thuốc chuyển tư thế đứng và làm tiếp động tác như trên.

Khớp cổ bàn chân: Người bệnh ngồi hay nằm, một tay thầy thuốc cầm bàn chân, một tay giữ vùng 1/3 dưới cẳng chân lắc xoay cổ chân người bệnh theo chiều gấp, ngửa, phải, trái, quay tròn. Tác dụng chung của vận động khớp là làm lưu thông khí huyết, tăng dinh dưỡng ở khớp làm ở khớp vận động mềm mại dễ dàng, chống xơ cứng, phục hồi chức năng cơ khớp.

15. **Rung**: Người bệnh ngồi trên ghế ngay ngắn, thầy thuốc dùng bên người bệnh. Hai hay một bàn tay thầy thuốc cầm lấy bàn tay người bệnh ở thể xoè các ngón. Tay thầy thuốc rung đều, bàn tay người bệnh rung theo, lan dần lên cánh tay, khớp vai. Rung dùng cho chi trên, đặc biệt để chữa viêm dính khớp vai.

Ngoài ra trong thực tế còn có thể kể tới trên 30 động tác có một số thủ thuật xoa bóp khác. Nhưng những động tác trên đây là cơ bản. Khi đã chẩn đoán bệnh ở một vị trí nhất định, thầy thuốc chỉ cần làm một số thủ thuật thích hợp với loại bệnh đó, không nhất thiết phải làm đủ cả 15 động tác kể trên. Thời gian làm xoa bóp tay từng loại bệnh có thể làm 7 - 8 phút và có thể kéo dài một vài tuần.

Xoa bóp từng vùng

Mỗi vùng cơ thể là nơi có thể biểu hiện ra nhiều chứng bệnh; nắm được cách giải quyết cho từng vùng cụ thể sẽ tùy bệnh mà áp dụng linh hoạt thích hợp.

1. Xoa bóp vùng đầu, mặt, cổ:

Trước hết cần nhớ một số huyết hay tác động ở vùng này là Bách hội, Thái dương, Ấn dương, Đường bạch, Phong tri, Hợp cốc, vv.

Các thủ thuật có thể dùng: phân, hợp, day, ấn, miết, bóp, vờn, chặt, vận động.

Bệnh nhân ngồi thoải mái thẳng người. Thầy thuốc đứng sau người bệnh. Trình tự làm xoa bóp như sau: miết, phân, hợp vùng trán, cổ gáy; day vùng thái dương, cổ gáy. Mỗi động tác làm 3 - 5 phút. Ấn (bấm huyết), vận động khớp cổ.

Tùy bệnh vùng mặt, đầu hay cổ gáy, chú ý sử dụng huyết và tác động xoa bóp vùng đó nhiều hơn.

2. Xoa bóp vùng lưng, thắt lưng:

Những huyết hay dùng: Phế du, Tì du, Thận du, Đại trường du.

Thủ thuật thường sử dụng: day, lăn, chặt, vẽ, ấn, vờn, bấm, điểm, sát, vận động.

Bệnh nhân nằm sấp trên giường hay phản, độ cao của giường phải vừa tầm tay thầy thuốc. Giường không cao quá tay để thầy thuốc phải cúi vói, chông mỏi. Người bệnh chống cằm lên gối thấp. Chú ý điều chỉnh cho bệnh nhân nằm thẳng, không cong vẹo. Trình tự có thể làm: day chặt hai bên cột sống lưng, lần 2 bên thắt lưng, vẽ ấn dọc cột sống. Bấm huyết tủy vùng. Phía

trên lưng có thể bấm điểm Phế du, Tì du, Cách du. Phía dưới thắt lưng bấm huyết Đại trường du, Thận du, vv. Sau cùng là vận động cột sống theo động tác vận động cột sống lưng và thắt lưng.

3. Xoa bóp tứ chi:

Chi trên:

Huyết nên tác động: Đại chủy, Kiên tĩnh, Kiên ngưng, Túc tam li.

Thủ thuật: day, lăn, ấn, vòn, vận động. Người bệnh ở tư thế ngồi thoải mái. Thầy thuốc đứng phía sau người bệnh.

Các động tác cần làm: day lên vùng cổ vai, bóp lăn cánh tay, cẳng tay, bóp điểm huyết. Vận động khớp vai, vận động cổ tay.

Chi dưới:

Huyết nên tác động: Đại trường du, Hoàn khiếu, Ủy trung, Thừa sơn, Cồn lớn. Túc tam li, Dương lăng tuyền, Phong long, Huyết hải.

Tuỳ vị trí bệnh mà tác động chọn 3 - 5 huyết.

Động tác cần làm: day, lăn, bóp, phát, điểm, vận động.

Người bệnh có thể nằm ngửa. Thầy thuốc đứng bên giường và phía dưới chân, bấm ấn huyết.

Vận động khớp: gấp chân đưa lên bụng, gấp duỗi khớp gối 2 - 3 lần, vận động cổ chân.

Tiếp theo cho người bệnh nằm sấp. Xoa bóp vùng thắt lưng, mông, day, lăn, bấm điểm huyết. Vận động khớp cột sống thắt lưng.

Vận động khớp háng và khớp gối, cổ chân, bàn chân.

4. Xoa bóp ngực bụng:

Vùng ngực

Huyết: Dàn trung, Chương môn, Ốc ế, Nhũ căn, Nhật nguyệt.

Thủ thuật: day, miết, hợp ấn điểm huyết. Người bệnh nằm ngửa. Riêng đau thần kinh liên sườn cần lần theo khe liên sườn để phát hiện ra gốc đốt sống rồi day bấm vào tại vị trí đó.

Xoa bóp vùng bụng: Để người bệnh nằm ngửa, thầy thuốc ngồi bên người bệnh. Sử dụng các động tác: miết, phân và hợp, ấn huyết. Các huyết thường tác dụng tuỳ theo chẩn đoán bệnh. Bệnh đường tiêu hoá day bấm huyết Thiên khu, Trung quản, Túc tam li. Bệnh ở cơ quan sinh dục, tiết niệu, day bấm huyết Khí hải, Quan nguyên, Tầm âm giao, Quy lai. Hoặc Thận du, Bật liêu.

Áp dụng xoa bóp, day bấm huyết trong chữa bệnh

1. **Chứng đau đầu:** Đau đầu là chứng bệnh thường gặp do nhiều nguyên nhân khác nhau. Kết quả điều trị tốt đối với bệnh đau đầu do cảm mạo thời tiết (phong hàn) hoặc do suy nhược thần kinh; đau đầu ế ẩm, hay quên, mất ngủ ở trạng thái quá lo nghĩ, buồn, phiền, tức giận.

Để bệnh nhân ngồi hay nằm. Thầy thuốc đứng phía sau người bệnh hay ngồi phía đầu giường, lần lượt thực hiện các động tác: phân, hợp vùng trán, thái dương. Làm từ trên xuống, từ trong ra ngoài. Day vùng cổ gáy xuống tới đốt sống 3. Mỗi động tác làm 3 - 5 phút. Sau đó bấm huyết Phong trì, Bách hội, Thái dương, Ấn đường và Hợp cốc. Thời gian làm 20 - 30 phút, ngày 1 lần, có thể làm 1 - 7 lần.

2. **Đau thắt lưng cơ năng đau cấp hoặc thoát vị đĩa đệm:** cúi, ngửa khó, không thấy thương tổn thực thể, vùng cột sống. Không đái dắt, đái buốt hay bí đái. Không sốt, không có biểu hiện thương tổn phần phụ hay bệnh lý đại tràng. Sau khi đã khám kỹ, để người bệnh nằm sấp, hai tay duỗi thẳng xuôi theo thân. Tư thế nằm thoải mái. Thầy thuốc lần tay trên lưng bệnh nhân

từ trên khoảng D₃₋₄ (đốt sống 3 - 4) xuống dưới thắt lưng. Lăn từ trong ra ngoài liên 3 phút. Tiếp theo là vòn từ trên xuống 3 phút. Chặt cũng từ trên xuống, từ trong ra ngoài. Phát dọc hai bên cơ cột sống và phát giữa cột sống. Bấm huyết Thận du, Đại trường du, Trật biên, Ủy trung. Nối dẫn cột sống bằng cách dùng tay trái đè lên cột sống khoảng D₇₋₈, tay phải tì vào vùng cùng cột kéo căng ra từ từ. Cuối cùng là vòn cột sống. Liệu trình một lần 20 - 30 phút, làm 1 - 7 ngày.

3. **Chữa viêm quanh khớp vai:** Người bệnh đau vùng khớp vai, vận động đưa tay lên hay ra sau hạn chế. Không sốt. Cần chú ý loại trừ hội chứng vai cánh tay trong bệnh lý phổi (u phổi).

Để bệnh nhân ngồi, thầy thuốc đứng phía sau, phía cánh tay đau, bắt đầu xát vùng cổ, vai ra cánh tay, cổ vai xuống đốt lưng D. Tiếp theo là day, lăn vùng cổ vai, sau đó bấm các huyết như Kiên ngoại du, Phong trì, Thiên tông, Trung phủ, Thủ tam li, Kiên trình hoặc Tì nhu. Tiếp đến vận động khớp vai nhẹ nhàng theo cả 3 chiều: lên xuống, ra trước, ra sau. Cuối là rung khớp vai. Thời gian mỗi ngày làm 1 lần, mỗi lần 30 phút.

4. **Cắt cơn hen phế quản:** Hen phế quản là bệnh khá phổ biến ở Việt Nam cũng như ở nhiều nước trên thế giới. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh rất đa dạng phức tạp. Việc điều trị tận gốc bệnh hay phòng ngừa cơn tái phát còn nan giải bởi hen phế quản xuất hiện cơn ho rất nhiều yếu tố: ăn uống, mệt mỏi, tâm thần căng thẳng, thay đổi thời tiết nhất là ẩm lạnh. Hen phế quản ban đầu chỉ gây rối loạn cơ năng đường hô hấp. Sau cơn tăng dần về tần số và cường độ sẽ dẫn tới xơ dân phổi, suy tim phổi, vv. Bản chất của người hen là đang ở tình trạng ngộ độc vì thiếu khí. Dùng thuốc không tránh khỏi tác động phụ, xấu gây độc cho người bệnh. Trên 70% cơn hen là thể vừa và nhẹ, hoàn toàn có thể khống chế bằng xoa bóp và day bấm huyết.

Chẩn đoán hen phế quản trong cơn hen không khó, tuy vậy cần chú ý phân biệt với khó thở do tim và các nguyên nhân khác: viêm phế quản cấp, lao, di vật thanh quản, bạch hầu thanh quản. Khi đã chẩn đoán đúng cơn hen phế quản, cho bệnh nhân ngồi trên ghế, giữa kín gió và ẩm nơi làm thủ thuật. Bộc lộ vùng cổ, gáy và một phần lưng ngực. Dùng ngón cái day từ trên cổ xuống, vùng 2 bà vai. Day và phân từ trên xuống, từ trong ra ngoài, thời gian 7 - 10 phút. Tiếp theo là dùng đầu ngón tay cái, đầu ngón trỏ bấm huyết Phế du, Định xuyên, Dàn trung, Liệt khuyết, thời gian 5 - 10 phút. Tiếp theo là phát vùng cổ, gáy, vai, vùng trong xương bả (có huyết Phế du). Cuối cùng là vận động khớp cổ.

5. **Xoa bóp day bấm huyết điều trị nấc:** Người bệnh bị nấc, có tiền sử bệnh lý ở dạ dày, bệnh ở phổi hay thương tổn đốt sống cổ cũng có thể có bệnh ở hệ tim mạch cao huyết áp hay một bệnh lý ở trung thất. Cũng có khi sau phẫu thuật vùng bụng bằng gây mê kéo dài. Tuy vậy, nhiều khi không tìm được nguyên nhân. Nấc nhiều gây khó chịu và rất mệt.

Để người bệnh ngồi hay nằm sấp, tư thế thoải mái. Dùng các động tác xát, miết vùng từ gáy xuống D₁₀, 7 - 10 phút. Tiếp theo làm động tác phân từ trên xuống, từ trong cột sống ra 2 bên sườn. Cuối cùng là bấm huyết Dàn trung, Cách du, Tì du, Phế du.

6. Xoa bóp day bấm huyết điều trị đái dầm ở trẻ em:

Trẻ trên 2 tuổi đến 7 - 8 tuổi, đêm đái dầm. Triệu chứng: thường ban ngày vẫn đi chơi bình thường, đêm ngủ mê rồi đái dầm. Khi ướt quần mới chợt tỉnh hoặc vẫn ngủ yên đến sáng sau mới biết. Nguyên nhân có thể có giun kim hay không phát hiện được bệnh lý nào. Y học phương Đông thường cho là thận yếu.

Cho trẻ nằm sấp. Dùng các động tác day hai bên cột sống D₁ - D₂ cho nóng ấm lên, độ 10 - 15 phút. Sau đó bấm huyết Nhận du, Tầm âm giao, Thương liêu.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Hoặc cho các cháu nằm ngửa, xoa vùng bụng chủ yếu từ rốn xuống khớp gối. Tiếp theo là phần cẳng từ rốn xuống. Cuối cùng là bấm các huyết Khí hải, Quan nguyên, Tam âm giao. Thời gian thao tác 20 - 30 phút.

Chú ý cho chế độ ăn giảm nước vào buổi chiều tối. Nếu có giun kim cần được chữa tích cực bằng các biện pháp: dùng tằm bông thấm nước tỏi, ngâm hậu môn các cháu lúc 19 - 20 giờ, liên tiếp 3 - 5 ngày; dùng 5 - 6 tằm bông. Vệ sinh quần áo chân màn, tẩy giun bằng đồng được hoặc tân được.

Đánh gió

Đánh gió là một phương pháp chữa bệnh của dân gian để giải quyết cảm mạo. Người xưa quan niệm phong là một trong sáu thứ khí hậu trời đất thường gây bệnh tật (Phong, Hàn, Thử, Thấp, Tảo, Hỏa).

Phong đứng hàng đầu nguyên nhân trong lục dâm, gây ra khá nhiều bệnh chứng thường gặp. Phương pháp có tác dụng chữa sớm phục vụ tại tuyến cơ sở - cũng là góp phần chăm sóc sức khỏe ban đầu.

Người xưa quan niệm "đánh gió" là đuổi phong tà ra khỏi cơ thể, phương pháp tương đối đơn giản, an toàn, được sử dụng chữa sớm phục vụ tại tuyến cơ sở - cũng là góp phần chăm sóc sức khỏe ban đầu.

Kỹ thuật "đánh gió": là tác động một lực vừa lên hai bên cột sống hay giữa cột sống. Có thể tác động trực tiếp bằng tay, cũng có thể thông qua một số thuốc hay vật dụng khác.

Tư thế bệnh nhân có thể nằm hay ngồi, thầy thuốc đứng bên cạnh hay phía sau người bệnh.

Dùng miếng bạc hay đồng tiền bằng bạc

Dùng miếng bạc hay đồng tiền bằng bạc chà xát lên vùng da ở hai bên cột sống theo chiều từ trên xuống. Cũng có nơi lược quả trứng, bóc vỏ cầm đồng tiền bạc vào giữa, lấy vải sạch bọc

ngoài quả trứng còn nóng xát lên lưng người bệnh cũng từ trên xuống làm liên tục từ 10 đến 20 phút.

Dùng gừng và tóc rối

Giã củ gừng tươi to độ bằng ngón chân cái người lớn, sau đó bọc trứng, mớ tóc rối, ngoài cùng cuộn gạc mỏng, rồi chà xát hai bên cột sống từ cổ xuống tới mông. Có thể làm rộng ra hai bên khối cơ của lưng và của thắt lưng.

Dùng gừng tươi, tóc rối tẩm rượu

Cũng giã gừng bọc trong tóc rối như trên, rồi nhúng vào chén rượu mạnh 40 - 60° chà xát như trên, khô rượu lại tẩm tiếp. Thời gian cũng từ 10 - 20 phút.

Dùng hai đầu ngón tay một và hai (ngón cái và trỏ)

Miết dọc hai bên cột sống từ nhẹ tăng sâu dần làm cho hai bên cột sống tẩy dơ lên.

Dùng lá trầu không

Giã nát lá trầu không, tằm đầu hòa xoa xát hai bên cột sống.

Ngoài ra cũng có thể phối hợp đánh gió với day bấm một số huyết như: Phong tri, Hợp cốc, Thái dương, Ấn đường, Phế du, Thận du.

Chỉ định và chống chỉ định

Chỉ định

- Cảm mạo: Cảm mạo phong hàn hay phong nhiệt
- Đau đầu
- Đau lưng và đau thắt lưng cấp
- Đau lạo
- Các trường hợp sốt không ra mồ hôi.

Chống chỉ định

Không dùng cho người có bệnh nặng ngoài da, bóng, mụn nhọt lây lan, mất máu, ra mồ hôi nhiều, ỉa chảy nhiều.

XƠ CỨNG BÌ

Giáo sư, tiến sĩ Đào Văn Chính

Xơ cứng bì còn gọi là **xơ cứng bì hệ thống** hoặc **xơ cứng bì toàn thể**, là một bệnh của nhiều cơ quan đặc trưng bằng các thương tổn viêm và các thương tổn mạch máu cùng với tình trạng xơ cứng da và các nội tạng khác nhất là dạ dày, ruột, tim, phổi, thận, vv. Tiến triển và mức độ nặng nhẹ của bệnh thay đổi rất nhiều tùy từng người bệnh. Ở một số bệnh nhân, thương tổn da xuất hiện trước tiên hàng nhiều năm và thường khu trú ở các đầu ngón, mãi sau mới có các biểu hiện trong nội tạng. Ở một số khác, thương tổn da và nội tạng xuất hiện đồng thời, đôi khi có thương tổn nội tạng trước mà không có biểu hiện ở da.

Hiện nay, dự chẩn đoán bệnh và điều trị sớm, tiên lượng bệnh đã tốt hơn nhiều.

Bệnh gặp ở mọi nơi trên thế giới. Theo Gilliland B. C. (Mĩ), bệnh ít gặp ở Châu Á đặc biệt là Trung Quốc, Ấn Độ, Mã Lai. Ở Việt Nam, tại Bệnh viện Bạch Mai, mỗi năm có độ 15 - 20 bệnh nhân mới mắc bệnh vào viện. Tuổi bắt đầu mắc bệnh là 30 - 40, nữ gặp đôi nam.

Nguyên nhân và sinh lý bệnh học của bệnh hiện nay chưa biết. Vai trò của yếu tố di truyền cũng chưa rõ, mặc dù người ta đã gặp nhiều người trong một gia đình cùng mắc bệnh này.

Tình trạng xơ cứng da và các tạng là do sự tăng sinh quá mức chất collagen. Các chất collagen được tổng hợp bởi các tế bào fibroblast tăng quá nhiều so với người bình thường. Thực nghiệm cho thấy xơ cứng bì là do sự điều chỉnh bất thường trong tổng hợp các mô liên kết hoặc do sự thoái giáng mô bị bệnh lý, hoặc do cả hai yếu tố trên. Tác nhân gây bệnh chủ yếu của xơ cứng bì toàn thể là sự tấn công các tế bào nội mô của các động mạch nhỏ và các mao mạch. Nguyên nhân các thương tổn nội mô do các tác nhân trên chưa được biết, mặc dù một yếu tố huyết thanh làm độc tế bào, xerin proteaza (serine protease) đã được tìm thấy ở một số bệnh nhân xơ cứng bì. Trong các tiểu động mạch, sự mất đi tình trạng liên kết chặt chẽ giữa các tế bào tạo nên ngưng kết tiểu cầu, tăng sinh tế bào trong lòng lớp nội mạch (intima) và sự xơ hoá. Các quá trình này làm mất tính đàn hồi và đưa đến sự tắc nghẽn mạch. Tỷ lệ yếu tố Willebrand tăng cao và sự giải phóng các kháng nguyên đã phản ánh tình trạng tái phạm nội mô rất đặc hiệu của bệnh này. Mối liên kết giữa yếu tố Willebrand với các phần tử dưới nội mô dẫn đến sự dính bám và sau đó là sự ngưng kết tiểu cầu. Các tiểu cầu được hoạt hoá lại phát triển các yếu tố thâm thấu thành mạch và các yếu tố phát động đông máu, sự tăng thâm thấu thành mạch gây ra liên kết, kích thích các fibroblast

và đôi khi cả sự xơ hoá các tổ chức kề bên. Như vậy, giai đoạn đầu, thương tổn của bệnh xơ cứng bì toàn thể phải chăng là hiện tượng phù nề các cơ quan dịch và sau đó tiến triển đến xơ hoá. Số lượng các mao mạch còn lại sẽ dần nở ra và trở nên dẫn mao mạch (telangiectasie).

Trong xơ cứng bì có cả những bất thường về miễn dịch tế bào lẫn miễn dịch thể dịch. Thường thấy kháng thể kháng nhân và tăng anpha globulin máu. Một số kháng thể khác như kháng thể kháng màng fibroblast, kháng collagen tip I hay tip IV cũng tìm thấy. Vai trò của các kháng thể này chưa được biết trong cơ chế sinh bệnh. Người ta cũng thấy những đám thâm nhiễm tế bào quanh mạch ở giữa các thương tổn da bắt đầu mắc bệnh. Các thâm nhiễm này gồm các tế bào T, plasmoxyt và đại thực bào. Giữa các thương tổn mạn tính, chủ yếu là các fibroblast, các histiocyte. Do số lượng T8 giảm nên tỉ lệ T4/T8 tăng lên trong mẫu ngoại biên một số bệnh. Các vật phẩm hoà tan, chiết xuất từ da người lành hay da người bị xơ cứng bì, kích thích các lymphocyte của bệnh nhân: đặc điểm này được chứng minh bằng test ức chế di tản đại thực bào. Các lymphocyte lưu hành trong máu bệnh nhân có hoạt tính độc tế bào đối với các fibroblast đang nuôi cấy. Theo giả thuyết của một vài tác giả, các tế bào T sẽ bị miễn cảm bởi các quyết định kháng nguyên có trong các thành mạch bị thương tổn hay bởi các quyết định khác trong tổ chức da. Để đáp ứng với các miễn cảm này, các tế bào T sản sinh các lymphokine có tác dụng kích thích sự đến và hoạt hoá các monocyte - macrophage (bạch cầu đơn nhân - đại thực bào) trong các chỗ bị thương tổn. Các monokine được sản xuất ra sẽ tấn công các nội mô, phân tán trong các kẽ gian bào và như vậy sẽ kích thích các fibroblast. Cần phải nhớ rằng hiện tượng miễn dịch qua trung gian tế bào có một vai trò quan trọng trong bệnh sinh bệnh xơ cứng bì toàn thể. Đúng như trong các thương tổn kiểu xơ cứng bì ở những bệnh nhân được ghép tuỷ xương và có phản ứng vật ghép tuỷ xương và có phản ứng vật ghép chống vật chủ (GVH) người ta đều thấy có những biểu hiện của thương tổn miễn dịch qua trung gian tế bào.

Những bất thường về miễn sắc thể cũng thấy trong hơn 90% các bệnh nhân bị xơ cứng bì toàn thể. Các bất thường này đều là mắc phải ở các crolatit. Ý nghĩa của các bất thường về miễn sắc thể này chưa được biết. Trong một số nghề nghiệp rất thường xuất hiện các xơ cứng bì, ví như ở các công nhân mỏ than, mỏ vàng; tỉ lệ xơ cứng bì thường gặp đôi những công nhân khác. Điều này có thể nghĩ rằng bụi silic có thể là yếu tố nguy hại. Công nhân tiếp xúc thường xuyên với chlorua polivinyl (chlorure de polyvinyle) có thể bị hội chứng Raynaud, loãng xương các đầu chi, và các thương tổn da giống như trong bệnh xơ cứng bì. Ngoài ra, ở những người này cũng phát triển xơ cứng gan và các saccơ động mạch (angiosarcome). Những thương tổn xơ cứng phát triển trong lớp bì (derme) và các tổ chức dưới da cũng được gặp ở những người được điều trị bằng pentazocine, một loại thuốc giảm đau. Thuốc chống ung thư bleomycine cũng gây nên các thương tổn xơ hoá nốt, tăng sắc tố hình dài, rụng tóc, hoại tử các ngón và xơ phổi chủ yếu ở vùng đáy. Sự vắng mặt của hội chứng Raynaud và các thương tổn ở mắt, các dấu chỉ cho phép phân biệt bệnh cảnh lâm sàng trên với bệnh cảnh lâm sàng của xơ cứng bì toàn thể.

Về phương diện giải phẫu bệnh lí, ở da lớp thượng bì bị teo bao phủ một đám đặc các sợi collagen. Các sợi này vẫn còn song song với thượng bì. Những nhánh kéo dài hình ngón của collagen trải dài từ lớp bì đến tổ chức dưới da và cố định da vào lớp sâu. Chung quanh chỗ thương tổn da có một số lớn các lymphocyte T. Ở phần 2/3 dưới của thực quản, lớp niêm mạc bị mỏng đi và lớp collagen tăng sinh trong lớp đáy của thượng bì, tơ lớp dưới niêm mạc và lớp màng thanh cơ. Sự xơ hoá ở

đây không nhiều bằng ở da. Teo cơ ở thực quản và các phần bị thương tổn khác của đường tiêu hoá quan trọng hơn tình trạng thoái hoá sợi của tổ chức cơ thường gặp loét viêm mạc: có thể là do chính bệnh xơ cứng bì, cũng có thể là do viêm thực quản phối hợp. Các sợi cơ ở 1/3 trên của thực quản thường không bị thương tổn. Những thương tổn tương tự như trên có thể thấy dọc theo toàn bộ đường tiêu hoá, nhất là ở đoạn 2 và 3 của tá tràng, hồi tràng và đại tràng. Teo cơ ở đại tràng có thể là nguồn gốc của các túi thừa. Ở giai đoạn nặng của bệnh, phần ruột bị thương tổn sẽ bị giãn rộng và có hiện tượng thâm nhiễm bạch cầu - plasmoxyt trong lớp đáy của biểu bì.

Ở phổi, tình trạng xơ kẽ lan toả, dày các màng phế nang, xơ hoá quanh phế quản. Xơ phổi kèm theo sự tăng sinh lớp thượng bì tiểu phế quản, sẽ hình thành các nang nhỏ và các vùng khí phế thũng do sự vỡ rách các vách ngăn. Các động mạch nhỏ và các tiểu động mạch phổi có những thương tổn khác nhau: dày lớp nội mạc, phá vỡ giới hạn đàn hồi trong và phi đại cơ. Các sự thay đổi mạch này sẽ không phối hợp với xơ phổi kẽ và gây nên hiện tượng tăng áp lực động mạch phổi.

Trong xơ cứng bì, bao hoạt dịch với thương tổn các khớp có triệu chứng rất giống như trong bệnh viêm đa khớp dạng thấp. Cũng có phù nề và thâm nhiễm bạch cầu - plasmoxyt. Chất fibrin tạo thành một lớp dày bao phủ toàn bộ bề mặt của bao khớp hoạt dịch và sau đó bao này có thể bị xơ hoá. Sự lắng đọng fibrin cũng tạo nên bề mặt các bao gân và cản những tiếng lạo sạo rất rõ khi cho vận động khớp đó.

Thương tổn cơ bắp, trên phương diện mô học, được biểu hiện bằng các đám thâm nhiễm bạch cầu lymphocyte ở liên kết và quanh mạch với dấu hiệu thoái hoá sợi cơ và sự xơ hoá kẽ, các động mạch nhỏ có thể bị dày lên và số lượng mao mạch bị giảm đi.

Ở tim, sự xơ hoá kẽ cơ tim xâm lấn các cơ tim. Sự xơ hoá này cũng làm thương tổn luồng dẫn truyền gây rối loạn dẫn truyền nhĩ thất và gây loạn nhịp tim. Thành các động mạch vành dày lên và có thể có thâm nhiễm lymphocyte. Trong một số trường hợp, có thể có viêm ngoại tâm mạc cơ thất hay tràn dịch.

Quá nửa bệnh nhân xơ cứng bì toàn thể có thương tổn thận bao gồm: quá sản lớp nội mạc các hoạt động mạch liên thùy, hoại tử dạng fibrin các tiểu động mạch đến (không loại trừ các quai cầu thận) và lớp đáy quai cầu bị dày lên. Các thương tổn này thường làm thiếu máu cục bộ vùng vỏ và làm xơ hoá cầu thận. Các thương tổn thận này nhiều khi rất khó phân biệt với các thương tổn do tăng huyết áp ác tính. Tuy nhiên ta vẫn có thể thấy các thương tổn mạch thận mà không có cao huyết áp. Chụp động mạch thận của những người bị xơ cứng bì cho thấy các động mạch liên thùy bị thu hẹp lại, giống như tình trạng co thắt động mạch ngón chi thấy trong hội chứng Raynaud. Cũng như trong hội chứng Raynaud gây nên do lạnh, người ta cũng thấy giảm lượng máu đến thận. Điều này rất thú vị nếu ta biết rằng 3/4 những trường hợp tử vong do thương tổn thận trong bệnh xơ cứng bì đều xảy ra về mùa thu đông.

Thương tổn tiên phát của gan ít gặp, nhưng một số trường hợp xơ gan lan toả, ú mật trong gan và sung huyết thụ động mạn tính có thể xảy ra.

Đôi khi ta cũng gặp xơ hoá tuyến giáp. Màng quanh răng bị dày lên và khi chụp X quang, thấy khoảng màng này bị giãn rộng nhưng ít khi thấy răng bị rụng. Trong nhiều tổ chức thấy có thương tổn các động mạch nhỏ và tiểu động mạch: lớp nội mạc bị dày lên làm hẹp hay tắc nghẽn vòng của mạch máu. Những thương tổn như vậy cũng thấy ở các động mạch đầu chi và các tiểu động mạch ở những người bị xơ cứng bì và hội

chúng Raynaud. Thường tổn động mạch còn gặp ở nhiều nơi: phổi, da, thân, cơ hệ tiêu hoá, tụy, bao hoạt dịch, vasa vasorum và hệ thần kinh trung ương. Viêm động mạch với hoại tử dạng fibrin và thâm nhiễm cả ba lớp thành các tế bào một nhân đôi khi cũng thấy.

Các triệu chứng lâm sàng: Bệnh xơ cứng bì thường bắt đầu âm thầm. Các triệu chứng đầu tiên thường là hội chứng Raynaud. Hội chứng này được mô tả như một hiện tượng phụ của tình trạng co thắt các động mạch và tiểu động mạch ở đầu ngón tay, ngón chân và đôi khi cả mặt, khởi phát bằng gió lạnh hay những cảm xúc. Người bệnh thấy thay đổi màu sắc da, tiến triển làm 3 giai đoạn: nhợt nhạt, xanh tái và đỏ tím. Đa số bệnh nhân theo trình tự đó nhưng cũng có những người chỉ có những cơn nhợt nhạt, xanh tái hay đỏ tím riêng rẽ; lại có những bệnh nhân bị cả ba. Hội chứng Raynaud có thể xảy ra trước những thay đổi ngoài da hàng tháng, có khi hàng nhiều năm. Lúc đầu các ngón tay và bàn tay sưng to. Sau đó da cứng, dày lên như mảnh da khô, dính sát vào lớp sâu phía dưới. Những thay đổi của da này tiến triển xuống cánh tay, lên mặt và phần trên của ngực, bụng và lưng. Các đầu chi dưới ít bị hơn. Da căng làm cho các ngón tay bị hạn chế dần cử động và có thể là nguồn gốc của tình trạng co gập không thể cưỡng lại nổi. Các đầu ngón tay có thể bị loét ở những lõi xương và có thể bị nhiễm trùng. Phần mềm các đầu ngón có thể bị loét và trong một vài trường hợp, các đốt cuối có thể bị tiêu nát. Da có thể bị rối loạn sắc tố mà không cần phải do ánh nắng mặt trời. Da khô, sần sùi, tóc rụng. Soi các mạch máu dưới móng tay với đèn soi nhẵn - khoa thấy giảm số lượng các quai mao mạch và căng dần các quai còn lại. Những hiện tượng này cũng gặp trong bệnh viêm da và cơ ở một số người bệnh, ở mô dưới da và quanh khớp có hiện tượng lắng đọng chất canxi. Vùng da lân cận có thể bị loét và chảy ra các chất vôi hoá. Mặt bị mất nếp nhăn, không còn khả năng biểu lộ tình cảm và khi mở mồm bị hạn chế. Sau nhiều năm tiến triển, da "cứng như cao su" có thể mềm lại phần nào và có được sự đàn hồi, nhưng trong đa số các trường hợp, da bị teo đi. Sự phối hợp các triệu chứng với hoả, hội chứng Raynaud, xơ cứng đầu chi, dần các động mạch tạo thành hội chứng CRST (Calcinose Raynaud Sclero - dactylie Têlangiectasie).

Khoảng độ 50 - 60% bệnh nhân bị xơ cứng bì có dấu hiệu về khớp. Cần phân biệt triệu chứng đau nhiều khớp do viêm khớp dạng thấp.

Đau nhiều khớp thường xảy ra rất sớm, nhẹ và ít khi có dấu hiệu viêm nhiễm. Thường là ở các khớp lớn. Có khi đau lan dần sang nhiều khớp, có khi chỉ một khớp bị đau. Đau khớp thường mất đi sau 6 - 24 tháng, không để lại di chứng. Chụp X quang khớp thường không phát hiện được gì bất thường hoặc chỉ thấy hình ảnh viêm nhiễm bao hoạt dịch một cách kín đáo.

Rất hiếm khi gặp viêm da khớp dạng thấp, chỉ thấy độ 1/3 các trường hợp. Thường gặp khi bệnh xơ cứng bì đã tiến triển lâu và có nhiều thương tổn nội tạng. Có khi bệnh nhân không cảm thấy đau các khớp, không có biến dạng khớp và dấu hiệu hủy hoại xương. Tuy nhiên nếu chọc sinh thiết bao hoạt dịch sẽ thấy tình trạng xơ hoá và như vậy cho phép phân biệt với viêm da khớp dạng thấp kinh điển. Tuy nhiên trong một số trường hợp, tuy hiếm, nhưng vẫn có những thể phối hợp viêm da khớp dạng thấp kinh điển với xơ cứng bì toàn thể. Tim yếu tổ dạng khớp thấy dương tính trong khoảng 40% các trường hợp, nhưng xét nghiệm này chỉ có giá trị chẩn đoán đối với bệnh xơ cứng bì toàn thể dù có hay không các biểu hiện khớp.

Những thay đổi xương trong xơ cứng bì không liên quan gì đến các thương tổn khớp. Thường gặp tình trạng tiêu xương

khu trú ở những chỗ có thương tổn mạch máu: tay và một phần ở chân. Tiêu xương có thể dẫn đến cụt các ngón, bàn tay.

Tàn suất và tình chất thương tổn của các cơ vân trong cơ cứng bì còn đang bàn cãi do sự khó đánh giá được các dấu hiệu lâm sàng (cứng, teo, cơ khi giảm cơ lực thương chỉ có khi thương tổn da nặng). Chỉ có thể phát hiện sớm khi làm điện cơ đồ và cho xét nghiệm các enzym của cơ. Qua các dấu hiệu về các cơ có thể phân biệt hai giai đoạn tiến triển khác nhau: giai đoạn đầu "viêm" với đau cơ, thương tổn về điện cơ, tăng các enzym của cơ và giai đoạn thứ hai, muộn, cơ đã bị xơ.

Các triệu chứng liên quan đến thương tổn thực quản gặp trong 50 - 60% bệnh nhân bao gồm cảm giác đầy, bỏng rát vùng sau xương ức và tình trạng trào ngược dạ dày - thực quản. Các triệu chứng này càng rõ khi bệnh nhân nằm thẳng hay cúi ra phía trước (do giảm cơ lực cơ tròn dạ dày - thực quản và sự dẫn to phía dưới thực quản). Viêm loét thực quản cũng thường gặp dẫn đến co thắt hay hẹp phía dưới thực quản. Thường bệnh nhân chỉ thấy khó nuốt nhất là đối với các chất đặc. Ít khi có chảy máu.

Thương tổn da dày ít gặp. Chụp xine quang tuyến thấy giảm hoặc mất hẳn làn sóng nhu động ở 2/3 dưới của thực quản.

Các triệu chứng liên quan đến thương tổn ruột non thường là đầy hơi, đau bụng. Có thể bị liệt hay tắc ruột. Người bệnh có hội chứng kém hấp thu, ỉa ra máu và mỡ. Cơ chế bệnh sinh là do tắc các mạch bạch huyết vì xơ cứng hay tăng sinh vi khuẩn do nhu động ruột kém.

Thương tổn đại tràng gây táo bón kéo dài, bón tắc hay tắc ruột từng lúc. Chụp X quang có thụt baryt thấy đại tràng giãn rộng, mất nhu động và có khi thấy các túi thừa.

Trong hệ hô hấp, những bệnh nhân bị xơ phổi thường ho khan khó thở khi gắng sức. Nhịp thở nông, ngắn, không phải là dấu hiệu đầu tiên. Hai đáy phổi có thể nghe thấy ran một ít. Trên lâm sàng, ít khi gặp tràn dịch* màng phổi nhưng nếu làm sinh thiết màng phổi thì triệu chứng này gặp nhiều hơn. Vận động hô hấp nhiều khi bị hạn chế do tình trạng xơ cứng da lồng ngực. Có thể gặp bội nhiễm vi khuẩn hay virus nặng do phổi bị xơ. Có thể gặp, tuy ít, các thương tổn ác tính phế nang hay tiểu phế quản. Thăm dò chức năng hô hấp cho thấy thường tồn đường hô hấp xuất hiện khá sớm ở những người bị xơ cứng bì: thường thấy giảm khả năng khuếch tán và giảm áp lực một phần của oxy gắng sức. Chụp X quang phổi thấy nhiều bóng mờ, thường rõ hơn ở 1/3 dưới. Có thể thấy tăng áp lực động mạch phổi mà không thấy xơ kẽ đáng kể. Làm điện tâm đồ có thể thấy tăng áp lực động mạch phổi.

Thương tổn tim trong xơ cứng bì thường không bộc lộ rõ trên lâm sàng. Có thể có loạn nhịp hoặc các rối loạn dẫn truyền với mức độ nặng nhẹ khác nhau. Nhiều khi có bệnh cơ tim do bị xơ lan toả. Các biểu hiện tim khác có thể là thứ phát sau thương tổn phổi do tăng áp lực - suy thất hay gặp hơn là tâm phế mạn mặc dù có xơ phổi. Ít gặp tình trạng chèn ép tim tuy có viêm ngoại tâm mạc cấp hay mạn. Tử vong do tim thường chiếm khoảng 15% bệnh nhân bị xơ cứng bì.

Suy thận là nguyên nhân tử vong chính của xơ cứng bì, chiếm đến 50% các trường hợp. Moore và Sheeman (Anh) từ 1952 dựa trên ba trường hợp xơ cứng bì bị chết nhanh vì suy thận đã mô tả kĩ những biểu hiện lâm sàng, tiến triển và đặc biệt là các thương tổn mô của thận. Thường suy thận xảy ra sau ba năm mắc bệnh xơ cứng bì. Tuy nhiên cũng có thể xuất hiện ở bất cứ thời điểm nào trên một bệnh nhân tuân theo dạng ổn định. Nếu không được điều trị, tiên lượng của suy thận rất xấu. Có thể kèm theo tăng huyết áp ác tính hay trong bệnh cầu thận tăng huyết áp nhẹ. Nước tiểu có protein, tế bào học bất thường, cao huyết áp, ure máu cao, thiếu

máu huyết tán là những hội chứng có thể đi kèm với một suy thận đang tiến triển. Thật khó đánh giá tiên lượng bệnh khi đã có suy thận. Thiếu máu có thể coi như một dấu hiệu báo trước hàng nhiều tuần trước của suy thận. Có thể kèm theo tràn dịch màng ngoài tim mạn tính. Một số tác giả đề nghị điều trị bằng cách cắt bỏ hai thận, sau đó ghép thận.

Các dấu hiệu sinh học trong xơ cứng bì thể hiện ở chỗ tốc độ lắng máu thường tăng nhưng không cao lắm. Thiếu máu không hồi phục thường là do viêm nhiễm mạn tính. Cũng có thể là thủ phát sau thiếu sắt do chảy máu đường tiêu hoá. Tình trạng sinh sản nhiều vi khuẩn do giảm nhu động ruột non dẫn đến thiếu vitamin B₁₂, axit folic. Nếu có suy thận thì thiếu máu này còn do tan máu trong lòng vi mạch.

Gama globulin trong máu tăng cao gấp trong 50% bệnh nhân, chủ yếu là tăng IgG.

Kháng thể hay yếu tố kháng nhân (facteur antinucleaire) gặp 33 - 96% các bệnh tuy theo cơ chất được sử dụng trong xét nghiệm. Nếu dùng một dòng carcinom thanh quản người (HEP2), có thể thấy yếu tố kháng nhân trong 96% các trường hợp. Các kháng thể kháng nhân này bao gồm các kháng thể chống lại các kháng nguyên nhân, các ribonucleo - protein của nhân (RNP), các xantroxôme (centrosomere). Các kháng thể khác như kháng thể kháng ADN và kháng nguyên nhân hoà tan thường thấy trong 40 - 80% các bệnh nhân bị xơ cứng bì.

Chẩn đoán bệnh xơ cứng bì toàn thể không khó lắm khi có hội chứng Raynaud phối hợp với các dấu hiệu ngoài da và các biểu hiện nội tạng (chủ yếu là phải chẩn đoán phân biệt với hội chứng Raynaud do các nguyên nhân khác). Bệnh xơ cứng bì hệ thống khi có các triệu chứng về cơ, khớp, nổi trội phải phân biệt với viêm da khớp dạng thấp, luput hoặc viêm da cơ. Còn rất nhiều bệnh về nội khoa khác có thể nhầm với xơ cứng bì toàn thể nhưng nếu chú ý sẽ thấy các bệnh này ít khi có thương tổn cùng một thời gian nhiều cơ quan.

Tiên lượng trong nhiều trường hợp, bệnh kéo dài, tăng dần và khó tránh được những thương tổn nội tạng. Gãy sút là một dấu hiệu khá trung thành cho tiên lượng. Một số bệnh nhân có thể có những đợt lui bệnh (đặc biệt các dấu hiệu ngoài da có thể hết hẳn). Trong một thống kê, người ta thấy 80% bệnh nhân sống được thêm 2 năm sau khi mắc bệnh và 20% sống được 10 năm. Khi đã có những biểu hiện thương tổn nội tạng thì tiên lượng xấu hơn rất nhiều khi chỉ có biểu hiện ngoài da đơn thuần. Biểu hiện thương tổn thận, tim, phổi có tiên lượng xấu nhất. Một công trình nghiên cứu khác cho thấy những người da trắng bị mắc bệnh có tiên lượng xấu ở nam hơn nữ và rất xấu khi bệnh bắt đầu ở độ tuổi trên 45. Phụ nữ da đen thường có tiên lượng rất xấu và thường tử vong do thương tổn ở thận, tim và phổi.

Điều trị: Rất nhiều loại thuốc được đưa ra nhưng hiệu lực thực sự rất khó đánh giá. Trong thực tế, các loại thuốc này chỉ có phần nào tốt trên các thương tổn da, khớp mà rất ít kết quả trên các thương tổn nội tạng.

D pénicillamine: Trong các công trình nghiên cứu cho thấy thuốc này làm giảm tình trạng dày da và phần nào phòng ngừa được các thương tổn nội tạng quan trọng, liều lượng dùng là uống 20 - 40µg/kg/ngày.

Aspirine liều thấp (200 - 500mg/ngày). Thuốc ức chế sự hình thành thromboxane A₂ là một chất co mạch mạnh và làm ngưng tập tiểu cầu.

Dipyridamole liều 200 - 400mg, chia làm nhiều lần trong một ngày sẽ làm giảm tình trạng dính bám tiểu cầu vào các mạch máu đã bị thương tổn do bệnh.

Colchicine với liều 20mg/ngày cho trong nhiều tháng cũng có tác dụng tốt.

Azathioprine (biết được imurel), chlorambucil (chloraminophène) với liều lượng 1 - 2.5mg/kg thể trọng mỗi ngày là các thuốc có tác dụng giảm miễn dịch cũng được sử dụng, nhưng kết quả chưa thực sự được như mong muốn.

Các thuốc chống sốt rét tổng hợp délagyl, hydroxychloroquine với liều 600mg/ngày cũng có tác dụng tốt, đặc biệt đối với các triệu chứng biểu hiện khớp.

Vitamin E chỉ có một tác dụng vừa phải; cho liều cao (1g - 1.2g/ngày) có thể làm giảm được triệu chứng xơ cứng da. Cần phải cho thời gian dài, không có tai biến gì.

Hiện nay người ta khuyên không nên dùng các loại corticoide đường toàn thân (tiêm, uống) vì thuốc có thể gây bệnh nặng hơn, dễ bị bội nhiễm và các tai biến khác như làm suy thận nặng thêm, cao huyết áp. Tuy nhiên thuốc có tác dụng đối với xơ cứng da, khớp và tình trạng suy mòn. Thường dùng prednisolone 5mg, cho 6 - 8 viên/ngày.

Tất cả các loại thuốc trên dù dùng riêng rẽ hay phối hợp hai ba loại, không thể làm khỏi hẳn bệnh nhưng có thể kéo dài thêm đời sống của bệnh nhân.

Thái độ cụ thể: Trước hội chứng Raynaud, cần phải kiểm soát được hiện tượng co mạch và làm tăng lưu lượng máu đầu ngón tay. Cần phải ngừa trước những thời kỳ co mạch vì tình trạng thiếu máu cục bộ có thể dẫn đến xơ hoá và sau đó là tắc nghẽn động mạch. Phải dặn bệnh nhân mặc ấm, đi tất tay và chân, không hút thuốc lá và tránh không dùng các loại thuốc amphetamine và ergotamine. Nhiệt độ thân thể làm dễ dàng nở mạch ngoại biên. Các loại thuốc ức chế hiện tượng co mạch giao cảm như réserpine, guanéthidine, alpha - méthyl dopa, phénoxybenzamine, prazosine có thể có hiệu quả trong điều trị hội chứng Raynaud. Tuy nhiên do tác dụng của các thuốc trên nên hiện nay ít sử dụng. Nifédidine với liều 10 - 20mg/ngày và các thuốc ức chế canxi đôi khi cũng làm giảm bớt hiện tượng Raynaud. Trong từng trường hợp cụ thể, tất cả các thuốc điều trị trên còn phụ thuộc vào mức độ hẹp của các tiểu động mạch ngón tay.

Đối với triệu chứng da xơ cứng, mất tính đàn hồi dùng D. pénicillamine, colchicine, axit paraaminobenzoic, vitamin E và diméthyl sulfoxide. Đối với da khô, dùng các loại xà phòng hoặc các thuốc nước dễ xúc. Khuyên bệnh nhân luyện tập hàng ngày để giữ cho cơ co duỗi chỉ được tốt và làm cho da phần nào được mềm mại. Xoa bóp hàng ngày toàn thân cũng có tác dụng tốt. Phải rửa các vết loét ngoài da bằng các nước sát trùng. Các thuốc đắp có nitroglycérine làm cho vết loét dễ làm sẹo. Nếu có bội nhiễm phải dùng kháng sinh.

Khi có triệu chứng trào ngược thực quản, bệnh nhân cần ăn nhiều bữa, ít một và dùng các thuốc chống axit giữa các bữa ăn. Nằm đầu cao và khuyên bệnh nhân cố gắng không nên đi nằm ngay sau khi ăn, tránh dùng chè, cà phê, chocolat vì những chất này làm giảm áp lực của phía dưới cơ tròn thực quản. Thuốc cimétidine hay ranitidine có thể có tác dụng tốt trên một số bệnh nhân. Đối với những bệnh nhân bị khó nuốt, cần khuyên họ nên nhai kỹ và cần uống thêm nước khi nuốt.

Khi bệnh nhân bị hội chứng kém hấp thu do thủ phát sau phát triển nhiều vi khuẩn và do co bóp yếu của tá tràng thì cần phải dùng kháng sinh thích hợp và chỉ cho từng thời kỳ. Nếu bệnh nhân bị táo do có thương tổn đại tràng vì xơ cứng bì, có thể dùng các thuốc nhuận tràng nhẹ.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Các loại thuốc glucocorticoide rất tốt đối với triệu chứng viêm cơ cấp tính. Trong các thể bị thương tổn cơ mà không đau thì không cần glucocorticoide.

Aspirine và các thuốc chống viêm không phải do stéroide (như indométacine, phénacétine...) có tác dụng rất tốt đối với triệu chứng về khớp.

Đối với xơ phổi, không có loại thuốc nào có thể hồi phục được và chỉ có thể điều trị chống với các biến chứng. Trong trường hợp bị nhiễm trùng phổi dùng kháng sinh kéo dài, cho thở O_2 nếu thấy có dấu hiệu thiếu O_2 . Vai trò của các glucocorticoide trong phòng ngừa các tiến triển bệnh lý ở phổi chưa được xác định rõ ràng.

Đối với các suy thận do xơ cứng bì cần phải phát hiện sớm vì sẽ giúp cho việc lựa chọn phương pháp điều trị với mục tiêu cố gắng bảo toàn các chức năng sống khác. Vì đa số các bệnh nhân có tỉ lệ renine cao, các thuốc ức chế renine và angiotensine có thể tác dụng tốt làm ngừng tiến triển hoặc làm tốt lên chức năng thận và như vậy làm hạ được huyết áp. Đó là các thuốc clonidine, propranolol và minoxidil. Một thuốc khác cũng có hiệu quả, thường được nhiều tác giả chỉ định trong suy thận do xơ cứng bì toàn thể là captopril, chất ức chế men chuyển angiotensine (angiotensine convertase). Trong trường hợp suy thận nặng tiến triển cần phải làm thận phân thận.

Trong suy tim do xơ cứng bì, dùng digital và các thuốc lợi tiểu nhưng phải rất thận trọng. Trần dịch màng ngoài tim có thể bớt đi khi dùng các thuốc lợi tiểu này vì có thể làm cho giảm thể tích máu và làm xấu đi chức năng tim và thận vốn đã bị bệnh do xơ cứng bì.

Tóm lại, xơ cứng bì là một bệnh hệ thống, bệnh xơ cứng bì toàn thể được phân lập hẳn ra với bệnh xơ cứng bì khu trú hay giả xơ cứng bì. Tuy có rất nhiều thể bệnh biểu hiện trên lâm sàng nhưng việc chẩn đoán không mấy khó khăn. Việc điều trị, trong những năm sau này đã có rất nhiều tiến bộ do làm tiến triển chậm lại của các thương tổn nội tạng.

PHỤ LỤC Một vài đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm của 97 bệnh nhân xơ cứng bì toàn thể nằm điều trị tại Khoa dị ứng - miễn dịch lâm sàng Bệnh viện Bạch Mai (nữ chiếm 79,38%) của: Bác sĩ Trần Thuý Hạnh

Xét nghiệm	Số người bệnh	Kết quả
Hồng cầu (triệu/mm^3)	89	$3,65 \pm 0,30$
Bạch cầu (tế bào/mm^3)	89	$6,989,5 \pm 2,17$
Trung tính		$68,65 \pm 8,27$
Lympho		$26 \pm 4,35$
Ưa axit		$1,61 \pm 1,42$
Tốc độ máu lắng (mm)	89	
- Giờ thứ 1		$21,58 \pm 15,38$
- Giờ thứ 2		$32,26 \pm 16,82$
Điện di protein	57	
Albumin		$43,89 \pm 18,73$
α_1		$9,13 \pm 2,98$
α_2		$10,73 \pm 3,03$
α_3		$10,99 \pm 3,34$
γ		$25,72 \pm 8,13$

Biểu hiện các xét nghiệm thông thường

Triệu chứng	Biểu hiện lâm sàng	n	%
Rối loạn sắc tố	Xạm da, da có đốm trắng	67	69,1
Đau khớp	Đau nhức, sưng các khớp lớn, nhỏ	66	68
Hội chứng Raynaud	Tím sẫm các đầu chi Raynaud có hoại tử chi	63 44	65 45,4
Hạn chế vận động	Đo cứng da toàn thân, co cứng các gân, cơ, đau khớp	61	62,9
Sốt	$38^\circ\text{C} - 40^\circ\text{C}$	57	58,8
Cứng bì	Toàn thân khu trú ở đầu chi	56 23	57,7 23,7
Rụng tóc		41	42,3
Khó nuốt, nuốt nghẹn			
Há miệng khó		40	41,2
Phù nề da	Vùng mặt và các chi	23	40,4
Hội chứng tiêu hóa	Ợ hơi, khó tiêu, chướng bụng, ỉa chảy táo bón	11	19
Khó thở		9	15,8

MỤC LỤC

ẢNH HƯỞNG CỦA KHÍ HẬU ĐỐI VỚI SỨC KHỎE	GS.TS. Đào Ngọc Phong	17
APXE NỘI SỌ	GS. Lê Xuân Trung	20
APXE QUANH HẬU VÀ RÒ HẬU MÔN	GS. Đỗ Đức Ván	26
BỆNH CHÂM (ECZEMA)	GS. Lê Tử Ván	35
BỆNH CÒI XƯƠNG	GS.TS. Lê Nam Trà	42
BỆNH CƠ TIM	GS. Nguyễn Thế Khánh	45
BỆNH ĐẠI	GS. Nguyễn Văn Âu	50
BỆNH ĐA U TUY	GS. Phạm Hoàng Phiệt	53
BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG Ở TRẺ EM	GS.TS. Nguyễn Thu Nhân	57
BỆNH ĐỤC THỂ THUYẾT TÌNH	GS.TS. Phan Dân	64
BỆNH KHỚP DO THOÁI HOÁ	GS.TS. Trần Ngọc Ân	68
BỆNH LẬU	GS. Lê Kinh Duệ	74
BỆNH NHƯỢC CƠ	GS.TS. Nguyễn Văn Đăng	79
BỆNH PHÒNG XẠ	GS.TS. Phan Văn Duyệt	82
BỆNH POLIP MŨI	GS. Nguyễn Văn Hương	86
BỆNH SỐT DO MÒ	GS.TS. Bùi Đại	88
BỆNH SỐT RÉT FALCIPARUM NẶNG VÀ BIẾN CHỨNG	GS. Trịnh Kim Ảnh	93
BỆNH TÂM CẦN SUY NHƯỢC	GS.TS. Nguyễn Đăng Dung	106
BỆNH TÊ PHÙ DO THIẾU VITAMIN B1	GS. Từ Giấy,	109
	GS. Lê Văn Doan	
BỆNH THẤP TIM	GS. Chu Văn Tường	111
BỆNH THIẾU MÁU HUYẾT TÁN DI TRUYỀN	GS. TS. Tạ Thị Ánh Hoa	114
BỆNH TRỊ	GS.TS. Nguyễn Đình Hối	121
BỆNH TỰ MIỄN DỊCH	GS.TS. Phan Thị Phi Phi	127
BỆNH ƯA CHẢY MÁU (HEMOPHILI)	GS.TS. Bạch Quốc Tuyên	133
BLÔC NHỈ - THẤT	GS.TS. Trần Đỗ Trinh	136
BONG GÂN	GS. Nguyễn Quang Long	143
BÔNG THỰC QUẢN	GS.TS. Trần Hữu Tuấn	147
CÁC BỆNH ĐẠI TRÀNG CHỨC NĂNG	GS. TS. Hà Văn Ngạc	151
CÁC BỆNH GIUN ĐƯỜNG RUỘT	GS. Nguyễn Thị Minh Tâm	156
CÁC BỆNH VIÊM TUYẾN GIÁP	GS.TS. Lê Huy Liệu	163
CÁC CHẤT BẢO THỌ	GS. Nguyễn Thiện Thành	168

CÁC RỐI LOẠN DO THIẾU IỐT	GS. Đặng Trần Duệ	171
CẤP CỨU CHẾT ĐUỐI	GS. Nguyễn Thu	177
CHẬM PHÁT TRIỂN TRÍ TUỆ	GS. Trần Đình Xiêm	179
CHẨN ĐOÁN SIÊU ÂM TRONG CÁC BỆNH VAN TIM	GS.TS. Phạm Gia Khải	189
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ U NANG TUYẾN GIÁP	GS.TS. Nguyễn Vượng	196
QUA CHỌC HÚT BẰNG KIM NHỎ		
CHẤN THƯƠNG KÍN VÙNG BỤNG	GS. Trương Công Trung	203
CHẤN THƯƠNG MẮT	GS. Phan Đức Khâm	206
CHẤN THƯƠNG RĂNG	GS. Nguyễn Dương Hồng	213
CƠN ĐAU QUẬN THẬN	GS. Trần Văn Sáng	215
ĐAU THẮT NGỰC VÀ THIẾU MÁU CƠ TIM	GS.TS. Nguyễn Huy Dung	218
ĐẼ NON	GS. Tô Thị Thanh Hương	227
ĐIẾC VÀ NGHỀNH NGẰNG	GS.TS. Lương Sĩ Cán	232
DIỆN GIẬT	GS. Vũ Văn Đình	243
ĐIỀU TRỊ BẰNG TIA PHÓNG XẠ TRONG UNG THƯ	GS. Phạm Thụy Liên	247
GHE	GS. Lê Tử Văn	251
GIÀ TRƯỚC TUỔI	GS. Nguyễn Thiện Thành	253
HẸP NIỆU ĐẠO	GS. Nguyễn Bửu Triều	256
HIỂM MUỘN VÀ VÔ SINH NAM	GS. Ngô Gia Hy	258
HO GÀ	GS.TS. Lê Đăng Hà	268
HO RA MÁU	GS.TS. Hoàng Long Phát	274
HỘI CHỨNG CỦA TẠNG PHỦ ĐIỀU TRỊ BẰNG	GS. Nguyễn Tài Thu	279
CHÂM CỨU		
HỘI CHỨNG KẼM HẤP THU	GS.TS. Nguyễn Khánh Trạch	284
KHÁNG SINH	GS. Phạm Song	296
LAO CỘT SỐNG	GS. Nguyễn Quang Long	308
LAO RUỘT	GS. Nguyễn Xuân Huyền	310
LIỆT DƯƠNG	GS. Ngô Gia Hy	312
LỔNG RUỘT	BS. Nguyễn Tông	317
NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM	GS.TS. Trần Quy	323
NHIỄM TỤ CẦU	GS. Nguyễn Hữu Bình	328
NHỊP NHANH THẮT	GS.TS. Nguyễn Dịch	333
NHỒI MÁU CƠ TIM	GS.TS. Nguyễn Huy Dung	339
PHƯƠNG PHÁP DƯỠNG SINH	BS. Nguyễn Văn Hưởng	347
SA SINH DỤC	GS.TS. Lê Diễm	355
SẸO PHÌ ĐẠI VÀ SẸO LỖI	GS.TS. Nguyễn Huy Phan	357
SỐC PHẢN VỆ	GS.TS. Nguyễn Năng An, BS. Lê Văn Khang	360

SƠ NHIỄM LAO	GS.TS. Nguyễn Đình Hương	367
SUY GIÁP TRẠNG Ở TRẺ EM	GS. Cao Quốc Việt	370
SỰ LÃO HOÁ CỦA HỆ THẦN KINH	GS.TS. Lê Đức Hình	376
TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA	GS.TS. Nguyễn Khánh Dư	382
THĂM DÒ HÌNH THÁI VÀ CHỨC NĂNG CÁC TUYẾN NỘI TIẾT	GS.TS. Trần Đức Thọ	387
THẬN ĐA NANG	GS.TS. Nguyễn Văn Xang	389
THiếu MÁU DO DINH DƯỠNG	GS.TS. Nguyễn Công Khanh	392
THOÁI HOÁ TỔ CHỨC GAN QUA PHƯƠNG PHÁP NỘI SOI	GS.TS. Đặng Ngọc Ký	398
THỐNG KINH (HÀNH KINH ĐAU)	GS.TS. Nguyễn Khắc Liêu	405
THƯ GIẢN LUYỆN TẬP	GS. Nguyễn Việt	413
THỰC Y	GS. Lê Minh	416
TÌNH HOÀN LẠC CHỖ	GS. Nguyễn Quang Quyền	425
TRẬT KHỚP	GS. Đặng Kim Châu, GS. Nguyễn Đức Phúc GS. Dương Tử Kỳ	428
U NGUYÊN BÀO NUÔI	GS. Hoàng Đình Cầu	432
UNG THƯ MÀNG PHỔI	GS.TS. Lê Thế Trung	438
VẾT THƯƠNG	GS. Nguyễn Dương Quang	441
VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT – SỎI MẬT	GS. Dương Thị Cương	444
VIÊM ĐƯỜNG SINH DỤC NỮ	GS. Võ Thế Quang	448
VIÊM LỢI (NUỐU)	GS.TS. Nguyễn Khánh Dư	451
VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP TÍNH	GS. Nguyễn Thị Trúc	453
VIÊM MÀNG TRONG TIM	GS.TS. Trần Văn Tường	454
VIÊM NHIỄM MIỆNG HÀM MẬT	GS.TS. Nguyễn Đình Hối	460
VIÊM PHÚC MẠC	GS. Phạm Khuê	475
VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH	GS. Trần Thuý, TS. Dương Trọng Hiếu	481
XOA BÓP DÂY BẮM HUYỆT PHÒNG CHỮA BỆNH	GS.TS. Đào Văn Chính	487
XƠ CỨNG BÌ		490

SÁCH XUẤT BẢN
TẠI CÔNG TY CP CỔ PHẦN SÁCH DỊCH VÀ TỪ ĐIỂN GIÁO DỤC -
NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

1. Bách khoa thư Bệnh học (tập 1)
2. Bách khoa thư Bệnh học (tập 2)
3. Bách khoa thư Bệnh học (tập 3)
4. Bách khoa thư Bệnh học (tập 4)
5. Bách khoa thư Hà Nội (17 tập)
6. Chân dung và bút tích nhà văn Việt Nam (2 tập)
7. Từ điển Bách khoa phổ thông (tập 1)
8. Từ điển Bách khoa phổ thông (tập 2)
9. Từ điển chính tả học sinh
10. Từ điển Địa danh Lịch sử Thế giới
11. Từ điển Địa danh Văn hoá, Lịch sử Việt Nam
12. Từ điển đối chiếu từ địa phương Bắc - Trung - Nam
13. Từ điển đường phố Hà Nội
14. Từ điển Anh - Việt (dùng cho HS, GV)
15. Từ điển các loạiẾch - Nhái - Bò sát
16. Từ điển Giáo dục học phổ thông
17. Từ điển giáo khoa Kỹ thuật - Công nghệ
18. Từ điển giáo khoa Ngôn ngữ học
19. Từ điển giáo khoa Tâm lý học

20. Từ điển giáo khoa tiếng Việt hiện đại
21. Từ điển giáo khoa tiếng Việt tiểu học
22. Từ điển giải thích thành ngữ Hán - Việt (dùng cho HS, SV)
23. Từ điển Hán - Việt (dùng cho HS, SV)
24. Từ điển Hoá học (dùng cho HS, SV)
25. Từ điển Giáo dục công dân (dùng cho HS, SV)
26. Từ điển Kinh tế (dùng cho HS, SV)
27. Từ điển Kỹ thuật - Công nghệ (dùng cho HS, SV)
28. Từ điển Ngữ văn (dùng cho HS, SV)
29. Từ điển Đức - Việt (dùng cho HS, SV)
30. Từ điển Nga - Việt (dùng cho HS, SV)
31. Từ điển Pháp - Việt (dùng cho HS, SV)
32. Từ điển Pháp luật (dùng cho HS, SV)
33. Từ điển Sinh học (dùng cho HS, SV)
34. Từ điển tác giả, tác phẩm Văn học Việt Nam
35. Từ điển thành ngữ, tục ngữ Việt Nam
36. Từ điển tiếng Việt thông dụng (dùng cho HS, SV)
37. Từ điển từ Hán Việt (dùng cho HS, SV)
38. Từ điển Toán học (dùng cho HS, SV)
39. Từ điển Văn học nước ngoài
40. Từ điển Vật lý (dùng cho HS, SV)
41. Từ điển Việt - Anh (dùng cho HS, SV)
42. Từ điển Việt - Hán (dùng cho HS, SV)
43. Từ điển Việt - Nga (dùng cho HS, SV)

Chịu trách nhiệm xuất bản:

Chủ tịch HĐQT kiêm Tổng Giám đốc **NGÔ TRẦN ÁI**
Phó Tổng Giám đốc kiêm Tổng biên tập **NGUYỄN QUÝ THAO**

Tổ chức bản thảo và chịu trách nhiệm nội dung:

Giám đốc Công ty CP Sách dịch và Từ điển Giáo dục **NGUYỄN NHƯ Ý**

Biên tập nội dung:

NGUYỄN THU MINH
PHAN NGỌC LÝ
TRẦN BÍCH NGÀ

Trình bày bìa:

NGUYỄN MẠNH HÙNG

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Thiết kế sách và chế bản:

NGUYỄN MẠNH CƯỜNG
NGUYỄN VIỆT ANH
NGUYỄN THỊ BÌNH

Sửa bản in:

CÔNG TY CP SÁCH DỊCH VÀ TỪ ĐIỂN GIÁO DỤC

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC, TẬP 2

Mã số: 8U167K8

In 500 cuốn (QĐ 624 /QĐ-GD), khổ 19 x 27cm, tại Công ty In Khuyến học
102 Hoàng Cầu, TP. Hà Nội. Số xuất bản: 483 - 2008 / CXB / 23 - 1026 / GD

In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2008

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC

2



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



VƯƠNG MIện KIM CƯỜNG
CHẤT LƯỢNG QUỐC TẾ

¥932 1 1



CÔNG TY CỔ PHẦN SÁCH DỊCH VÀ TỦ ĐIỆN GIÁO DỤC
25 Hàn Thuyên - Hai Bà Trưng - Hà Nội
Tel/Fax: 04 9726508 - 04 8266359
www.tudiengiaoduc.com.vn

